



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



Université Akli Mohand Oulhadj de Bouira
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre
Département des Sciences Biologiques

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE
EN VUE DE L'OBTENTION D'UN DIPLOME DE
MASTER

Domaine : Science de la nature et vie **Filière :** Biologie

Spécialité : Biochimie appliquée

Présenté par :

M^{lle} RASSOUL Chahira

Thème

**Étude descriptive et rétrospective des patients de
l'insuffisance rénale chronique dialysé**

Soutenue le : 24/06/2024

Devant le jury composé de :

<i>Nom et prénom</i>	<i>Grade</i>		
M. SEDKAOUI	MCA	Univ. de Bouira	Président
M. CHERGUI Achour	MCB	Univ. de Bouira	Promoteur
Mme. CHERIFI Zakia	MCB	Univ. de Bouira	Examinatrice

Année Universitaire : 2023/2024.

REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire de master.

En premier lieu, je remercie chaleureusement mon encadreur de recherche, Mr. CHERGUI, pour sa supervision, ses conseils avisés et son soutien constant tout au long de ce projet. Sa rigueur scientifique et sa disponibilité ont été essentielles pour mener à bien cette étude.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance à toutes les personnes qui ont accepté de participer à cette recherche. Leur coopération et leur précieuse contribution ont rendu ce travail possible.

À tous, un grand merci.

RASSOUL Chahira

DEDICACE

À ma chère mère,

Pour ton amour inconditionnel, ton soutien sans faille et tes sacrifices innombrables.

RASSOUL Chahira

Résumé

La maladie rénale chronique (MRC) est définie par une diminution persistante du débit de filtration glomérulaire (DFG), identifiable par des marqueurs biologiques persistants sur une période de plus de trois mois. Ce processus est caractérisé par la destruction graduelle du tissu rénal, éventuellement conduisant à une insuffisance rénale complète. Initialement asymptomatique, la MRC se révèle d'abord par des anomalies biologiques avant de se manifester cliniquement. Elle représente un défi majeur pour la santé publique dans les pays développés et en voie de développement. La dialyse est une intervention médicale cruciale visant à réduire les niveaux de déchets métaboliques chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (IRC), jouant ainsi un rôle vital dans le maintien de leur santé et de leur survie. Dans ce mémoire, nous examinerons les complications associées à l'hémodialyse, une méthode de dialyse couramment utilisée, ainsi que les mesures de sécurité et de surveillance nécessaires pour minimiser les risques associés à ce traitement.

La détection précoce de la MRC repose sur des tests biochimiques, la mesure de la créatinine et l'estimation du DFG chez les individus à risque. Il est crucial d'identifier les complications et les facteurs de progression de l'insuffisance rénale. Les patients présentant une MRC ont un risque accru de diabète et d'hypertension par rapport à la population générale.

Mots-clés : insuffisance rénale chronique, paramètres biochimiques.

Abstract

Chronic kidney disease (CKD) is defined by a persistent decrease in glomerular filtration rate (GFR), identifiable by persistent biological markers over a period of more than three months. This process is characterized by the gradual destruction of kidney tissue, eventually leading to complete renal failure. Initially asymptomatic, CKD is first revealed by biological abnormalities before manifesting clinically. It represents a major challenge for public health in both developed and developing countries. Dialysis is a crucial medical intervention aimed at reducing levels of metabolic waste in patients suffering from chronic kidney disease (CKD), thus playing a vital role in maintaining their health and survival. In this paper, we will examine the complications associated with hemodialysis, a commonly used dialysis method, as well as the safety measures and monitoring necessary to minimize risks associated with this treatment.

Early detection of CKD relies on biochemical tests, measuring creatinine and estimating GFR in individuals at risk. It is crucial to identify complications and factors contributing to the progression of kidney failure. Patients with CKD have an increased risk of diabetes and hypertension compared to the general population.

Keywords: chronic kidney disease, biochemical parameters.

ملخص

تعرف الحالة الصحية المزمنة للكلى انخفاض مستمر في معدل الترشيح الكلوي (GFR)، والذي يمكن تحديده بواسطة العلامات البيولوجية المستمرة على مدى فترة تزيد عن ثلاثة أشهر. يتميز هذا العملية بتدمير التدريجي لأنسجة الكلى، مما يؤدي في النهاية إلى الفشل الكلوي الكامل. في بادئ الأمر، يكون المرض بلا أعراض، وتظهر أولاً من خلال الشواهد البيولوجية قبل أن تظهر سريريًا. وتمثل تحدٍ رئيسيًا للصحة العامة في البلدان المتقدمة والنامية. الغسيل الكلوي هو تدخل طبي حاسم يهدف إلى تقليل مستويات الفضلات الأيضية في المرضى الذين يعانون من مرض الكلى المزمن، مما يلعب دورًا حيويًا في الحفاظ على صحتهم وبقائهم. في هذا الورق، سنستعرض التعقيدات المرتبطة بالغسيل الدموي، وهو أحد أساليب الغسيل الشائعة الاستخدام، بالإضافة إلى التدابير الأمنية والمراقبة الضرورية لتقليل المخاطر المرتبطة بهذا العلاج.

تعتمد الكشف المبكر عن مرض الكلى على الاختبارات الكيميائية، وقياس الكرياتينين وتقدير GFR لدى الأفراد ذوي الخطر. من الضروري التعرف على التعقيدات والعوامل المساهمة في تقدم فشل الكلى. يواجه المرضى الذين يعانون من

المرض مخاطر متزايدة للإصابة بمرض السكري وارتفاع ضغط الدم مقارنة بالسكان العام.

الكلمات الرئيسية: مرض الكلى المزمن، المعايير البيوكيميائية.

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction.....1

Synthèse bibliographique

Chapitre 01 : Physiologie et pathologies rénale.....3

1.1 Rappel..... 3

1.2 Fonction rénale..... 7

1.3 Les différentes pathologies du rein..... 7

1.4 L'insuffisance rénale chronique 8

1.5 Causes de la maladie rénale chronique 8

1.6 Evaluation de la maladie rénale chronique..... 9

1.7 Physiopathologie, signes cliniques traitement.....10

1.8 Les complications de l'IRC11

1.9 Traitement.....12

Chapitre 02 : Démarche de prise en charge des insuffisances rénales14

2.Dialyse15

2.1 Définition.....15

2.2 Les trois principes qui permettent à la dialyse de fonctionner.....15

2.3 L'hémodialyse (HD).....17

2.4 La dialyse péritonéale19

2.5 La fistule artério-veineuse (FAV)20

2.6 Les complications de l'hémodialyse.....21

2.7 Prise en charge nutritionnelle.....21

Partie pratique

Table des matières

Chpitre 03 : Matériel et méthodes.....	27
3.1 Objectif.....	27
3.2 Population étudiier.....	27
3.3 Matériels biologique et non biologique	28
3.4 Méthodes de dosage	28
3.5 Dosages des différents paramètres	29
Chapitre 04: Résultats et discussion.....	39
4.1 Représentation des stade de l'insufaisane renale chronique	40
4.2 Représentation des malades selon l'age	41
4.3 Représentation des malades selon la situtaion socioeconomique	43
4.4 Représentation des malades selon l'ethiologie.....	45
4.5 Le bilan de l'anémie	48
4.6 Le bilan phosphocalcique	55
4.7 Le bilan rénales	59
Conclusion et Recommandations.....	61
Références Bibliographiques.....	63
Annexes.....	76

Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

ACEi: Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine)

AER : Albumin-to-Creatinine Ratio (Rapport Albumine-Créatinine)

ASE : Agents Stimulant l'Érythropoïèse

ARB : Angiotensin II Receptor Blockers (Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II)

AVE : Accident Vasculaire Encephalique

BUN : Blood UreaNitrogen (Azote Uréique dans le Sang)

CC : Canal Collecteur Médullaire

CCC : Canal Collecteur Cortical

CEP : Cellules Épithéliales Pariétales

CKD : Chronic Kidney Disease (Maladie Rénale Chronique)

CRF : Chronic Renal Failure (Insuffisance Rénale Chronique)

CRRT : Thérapie de remplacement rénal continu

CVD : Cardiovascular Disease (Maladie Cardiovasculaire)

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DFGe: Débit de Filtration Glomérulaire estimé

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DN : Diabétique Nephropathy (Néphropathie Diabétique)

EER : Épuration extrarénale

FGF23 : Fibroblast Growth Factor 23 (Facteur de Croissance des Fibroblastes 23)

FAV : Fistule artério-veineuse

GBM : Membrane Basale Glomérulaire

GENC : Cellules Endothéliales Glomérulaires

Liste des abréviations

GFR : Glomerular Filtration Rate (Débit de Filtration Glomérulaire)

GN : Glomérulonéphrite

HBP : Hypertrophie Bénigne de la Prostate

HF : Heart Failure (Insuffisance Cardiaque)

HTA : Hypertension artérielle

HTN : Hypertension

IRA : Insuffisance Rénale Aiguë

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRT : Insuffisance Rénale Terminale

LUTS : Lower Urinary Tract Symptoms (Symptômes du Bas Appareil Urinaire)

LVH : Left Ventricular Hypertrophy (Hypertrophie Ventriculaire Gauche)

MBD : Mineral and Bone Disorder (Troubles Minéraux Osseux)

MBG : Membrane Basale Glomérulaire

MCV : Maladies Cardiovasculaires

MRC : Maladie Rénale Chronique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PRFI : Pays à Revenu Faible ou Intermédiaire.

PTH : Hormone parathyroïdienne

RBC : Red Blood Cells (globules rouges du sang)

TCD : Tube Contourné Distal

VGM : Volume globulaire moyen.

Liste des figures

Liste des figures :

Figure 1: Anatomie de la vascularisation rénale	3
Figure 2: Le néphron, l'unité fonctionnelle du rein	3
Figure 3: Le rein, le glomérule et la barrière de filtration glomérulaire	4
Figure 04 : Représentation schématique de la Membrane basale glomérulaire, la couche de lame basale du glomérule, assurant la fonction de filtration du glomérule	5
Figure 5: Anatomie du rein et du néphron	6
Figure 6: Épuration extra rénale par hémodialyse	15
Figure 7: Transfert par conduction / Diffusion	16
Figure 8: Transfert par Convection / Ultrafiltration	16
Figure 9: Technique de l'hémodialyse.....	17
Figure 10: le circuit sanguin extracorporel	18
Figure 11: Hémodialyseur	19
Figure 12: Implantation schématique du shunt péritonéo-veineux de Le Veen.....	19
Figure 13: Fistule de brescia et cimino	20
Figure 15: Anomalies du métabolisme phosphocalcique.	23
Figure 16: Centrifugeuse.....	Error! Bookmark not defined.
Figure 17: Répartition du nombre de patients selon le type d'insuffisance rénale.	39
Figure 18: Répartition du nombre des patients selon le sexe.	39
Figure 19: Répartition du nombre de patients selon l'âge.	41
Figure 20: Répartition du nombre de patients selon les maladies associées.....	44
Figure 21: Les donné de mortalité dans la période de Covide-19.....	46
Figure 22: Repartition selon le taux de la ferritinemie.	48
Figure 23: Corrélation fer et hémoglobine.....	49

Liste des figures

Figure 24: Les variation du Calcium des patients IRC sous dialyse.	54
Figure 25: Les variation du Phosphore des patients IRC sous dialyse.	55
Figure 26: Les variations du PTH des patients IRC sous hémodialyse.	56
Figure 27: �volution des Niveaux de Calcium (Ca++) et de l'Hormone Parathyroïdienne (PTH) chez les Patients atteints d'IRC.	57
Figure 28: Les variations du l'urée des patients IRC sous dialyse.	58
Figure 29: Variation de créatinine avant et après dialyse.	59

Liste des tableaux

Listes des tableaux :

Tableau 1: Les 5 stades la maladie rénale chronique.....	9
Tableau 2: Facteurs de risque et impact sur l'insuffisance rénale chronique).....	10
Tableau 5: Les différentes approches thérapeutiques.....	13
Tableau 6: Trois Principaux Types de Dialyse	16
Tableau 8: Complications de l'insuffisance rénale chronique (IRC).....	21
Tableau 10: Valeurs de références de Sodium, Potassium et Chlore.	29
Tableau 11: Les données de pipetage pour le dosage de l'urée.	30
Tableau 12: Des références d'Urine.	31
Tableau 13: Les risques associés à des variations spécifiques du taux de CRP.	31
Tableau 14: Les valeurs de référence pour le phosphore dans le sérum et l'urine.	33
Tableau 15: Interprétation des Résultats.....	35
Tableau 16: Répartition des patients atteints d'IRCT selon les tranches d'âges.	40
Tableau 17: Répartition des patients atteints d'IRCT selon la situation socioéconomique.....	42
Tableau 18: Répartition des patients atteints d'IRCT selon les maladies associées	43
Tableau 19: Répartition des patients selon le taux de mortalité.....	45
Tableau 20: Répartition des patients selon l'hémoglobine.	47
Tableau 21: Liste des patients recevant un traitement au fer.	52
Tableau 22: Résultat de sérologie.....	60

Introduction

Introduction

La maladie rénale chronique est une affection progressive qui affecte plus de 10 % de la population mondiale, soit plus de 800 millions de personnes. Elle est plus courante chez les personnes âgées, les femmes, les minorités raciales, ainsi que chez les individus atteints de diabète sucré et d'hypertension. La maladie rénale chronique représente un fardeau particulièrement important dans les pays à revenu faible et intermédiaire, qui sont les moins équipés pour faire face à ses conséquences. Le nombre élevé d'individus touchés et l'impact négatif significatif de la maladie rénale chronique devraient inciter à des efforts accrus pour une meilleure prévention et un meilleur traitement (Kovesdy, 2022).

Les reins, organes essentiels et complexes, sont responsables d'un éventail de fonctions physiologiques vitales. Parmi celles-ci, on compte le maintien de l'homéostasie des fluides, la filtration sanguine, la régulation de la pression artérielle, ainsi que la production hormonale cruciale pour la santé osseuse et la formation des cellules sanguines (Shimizu et al., 2021). Ces fonctions sont d'une importance capitale pour le bon fonctionnement de l'organisme. Cependant, en cas d'insuffisance rénale sévère, ces processus peuvent être compromis, entraînant des conséquences graves pour la santé. Cette introduction explore l'impact déterminant des reins sur la santé globale, mettant en lumière les défis rencontrés par les patients confrontés à une insuffisance rénale significative (Platt et al., 2022).

Cette étude vise à investiguer les origines, les manifestations symptomatiques et les complications de l'insuffisance rénale chronique dans la région de Médéa, en utilisant un questionnaire ciblant les patients affectés par cette maladie.

Cette recherche est structurée en quatre chapitres distincts. Le premier présente la physiologie et la pathologie rénale. Le second détaille les démarches de prise en charge des insuffisances rénales, après la méthodologie adoptée tout au long de l'étude. Le dernier chapitre, expose les principaux résultats obtenus et leurs analyses. Enfin, une conclusion et des perspectives futures concluent cette étude.

Chapitre 01

Physiologie et pathologies rénales.

1.1 Rappel

1.1.1 Morphologie et localisation

Le rein, de couleur rouge-brun, a une forme semblable à celle d'un haricot, avec nombre paire. Il présente deux surfaces convexes : une face ventro-latérale et une face dorsomédiale. Son bord latéral est courbe, tandis que son bord médial est marqué par une encoche appelée hile ou sinus rénal. Il est structuré avec un pôle crânial et un pôle caudal. Ses dimensions sont approximativement de 12 centimètres de longueur, 6 centimètres de largeur et 3 centimètres d'épaisseur, pour un poids d'environ 150 grammes.(Fournaux, 2020).

1.1.2 Anatomie macroscopique et microscopique et Physiologie

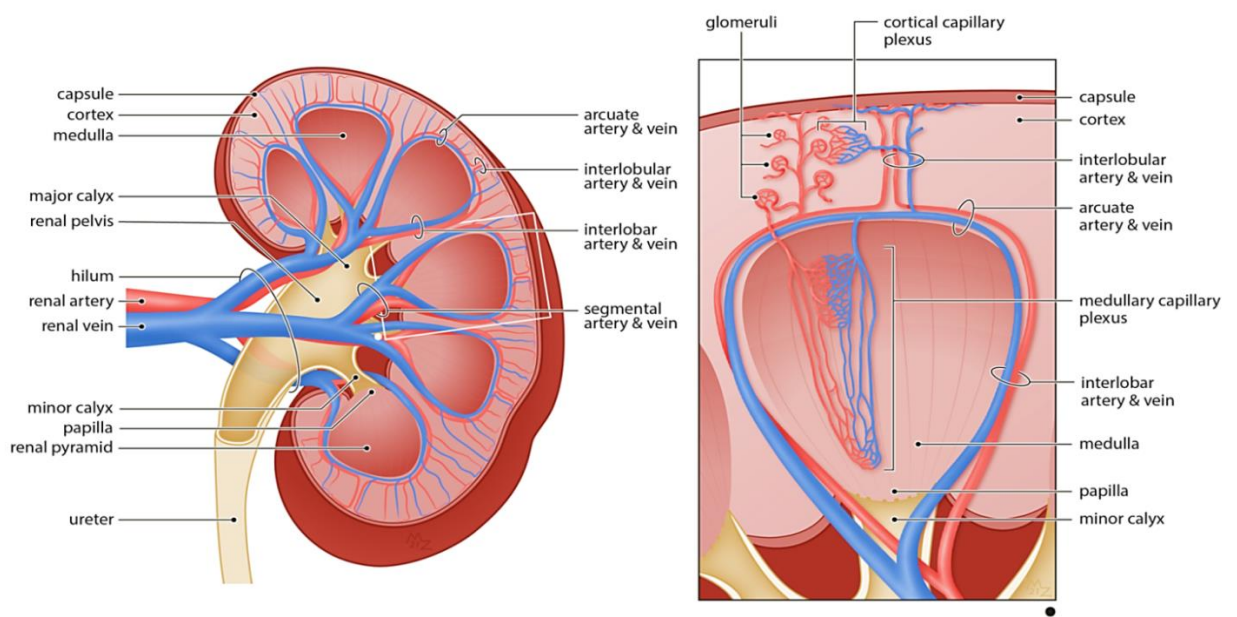


Figure 1: Anatomie de la vascularisation rénale (Apelt et al., 2021).

➤ Anatomie Microscopique

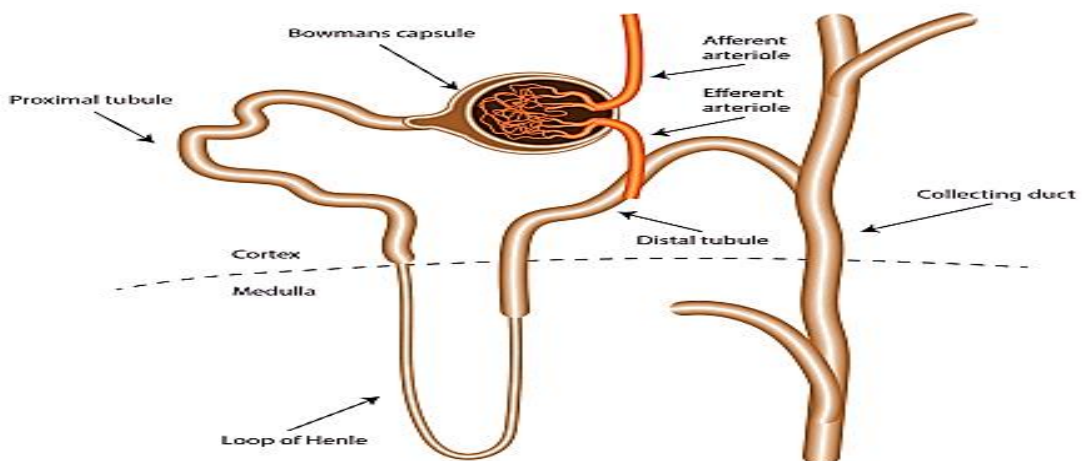


Figure 2: Le néphron, l'unité fonctionnelle du rein(Jess, 2019).

Chaque rein abrite entre 400 et 800 000 unités fonctionnelles appelées néphrons. Chaque néphron est composé d'un corpuscule rénal, comprenant le glomérule et la capsule de Bowman, suivi d'un tube urinaire constitué de divers segments distingués par leurs caractéristiques histologiques et leur emplacement dans le rein. Ces segments incluent le tube proximal, le tube distal et l'anse de Henlé. Les tubules présentent des variations de diamètre et de longueur. Les différents segments spécialisés permettent la modification de la composition de l'ultrafiltrat glomérulaire par des processus de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires, conduisant à la formation de l'urine finale. La régulation de ces échanges est assurée par des hormones et des médiateurs, tant d'origine systémique que locale. Grâce à ses fonctions exocrines et endocrines, le rein est essentiel pour maintenir l'homéostasie du milieu intérieur(Fournaux, 2020).

- **Le glomérule**

La filtration sanguine se produit au sein du glomérule, qui présente un pôle vasculaire où arrive l'artériole glomérulaire afférente, et d'où part l'artériole glomérulaire efférente. L'artériole afférente se ramifie en un réseau de petits capillaires formant le touffu glomérulaire. Ce touffu glomérulaire est maintenu dans l'espace urinaire grâce au pôle vasculaire et est entouré par la couche épithéliale formant la capsule de Bowman dont on trouve des cellules variées.(Figure 2) (Soubeiran, 2023).

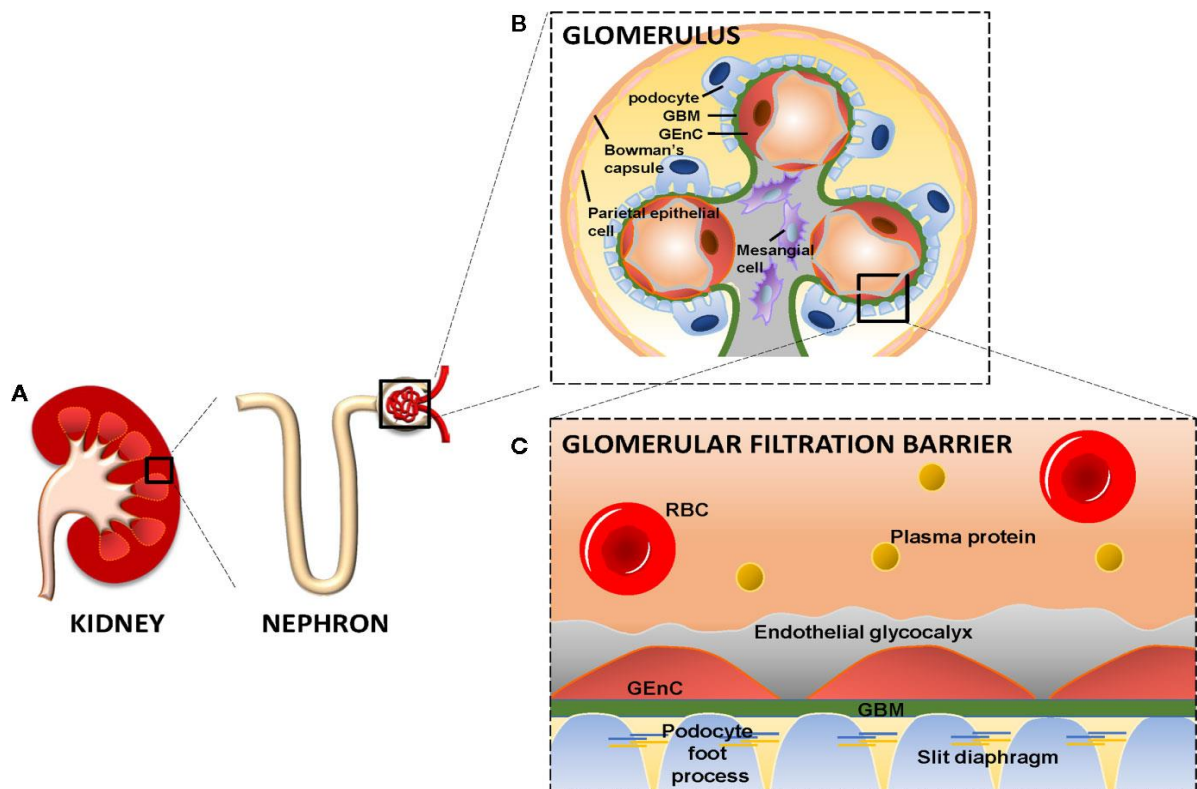


Figure 3: Le rein, le glomérule et la barrière de filtration glomérulaire(Sol et al., 2020).

Le sang arrivant par l'artère rénale puis l'artériole afférente est filtrée dans le glomérule à

travers une barrière spécialisée appelée membrane basale glomérulaire (MBG), composée de trois couches successives (Figure 04). La MBG présente une épaisseur de 300 nm et est constituée de composants de la matrice extracellulaire comprenant le collagène IV (chaînes $\alpha 3-4-5$), les laminines, les fibronectines et les protéoglycanes (Naylor et al., 2021).

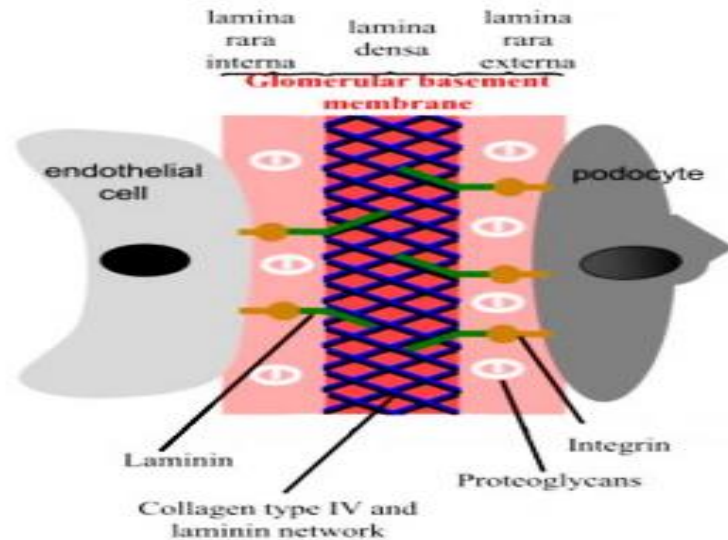


Figure 04 : Représentation schématique de la Membrane basale glomérulaire, la couche de lame basale du glomérule, assurant la fonction de filtration du glomérule (Paz et al., 2014).

La filtration sanguine à travers cette barrière se produit grâce à un gradient de pression et de concentration entre le système artériel et la chambre urinaire. Cette barrière complexe est hautement perméable aux petites molécules telles que l'eau, les électrolytes, les acides aminés et le glucose. Alors que ces composés sont librement filtrés du sang dans l'espace de Bowman, cette barrière empêche le passage des molécules de grande taille. (glomérulosclérose) (Soubeiran, 2023).

Le débit de filtration glomérulaire représente le volume de liquide filtré par unité de temps au niveau du glomérule, il se situe entre 110 et 130 mL/min/1,73 m², mais diminue progressivement avec l'âge, avec une perte d'environ 10 % des néphrons tous les 10 ans à partir de 40 ans. Pour évaluer le DFG, on utilise le concept de clairance, Le débit de filtration glomérulaire est défini comme le volume de liquide totalement exempt d'une substance donnée. Le DFG est estimé à partir du dosage de la créatininémie. La créatinine, produite par le catabolisme musculaire de la créatine. Cependant, certaines variations individuelles de la créatininémie peuvent survenir, dues à des facteurs tels que l'alimentation, l'exercice physique intense ou certains médicaments.

Formule de la clairance urinaire de la créatinine :

$$ClCr = \frac{(U \times V)}{P}$$

Exprimée en ml/min ou l/h ; U = Créatininurie ; V = Volume urinaire total collecté ; P = Créatininémie. Une mesure de la clairance urinaire de la créatinine sur un recueil urinaire des 24

heures peut être réalisée en pratique clinique, mais il est crucial de veiller à la qualité du recueil urinaire pour éviter les erreurs (Fournaux, 2020).

- **Tube contourné distal (TCD)**

Une composante du néphron distal, revêt une importance capitale dans le contrôle de l'élimination du sodium, des protons, du calcium et de l'osmolarité urinaire. Il contribue à la régulation glomérulotubulaire et intervient dans la réabsorption du sodium, principalement via le co-transporteur. De plus, il ajuste l'excrétion urinaire du calcium, sous l'influence de la parathormone et du calcitriol. Le segment connecteur partage les caractéristiques du tubule contourné distal et du canal collecteur cortical (CCC). (Gamba, 1999; Gueutin et al., 2011).

- **Canal collecteur cortical (CCC)**

Le canal collecteur cortical (CCC) est principalement constitué de cellules spécialisées dans la réabsorption du Na et de l'eau, ainsi que de cellules intercalaires α et β qui assurent l'excrétion des protons et des bicarbonates. La réabsorption du Na est électrogénique et implique l'activité du canal épithélial apical, tandis que la réabsorption de l'eau dépend de l'expression des aquaporines, régulée par l'hormone antidiurétique (ADH). Les cellules intercalaires α et β sécrètent respectivement des protons et des bicarbonates pour maintenir l'équilibre acido-basique en réponse aux déséquilibres (figure 04) (Masilamani et al., 1999).

- **Canal collecteur médullaire (CC)**

Le CC, comprenant la partie externe et interne de la médulla, contribue à l'acidification de l'urine et à sa concentration. Il partage de nombreuses caractéristiques avec le canal collecteur cortical mais contient davantage de cellules intercalaires, jouant ainsi un rôle primordial dans ces processus (Gueutin et al., 2012).

Les segments du néphron

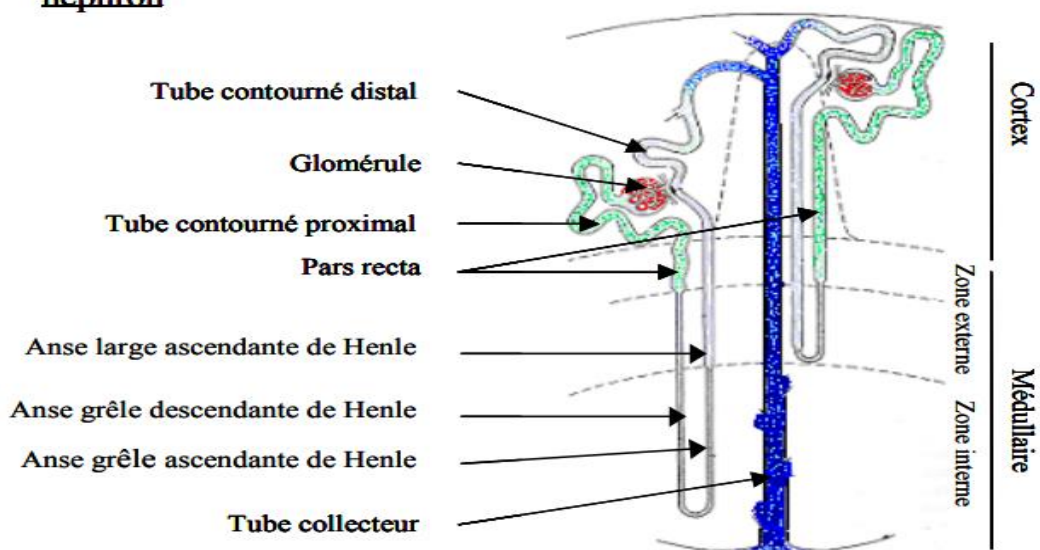


Figure 5: Anatomie du rein et du néphron (Taulan-Cadars, 2004)

Le rôle des tubules réside principalement dans la création d'un gradient osmotique, initié par l'action de l'anse de Henle. Cette dernière effectue une réabsorption active du NaCl et présente une configuration spécifique en forme de boucle, favorisant ainsi la mise en place du système d'échange à contre-courant. L'effet de ce système, connu sous le nom d'"effet simple", découle tout d'abord de la réabsorption active du NaCl par la branche ascendante large de l'anse de Henle. Il est important de noter que cette réabsorption n'est pas accompagnée d'une absorption d'eau, les segments correspondants étant imperméables à cette dernière (Rocha & Kokko, 1973; Tabibzadeh, 2018).

1.2 Fonction rénale

Le rein assure le maintien de la composition corporelle en régulant le volume de fluide dans le corps, son osmolarité, son contenu électrolytique et sa concentration, ainsi que son acidité. Il atteint cette régulation en variant les quantités d'eau et d'ions excrétées dans l'urine. Le rein excrète plusieurs produits du métabolisme, notamment l'urée, ainsi que diverses toxines et médicaments. Il produit et sécrète des enzymes et des hormones comme la rénine, l'érythropoïétine et la 1,25-dihydroxyvitamine D3, qui jouent des rôles cruciaux dans la régulation de l'équilibre hydrique, de la pression artérielle, de la production de globules rouges, ainsi que dans le métabolisme du calcium et du phosphate (Briggs et al., 2009).

L'équilibre phosphocalcique est principalement maintenu par l'action coordonnée des intestins, des os, des parathyroïdes et des reins. La régulation de l'absorption du calcium inclut spécifiquement l'activation de la vitamine D. Environ 20 % du calcium ingéré est absorbé et ensuite excrété par les reins. Il convient de noter que le calcium échangeable, sous forme ionisée, constitue environ 45 % du calcium présent dans le plasma. La quantité d'eau excrétée par les reins est régulée par l'osmolarité plasmatique et la sécrétion d'ADH par l'hypophyse postérieure. (Gueutin et al., 2012).

La mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) à partir de la créatinine, ainsi que l'évaluation des fonctions tubulaires, permettant de différencier l'insuffisance rénale organique de celle fonctionnelle par le biais de l'ionogramme. Les molécules exogènes utilisées pour évaluer le DFG incluent des substances telles que l'inuline, l'iohexol, les produits de contraste iodés ou des produits radioactifs, tandis que la créatinine, en tant que molécule endogène couramment utilisée, évite l'administration d'un produit supplémentaire et peut être dosée plus facilement, malgré une sécrétion tubulaire minimale par le tube proximal qui peut être augmentée dans certaines conditions (Baudin, 2013)

1.3 Les différentes pathologies du rein

Ces maladies se divisent en deux principales catégories qui comportent

- **Maladie rénale chronique (MRC)**

C'est une altération progressive de la structure et de la fonction rénales sur une période

prolongée, dépassant généralement 3 mois. La MRC est caractérisée par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et des marqueurs de dommages rénaux tels que l'albuminurie(Eckardt et al., 2013).

- **Insuffisance rénale aiguë (IRA)**

Contrairement à la MRC, l'IRA se manifeste par une altération soudaine et souvent sévère de la fonction rénale sur une période courte, généralement dans la semaine. Les critères diagnostiques incluent une augmentation rapide de la créatinine sérique, une diminution du débit de filtration glomérulaire DFG et une diminution de la production d'urine (oligurie ou anurie). Ces deux conditions peuvent avoir des implications graves pour la santé, y compris des complications systémiques telles que les maladies cardiovasculaires, et nécessitent une évaluation cliniques(Eckardt et al., 2013).

1.4 L'insuffisance rénale chronique

1.4.1 Définition et diagnostique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) survient lorsque la fonction des reins se détériore progressivement et de manière irréversible, résultant de la progression d'une maladie rénal chronique (MRC) sous-jacente ou de l'échec de récupération après une insuffisance rénale aiguë. Cet condition se caractérise par une diminution continue du débit de filtration glomérulaire (DFG), ce qui entraîne une détérioration permanente de la capacité des reins à effectuer leurs fonctions vitales telles que filtration du sang, la régulation de sa composition et la sécrétion d'hormones (Fournaux, 2020).Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par leur persistance pendant plus de 3 mois, avec un DFG inférieur à 60 mL/min/1,73 m², une anomalie morphologique ou histologique rénale cliniquement significative, ou une altération de la composition du sang ou de l'urine due à une atteinte rénale. Cette lente détérioration de la fonction rénale entraîne diverses complications, telles que l'accumulation de déchets métaboliques, une perturbation de l'équilibre hydrique, une anémie et des troubles cardiovasculaires, mettant en lumière l'importance cruciale du suivi et de la gestion efficace de l'IRC pour prévenir les complications graves(Fournaux, 2020).

1.5 Causes de la maladie rénale chronique

- **Maladies Génétiques**

Les maladies rénales héréditaires rares, telles que la polykystose rénale autosomique dominante et la polykystose rénale autosomique récessive, sont discutées, ainsi que leur prévalence et leur impact sur l'insuffisance rénale terminale (IRT) (Dirks et al., 2006; Grantham, 1997)

- **Glomérulonéphrite**

Les glomérulonéphrites, comprenant l'inflammation primaire et secondaire des glomérules, et la glomérulosclérose sont explorées, en mettant l'accent sur leur importance en tant que causes d'IRT et leur prévalence régionale, en particulier dans les zones tropicales (Stengel et al., 2003).

- **Hypertrophie Bénigne de la Prostate**

80 ans, 80% des hommes souffrent d'hypertrophie bénigne de la prostate. L'Organisation mondiale de la santé cite un taux de mortalité de 0,5 à 1,5 pour 100 000 (La Vecchia et al., 1995).

- **Diabète**

Le rôle du diabète en tant que principale cause d'IRT, en particulier dans les pays développés, et l'importance de l'identification et de la gestion précoces de la néphropathie diabétique sont soulignés (Stengel et al., 2003).

- **Hypertension**

Avant le développement d'agents antihypertenseurs efficaces, 40% des patients hypertendus développaient des lésions rénales et 18 % développaient une insuffisance rénale au fil du temps (Bourquin et al., 2013). Chez 2 à 5% des patients hypertendus, la progression vers l'IRT se produira dans 10 à 15 ans. Malgré son taux de progression relativement faible, l'hypertension reste la cause la plus fréquente d'IRT après le diabète aux États-Unis, la principale cause de décès dans tous les pays développés et probablement une cause principale dans les pays en développement compte tenu de son taux de prévalence mondial élevé. Les Amérindiens et les Américains hispaniques sont touchés de manière disproportionnée par rapport aux Américains de race blanche (Dirks et al., 2006).

1.6 Evaluation de la maladie rénale chronique

Tableau 1: Les 5 stades la maladie rénale chronique (Vendar, 2023).

Stade	Description	DFGe (ml/min/1,73 m ²)
1	MRC avec fonction rénale normale	≥ 90
2	MRC avec insuffisance rénale légère	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale (Insuffisance rénale chronique terminale)	< 15

Il est important de noter que cette classification ne prend pas en compte l'âge des patients, ce qui peut entraîner une considération erronée des personnes âgées comme malades alors que leur

réduction de la fonction rénale est normale pour leur âge. Chez les patients âgés, il est crucial de distinguer ceux ayant une diminution physiologique de la fonction rénale de ceux présentant une maladie rénale évolutive (Lacour & Massy, 2013).

Tableau 2: Facteurs de risque et impact sur l'insuffisance rénale chronique (Dirks et al., 2006)

Catégorie	Facteurs de risque	Impact
Variables non modifiables	Vieillesse	Augmente le risque
	Genre	Plus élevé chez les hommes
	Génétique	Influence significative
	Appartenance ethnique	Plus élevé chez les Afro-Américains
	Faible poids de naissance	Augmente le risque
	Fumeurs	Augmente le risque
Facteurs de risque sensibles aux interventions sociales et éducatives	L'abus d'alcool	Augmente le risque
	Abus de drogues illicites	Augmente le risque
	Abus d'analgésiques et exposition à des substances toxiques telles que le plomb	Augmente le risque
	Mode de vie sédentaire	Augmente le risque
Facteurs de risque sensibles aux interventions pharmacologiques	Hypertension	Augmente le risque
	Dyslipidémie	Augmente le risque
	Mauvais contrôle glycémique chez les patients diabétiques	Augmente le risque
	Protéinurie	Augmente le risque

1.7 Physiopathologie, signes cliniques traitement.

Les premiers signes de l'insuffisance rénale chronique (IRC) apparaissent biologiquement à 50% de la capacité rénale, tandis que les symptômes cliniques se manifestent à 25%, justifiant un diagnostic souvent tardif et soulignant l'importance de la prévention et du dépistage, car les fonctions rénales restent maintenues avec un débit de filtration glomérulaire (DFG) de 60 ml/min/1,73 m² ou plus, avant que les symptômes cliniques ne deviennent évidents.

Les premiers stades de l'IRC sont asymptomatiques et les symptômes se manifestent aux stades 4 ou 5. Elle est généralement détectée par des analyses de sang ou d'urine de routine. (IRC) se manifeste par une variété de symptômes, notamment des nausées, des vomissements, une perte

d'appétit, de la fatigue et de la faiblesse. Les patients peuvent également souffrir de troubles du sommeil, d'une diminution de l'acuité mentale, et de contractions musculaires avec crampes. Les signes physiques incluent une diminution de la production d'urine (oligurie), des gonflements des pieds et des chevilles, ainsi que des démangeaisons persistantes. Les complications cardiovasculaires, telles que la péricardite urémique et l'œdème pulmonaire lié à une surcharge hydrique, sont courantes. De plus, l'IRC peut être associée à une hypertension artérielle difficile à contrôler. Les patients peuvent présenter des manifestations visibles telles que pigmentation de la peau, marques de grattage, et frottement péricardique. Le gel urémique, la formation d'urée dans la sueur due à des niveaux élevés d'urée dans le sang, est également observée. Enfin, des modifications hypertensives du fond d'œil peuvent être détectées lors de l'examen ophtalmologique, indiquant la chronicité de la maladie rénale.(Vaidya & Aeddula, 2024)

1.8 Les complications de l'IRC

Ces complications contribuent à une morbidité et une mortalité élevées et à une mauvaise qualité de vie.

A. Hypertension

L'hypertension reste l'une des complications les plus dommageables de l'IRC et on pense qu'elle contribue à l'accélération du déclin progressif de la fonction rénale, des maladies cardiovasculaires (MCV) et de la mortalité qui y est associée. La détection et le contrôle de l'hypertension artérielle sont souvent sous-optimaux et des améliorations pourraient directement aider les patients(Muntner et al., 2010).

Des modifications du mode de vie, telles que la perte de poids et la restriction alimentaire en sel, peuvent également améliorer le contrôle de la tension artérielle. De telles interventions peuvent être moins coûteuses que les thérapies pharmacologiques et peuvent potentiellement affecter des résultats, tels que l'insuffisance cardiaque et les accidents vasculaires cérébraux, à la fois dans les systèmes de santé développés et dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (PRFI). Étant donné que de nombreux agents antihypertenseurs sont disponibles et abordables dans les PRFI, un objectif réalisable serait d'améliorer le contrôle des complications de l'hypertension artérielle chez les patients atteints d'IRC, en visant à atteindre les plages cibles chez une proportion de patients. Un tel objectif peut être atteint à l'échelle mondiale et son impact est facilement mesurable(Bello et al., 2017).

B. Complications cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de mortalité chez les patients de l'IRC, le risque d'événements cardiovasculaires athéroscléreux conventionnels augmente avec l'IRC, la majorité de ce risque accru est attribuable à des pathologies non athéroscléreuses, telles

que l'hypertrophie ventriculaire gauche avec dysfonctionnement diastolique et systolique, la maladie valvulaire et la calcification artérielle. Ces pathologies peuvent se manifester par des dysrythmies auriculaires et ventriculaires, une insuffisance cardiaque et une mort subite(Wanner et al., 2016).

C. Anémie

Les complications de l'anémie chez les patients atteints d'IRC ont été bien caractérisées et traitées dans de nombreuses régions du monde avec du fer et des agents stimulant l'érythropoïèse (ASE). Cependant, les doses optimales d'ASE et de fer parentéral n'ont pas été établies. Bien que les ASE puissent apporter un soulagement symptomatique, l'impact de ces médicaments sur la survie reste incertain (Pfeffer et al., 2009) et peuvent augmenter les risques cardiovasculaires et de cancer. Le spectre complet des effets secondaires de l'ASE est inconnu et le rôle de l'hepcidine élevée dans l'IRC reste insuffisamment étudié(Panwar & Gutiérrez, 2016). Il peut exister des différences régionales en matière de résistance au traitement par l'ASE, ce qui rend les patients plus sensibles aux effets nocifs de ces agents coûteux(Badve et al., 2013).

D. L'hyperkaliémie

Résulte d'un dysfonctionnement dans la régulation de l'homéostasie du potassium par les reins, notamment à travers le système rénine-angiotensine-aldostérone. L'aldostérone favorise l'excrétion du potassium et la rétention du sodium. Elle est définie par une concentration de potassium dans le sang supérieur à 5 mmol/L et est généralement associée à l'insuffisance rénale chronique. Elle survient principalement à un stade avancé de la maladie rénale et peut être due à une consommation excessive d'aliments riches en potassium, à l'utilisation de diurétiques hyperkaliémisants et, généralement, à des anomalies dans le fonctionnement du système rénine-angiotensine-aldostérone. De plus, l'acidose métabolique peut aggraver l'hyperkaliémie. Les conséquences cliniques peuvent être graves lorsque la concentration de potassium dépasse 6 mmol/L, pouvant causer des anomalies cardiaques mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une intervention d'urgence.(Fournaux, 2020).

E. Les troubles du métabolisme phosphocalcique

Dès que le débit de filtration glomérulaire descend en dessous de 60 mL/min/1,73m², on observe une diminution de l'excrétion urinaire du phosphate, ce qui entraîne une hyperphosphatémie. Ce déséquilibre déclenche une série d'événements, débutant par une augmentation de la sécrétion d'une hormone osseuse appelée FGF23 (Fibroblast Growth Factor 23).

1.9 Traitement

Le traitement est en fonction de la classification de l'IRC et de l'état d'endommagement des organes.

Tableau 3: Les différentes approches thérapeutiques (Niang et al., 2020).

Catégorie de Traitement	Médicament/ Intervention	Description
A. Traitement médicamenteux spécifique	Corticostéroïdes	La prednisolone est le traitement standard pour induire une rémission du syndrome néphrotique. La plupart des enfants répondent favorablement à ce traitement, avec la disparition des œdèmes et de la protéinurie dans une période allant d'une à quatre semaines.
	Alternatives thérapeutiques	Un petit groupe d'enfants ne répond pas aux corticoïdes et continue à perdre des protéines dans les urines. Pour ces cas, d'autres médicaments sont envisagés, tels que le levamisole, le cyclophosphamide, la cyclosporine, le tacrolimus et le mycophénolate mofétil (MMF). Ces médicaments sont utilisés en combinaison avec les corticoïdes pour maintenir la rémission lors de la réduction des doses de corticoïdes.
B. Traitement adjuvant	Diurétiques	Ils augmentent le volume des urines et réduisent les œdèmes.
	Antihypertenseurs	Ils aident à contrôler la pression artérielle et à réduire la fuite de protéines dans les urines.
	Antibiotiques	Prescrits pour traiter les infections telles que le sepsis, la péritonite, la pneumonie, etc.
	Statines	Prescrites pour réduire le cholestérol et les triglycérides, et prévenir les problèmes cardio-vasculaires.
	Supplémentation en nutriments	Suppléments en calcium, vitamine D et zinc.
	Agents gastro-protecteurs	Rabéprazole, pantoprazole, oméprazole ou ranitidine sont prescrits pour prévenir la gastro-toxicité des stéroïdes.
	Perfusion d'albumine	Rarement utilisées en raison de leur effet transitoire.
	Anticoagulants	La warfarine (Coumadine) ou l'héparine peuvent être prescrites pour prévenir ou traiter les thromboses veineuses.
C. Traitement des causes sous-jacentes	Traitement spécifique des affections causales	Un traitement méticuleux des causes sous-jacentes des syndromes néphrotiques secondaires, comme la néphropathie diabétique, la néphropathie lupique, l'amylose, etc., est crucial.

Chapitre 02

Démarche de prise en charge

Des insuffisances rénale

2.Dialyse

La dialyse est un traitement de suppléance rénale qui permet de maintenir en vie plus d'un million de personnes dans le monde. La dialyse rénale englobe toutes les méthodes d'épuration extrarénale (EER) caractérisées par une circulation sanguine extracorporelle, un module d'échange entre les milieux interne et externe (hémodialyseur), et une solution électrolytique facilitant ces échanges (Figure01)(Messaoud, 2017). Comprend des méthodes extracorporelles, telles que l'hémodialyse, et des méthodes intracorporelles, comme la dialyse péritonéale. Ces méthodes rétablissent périodiquement l'homéostasie et la composition du milieu intérieur du patient urémique en facilitant les échanges de solutés entre le sang et une solution électrolytique d'échange à travers un hémodialyseur(Canaud, 2009).

Habituellement indiquée lorsque le DFG est inférieur à 10 ml/min/1,73m² ou lorsqu'apparaissent les premières manifestations cliniques du syndrome d'insuffisance rénale terminale(Kouadio, 2017). La dialyse est une méthode temporaire ou permanente, nécessitant trois séances hebdomadaires de 4 à 5 heures chacune.(Sehil, 2023).

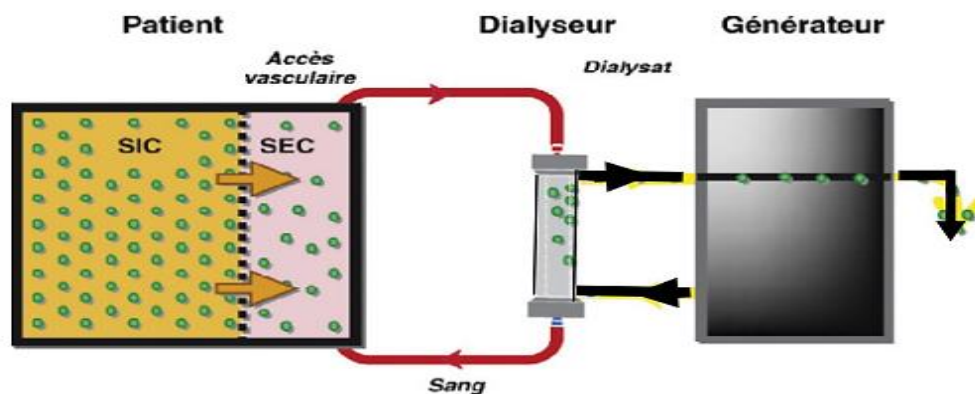


Figure 6: Épuration extra rénale par hémodialyse(Canaud, 2009).

Interface patient/hémodialyseur/générateur d'hémodialyse. SIC : secteur intracorporelle ; SEC : secteur extracorporelle. Le schéma illustre le processus de dialyse. Le sang du patient circule depuis l'accès vasculaire vers le dialyseur, où il est filtré. Le dialyseur, composé d'une section intracorporelle (SIC) et d'une section extracorporelle (SEC), permet l'échange entre le sang et le dialysat, éliminant les déchets. Le générateur assure la régulation et l'élimination des déchets du dialysat.

2.1 Les trois principes qui permettent à la dialyse de fonctionner

- **Diffusion**

Les molécules se déplacent des zones de haute concentration vers les zones de faible concentration, permettant l'élimination des déchets métaboliques du sang(Schatell & Agar, 2012).

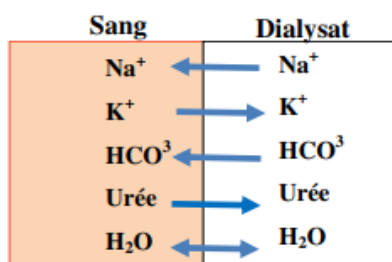


Figure 7: Transfert par conduction / Diffusion(Messaoud, 2017)

- **Osmose**

L'eau traverse une membrane semi-perméable des zones à forte concentration d'eau vers les zones à faible concentration d'eau jusqu'à l'équilibre, aidant à maintenir l'équilibre hydrique du corps(Schatell & Agar, 2012).

- **Ultrafiltration**

L'ultrafiltration consiste à éliminer l'excès de fluide du patient par application d'une pression, régulant ainsi le volume sanguin et la pression artérielle(Schatell & Agar, 2012).

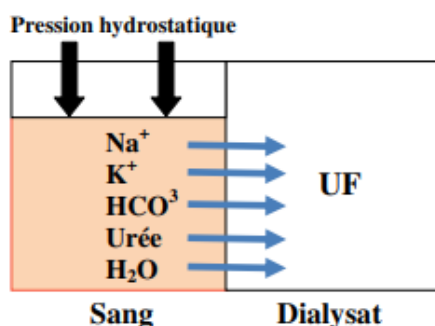


Figure 8: Transfert par Convection / Ultrafiltration(Messaoud, 2017)

Il existe trois grands types de dialyse(Murdeshwar & Anjum, 2023) :

Tableau 4:Trois Principaux Types de Dialyse (Murdeshwar & Anjum, 2023).

Type de Dialyse	Description
Hémodialyse (HD)	Méthode où le sang est filtré à travers une machine pour éliminer les déchets et l'excès d'eau, remplaçant ainsi la fonction des reins.
Dialyse péritonéale (DP)	Technique utilisant la membrane péritonéale de l'abdomen comme filtre pour purifier le sang, en infusant et drainant un liquide spécial dans la cavité péritonéale.
Thérapie de remplacement rénal continu (CRRT)	Forme de dialyse intensive, principalement utilisée en soins intensifs, où le sang est filtré de manière continue sur une période prolongée, adaptée aux patients gravement malades.

2.2 L'hémodialyse (HD)

2.2.1 Définition

L'hémodialyse est un traitement médical courant pour l'insuffisance rénale avancée, permettant (Tableau 01) de purifier le sang des déchets toxiques. Ce traitement, aussi appelé "rein artificiel", comprend trois éléments : l'hémodialyseur, le dialysat, et une circulation extracorporelle. Il remplace périodiquement la fonction rénale défaillante, que ce soit de façon permanente chez les patients en hémodialyse chronique, ou temporaire en attendant la récupération de la fonction rénale chez les patients en hémodialyse aiguë. L'hémodialyse maintient l'équilibre hydro-électrolytique du corps en faisant circuler le sang à travers un hémodialyseur. Cette circulation extracorporelle, avec un débit sanguin de 200 à 500 ml/min, utilise une solution électrolytique. (Man et al., 2003)

Il existe deux modalités de dialyse qui se distinguent principalement par leur accès au compartiment sanguin. L'hémodialyse utilise un accès sanguin direct, soit par une fistule artériovoineuse, soit par un cathéter veineux central. Le sang est alors traité par un générateur et passe dans un dialyseur, qui fait office de rein artificiel. Ce dialyseur est équipé d'une membrane semi-perméable séparant deux compartiments, où le sang et le dialysat circulent en sens opposé. En général, les séances d'hémodialyse ont lieu trois fois par semaine, chacune durant environ quatre heures. (Himmelfarb & Ikizler, 2010).

La technique d'hémodialyse chronique (figure09) implique une circulation sanguine extracorporelle. Le nettoyage du sang s'effectue en le faisant passer à travers un "filtre dialyseur" dont la perméabilité spécifique permet d'éliminer les substances toxiques et l'excès d'eau accumulés en raison de l'insuffisance rénale. Ce processus se déroule par échange avec un liquide appelé "dialysat", préparé à partir d'eau traitée et de sels minéraux. (Abdelaziz et al., 2000; Canaud, 2009).

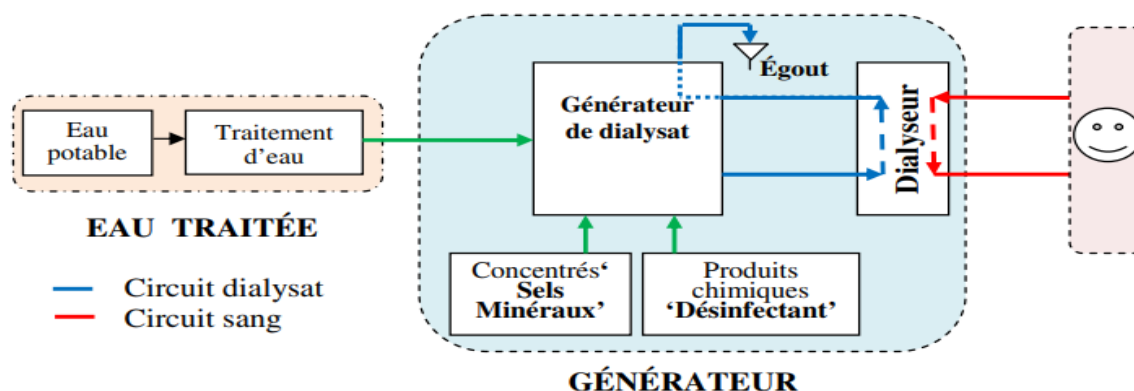


Figure 9: Technique de l'hémodialyse (Messaoud, 2017).

La technique de dialyse nécessite la mise en place d'une circulation sanguine extracorporelle. L'épuration du sang est réalisée à travers un filtre dialyseur, où le sang du patient entre en contact avec une surface perméable spécifique. Cette surface permet l'extraction des substances toxiques et de l'excès d'eau accumulés en raison de

l'insuffisance rénale. Ce processus d'échange se déroule avec un liquide appelé dialysat, composé d'eau traitée et de concentrés de sels minéraux. Pour toute épuration extrarénale, trois éléments sont indispensables: un accès au sang, une membrane et un dialysat(Messaoud, 2017).

2.2.2 Le circuit sanguin extracorporel

Une fois prélevé au niveau de la fistule ou du cathéter, le sang est acheminé par une pompe à un débit minimum de 300 mL/min jusqu'au dialyseur. C'est à ce point que s'effectue la filtration : le sang traverse le dialyseur en sens inverse du dialysat pour maximiser les échanges. Après épuration, le sang retourne vers la fistule en passant par un piège à bulles pour éviter l'introduction d'air dans le circuit. Des contrôles de pression sont effectués à divers points du circuit, principalement avant et après le dialyseur(Figure10)(Combaz, 2011).

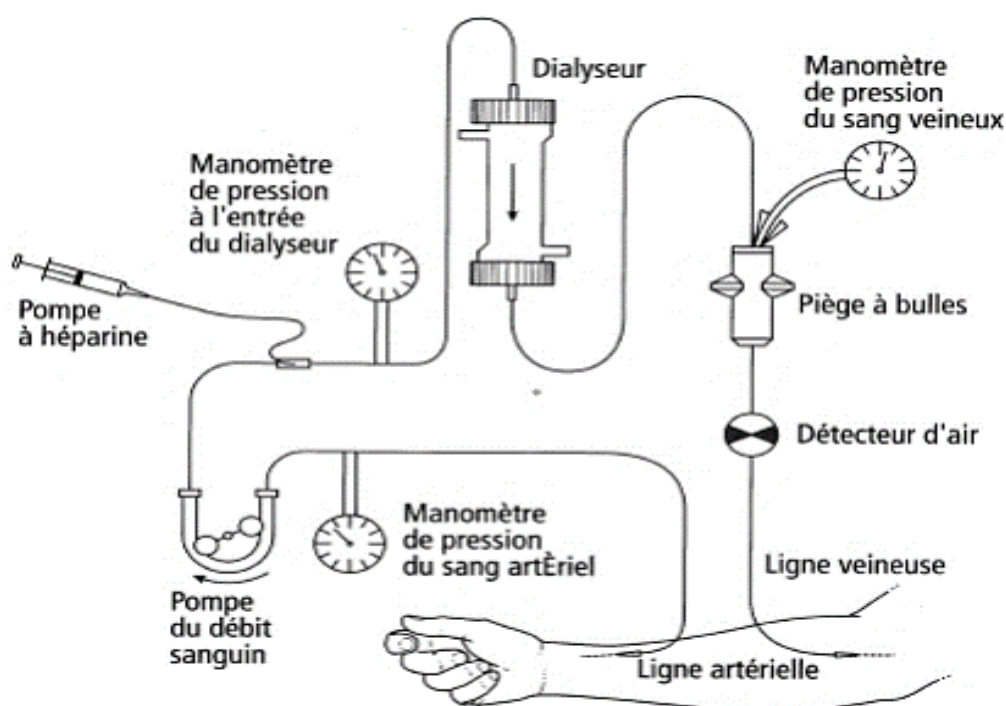


Figure 10:le circuit sanguin extracorporel(P & Simon; P., 2007)

En effet, toute activation excessive du complément ou des facteurs de coagulation lorsque le sang entre en contact avec le circuit ou les membranes de dialyse indique une bio-incompatibilité. Dans certains cas, cela peut même provoquer un choc anaphylactique. Les membranes synthétiques ou cellulosiques modifiées utilisées aujourd'hui sont généralement biocompatibles et n'activent que peu ou pas le complément. De plus, le circuit est héparinisé pour prévenir la coagulation à l'intérieur.(Jungers et al., 2011).

2.2.3 Dialyseurs

La séance d'hémodialyse est réalisée à l'aide d'un appareil spécifique appelé générateur. Ce dispositif prend en charge la fonction rénale défaillante, que ce soit de façon permanente dans le cas de l'hémodialyse chronique, ou temporairement en attendant la récupération de la fonction rénale

dans le cadre de l'hémodialyse aiguë. Le générateur remplit plusieurs rôles essentiels : il produit en continu une solution électrolytique d'échange, connue sous le nom de "dialysat", et/ou un liquide de substitution ; il assure la circulation sanguine en dehors du corps ; il surveille, contrôle et garantit le bon déroulement de la séance programmée ; et plus récemment, il offre une nouvelle dimension en assurant un contrôle qualité grâce à l'évaluation des performances d'épuration et en permettant un suivi de la tolérance hémodynamique (Figure11)(Polaschegg, 2005).

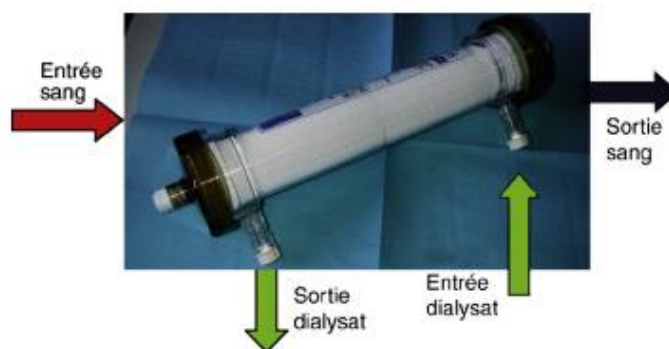


Figure 11:Hémodialyseur(Canaud, 2009).

2.3 La dialyse péritonéale

Dans l'insuffisance rénale avancée, le remplacement des fonctions rénales défailtantes devient nécessaire pour la survie. La dialyse péritonéale utilise le péritoine comme une membrane semi-perméable pour permettre les échanges d'eau et de substances dissoutes entre le plasma et le liquide de dialyse dans l'abdomen. L'ultrafiltration est obtenue par un gradient de pression osmotique, et l'épuration des substances se fait principalement par diffusion passive à partir du sang dans les capillaires péritonéaux (Figure12)(Lioussfi et al., 2012).

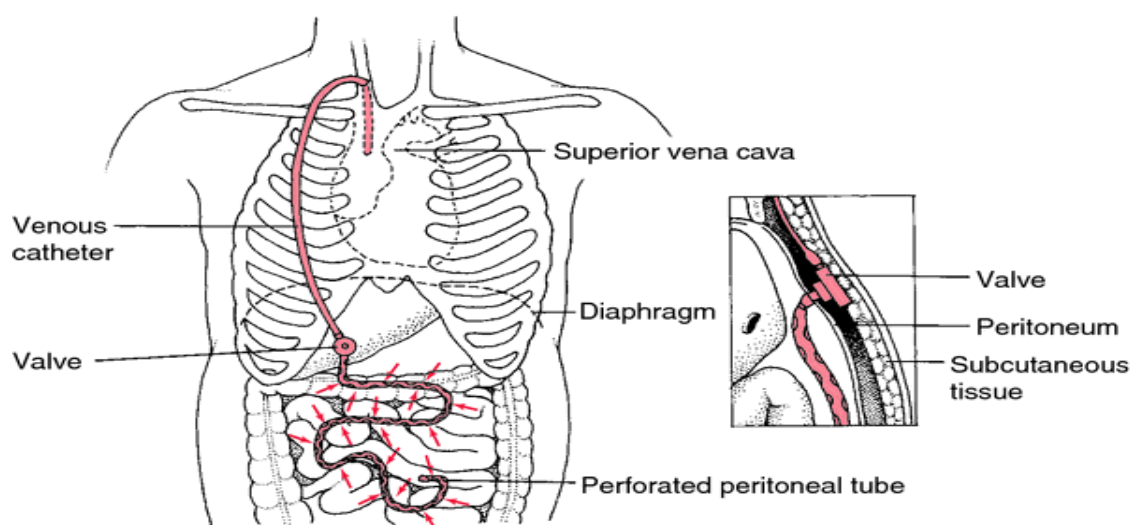


Figure 12:Implantation schématique du shunt péritonéo-veineux de Le Veen (Ignatavicius et al., 2012)

2.4 La fistule artériovoineuse (FAV)

2.4.1 Définition

La fistule artériovoineuse, qui consiste en la connexion d'une artère et d'une veine pour faciliter la dialyse, est généralement réalisée entre l'artère radiale et la veine radiale superficielle du membre non dominant (Figure13).(Combaz, 2011).

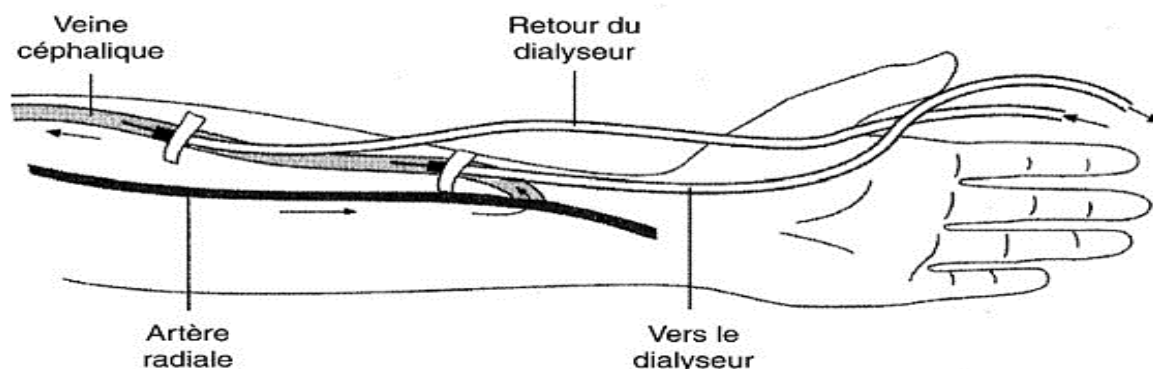


Figure 13: Fistule de brescia et cimino (Combaz, 2011)

La fistule de Brescia et Cimino, nommée ainsi en l'honneur des pionniers qui ont réalisé cette opération pour la première fois en 1986, est un accès vasculaire majeur pour l'hémodialyse. Au fil de plusieurs semaines, la veine superficielle et l'artère subissent une dilatation progressive sous l'effet de l'augmentation de pression, permettant d'atteindre un débit sanguin pouvant varier de 300 à 700 mL/min. Cette fistule peut perdurer pendant plus de vingt ans(Bourquelot, 2005).

2.4.2 Prothèses vasculaires

Lorsque les veines du bras et de l'avant-bras ont été largement utilisées, les prothèses peuvent être envisagées. Ce procédé consiste à placer une prothèse entre une artère et une veine au niveau de l'avant-bras. Plusieurs types sont disponibles, parmi lesquelles les veines conservées, les carotides de bœuf, et les prothèses en polytétrafluoroéthylène(PTFE). (Abdoul,2021).

2.4.3 Cathéter veineux profonds

Les cathéters sont principalement utilisés en situation d'urgence ou lorsque la fistule artériovoineuse (FAV) n'est pas temporairement disponible. Ils sont insérés dans la veine fémorale pour des durées généralement inférieures à 15 jours, ou dans la veine jugulaire interne pour des utilisations temporaires ou permanentes. Il existe différents types de cathéters, tels que les cathéters de Hickman, les cathéters de Quinton à double voie et les cathéters "Twincath" de Canaud à simple voie, bien que ces derniers nécessitent une double ponction de la veine jugulaire.(Abdoul,2021).

2.4.4 Surveillance des FAV

Les complications liées à la fistule artériovoineuse (FAV) et aux cathéters comprennent le non-développement de la FAV, la sténose de l'anastomose ou de la veine artérialisée, la thrombose,

les ischémies, les anévrismes, les infections, les hyper-débits, la dilatation anévrismale et le risque d'hémorragie en cas de rupture d'une zone anévrismale. Historiquement, la thrombose était la complication la plus courante des FAV, tandis que les infections prédominaient avec les cathéters (Abdoul,2021).

2.5 Les complications de l'hémodialyse

Tableau 5:Complications de l'insuffisance rénale chronique (IRC)(Sehil, 2023)

Catégorie	Complications	Valeurs exacts
Hématologiques, immunologiques et dermatologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Anémie due à la baisse de production d'EPO - Troubles des phanères - Problèmes cutanés (peau sèche, prurit) - Infections fréquentes 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémoglobine normale : 130-170 g/L (homme), 120-160 g/L (femme) - Anémie : Hémoglobine < 130 g/L (homme), < 120 g/L (femme) - VGM : microcytaire (< 80 fL), macrocytaire (> 100 fL)
Hydro-électrolytiques	<ul style="list-style-type: none"> - Rétention hydrosodée et œdèmes - Déséquilibres électrolytiques (hypernatrémie, hyperkaliémie) 	<ul style="list-style-type: none"> - Impact : élévation de la pression artérielle, arythmies cardiaques
Métaboliques et endocriniennes	<ul style="list-style-type: none"> - Dénutrition protido-calorique -Dyslipidémie (hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie) - Ostéodystrophie rénale 	<ul style="list-style-type: none"> -DFG diminué, hyperphosphatémie, augmentation du FGF23, hypocalcémie -Hyperparathyroïdie secondaire, augmentation de la PTH
Neuromusculaires	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome urémique - Syndrome des jambes sans repos 	<ul style="list-style-type: none"> - Niveaux élevés d'urée (toxicité à > 40 mmol/L)
Pulmonaires et cardiovasculaires	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome du poumon urémique - Œdèmes pulmonaires - Pathologies cardiovasculaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Inflammation chronique, stress oxydant, athérosclérose
Gastro-intestinales	<ul style="list-style-type: none"> - Nausées, vomissements, anorexie - Hépatite, péritonite, ascite réfractaire, ulcère peptique, hémorragie gastro-intestinale 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles digestifs, malabsorption

2.6 Prise en charge nutritionnelle

Il est impératif de prescrire un régime adapté aux besoins énergétiques et protéiques spécifiques de chaque patient. Le non-suivi d'un régime adéquat et l'absence de prise en charge nutritionnelle

peuvent entraîner une dénutrition, qui est un élément crucial du pronostic aux stades avancés de la maladie. En plus de cela, d'autres mesures diététiques doivent être mises en place pour limiter les conséquences métaboliques de l'insuffisance rénale chronique, telles que la prévention de l'hyperkaliémie, la correction de l'acidose et la gestion de l'hyperparathyroïdie secondaire. (Taleb et al., 2016)

2.6.1 Apport Hydrique

Un apport adéquat en liquides est essentiel pour les patients en pré-dialyse, avec une recommandation de maintenir une consommation d'eau équivalente à la diurèse plus 500 mL par jour. Il est crucial de limiter l'apport en sodium afin de contrôler la pression artérielle et de réduire la charge sur les reins. La consommation de sel doit être restreinte à 6 g par jour (Prezelin-Reydit et al., 2022).

2.6.2 Gestion du Potassium

L'hyperkaliémie, généralement observée dans les stades avancés de l'insuffisance rénale, peut se manifester plus tôt chez les patients diabétiques et ceux traités par certains médicaments tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les antagonistes de l'angiotensine II ou les diurétiques antikaliurétiques. Les complications potentielles de l'hyperkaliémie comprennent des troubles cardiaques graves (Apfelbaum et al., 2012). La gestion du potassium devient une préoccupation lorsque les niveaux dépassent 5 mmol/L. Il est recommandé de limiter l'apport en potassium entre 2 et 2,7 g dans de telles situations (Prezelin-Reydit et al., 2022).

2.6.3 Gestion des Protéines

De nombreux travaux ont démontré que la restriction en protéines diminue l'hyperfiltration et les lésions rénales, car les protéines alimentaires sont un facteur clé dans le déclenchement de l'hyperfiltration glomérulaire. Avant la dialyse, un apport protéique recommandé de 0,6 à 0,7 g/kg/j est conseillé pour les personnes ayant un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/min, en mettant l'accent sur la qualité des protéines d'origine animale pour assurer un apport suffisant en acides aminés essentiels. Les patients en dialyse chronique nécessitent une attention particulière à leur état nutritionnel. (Apfelbaum et al., 2012).

2.6.4 Le régime du calcium, du phosphore et de la vitamine D selon les différents traitements :

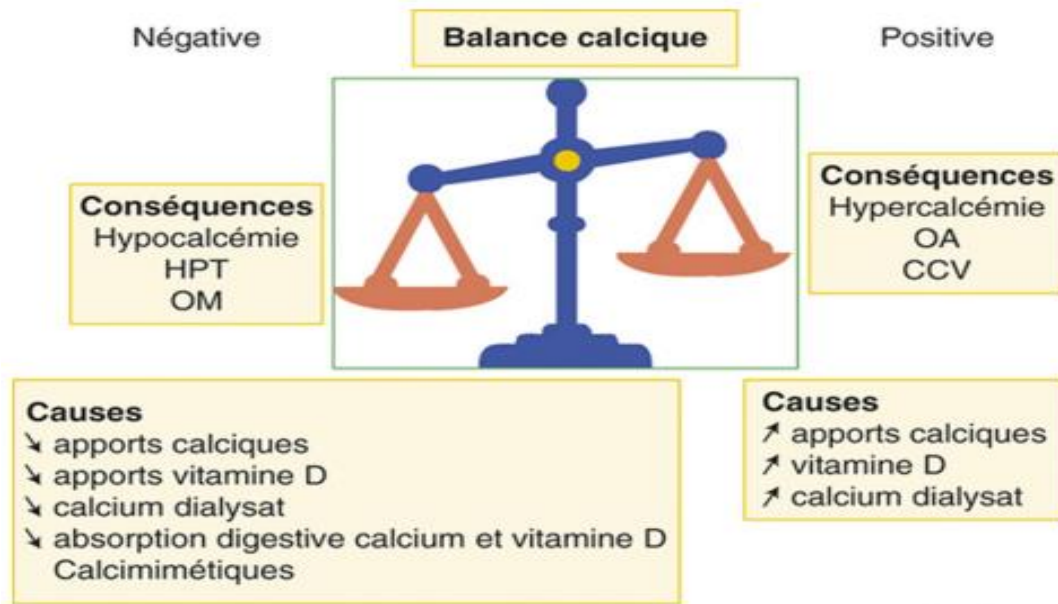


Figure 14: Anomalies du métabolisme phosphocalcique.

HPT : hyperparathyroïdie ; OM : ostéomalacie ; OA : ostéopathie adynamique ; CCV : calcification cardiovasculaire

Des troubles métaboliques apparaissent, notamment l'hyperphosphorémie, causée par une réduction de l'excrétion urinaire du phosphore due à une diminution du débit de filtration glomérulaire. Cela aggrave l'hypocalcémie, réduit l'absorption intestinale du calcium, et provoque des calcifications métastatiques. L'hypocalcémie est due à une baisse de la synthèse de la vitamine D active (calcitriol), diminuant l'absorption du calcium et perturbant la minéralisation osseuse. Pour gérer ces problèmes, il est essentiel de limiter l'apport en phosphore à environ 900 mg par jour en réduisant la consommation d'aliments riches en phosphore et en suivant un régime pauvre en protéines, tout en utilisant des chélateurs de phosphore comme le carbonate de calcium et le sévéler. De plus, une supplémentation en calcium et en vitamine D active est nécessaire pour corriger l'hypocalcémie et améliorer la minéralisation osseuse. (Figure14)(Berthet, 2009)

Partie pratique

Chapitre 03

Matériels et méthodes

Matériels et méthodes

Objectif :

L'étude a été menée au sein de l'hôpital EPH Said Amar de Beni Slimane, dans la Wilaya de Médéa, durant la période allant du 10/04/2024 au 20/05/2024. Cette étude vise à évaluer divers paramètres biologiques chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT). Les objectifs de notre étude s'articulent autour des points suivants :

- ✓ Évaluer les paramètres biologiques tels que la numération de la formule sanguine (FNS), la protéine C-réactive (CRP), la ferritine, et l'ionogramme, L'urée et la créatinine, Le calcium(Ca), Phosphore et d'autres paramètres.
- ✓ Analyser de la population étudiée
- ✓ Améliorer la prise en charge des patients au niveau des services hospitaliers.

3.1 Population d'étude :

L'étude a été menée sur un échantillon de 150 patients, répartis en deux groupes : 86 patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) et 64 patients souffrant d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT). La population a été échantillonnée de manière aléatoire.

Les données administratives permettront de catégoriser les patients selon l'âge et le sexe. Les signes cliniques et physiopathologiques, tels que la tension artérielle, la présence d'œdème et les niveaux d'anémie, seront évalués pour chaque patient, offrant une compréhension des manifestations physiques et des complications associées à l'insuffisance rénale chronique. Enfin, les examens biochimiques standards fourniront des informations détaillées sur le statut métabolique des patients, essentielles pour évaluer la fonction rénale et la santé globale. Cette répartition et l'analyse des différents paramètres permettront de mieux comprendre les caractéristiques et les besoins spécifiques des patients atteints d'insuffisance rénale chronique et terminale.

3.1.1 Présentation des services

L'étude a été réalisée dans le service de la dialyse de l'hôpital EPH Said Amar de Beni Slimane, ainsi que les patients de la dialyse qui ont été hospitalisés dans les différents services.

Voici les principaux services impliqués :

- Laboratoire d'analyse interne.
- Service de médecine femmes/hommes.
- Service de chirurgie femmes/hommes.

Matériels et méthodes

- Service de dialyse

3.2 Matériel

3.2.1 Matériel non biologique

Les Réactifs, les appareils ainsi que la verrerie utilisée au cours de nos expériences au niveau des deux laboratoires sont indiqués dans l'Annexe 1.

3.2.2 Matériel biologique

Le matériel exploité durant notre étude correspond au :

Les échantillons prélevés sur des patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT).

3.3 Méthodes

3.3.1 Analyses biochimiques du sang

Les taux des différents marqueurs ont été mesurés à partir des échantillons sanguins des patients.

3.3.2 Technique de prélèvement du sang

Le prélèvement sanguin s'effectue le matin à jeun après désinfection de la zone de ponction avec de l'éthanol à 70°, une concentration couramment utilisée pour assurer une désinfection efficace tout en minimisant l'irritation de la peau. Parfois, le prélèvement est réalisé à partir du circuit sanguin d'hémodialyse. Les tubes sont étiquetés avec le nom et le prénom du patient ainsi que les analyses demandées par le médecin (Sec, EDTA, Héparine, Citrate, etc.). Une fois le prélèvement veineux terminé, il est important d'agiter les tubes par inversion une dizaine de fois pour bien mélanger l'anticoagulant.

3.3.3 Préparation du sérum

La plupart des analyses ont été effectuées sur les sérum. Les tubes sont placés dans une centrifugeuse de marque LABOID réglée à une vitesse de 4000 tr/min pendant 4 minutes. La centrifugation permet de sédimenter les éléments figurés du sang (culot) et d'obtenir le surnageant, qui est le sérum. Ce dernier est prélevé à l'aide d'une pipette en veillant à ne pas aspirer les globules rouges.

3.4 Dosage des différents paramètres

2.4.1 Dosage de la ferritine (ferritinémie)

Le test VIDAS Ferritine permet de déterminer quantitativement la ferritine humaine dans le sérum ou le plasma en utilisant la technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay).

2.4.1.1 Principe

Matériels et méthodes

Le cône à usage unique sert de phase solide et de système de pipetage, tandis que les autres réactifs sont prêts à l'emploi et pré-répartis dans une cartouche. Toutes les étapes du tests ont réalisées automatiquement par l'automate d'hormonologie, qui effectue une série de cycles d'aspiration et de refoulement du milieu réactionnel. Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-méthylumbelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône. L'enzyme conjuguée catalyse l'hydrolyse du substrat en un produit mesuré à 450 nm. La fluorescence générée est proportionnelle à la concentration de l'antigène présent dans l'échantillon, et les résultats sont calculés automatiquement en se basant sur une courbe de calibration (Aisen et Listowsky, 1980).

2.4.1.2 Protocole expérimental

Le dosage de la ferritine est réalisé en utilisant la méthode immuno-enzymatique par sandwich (ELFA) sur l'automate, équipé de son logiciel (MiniVidas Software v3.0). Les échantillons de sérum ou de plasma (héparine ou EDTA) sont d'abord centrifugés pour éliminer les cellules et les débris, puis les surnageant sont transférés dans des tubes propres.

L'automate est préparé en chargeant les réactifs nécessaires. Ensuite, 100 µl de chaque échantillon, contrôle et étalon sont placés dans les puits correspondants de la microplaque. À ces échantillons, on ajoute 200 µl de solution de lavage et 100 µl de conjugué Anti-Ferritine-HRP.

Les échantillons incubent ensuite à température ambiante dans l'automate pendant 30 minutes. Après cette période d'incubation, l'automate effectue automatiquement une série de cycles de lavage pour éliminer les réactifs non liés. Une solution de TMB est alors ajoutée à chaque puits, permettant une réaction enzymatique à température ambiante. La réaction est arrêtée par l'ajout de la solution stop.

Lors de l'étape finale, l'automate aspire puis refoule le substrat (4-méthylumbelliferyl phosphate) dans un tube conique. L'enzyme conjuguée catalyse l'hydrolyse du substrat, produisant un signal fluorescent mesuré à 450 nm. La fluorescence générée est proportionnelle à la concentration de ferritine présente dans les échantillons. Les résultats sont calculés automatiquement par l'automate en se basant sur une courbe de calibration établie à partir des étalons. Les valeurs de référence pour la ferritine sont de 30-270 ng/ml chez l'homme, 20-120 ng/ml chez la femme cyclique, et 30-280 ng/ml chez la femme ménopausée.

3.4.2 Ionogramme

Le dosage repose sur la méthode potentiométrique utilisant des électrodes spécifiques aux ions sodium, potassium et chlore. Le potentiel généré est proportionnel à la concentration de l'ion dans

Matériels et méthodes

l'échantillon, selon l'équation de Nernst, ce protocole permet la détermination quantitative des électrolytes dans le sérum, le plasma et l'urine (Ateba et al., 2014).

2.4.2.1 Protocole expérimental

La procédure expérimentale se divise en trois phases : pré-analytique, analytique et post-analytique. Durant la phase pré-analytique, les échantillons sont préparés en centrifugeant le sérum ou le plasma pour éliminer les cellules et les débris, puis en diluant l'urine de 24 heures à 1/10. Il est essentiel de s'assurer que les réactifs sont à température ambiante et prêts à l'emploi.

Pendant la phase analytique, l'analyseur utilise un mécanisme d'aspiration par une sonde pour prélever les échantillons. Ces derniers sont ensuite introduits dans l'analyseur qui mesure automatiquement les concentrations de Na^+ , K^+ et Cl^- . Chaque électrode mesure le potentiel ionique spécifique par rapport à l'électrode de référence, et la tension développée est proportionnelle à la concentration de l'ion.

Dans la phase post-analytique, les résultats sont automatiquement calculés et affichés par l'analyseur. Les données sont ensuite transcrites dans les rapports des patients pour analyse et interprétation clinique. Les résultats sont analysés statistiquement pour fournir une interprétation clinique précise.

Tableau 6: Valeurs de références de Sodium, Potassium et Chlore.

Echantillon	Sodium (Na^+)	Potassium (K^+)	Chlore (Cl^-)
Sang(mmol/l)	135-145	3.5-5	100-110
Urine(mmol/24h)	100-300	50-100	80-270

3.4.3 Dosage de l'urée

Le dosage de l'urée est réalisé en utilisant un réactif Berthelot, par une méthode colorimétrique.

2.4.3.1 Principe

Le dosage de l'urée est réalisé par une méthode colorimétrique enzymatique. L'uréase catalyse la décomposition de l'urée présente dans l'échantillon en ammoniac et dioxyde de carbone. Ces produits réagissent ensuite avec le salicylate et l'hypochlorite (ClONa), en présence du catalyseur nitroprussiate, pour former un indophénol de couleur verte. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé (Pons et al., 2023).

2.4.3.2 Protocole expérimental

Matériels et méthodes

La procédure expérimentale se déroule en plusieurs étapes. D'abord, les conditions de test sont définies avec une longueur d'onde de 580 nm, une cuvette de 1 cm d'épaisseur et une température de 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à 25°C. Ensuite, le spectrophotomètre est réglé à cette longueur d'onde. Les mélanges réactionnels sont préparés en suivant les données de pipetage précises : 1.0 ml de réactif total (RT) pour chaque blanc, étalon et échantillon ; 10 µl d'étalon pour le mélange étalon et 10 µl d'échantillon pour le mélange échantillon. Les solutions dans les cuvettes sont mélangées et incubées pendant 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à 25°C. L'absorbance est ensuite lue à 580 nm. L'intensité de l'absorbance mesurée est directement proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon, permettant ainsi d'obtenir des résultats précis de la concentration d'urée dans le sérum, le plasma ou l'urine.

Tableau 7: Les données de pipetage pour le dosage de l'urée.

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT(ml)	1.0	1.0	1.0
Etalon(µl)	--	10	--
Échantillon(µl)	--	--	10

3.4.4 Dosage de la créatinine

C'est un dosage quantitatif de créatinine dans le plasma humain et les urines par une cinétique colorimétrique sans déprotéinisation.

2.4.4.1 Principe

La créatinine en milieu alcalin réagit avec les ions picrate formant un complexe rougeâtre. Le taux de formation du complexe mesuré par l'augmentation de l'absorbance dans un intervalle de temps prédéfini, est proportionnel à la concentration de créatinine dans l'échantillon (Groupe de travail de la société de néphrologie, et al. .2009).

2.4.4.2 Protocole expérimental

La procédure expérimentale commence par la pré-incubation des réactifs, des échantillons et des contrôles à 37°C. Ensuite, 100 µl de standard, 100 µl d'échantillon et 1 ml de solution de travail sont pipetés dans des cuvettes séparées. Les solutions dans les cuvettes sont mélangées et incubées à 37°C pendant 30 secondes.

L'absorbance est ensuite lue à 492 nm après avoir ajusté le photomètre à zéro avec de l'eau distillée. L'intensité de l'absorbance mesurée est directement proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon

Matériels et méthodes

Tableau 8: Des références d'Urine.

	Sérum	Urine
Homme	7-13mg/l	1200-2000mg/24h
Femme	5-10mg/l	900-1800mg/24h

3.4.5 Dosage La CRP

Le dosage du CRP permet d'évaluer le risque inflammatoire.

Tableau 9: Les risques associés à des variations spécifiques du taux de CRP.

CRP	Interprétation du résultat
1,0 à 3,0 mg/L	Risque moyen de développer une maladie cardiovasculaire
3,0 à 10,0 mg/L	Risque élevé de développer une maladie cardiovasculaire
>10,0mg/L	Autre cause d'inflammation
<1,0mg/L	Risque faible de développer une maladie cardiovasculaire

3.4.6 Méthode par Immunoturbidimétrie

Lorsqu'une interaction entre l'antigène protéine C-réactive (CRP) présente dans un échantillon et les anticorps anti-CRP liés aux particules de latex, cela provoque la formation d'une agglutination. Cette agglutination est détectée par une variation d'absorbance, dont l'intensité est proportionnelle à la quantité de CRP présente dans l'échantillon. La concentration exacte de CRP est ensuite déterminée par interpolation à partir d'une courbe de calibration préparée à partir de calibrateurs de concentrations connues. (Mattern, 1968).

3.4.7 Dosage de la calcémie

Le calcium est essentiel pour de nombreuses fonctions corporelles, notamment la formation des os, la coagulation sanguine et la contraction musculaire.

2.4.7.1 Principe

Le dosage du calcium total dans le sérum ou le plasma peut être effectué selon différentes méthodes, notamment par la méthode colorimétrique utilisant le complexe O-cresolphaléine, qui génère une couleur pourpre mesurable par photométrie. (Chihaoui et al., 2022).

2.4.7.2 Protocole expérimental

La procédure expérimentale commence par la préparation de solutions standards de calcium à des concentrations connues, réalisée en diluant la solution standard avec de l'eau distillée ou déionisée, garantissant des dilutions précises avec l'utilisation de fioles jaugées. Ensuite, les échantillons sont dilués selon un ratio spécifié, typiquement 1 :10, avec de l'eau distillée.

Les échantillons dilués ou les solutions standards sont ensuite mélangés avec le réactif dans des tubes à essai ou des puits de microplaques. Après cette étape, les tubes ou microplaques sont incubés à température ambiante pendant un temps spécifié pour permettre la formation du complexe calcium-réactif. Après incubation, l'absorbance de chaque échantillon est mesurée à la longueur d'onde appropriée, généralement autour de 570 nm, à l'aide d'un photomètre ou d'un spectrophotomètre correctement calibré.

2.4.7.3 La Courbe d'Étalonnage

On établit la courbe d'étalonnage se fait en utilisant les valeurs d'absorbance des solutions standards en fonction de leur concentration en calcium. Cette courbe permet ensuite de déterminer la concentration de calcium dans chaque échantillon en comparant leurs absorbances aux valeurs de la courbe. Les valeurs de référence pour la calcémie sont généralement comprises entre 86 et 102 mg/l.

3.4.8 Dosage de la Phosphorémie

Le dosage de la phosphorémie permet de déterminer la concentration de phosphore inorganique dans le sang, un minéral important pour la formation des os et des dents, ainsi que pour la production d'énergie cellulaire. Le protocole suivant décrit la méthode et les réactifs nécessaires pour cette analyse (Jean,1956).

2.4.8.1 Protocole expérimental

Pour préparer le réactif de travail (RT), on mélange des volumes égaux de R1 et de R2, la solution ainsi obtenue étant stable pendant 10 heures à 2-8°C, à l'abri de la lumière. La conservation et la stabilité des composants du kit sont assurées jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, à condition qu'ils soient conservés hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Il est important de ne pas utiliser les réactifs au-delà de la date indiquée et de vérifier qu'ils ne présentent pas de signes de détérioration, tels que la présence de particules, de turbidité, ou une absorbance du blanc à 710 nm supérieure à 0,40.

Le matériel supplémentaire requis inclut un spectrophotomètre ou un analyseur pour les lectures à 710 nm, des cuvettes de 1,0 cm d'éclairage, et l'équipement classique de laboratoire. Les

Matériels et méthodes

échantillons nécessaires sont le sérum, à utiliser sans hémolyse et stable pendant 7 jours à 2-8°C, et l'urine de 24 heures, à prélever dans des récipients contenant 10 mL d'acide chlorhydrique (HCl) à 10 % (v/v) pour éviter la précipitation de phosphates, avec un pH réglé à 2 et une dilution de l'échantillon 1/10 avec de l'eau distillée, stable pendant 10 jours à 2-8°C. Les conditions de test incluent une longueur d'onde de 710 nm (620 – 750), une cuvette de 1 cm d'éclairage, et une température de 37°C ou de 15-25°C. On commence par régler le spectrophotomètre sur zéro avec de l'eau distillée, puis on pipette dans une cuvette 1,5 mL de RT pour le blanc, 1,5 mL de RT et 50 µL d'étalon pour l'étalon, et 1,5 mL de RT et 50 µL d'échantillon pour l'échantillon. Après avoir mélangé et incubé pendant 10 minutes à 37°C ou 30 minutes à température ambiante (15-30°C), on lit l'absorbance du calibrateur et de l'échantillon contre le blanc du réactif. La couleur ainsi développée est stable pendant au moins 2 heures.

Ces instructions détaillées devraient permettre une exécution précise et reproductible de l'analyse du phosphore inorganique dans les échantillons de plasma, d'urine.

Tableau 10: Les valeurs de référence pour le phosphore dans le sérum et l'urine.

Typed'Échantillo n	ValeursdeRéférence(mg/dL)	ValeursdeRéférence(mmol/L)
Sérum(Enfants)	4,0- 7,0	1,3-2,2
Sérum(Adultes)	2,5- 5,0	0,8-1,8
Urine	300–1000	10-33

3.4.9 PTH (Parathormone)

Elle joue un rôle crucial dans la régulation du calcium et du phosphate dans le sang et les os (Bouab et al,2005).

2.4.9.1 Protocole expérimental

Les échantillons clairs dans des tubes propres Avant le dosage, les échantillons ont été éventuellement centrifugés pour éliminer les cellules sanguines et autres particules. Après cette étape, les échantillons clairs ont été transférés dans des tubes propres. Les standards fournis dans le kit ont été reconstitués avec un volume de diluant approprié pour obtenir des concentrations connues de PTH, allant de 0 pg/mL à 100 pg/mL. Ces standards ont servi de référence pour établir une courbe d'étalonnage.

Si nécessaire, les échantillons ont été dilués avec du diluant en fonction de leur concentration initiale en PTH et de la plage de mesure du dosage. Les dilutions les plus courantes étaient de 1:10 ou de 1:100. Dans des tubes à essai ou des puits de microplaques, les échantillons dilués, les standards et les blancs ont été ajoutés. Ensuite, une quantité appropriée de réactif de

Matériels et méthodes

dosage de la PTH a été ajoutée à chaque tube, soit 100 µL de réactif par 100 µL d'échantillon ou de standard.

Les tubes ou les microplaques ont été incubés à température ambiante pendant 30 minutes pour permettre la réaction entre la PTH et le réactif. Après cette incubation, l'absorbance de chaque tube ou puits a été mesurée à une longueur d'onde spécifique, généralement à 450 nm, à l'aide d'un lecteur de microplaques ou d'un spectrophotomètre. En utilisant les lectures d'absorbance des standards, une courbe d'étalonnage a été construite. Grâce à cette courbe, la concentration de PTH dans les échantillons a été déterminée en interpolant les lectures d'absorbance des échantillons par rapport à la courbe d'étalonnage.

Les valeurs de référence pour les hommes et les femmes étaient de 10 à 65 pg/mL. Ce protocole rigoureux nous a permis d'obtenir des résultats fiables et précis pour évaluer la concentration de PTH dans les échantillons de sérum.

3.4.10 Sérologie

La sérologie est une méthode diagnostique utilisée pour détecter la présence d'anticorps dirigés contre des agents infectieux spécifiques dans le sérum ou le plasma d'un patient. Pour les patients sous dialyse, la sérologie est souvent utilisée pour surveiller les infections virales potentielles, telles que l'hépatite B (VHB), l'hépatite C (VHC), le VIH, ainsi que d'autres infections virales ou bactériennes (Huynen et al,2006).

2.4.10.1 VIH avec le Test HIV

Le test Elecsys HIV Duo est une méthode utilisée pour détecter de manière qualitative l'antigène p24 du VIH-1 ainsi que les anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 dans des échantillons de sérum et de plasma humains. Il est principalement employé pour le dépistage des donneurs de sang et pour le diagnostic des infections par le VIH.

Procédure du Test

1. Préparation des échantillons

Assurez-vous que les échantillons et les calibrateurs sont à température ambiante (20-25 °C). Centrifugez les échantillons contenant un précipité avant l'analyse.

2. Incubation

- Première incubation : 30 µL d'échantillon réagissent avec les réactifs pour former des complexes sandwichs.

Matériels et méthodes

- Deuxième incubation : Ajout de microparticules tapissées de streptavidine pour fixer le complexe immun à la phase solide.
- 3. Transfert et Lavage :** Transférez le mélange dans la cellule de mesure où les microparticules sont retenues par un aimant. Ensuite, lavez avec ProCell II M pour éliminer la fraction libre.
- 4. Mesure :** Appliquez une différence de potentiel pour déclencher la production de luminescence, puis mesurez la luminescence par photomultiplicateur.
- 5. Interprétation des Résultats :**
- Si le résultat numérique (E/S) est inférieur à 1.00, le test est considéré comme non réactif, indiquant un résultat négatif.
 - Si le résultat numérique (E/S) est supérieur ou égal à 1.00, le test est considéré comme réactif, nécessitant une confirmation ultérieure pour établir un résultat positif.

Tableau 11:Interprétation des Résultats

Test	Résultat numérique(E/S)	Interprétation	Résultat
Test initial	<1.00	Nonréactif	Négatif
	≥1.00	Réactif	Positif

2.4.10.2 HCV II sur les analyseurs cobas 600

Le test de détection des anticorps dirigés contre le virus de l'hépatite C (VHC) utilise une méthode d'électro chimiluminescence « ECLIA » en format « sandwich ». Ce test permet de déterminer qualitativement la présence d'anticorps anti-VHC dans des échantillons de sérum et de plasma humains. Le cycle analytique complet dure 18 minutes.

1. Principe

La méthode repose sur la formation de complexes sandwich. Lors de la première incubation, 50 µL d'échantillon sont mélangés avec 55 µL de réactif contenant des antigènes spécifiques du VHC marqués à la biotine et 55 µL de réactif contenant des antigènes spécifiques du VHC. Les anticorps présents dans l'échantillon se lient aux antigènes spécifiques biotinylés et ruthénylés, formant un complexe immun. Lors de la seconde incubation, des microparticules recouvertes de streptavidine sont ajoutées, fixant le complexe immun à la phase solide via la liaison streptavidine-biotine. Enfin, une différence de potentiel est appliquée, produisant une luminescence mesurée par

Matériels et méthodes

un photomultiplicateur. Les résultats sont déterminés par comparaison du signal électrochimiluminescent avec une valeur seuil obtenue lors de la calibration (Cherif,2006).

2 . Protocole expérimental

La procédure du test :

- Préparation des réactifs
- Mise en place sur l'analyseur dans le compartiment réactif thermostaté à 20 °C.
- Homogénéisation : l'analyseur gère automatiquement l'homogénéisation des microparticules
- Lecture des paramètres spécifiques du test.

Pendant la première incubation, 50 µL d'échantillon sont mélangés avec 55 µL de réactif contenant des antigènes spécifiques de VHC marqués à la biotine et 55 µL de réactif contenant des antigènes spécifiques de VHC marqués au ruthénium, formant ainsi un complexe "sandwich". Durant la deuxième incubation, des microparticules recouvertes de streptavidine sont ajoutées, permettant la fixation du complexe immun à la phase solide via la liaison streptavidine-biotine. La phase de mesure implique la production de luminescence, qui est mesurée par un photomultiplicateur après application d'une différence de potentiel à l'électrode. Les résultats sont déterminés en comparant le signal électrochimiluminescent généré avec la valeur seuil obtenue lors de la calibration.

Les résultats de ce test sont interprétés comme suit : un résultat numérique (E/S) inférieur à 0,9 est considéré comme non réactif (négatif), un résultat entre 0,9 et 1,0 est considéré comme douteux (à confirmer), et un résultat supérieur ou égal à 1,0 est considéré comme réactif (à confirmer).

3.4.10.3 Test HBC

Le test ELISA pour le dosage des anticorps anti-HBS (antigène de surface de l'hépatite B) se déroule en plusieurs étapes bien définies, incluant la préparation des échantillons, l'utilisation de matériels spécifiques, et l'application de réactifs précis (Lefrère, 2000).

1. Protocole expérimental

Le dosage se fait selon les étapes suivantes :

- Effectuer un prélavage des microplaques en un cycle.
- Laisser la première capsule (puits) à blanc.

Matériels et méthodes

- Dans le puits 3, ajouter 150 μL de contrôle négatif, puis ajouter 150 μL de contrôle positif dans le puits 1.
- Ajouter 150 μL de calibrateur dans le puits 2 et 150 μL de sérum des patients dans les autres puits.
- Ajouter 100 μL de conjugué (préparé en diluant 950 μL de conjugué avec 500 μL de conjugué x20) dans tous les puits, à l'exception du premier.
- Incubation à 37°C pendant 2 heures.
- Lavage des plaques en quatre cycles.
- Ajouter 200 μL de substrat dans tous les puits
- Incubation des plaques à une température de 18-24°C pendant 30 minutes, en les gardant à l'abri de la lumière.
- Ajouter 100 μL de solution d'arrêt dans chaque puits et lire l'absorbance.

Chapitre 04
Résultats et discussion

Notre étude a pour objectif d'évaluer certains paramètres biochimiques chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale au niveau de l'hôpital de Beni Slimane car la surveillance et le suivi de cette pathologie est basé sur l'analyse des différents biomarqueurs pour apprécier d'un côté l'état des patients et pour évaluer les différentes perturbations secondaires à l'insuffisance rénales chroniques terminale de l'autre côté.

4.1 Répartition des patients selon le stade de l'insuffisance rénale :

La population est composée de 150 patients atteints d'insuffisance rénale chronique qui sont subdivisés comme suit :

Groupe 1 : 86 patients atteints d'insuffisance rénale chronique divisés entre modéré et sévère dont 57% souffrent d'insuffisance rénale chronique terminale (figure 17). Le groupe 1 est subdivisé à 61 hommes soit (70,39%) et 25 femmes soit (29 ,06%).

- Groupe 2 : 64 patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale. Le groupe 2 est subdivisé à 38 femmes (59,37%)et 26 hommes (40,62%)

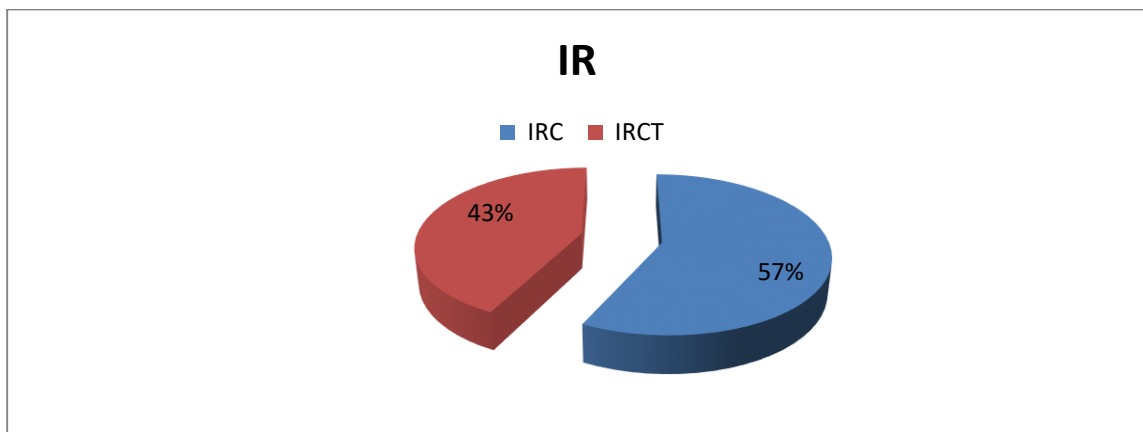


Figure 14:Répartition du nombre de patients selon le type d'insuffisance rénale.

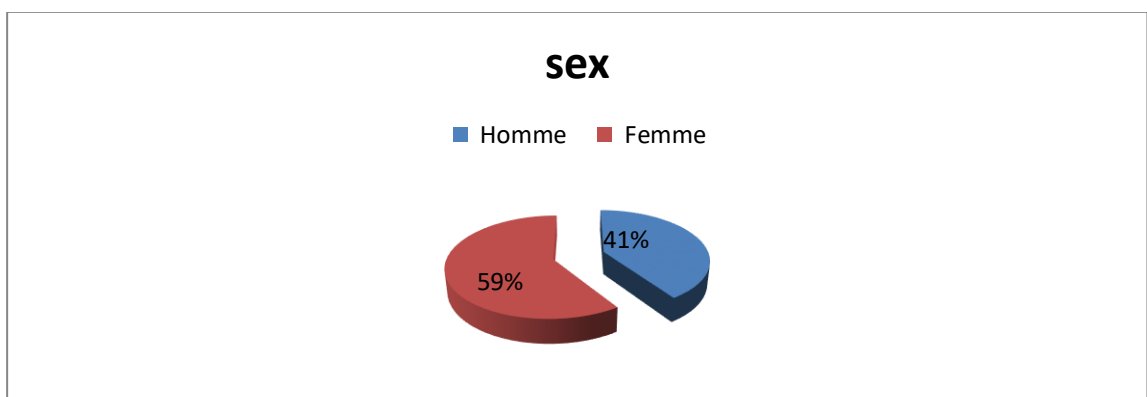


Figure 15:Répartition du nombre des patients selon le sexe.

L'étude "Global Burden of Disease, Injuries and RiskFactors" estime que 336 millions

d'hommes dans le monde souffrent d'insuffisance rénale, contre 417 millions de femmes. Cette disparité montre que l'insuffisance rénale est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes à l'échelle mondiale (Tomlinson & Clase, 2019) et Une étude menée par Sulaiman Shams sur les patients atteints d'insuffisance rénale dans le district de Mardan, au Pakistan, révèle que parmi 246 patients, 114 (46,34%) étaient des hommes et 132 (53,66%) étaient des femmes (Shams et al., 2018).

Il ressort de ces résultats que l'IR est plus fréquente chez les femmes. Une recherche publiée par l'équipe de Mehier qui ont démontrés que les hommes sont moins susceptibles de développer une IRC et d'atteindre une insuffisance rénale terminale que les femmes. Le sexe masculin est plus exposé aux différents facteurs de risque par exemple : l'hypertension et consommation de tabac. Une autre étude a montré que les femmes pré-ménopausées sont mieux protégées contre l'IRC, cela est dû aux œstrogènes endogènes qui exercent un effet réno-protecteur, une hémodynamique rénale plus favorable et une meilleure capacité de renouvellement des cellules tubulaires (Mehier et al., 2017)

4.2 Répartition des patients atteints d'IRCT selon les tranches d'âges

L'âge peut provoquer des altérations au niveau de la fonction rénale soit sur le plan anatomique, physiologique ou histologique. Le vieillissement rénal s'accompagne d'une atrophie rénale progressive portant essentiellement sur le cortex. Sur le plan histologique, on observe une diminution progressive du nombre de néphrons fonctionnels, qui débute vers 40 ans et s'accroît avec l'âge (De Jaeger, 2011).

Les tranches d'âges des patients étudiés ont été réparties en 4 catégories à partir de 25 à 85 ans. La population est composée d'adulte de plus de 20 ans, le nombre de patients en fonction de l'âge est présenté sur le tableau ci-dessous.

Tableau 12: Répartition des patients atteints d'IRCT selon les tranches d'âges.

Tranche d'âge	Nombre de malades
Moins de 25	02
(25-35)	20
36-45	08
46-65	23
66-85	11

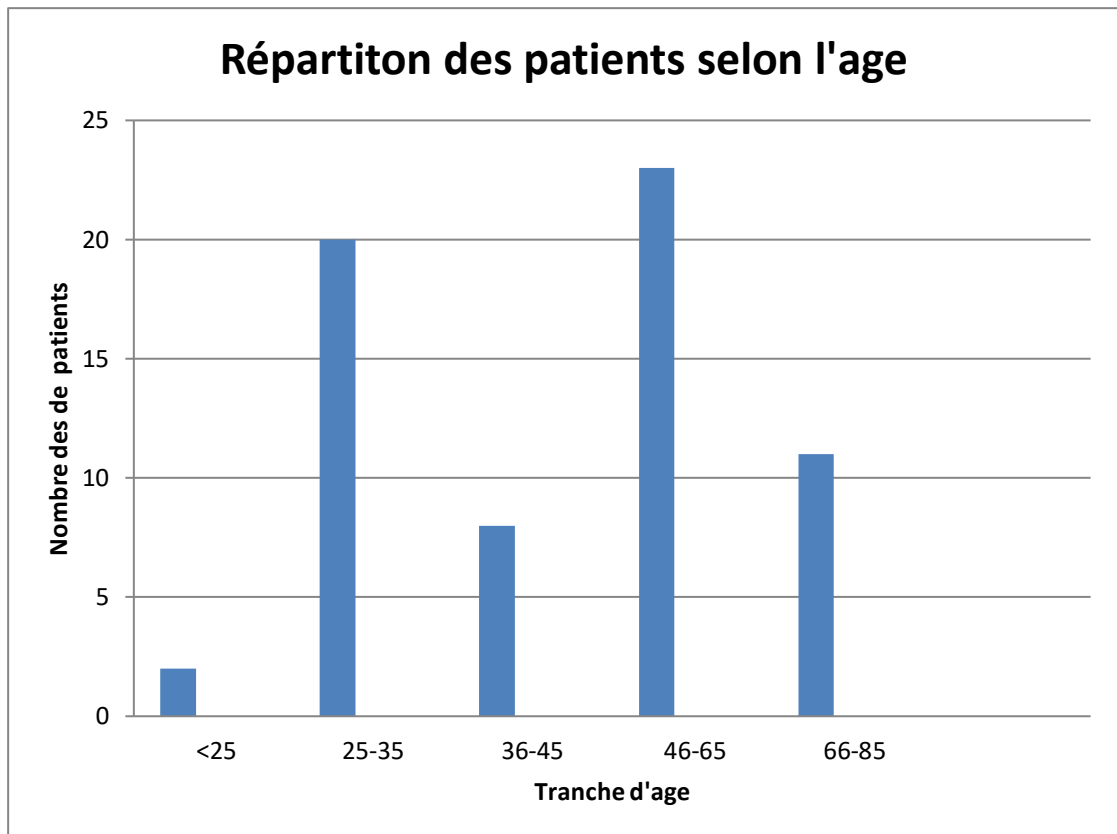


Figure 16:Répartition du nombre de patients selon l'âge.

La répartition des patients par tranche d'âge révèle une prédominance des cas chez les adultes jeunes, âgés de 25 à 35 ans, avec 20 patients, et chez les adultes d'âge moyen, de 46 à 65 ans, avec 23 patients. Les tranches d'âge extrêmes présentent moins de cas, avec seulement 2 patients de moins de 25 ans et 11 patients de 66 à 85 ans.

affirmant que la modification de la fonction rénale est étroitement liée à la diminution progressive du débit sanguin rénale (estimé à 10%) à partir de 40 ans et que les jeunes sont plus touchées dans les pays non développer. Cette diminution s'accompagne d'une perte progressive de glomérules fonctionnels. d'après les données de la cohorte des maladies rénales le stade 5 de l'IRC étaient plus fréquents en tant que stades incidents de l'IRC chez les individus âgés de 18 à 49 ans par rapport aux individus plus âgés(Kampmann et al., 2023). Les résultats de la recherche statistique des facteurs pronostiques sur la progression de l'insuffisance rénale chronique montrent que la tranche d'âge la plus touchée par l'insuffisance rénale chronique terminale est celle des 50-59, suivie par la tranche des 40-49 ans. Les tranches d'âge les moins touchées sont celles des 18-29 ans et des 70 ans et plus, avec seulement 5 patients chacune(Sabharwal et al., 2019).

4.3 Répartition des patients atteints d'IRCT selon la situation socioéconomique :

La situation socioéconomique et le mode de vie des patients permet d'ajouter une classification importante

Tableau 13: Répartition des patients atteints d'IRCT selon la situation socioéconomique.

Catégorie	Nombre
1/Sans profession, ouvrier femme de ménage, pauvre	29
2/Petits commerçants, cadre inférieur	20
3/Commerçants, propriétaires de petites et moyennes entreprises, cadre niveau maîtrise	14
4/Couche sociale aisée riche	1

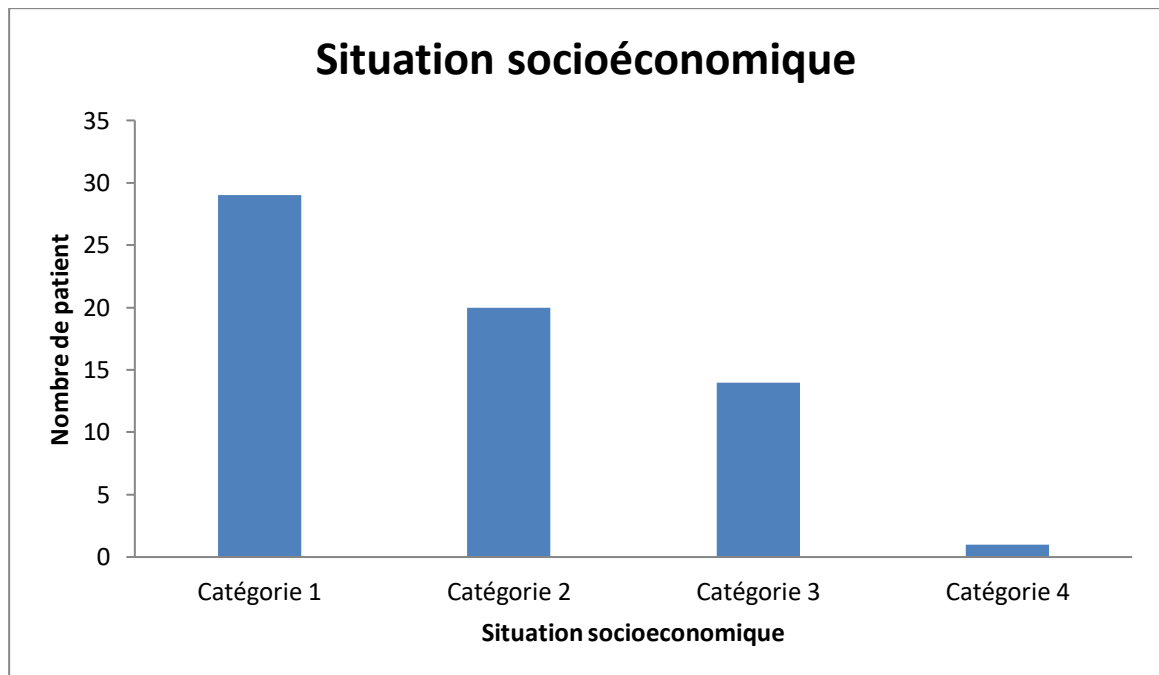


Figure 20: Répartition selon la situation socioéconomique

Nos résultats montrent une nette disparité dans la répartition des patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) selon leur situation socioéconomique. La majorité des patients provient des catégories les plus défavorisées, avec 29 patients sans profession, ouvriers, femmes de ménage ou pauvres, suivis par 20 patients appartenant à la catégorie des petits commerçants et cadres inférieurs. En revanche, le nombre de patients diminue à 14 pour les commerçants, propriétaires de petites et moyennes entreprises et cadres de niveau maîtrise, et tombe à seulement 1 patient dans la couche sociale aisée et riche. Cette répartition suggère que les conditions socioéconomiques jouent un rôle crucial dans la prévalence de l'IRCT,

Ces résultats sont proches de ceux menée à Madagascar au Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo de Befelatanana a examiné le profil épidémiologique des insuffisances rénales chroniques (IRC). En effet, 30,97 % des patients sont sans profession, ouvriers, femmes de ménage ou paysans pauvres, et 34,72 % sont des petits commerçants ou cadres inférieurs. Les catégories mieux loties, incluant les commerçants, propriétaires de petites et moyennes entreprises et cadres de niveau maîtrise, représentent 19,67 % des patients, tandis que les individus issus de couches sociales aisées, riches, businessmen ou cadres supérieurs ne constituent que 14,64 % de la population étudiée. Cette répartition souligne une forte prévalence des IRC parmi les populations socio-économiquement défavorisées, probablement en raison d'un accès limité aux soins de santé, d'une sensibilisation moindre aux maladies chroniques et d'une exposition accrue à des conditions de vie et de travail défavorables. Ces résultats mettent en évidence la nécessité d'une attention particulière pour améliorer l'accès aux soins et la prévention des IRC dans les populations les plus vulnérables(Ramilitiana et al., 2016).

Une recherche à confirmer que les patients des milieux les plus défavorisés ont une incidence plus élevée d'IRCT, un accès plus tardif aux traitements de suppléance, souvent en urgence et en hémodialyse, et des échecs de transplantation plus fréquents. Cette étude souligne l'importance de développer des prises en charge ciblées pour les populations défavorisées afin d'améliorer leur parcours de soins et leurs résultats cliniques(Driollet, 2020).

4.4 Répartition des patients atteints d'IRCT selon les maladies associées :

La répartition des patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) selon les maladies associées est dominée par l'hypertension artérielle (HTA), affectant 31 patients, soit 48,43% de la population étudiée. Le diabète est présent chez 20 patients (31,25%), tandis que la polykystose touche 6 patients (9,4%). Les autres facteurs de risque incluent l'hérédité et les maladies cardiaques, chacune affectant 2 patients (3,1%). L'hyperoxalatémie, les conditions congénitales et le syndrome d'Alport sont moins fréquents, chacun touchant 1 patient (1,5%)(tableau 18).

Tableau 14:Répartition des patients atteints d'IRCT selon les maladies associées .

Facteurs de risque	Nombre	Pourcentage
HTA	31	48,43%
Diabète	20	31,25%
Polykystose	6	9,4%
L'hérédité	2	3,1%
Maladiecardiaque	2	3,1%

Hyperoxalatémie	1	1,5%
Congénitale	1	1,5%
Syndrome d'alporte	1	1,5%

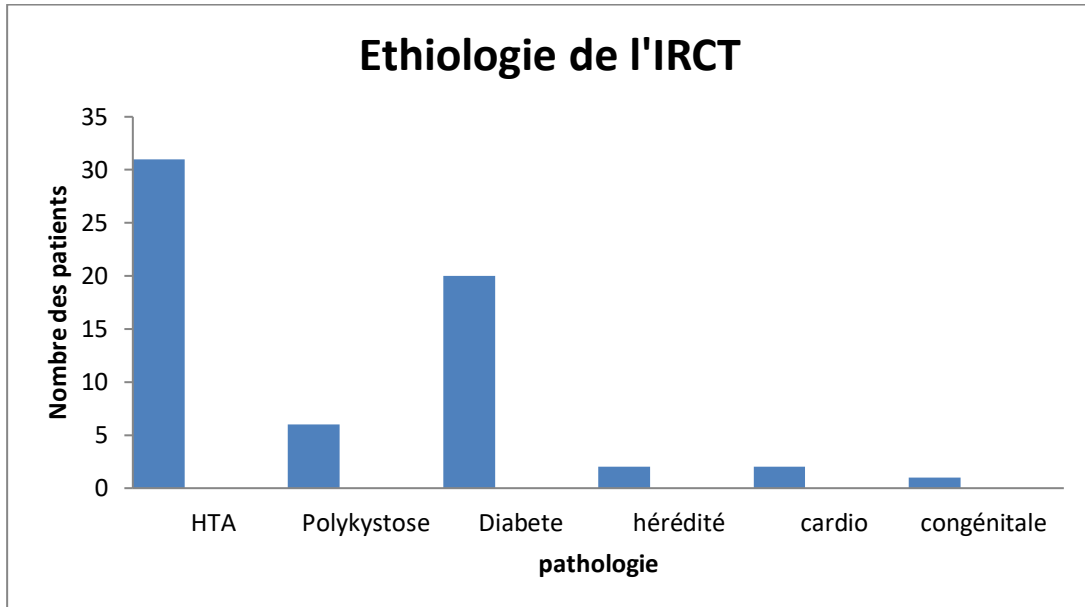


Figure 21: Répartition du nombre de patients selon les maladies associées.

Nos résultats montrent que l'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus communément associé à l'IRCT, ce qui est cohérent avec la littérature médicale qui identifie l'HTA comme un contributeur majeur à la progression de la maladie rénale chronique. Le faible pourcentage de patients atteints de diabète suggère que, bien que le diabète soit un facteur de risque connu pour l'IRCT, il est moins prédominant dans cette population particulière par rapport à l'hypertension. La présence notable de la polykystose et les autres maladies héréditaires indiquent également l'importance des facteurs génétiques dans le développement de l'IRCT. Enfin, la faible prévalence de maladies comme l'hyperoxalatémie, les conditions congénitales et le syndrome d'Alport suggère qu'elles sont des causes moins fréquentes d'IRCT dans cette cohorte. Ces résultats soulignent l'importance du dépistage et de la gestion de l'hypertension et des maladies génétiques pour la prévention et le traitement de l'IRCT.

D'après la recherche "Prévalence de l'insuffisance rénale chronique et facteurs associés chez les patients visitant l'unité rénale de l'hôpital St. Paul, Addis-Abeba, Éthiopie, menée par AddisuSertsu, on constate que sur 620 patients, environ 22% avaient une maladie rénale chronique (MRC) selon un seuil de 90 ml/min/1,73 m², et environ 10% selon un seuil de 60 ml/min/1,73 m². Les patients étaient plus susceptibles d'avoir une MRC s'ils avaient des antécédents d'obstruction des voies urinaires, d'hypertension, de diabète, de maladie cardiovasculaire, s'ils étaient plus âgés

ou avaient des antécédents familiaux de MRC (Sertsu et al., 2022), cela confirme notre étude.

Une autre étude de Damtie sur 229 participants, 50,2 % étaient des femmes, avec un âge moyen de $47 \pm 15,7$ ans. L'étude a révélé que 21,8 % avaient une maladie rénale chronique. L'étude met en évidence une prévalence élevée de la MRC chez les adultes diabétiques, associée à un âge plus avancé, une pression artérielle élevée, un diabète de type 2 et une durée plus longue du diabète. Par conséquent, les patients diabétiques devraient être dépistés pour la MRC et pris en charge en conséquence (Damtie et al., 2018).

Une étude menée par Adem en Éthiopie sur 267 patients diabétiques dans cette étude. Parmi les répondants, 39% étaient des femmes et 48,1% étaient hypertendus. La prévalence globale de la maladie rénale chronique était de 31,5%. L'âge avancé et l'hypertension étaient des facteurs significatifs de la maladie rénale chronique chez les patients diabétiques. Cette étude a révélé une prévalence élevée de la maladie rénale chronique chez ces patients, soulignant l'importance de la sensibilisation des cliniciens (Adem et al., 2024).

4.5 Répartition des patients selon le taux de mortalité

Le risque de mortalité pour les patients du dialyse est élevé (9,91% en 2022) notamment durant la période du COVID-19 (20,28% en 2020). le taux de mortalité en fonction des années est présenté sur le tableau ci-dessous.

Tableau 15: Répartition des patients selon le taux de mortalité.

Année	Nombre de décès	Age	Pourcentage
2024	02	50/69	2,94%
2023	06	59/69/58/55/63/68	6,74%
2022	07	52/45/66/82/74/43/32	9,91%
2021	14	60 /52/43/67/66/43/65/78/52/77/58/48/37/54	14,64%
2020	14	46/56/40/49/47/34/34/63/68/41/37/49/57/28	20,28%

La répartition de nos patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) selon le taux de mortalité, montre une variation annuelle notable. En 2024, deux décès ont été enregistrés avec un âge de 50 et 69 ans. En 2023, il y a eu 6 décès, avec des âges variant de 55 à 69 ans. L'année 2022 a vu sept décès, incluant des patients âgés de 32 à 82 ans. En 2021, le nombre de décès a été le plus élevé avec 14 patients, âgés de 37 à 78 ans. En 2020, également, 14 décès ont été enregistrés, avec des âges allant de 28 à 68 ans. Il est important de noter que les années 2020 et 2021 coïncident avec la période de la pandémie de COVID-19.

Selon le Rénal Data System des États-Unis, en 2015, il y a eu 124 411 nouveaux diagnostics d'IRT, reflétant un fardeau croissant de l'insuffisance rénale. La prévalence de la maladie a augmenté à un nombre stable d'environ 20 000 cas par an. Les maladies rénales sont la neuvième cause de décès aux États-Unis (Hashmi et al., 2023).

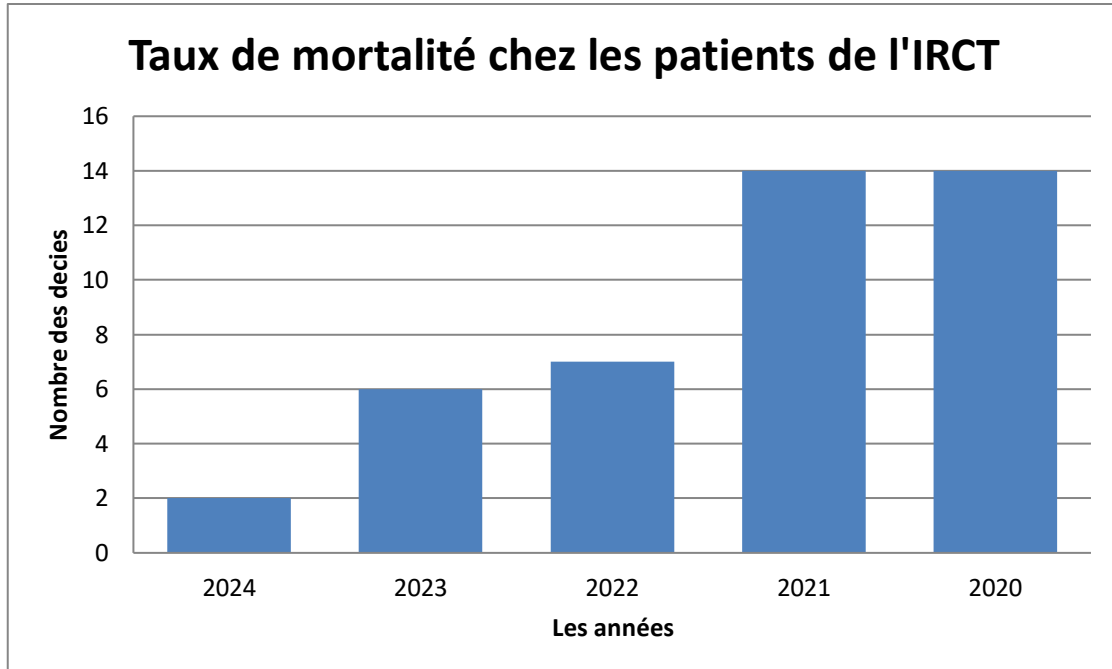


Figure 21: Les données de mortalité dans la période de COVID-19.

Les données révèlent une fluctuation notable du taux de mortalité des patients atteints d'IRCT au cours des cinq dernières années dans le service de dialyse de l'hôpital du Beni Slimane à Medea, avec un pic en 2020 et 2021 où 14 décès ont été enregistrés chaque année. Cette augmentation correspond à la période de la pandémie de COVID-19, suggérant que la pandémie a pu exacerber la vulnérabilité des patients atteints d'IRCT, potentiellement en raison de complications liées à l'infection, d'un accès limité aux soins, ou de la surcharge des systèmes de santé.

La diminution des décès à 7 en 2022 et à 6 en 2023 peut refléter une amélioration des conditions sanitaires et une adaptation des systèmes de santé post-pandémie. Les variations d'âge des décès montrent que l'IRCT affecte sévèrement les patients de divers groupes d'âge, bien que la majorité des décès concerne des patients d'âge moyen à avancé.

Les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (IRC) ont un risque accru de décès, principalement en raison d'infections. La prévalence de l'IRC préexistante parmi les patients COVID-19 est de 5,2 %. Le système immunitaire affaibli des patients en insuffisance rénale terminale les rend plus vulnérables aux infections, ce qui contribue à un taux de mortalité élevé, allant jusqu'à 50 % chez les patients admis en unités de soins intensifs (USI). Les mécanismes sous-jacents comprennent une altération de la fonction des cellules immunitaires, telles que les

monocytes et les neutrophiles, ainsi qu'une maturation altérée des lymphocytes T. Ces facteurs contribuent à un taux de mortalité annuel élevé de 12 % à 20 % chez les patients atteints d'IRC, malgré les avancées dans les soins (Martins & de Oliveira, 2023).

4.6 Le bilan de l'anémie

2.10.1 Répartition des patients selon l'hémoglobine

La répartition des patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) selon leur taux d'hémoglobine (HGB) montre que 24 patients ont un taux d'HGB inférieur à 10 g/dL, 28 patients ont un taux compris entre 10 et 12 g/dL, et 12 patients ont un taux d'HGB égal ou supérieur à 12 g/dl. (tableau 20, figure 22) Le taux moyen d'hémoglobine est de $10,42 \pm 1,70$ g/dL. La plupart des patients présentent une anémie chronique.

Tableau 16: Répartition des patients selon l'hémoglobine.

HGB	N° de patients
<10	24
10-12	28
12	12

Le taux d'hémoglobine moyen a été de $10,42 \pm 1,70$.

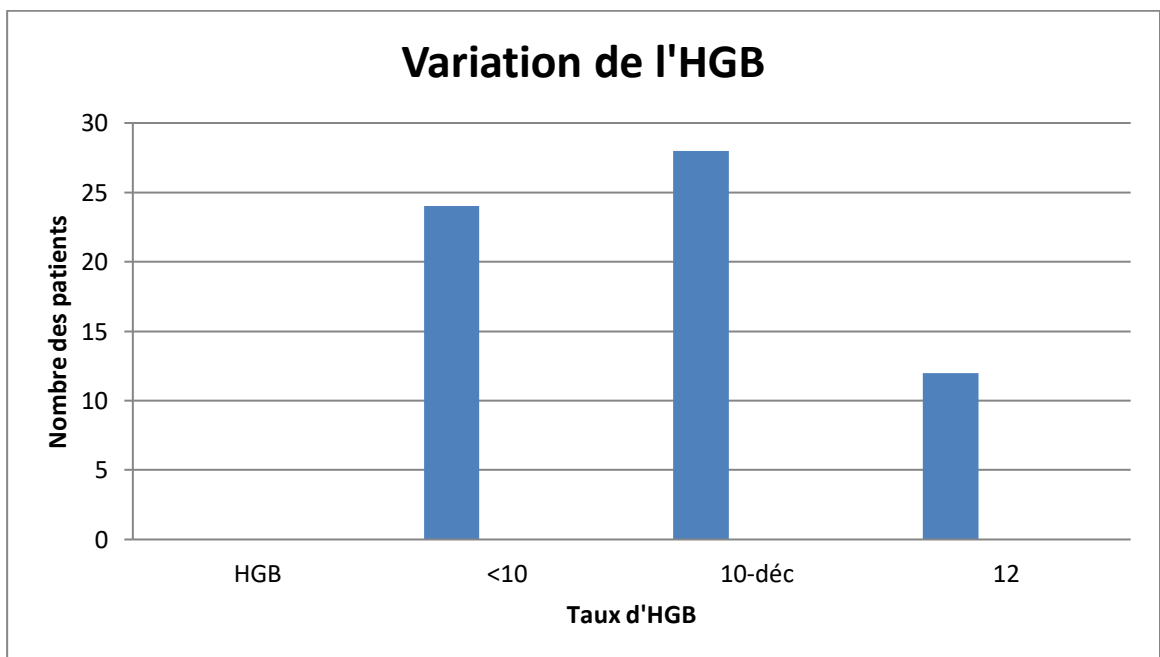


Figure 22: Répartition des patients selon l'hémoglobine.

Les résultats indiquent une prévalence élevée d'anémie parmi les patients atteints d'IRCT, avec une majorité ayant un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/dL. L'anémie est une complication fréquente chez les patients atteints de maladies rénales chroniques, souvent due à une diminution de la production d'érythropoïétine par les reins défaillants.

Le fait que 24 patients aient un taux d'HGB inférieur à 10 g/dL montre une anémie plus sévère, nécessitant probablement des interventions médicales telles que la supplémentation en fer, l'administration d'érythropoïétine, ou des transfusions sanguines. Le taux moyen d'hémoglobine de 10,42 g/dL, avec une variation de $\pm 1,70$, confirme la présence généralisée d'anémie chronique dans cette population. Cela souligne l'importance d'une gestion proactive de l'anémie chez les patients atteints d'IRCT pour améliorer leur qualité de vie et leurs résultats cliniques.

D'une étude de cohorte prospective comprenant 962 participants au Japon, met en évidence l'importance de l'Hb dans le pronostic rénal chez les patients japonais atteints d'IRC, soulignant une relation significative lorsque leurs taux d'Hb dépassent 8,6 g/dL (Pan et al., 2022).

Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) présentent souvent une anémie définie par un taux d'hémoglobine (HGB) inférieur à 13,0 g/dL chez les hommes et à 12,0 g/dL chez les femmes préménopausées. L'anémie dans l'IRC est normocytaire normochrome et hypoproliférative, causée par divers mécanismes tels que la diminution de la production d'érythropoïétine par le rein, des inhibiteurs circulants de l'érythropoïèse, une diminution de la durée de vie des globules rouges, une augmentation de l'inflammation systémique, des carences en vitamines, et d'autres facteurs associés à l'IRC (Shaikh et al., 2023).

2.10.2 La ferritinémie

Les résultats montrent que la plupart des patients ont un taux normal de la ferritinémie. la figure ci-après

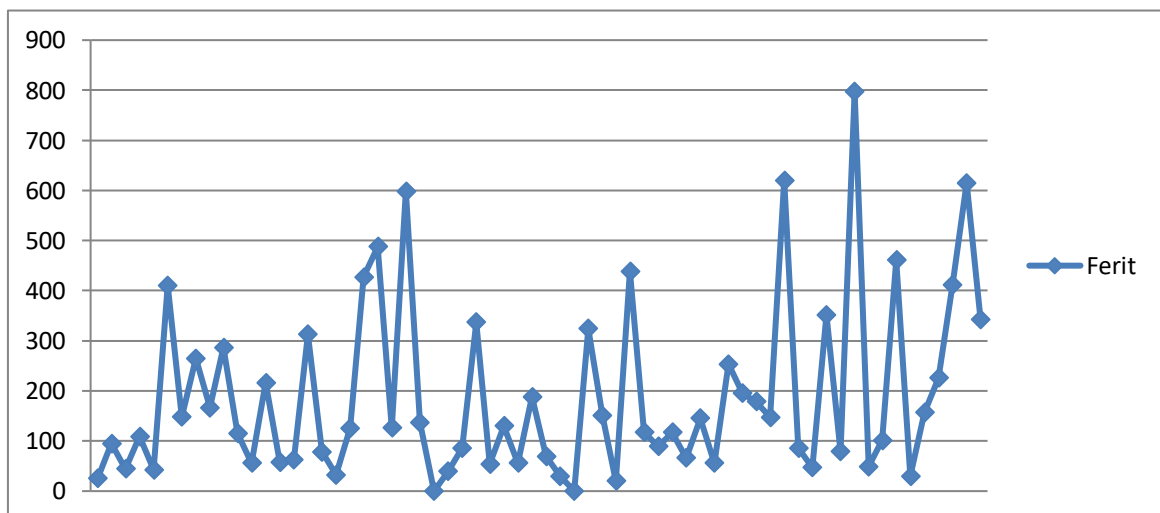


Figure 23: Repartition selon le taux de la ferritinémie.

D'après le taux de ferritinémie moyen a été de $216,95 \pm 242,96$.

2.10.2.1 Corrélation ferritinémie et hémoglobine

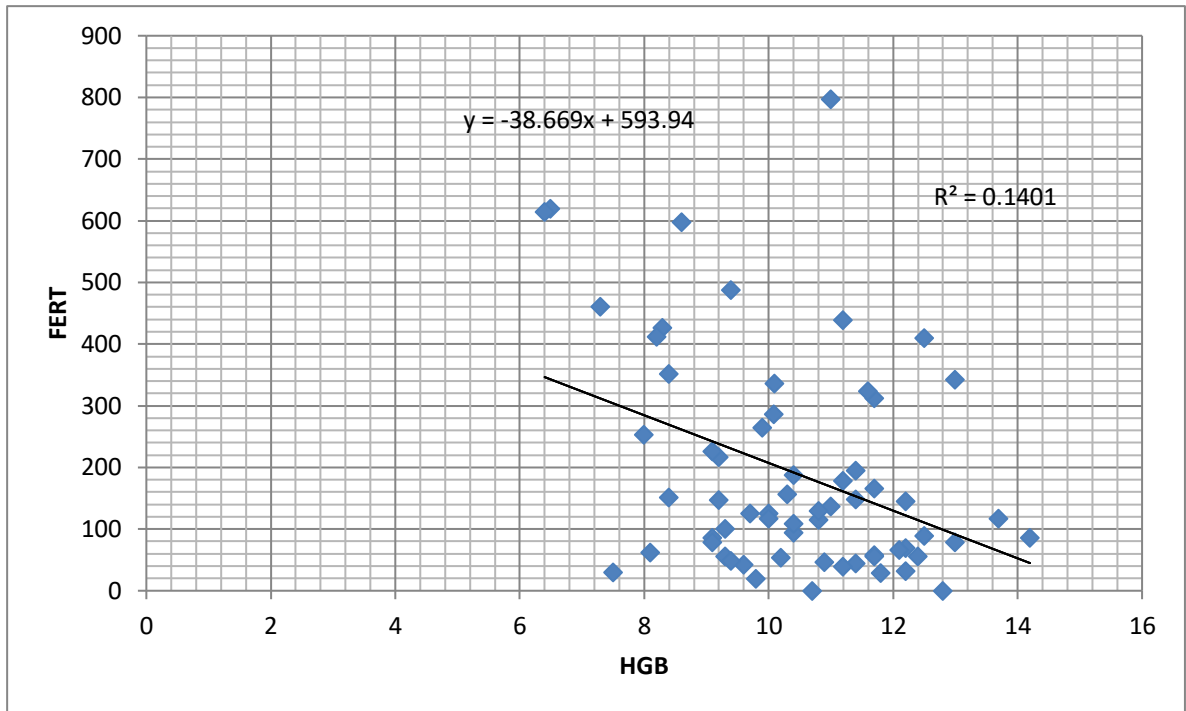


Figure24: Corrélation fer et hémoglobine.

La figure 24 montre un graphique de la corrélation entre les niveaux de fer et l'hémoglobine (HGB). Le graphique indique qu'il n'y a pas de corrélation évidente entre ces deux paramètres, comme le montre la dispersion aléatoire des points de données.

Les valeurs des niveaux de fer fluctuent de manière irrégulière et ne montrent pas de tendance systématique qui pourrait suggérer une corrélation directe avec les niveaux d'hémoglobine. Les niveaux d'hémoglobine restent relativement constants ou montrent des variations qui ne suivent pas les mêmes patterns que ceux du fer. Les niveaux d'hémoglobine restent relativement constants autour de 11 à 12 g/dL, avec des variations mineures.

Selon une revue publiée dans *Advances in Therapy*, l'anémie devient plus fréquente à mesure que la maladie rénale progresse. La prévalence à tous les stades de la maladie est de 14 %. Ce chiffre augmente à 17,4 % au stade 3, 50,3 % au stade 4 et 53,4 % au stade 5 (Hanna et al., 2021).

L'IRC est un facteur de risque important pour l'anémie. Selon une revue de 2020 publiée dans *Ethiopian Journal of Health Science*, plusieurs facteurs peuvent également augmenter le risque d'anémie en cas d'IRC, notamment un indice de masse corporelle de 30 ou plus, le sexe féminin, l'IRC de stade 5, l'hypocalcémie et les comorbidités (affections de santé concomitantes) (Shiferaw et al., 2020). Le type d'anémie qui est directement lié à l'IRC est l'anémie

normocytaire, normochrome, hypoproliférative. Cela signifie que la taille et la couleur des globules rouges sont normales, et qu'ils transportent généralement des niveaux normaux d'hémoglobine (Shaikh et al., 2023).

2.10.3 Résultats des Analyses de l'hémoglobine (HGB), Ferritine (Ferit), et Protéine C-Réactive (CRP)

A-HGB

Les résultats des paramètres HGB (hémoglobine) et Ferit (ferritine) pour les patients atteints de maladie inflammatoire chronique (IRC) révèlent des tendances significatives. L'hémoglobine (HGB) normale est généralement entre 13,8 et 17,2 g/dL pour les hommes et 12,1 et 15,1 g/dL pour les femmes. Une HGB basse (anémie) chez plusieurs patients, comme le N° 50 (6,5 g/dL) et le N° 63 (6,4 g/dL), indique une anémie sévère. Cette anémie est souvent associée à une ferritine très élevée, ce qui peut suggérer une anémie inflammatoire, exacerbée par une inflammation chronique sévère (Annexe 04).

Certains patients, comme le N° 64, montrent une HGB normale (13 g/dL) mais avec une ferritine élevée (343 ng/mL), indiquant une inflammation active malgré des niveaux normaux d'hémoglobine. D'autres patients, tels que les N° 6 (ferritine à 410,2 ng/mL) et N° 23 (ferritine à 598,2 ng/mL), présentent des valeurs de ferritine extrêmement élevées, révélant une inflammation chronique sévère ou une surcharge en fer (Annexe 04).

Certains patients comme les N° 1, 5, 8, 13, 21, 31, et 49 montrent des niveaux de HGB bas à modérément bas, des ferritines variables, indiquant divers niveaux d'anémie et d'inflammation.

Les patients avec des HGB basses associées à des ferritines élevées présentent une anémie due à une inflammation chronique. Ceux avec des valeurs de HGB normales mais une ferritine élevée nécessite une évaluation approfondie pour déterminer la cause de l'inflammation. Les niveaux très élevés de ferritine chez certains patients montrent une réponse inflammatoire sévère qui nécessite une gestion médicale immédiate. Une consultation avec un professionnel de santé est essentielle pour une interprétation précise et un plan de traitement adapté (Annexe 04).

Dans l'insuffisance rénale chronique (IRC), le métabolisme du fer est perturbé, entraînant souvent une carence en fer chez les patients. La régulation du fer est principalement médiée par l'hepcidine, une hormone produite par le foie, qui inhibe le transport du fer. Les niveaux élevés d'hepcidine observés dans l'IRC, en raison d'une réduction de la clairance rénale et d'une augmentation des cytokines inflammatoires, contribuent à la diminution de l'absorption et à l'augmentation des pertes de fer. Les patients souffrant d'IRC présentent souvent une carence en fer absolue, résultant de pertes accrues pendant la dialyse et de saignements gastro-intestinaux, ainsi

qu'une carence fonctionnelle en fer, due à une réduction de la disponibilité du fer pour l'érythropoïèse malgré des réserves normales ou augmentées dans l'organisme (Gafer-Gvili et al., 2019).

B- Ferritine

Dans l'IRC, une carence en fer absolue est susceptible d'être présente lorsque Le TSAT (Transferrin Saturation) est une mesure exprimée en pourcentage qui indique la quantité de transferrine (une protéine qui transporte le fer dans le sang) est $\leq 20\%$ et que la concentration sérique de ferritine est ≤ 100 ng/mL chez les patients en pré-dialyse et en dialyse péritonéale (PD) ou ≤ 200 ng/mL chez les patients sous hémodialyse. En comparaison, avec une fonction rénale normale, l'anémie ferriprive est généralement définie par des concentrations sériques de ferritine < 30 ng/mL. La carence fonctionnelle en fer, à la fois la déficience fonctionnelle induite par l'ASE et l'anémie des maladies chroniques, sont généralement caractérisées par un TSAT $\leq 20\%$ et des taux de ferritine élevés (jusqu'à 800 ng/mL) (Cappellini et al., 2017).

C- CRP

La protéine C-réactive (CRP) est un marqueur de l'inflammation associé à un risque accru de maladie rénale chronique (MRC), de complications cardiovasculaires et de progression de la néphropathie diabétique (DN). Les études montrent que des niveaux élevés de CRP sont liés à des variants génétiques, exacerbant l'inflammation et la fibrose rénales. En outre, la CRP semble jouer un rôle dans la néphropathie diabétique, amplifiant l'inflammation et la fibrose rénales, soulignant son implication dans la pathogenèse de ces maladies rénales chroniques (Li et al., 2022).

La CRP (protéine C-réactive) est un marqueur direct de l'inflammation avec une valeur normale inférieure à 6 mg/L. Une CRP élevée chez plusieurs patients indique une inflammation aiguë ou chronique (Sproston & Ashworth, 2018). Les patients N° 50 et 63 ont des CRP à 96 mg/L, confirmant une inflammation significative. D'autres patients, comme le N° 64 (CRP à 26,7 mg/L), montrent également une inflammation active (Annexe 04).

CRP supérieurs à 5 mg/L pendant au moins trois mois, a été rapportée chez 30 à 60 % des patients dialysés en Amérique du Nord et en Europe, les patients dialysés dans les pays asiatiques ayant éventuellement une prévalence plus faible. La réponse de phase aiguë est un phénomène pathophysiologique majeur qui accompagne l'inflammation. Avec cette réaction, les mécanismes homéostatiques normaux sont remplacés par de nouveaux points de référence qui contribuent vraisemblablement aux capacités de défense ou d'adaptation (Qureshi et al., 2002).

2.10 .4 Liste des malades sous fer

Des études ont établi un lien entre la carence en fer et des résultats défavorables chez les patients souffrant de maladie rénale chronique (MRC), incitant à mener des essais cliniques pour

Résultats et discussion

évaluer les bénéfices potentiels d'une correction de cette carence. Cependant, déterminer les seuils de ferritine et de saturation en transferrine (TSAT) pour identifier une surcharge en fer et les risques qui y sont associés reste une tâche complexe, surtout à long terme (tableau 21)(Portolés et al., 2021).

Tableau 17:Liste des patients recevant un traitement au fer.

N°	Hb	CRP	Poids	Définit en fer /mg
1	10,2	<6	58	693
2	9,1	<6	47	725
3	8	<6	53	881
4	8,3	96	45	824
5	8,9	<6	59	783
6	9,7	<6	57	705
7	9,9	<6	70	668
8	9,2	96	73	850
9	8,3	24	47	838
10	10,2	96	82	700
11	10	<6	63	651
12	10,1	<6	46	610
13	7,8	<6	60	932
14	7,2	<6	57	836
15	9,2	<6	70	836
16	8,2	6	65	968
17	10,4	<6	49	617
18	8,7	6	92	941
19	8,7	<6	54	759

Formule définit en fer :

$$\text{Déficit} = \text{Poids} * (\text{Hb Cible} - \text{Hb Patient}) * 2,4 + \text{Reserves}$$

Dans nos résultats, les valeurs de l'Hb varient de 7,2 g/dL à 10,4 g/dL, indiquant que tous ces patients présentent une anémie (Hb < 12 g/dL). Les valeurs les plus basses (7,2 g/dL et 7,8 g/dL) suggèrent une anémie sévère nécessitant une intervention rapide et efficace.

Les patients atteints d'IRC sous dialyse dans cette liste présentent tous des niveaux d'hémoglobine indiquant une anémie nécessitant une supplémentation en fer. La majorité n'a pas de niveaux élevés de CRP, ce qui signifie une absence d'inflammation significative pour la plupart. La dose de fer prescrite varie en fonction du poids et de la sévérité de l'anémie de chaque patient, et doit être ajustée régulièrement pour atteindre et maintenir des niveaux d'Hb adéquats tout en minimisant les risques d'infection et d'inflammation.

Les patients sont le plus souvent pris en charge avec des suppléments de fer par voie orale ou intraveineuse et avec des agents stimulant l'érythropoïèse (ASE). Cependant, ces traitements comportent des risques associés et sont parfois insuffisamment efficaces. Néanmoins, au cours des dernières années, des progrès remarquables ont été réalisés dans le traitement de l'anémie liée à l'IRC, qui ont suscité de grandes attentes. D'une part, une nouvelle famille de médicaments a été développée : les inhibiteurs de la prolyl hydroxylase du facteur inductible par l'hypoxie (HIF-PHI). Ces agents induisent, entre autres effets, une augmentation de la production hormone érythropoïétine endogène, améliorent la disponibilité du fer et réduisent les taux d'hepcidine. Certains d'entre eux ont déjà reçu une autorisation de mise sur le marché. D'un autre côté, des essais cliniques récents ont élucidé des aspects importants de la supplémentation en fer, qui pourraient modifier les objectifs thérapeutiques à l'avenir (Portolés et al., 2021).

Les médicaments stimulants de l'érythropoïèse peuvent augmenter la production de l'EPO et améliorer les symptômes de l'anémie, surtout en combinaison avec des suppléments de fer. Cependant, ces médicaments peuvent avoir des effets secondaires tels que l'hypertension artérielle, le rétrécissement des vaisseaux sanguins et les convulsions. Un médecin peut discuter des risques et des avantages avant de les prescrire. Pour les personnes sous dialyse, les agents stimulants de l'érythropoïèse peuvent être recommandés en plus des traitements de dialyse (Shaikh et al., 2023).

4.7 Bilan phosphocalcique

2.11.1 Variation du Calcium

L'analyse du bilan de calcium nous a permis de classer les malades en trois groupes.
(Figure 24)

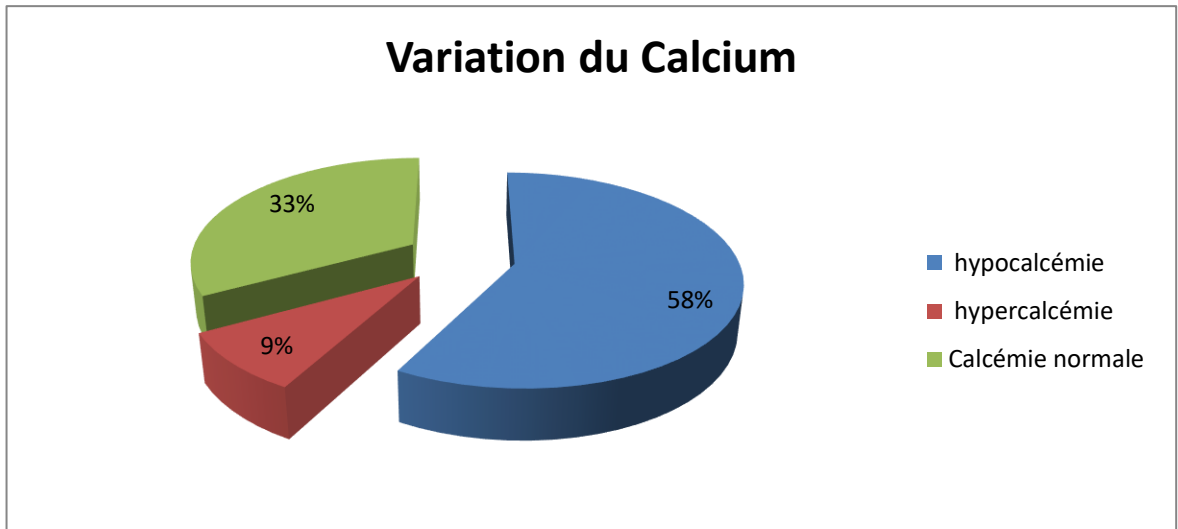


Figure 17: Les variation du Calcium des patients IRC sous dialyse.

Le taux de calcémie moyen a été de $89,36\text{mg/l} \pm 3,91$. Les valeurs normales du calcium sérique (Ca^{++}) chez les adultes se situent généralement entre 86 et 102 mg/L. Dans l'ensemble des patients IRC sous dialyse, les valeurs de calcium observées varient de 59 mg/L à 122 mg/dL. 58% patients présentent une hypocalcémie (valeurs inférieures à 86 mg/L), ce qui peut être dû à une insuffisance rénale ou à une carence en vitamine D.

Une autre étude réalisée en 2017 par El Habil dans le service de Néphrologie du CHU Mohammed VI à Oujda, Maroc, a obtenu une moyenne de calcium de 85 ± 10 mg/ml. En 2011, une étude menée dans le Service d'hémodialyse des hôpitaux Drôme Nord (HDN) à Romans-sur-Isère, France, a trouvé une moyenne de calcium de $2,21 \pm 0,37$ mmol/l, soit $88,57 \pm 14$ mg/l (Elouazzani et al., 2011) cela confirme notre étude.

Une autre étude rétrospective nichée cas-témoin sur 300 patients atteints d'hypoparathyroïdie chronique a montré que les individus ayant $\geq 67\%$ des mesures de calcium sérique avaient un risque 3,5 fois plus élevé de développer une IRC, comparativement aux patients ayant $< 33\%$ des mesures en dehors de cette plage (Gosmanova et al., 2022).

4.7.2 Variation du phosphore

Une recherche de Barreto en 2019 a souligné l'importance de contrôler l'hyperphosphatémie chez les patients IRC, en particulier ceux nécessitant un traitement de suppléance rénale. La restriction alimentaire en phosphore, la réduction de l'absorption intestinale du phosphate, l'élimination du phosphate par dialyse et la prise en charge de l'ostéodystrophie rénale sont des approches clés (Barreto et al., 2019).

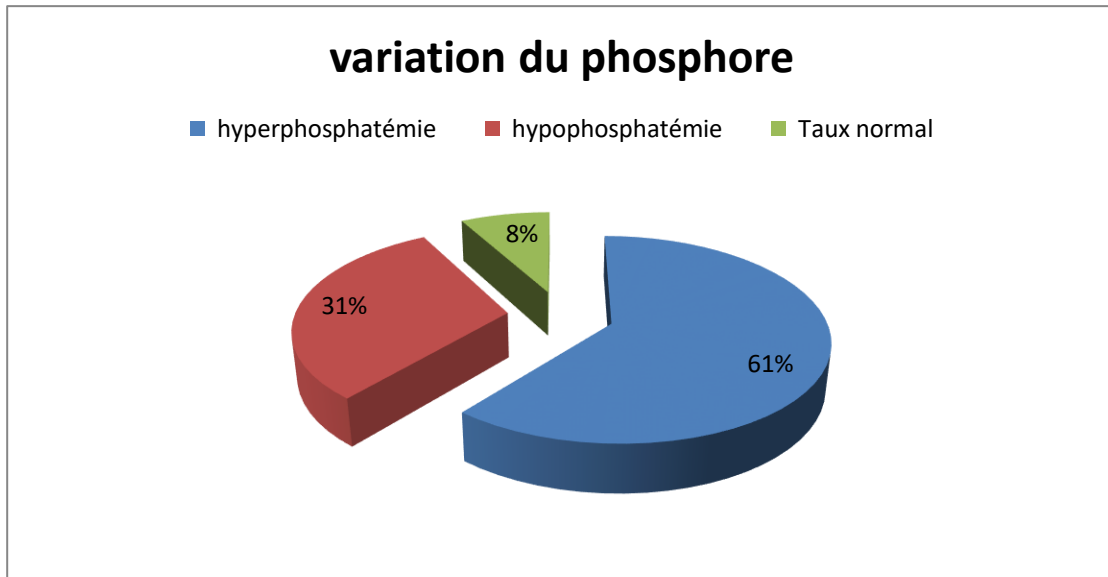


Figure 18: Les variation du Phosphore des patients IRC sous dialyse.

Le taux de la phosphatémie moyen a été de $36,28\text{mg/l} \pm 7,96$

Les valeurs normales du phosphore sérique chez les adultes sont généralement comprises entre 2,5 et 4,5 mg/Dl(27 et 45mg/l). Chez les patients sous dialyse, les valeurs de phosphore observées varient de 14 mg/L 89 mg/L. 8% des patients ont une hypophosphatémie (valeurs inférieures à 27 mg/L) est observée chez certains patients et peut être due à une malabsorption ou à une carence nutritionnelle. En revanche 61% (Figure25) présente une hyperphosphatémie (valeurs supérieures à 45 mg/L) est fréquemment observée, indiquant souvent une insuffisance rénale chronique sévère et une incapacité à excréter correctement le phosphate. La gestion de l'hyperphosphatémie est cruciale pour prévenir les complications cardiovasculaires et osseuses.

L'hyperphosphatémie est en grande partie due à l'apport alimentaire et à l'extraction insuffisante du phosphore pendant chaque séance d'hémodialyse. Ce problème est particulièrement préoccupant pour les patients aux stades 5 et 5D de la maladie rénale chronique, reflétant l'incapacité de la fonction rénale ou de la dialyse à éliminer efficacement le phosphore alimentaire (Jean & Chazot, 2019).

Les patients IRC présentent souvent une hyperphosphatémie et une hypercalcémie, ce qui peut entraîner des complications osseuses et cardiovasculaires. Les chélateurs du phosphore, tels que l'acétate de calcium, le carbonate de calcium, le sévélamer et le carbonate de lanthanum, sont utilisés pour réduire les niveaux de phosphate et prévenir les calcifications artérielles et valvulaires cardiaques(Bouajila & De Seigneux, 2017).

Selon James L. Lewis III, MD (2023), les chélateurs des phosphates tels que le carbonate de calcium et l'acétate de calcium sont couramment utilisés chez les patients dialysés, mais ils nécessitent une surveillance étroite pour éviter la calcification vasculaire due à un excès de calcium

× phosphate. Le sevelamer est administré à des doses de 800 à 2400 mg trois fois par jour avec les repas, tandis que le carbonate de lanthane est administré à des doses de 500 à 1000 mg avec les repas.

4.7.3 Variation du parathormone (PTH)

D'après nos investigation on distingue deux types de perturbation chez nos patients.(Figure26)

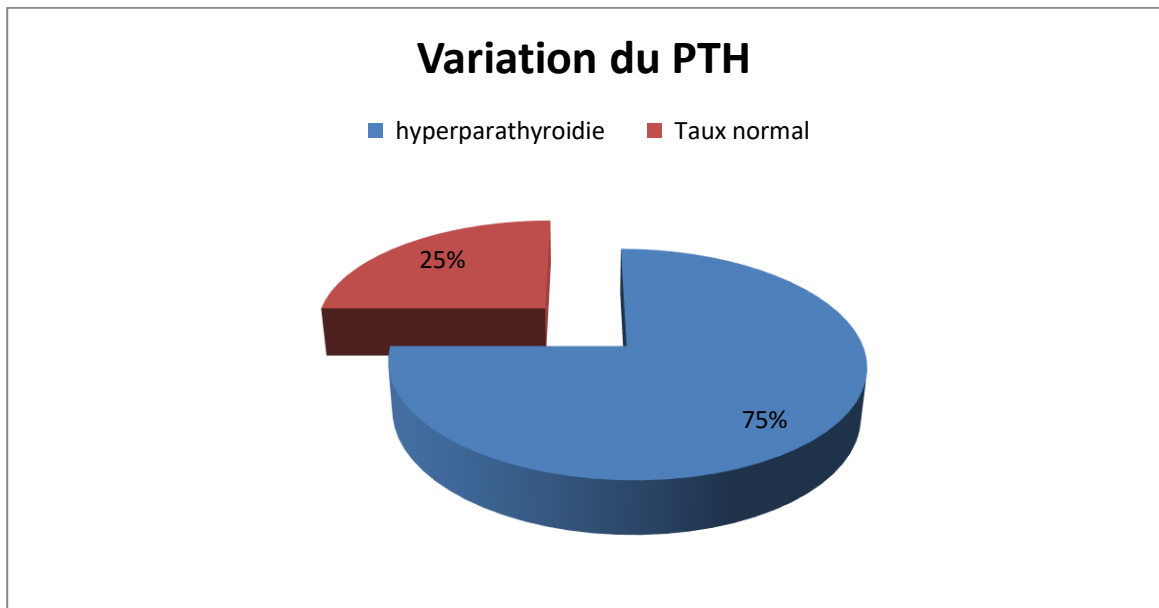


Figure 19: Les variations du PTH des patients IRC sous hémodialyse.

Le taux de PTH moyen a été de $297\text{pg/ml} \pm 108,32$. La PTH est un marqueur couramment utilisé pour évaluer l'insuffisance rénale, et des taux élevés de PTH sont principalement associés à l'IRC généralement entre 10 et 65 pg/mL (Xu et al., 2021).

Chez les patients étudiés, les valeurs d'hormone parathyroïdienne PTH vont de 22,34 pg/mL à 675 pg/mL. Une PTH élevée chez 75% des patients, indique une hyperparathyroïdie secondaire, souvent due à une insuffisance rénale chronique.

Une PTH basse a été observée dans cet ensemble de données, ce qui suggère que l'hyperparathyroïdie secondaire est une complication courante chez ces patients. La surveillance et la gestion de la PTH sont essentielles pour maintenir l'équilibre minéral et prévenir les complications associées.

Selon Mondé et al. (2013), plusieurs mécanismes peuvent contribuer au développement de l'hyperparathyroïdie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. Parmi ces mécanismes, la diminution de la concentration plasmatique de calcitriol joue un rôle important, car elle stimule directement la synthèse et la sécrétion de la (PTH). En outre, l'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie favorisent également la sécrétion de PTH, et ce indépendamment de l'action

du calcitriol. Ces perturbations métaboliques créent un environnement propice à l'hyperparathyroïdie chez les personnes souffrant d'insuffisance rénale chronique.

L'incidence de l'hyperparathyroïdie secondaire (sHPT) a été évaluée. Les résultats ont montré que le risque de développer sHPT augmentait avec la progression de la MRC, passant de 57 cas pour 1000 personnes-années en stade G3 à 230 cas pour 1000 personnes-années en stade G5. Les principaux prédicteurs de sHPT étaient un faible taux de filtration glomérulaire estimé (eGFR), un jeune âge, le sexe masculin et le diabète (Xu et al., 2021).

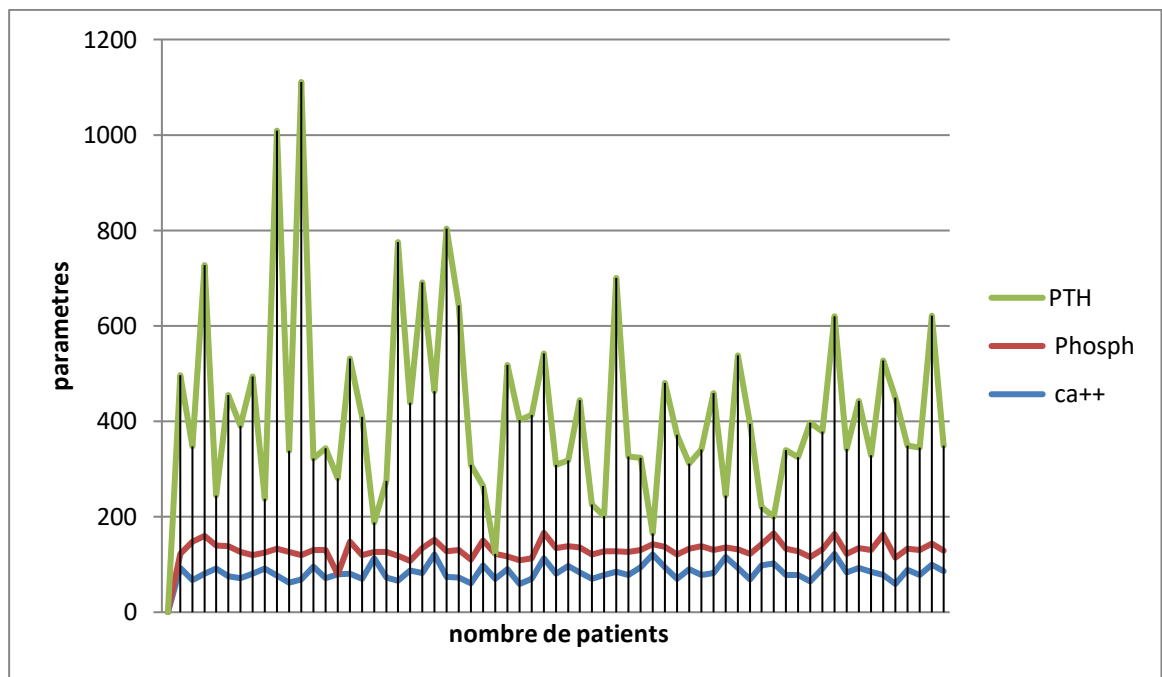


Figure 20: Évolution des Niveaux de Calcium (Ca^{++}) et de l'Hormone Parathyroïdienne (PTH) chez les Patients atteints d'IRC.

Bien que les niveaux de calcium semblent bien contrôlés, les fluctuations de la PTH indiquent une nécessité de surveiller et d'ajuster continuellement le traitement pour éviter les complications associées à l'hyperparathyroïdie.

D'après Teresa K. Chen, Pour gérer les déséquilibres minéraux chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC), une attention particulière doit être portée à la régulation du métabolisme minéral chez ces patients, incluant la supplémentation en vitamine D et l'utilisation de médicaments pour contrôler les niveaux de PTH. Ces mesures permettent de maintenir des niveaux adéquats de ces minéraux et de prévenir les complications associées à l'IRC. Il est également recommandé d'adopter un régime pauvre en potassium, de corriger l'hyperglycémie et l'acidémie, et d'envisager l'utilisation de chélateurs de potassium (Chen et al., 2019).

4.8 Bilan rénales

2.12.1 Variation de l'urée

L'analyse des données avant et après dialyse montre une diminution significative des niveaux d'urée (Figure 28), ce qui indique l'efficacité de la dialyse dans la réduction de ces déchets métaboliques.

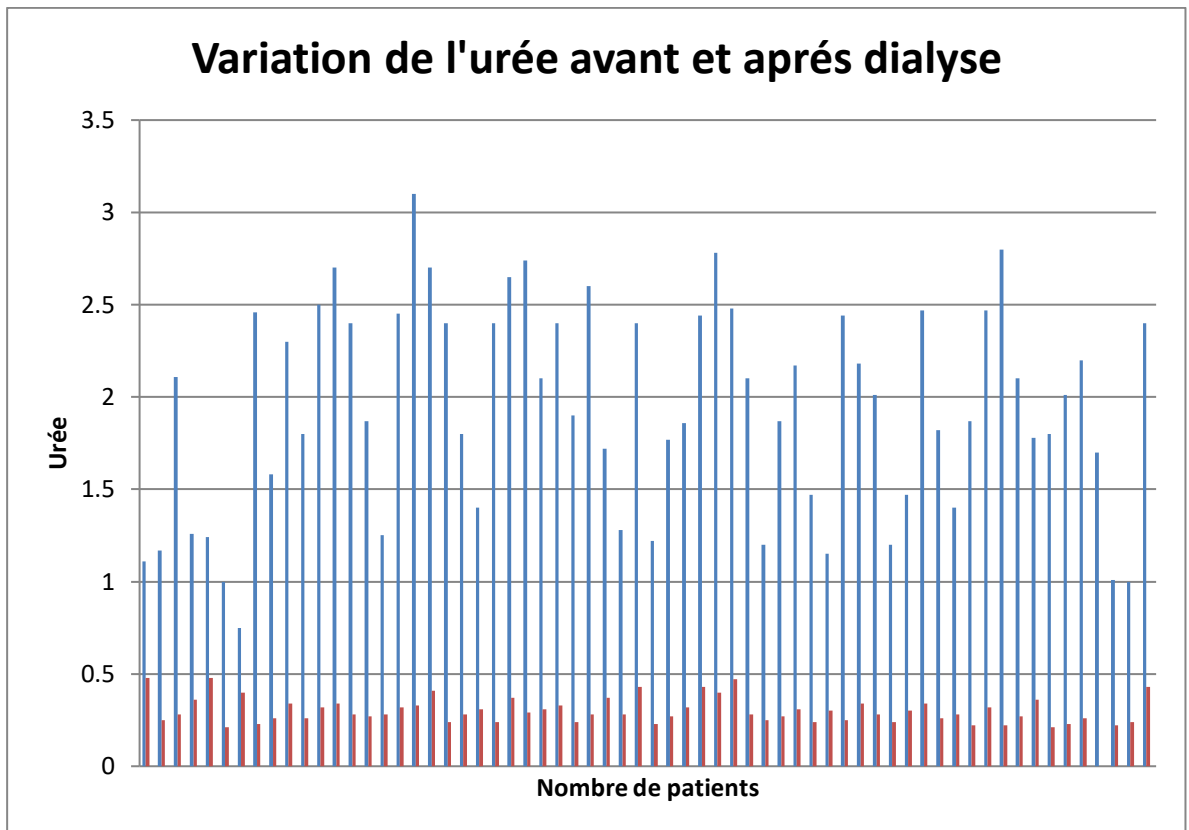


Figure 21: Les variations de l'urée des patients IRC sous dialyse.

La Moyenne avant la dialyse est de 1,75 avec écart type de 0,91. Alors qu'après dialyse la moyenne est de 0,45 avec écart type de 0,035.

Ces résultats sont cohérents avec plusieurs études. Par exemple, Manuelle (2008) en France a trouvé des valeurs similaires d'urémie. (Bouattar et al.2009) au Maroc ont rapporté une moyenne de 0.684 ± 25 g/l et ont conclu que l'hyperurémie est un marqueur de dysfonctionnement rénal plutôt qu'un facteur de risque de progression de l'atteinte rénale. En effet, une augmentation du taux d'urée sanguine est proportionnelle au degré de dysfonctionnement rénal (Richet, 2005).

L'accumulation d'urée dans le sang indique une altération de la fonction d'excrétion des reins et devient toxique à des niveaux élevés (Vanholder, 2003). Cependant, selon Dussol et al. (2011), le dosage de l'urée sanguine est moins précis que celui de la créatinine pour évaluer la fonction rénale et devrait donc être abandonné.

2.12.2 Variation de créatinine avant et après dialyse

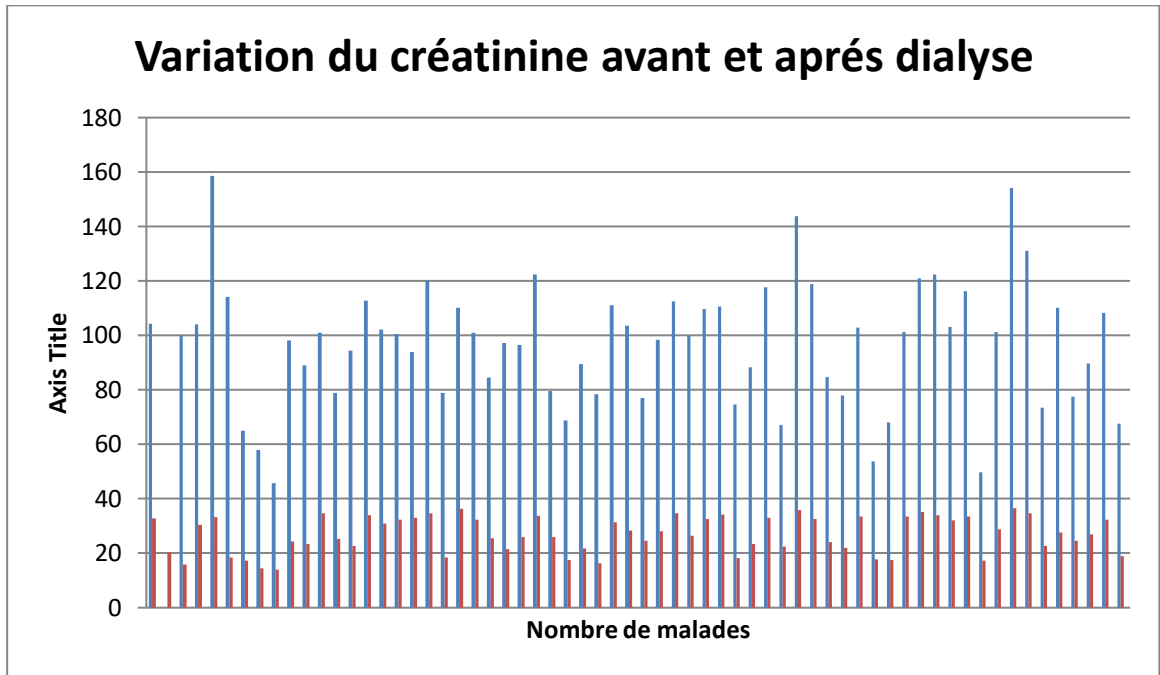


Figure 22: Variation de créatinine avant et après dialyse.

D'après cette figure il est évident que l'IRC (insuffisance rénale chronique) a un impact significatif sur les niveaux de créatinine, avec des niveaux généralement plus élevés avant dialyse qui diminuent après le traitement. Cela indique l'efficacité de la dialyse dans la réduction des niveaux de créatinine chez les patients atteints d'IRC.

l'IRC (insuffisance rénale chronique) a un impact significatif sur les niveaux de créatinine. L'étude révèle que parmi les participants sans IRC définie par la créatinine, une proportion notable présente une IRC détectée par d'autres biomarqueurs comme l'ACR (rapport albumine/créatinine) ou la cystatine C (Peralta et al., 2011).

Dans une étude portant sur 80 patients atteints d'insuffisance rénale chronique à l'hôpital, la plupart sont des hommes (60 %) âgés principalement entre 50 et 59 ans (55 %). Environ 78,8 % des patients étaient classés au stade V de l'insuffisance rénale chronique. Les niveaux de créatinine les plus élevés, avec une moyenne de 11,41 mg/dL, ont été observés chez les patients au stade V. L'analyse statistique a montré une valeur de $p = 0,003$ pour la créatinine, suggérant une relation significative entre ces niveaux et le degré d'anémie (Dewi et al., 2023).

Après la dialyse, on constate que les valeurs redeviennent normales, ce qui montre que la dialyse est efficace. Cependant, elle ne permet pas de retrouver un fonctionnement entièrement normal, comme celui d'un rein humain.

4.9 Sérologie

Les infections virales sont fortement associées à des maladies rénales chez les patients,

entraînant une morbidité mondiale significative. Les virus tels que le VHB, le VHC, le VIH-1, les hanta virus et le nouveau coronavirus SARS-CoV-2 sont connus pour causer des maladies rénales chez les enfants immunodéprimés. Cependant, les rôles précis d'autres virus dans la pathogenèse des maladies rénales demeurent encore incertains (Ray et al., 2020). Plusieurs facteurs prédisposent les patients atteints d'insuffisance rénale chronique aux infections, notamment l'âge avancé, la présence de comorbidités, la thérapie immunosuppressive, l'urémie et l'accès à la dialyse (Dalrymple & Go, 2008).

Tableau 18: Résultat de sérologie.

Pathologie	N°
Hépatite B	1
Hépatite A	0
HIV	0

Dans les résultats de la sérologie, il a été observé qu'il n'y avait aucune infection virale chez les patients en hémodialyse, à l'exception d'un seul patient qui a contracté l'hépatite B dans son environnement. Une étude a montré une association significative entre la durée de l'hémodialyse et les infections par l'hépatite B et C chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. Une proportion importante des patients étudiés souffrait d'hépatite B (67,8%) et d'hépatite C (48,6%). La durée prolongée de l'hémodialyse était significativement liée à ces infections, même après ajustement pour l'âge et le sexe. Une surveillance régulière de la fonction hépatique et une évaluation systématique de l'hépatite virale sont recommandées pour un diagnostic précoce et des résultats cliniques améliorés (Elahi et al., 2020).

L'insuffisance rénale chronique altère la réaction normale du système immunitaire, et augmente aussi le risque d'infections. Parallèlement, une réaction immunitaire excessive peut entraîner une production accrue de cytokines pro-inflammatoires, conduisant à une inflammation et à des complications comme les maladies cardiovasculaires athéroscléreuses. Au niveau épigénétique, des modifications dans les cellules souches hématopoïétiques peuvent provoquer une sénescence immunologique, persistante même après une transplantation rénale. Des recherches ciblées visent à atténuer ces anomalies immunitaires et à réduire le taux de mortalité élevé chez les patients atteints d'IRC (Syed-Ahmed & Narayanan, 2019).

*Conclusion et
Recommandations*

Conclusion et recommandations

Conclusion et recommandations

Cette étude se concentre sur les perturbations biochimiques chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) sous dialyse dans la Wilayat de Médéa, en mettant l'accent sur l'anémie, les déséquilibres électrolytiques et les stratégies thérapeutiques adaptées. L'analyse des profils hématologiques et biochimiques a révélé des données cruciales pour une meilleure compréhension et gestion de cette condition.

Les résultats montrent que tous les patients de l'étude présentaient des niveaux d'hémoglobine (Hb) inférieurs à 12 g/dL, indiquant une anémie persistante. Les niveaux les plus bas observés étaient de 7,2 g/dL et 7,8 g/dL, nécessitant une intervention urgente. Les niveaux de ferritine variaient largement, certains patients atteignant jusqu'à 800 ng/mL, suggérant une carence en fer fonctionnelle due à une inflammation chronique.

Les valeurs de calcium sérique observées chez les patients allaient de 78 mg/dL à 110 mg/dL, avec des cas d'hypocalcémie et d'hypercalcémie. Les niveaux de phosphore sérique varient de 14,4 mg/dL à 291 mg/dL, indiquant des cas d'hypophosphatémie et d'hyperphosphatémie. Les niveaux de l'hormone parathyroïdienne (PTH) étaient également variables, allant de 22,34 pg/mL à 1396 pg/mL, suggérant une hyperparathyroïdie secondaire courante.

Plusieurs mesures sont proposées pour réduire la prévalence et la sévérité de l'insuffisance rénale chronique. Pour les individus en bonne santé, cela inclut des campagnes de sensibilisation sur la maladie, une éducation sur les dangers sociaux comme les drogues et le tabagisme, ainsi qu'un suivi médical régulier pour détecter toute anomalie potentielle. Pour les personnes déjà atteintes d'insuffisance rénale chronique, il est recommandé de suivre scrupuleusement le régime alimentaire prescrit, de respecter les séances de dialyse recommandées, et d'éviter l'automédication, notamment en ce qui concerne les médicaments pour l'hypertension et le diabète.

Des consultations médicales doivent être programmées en cas de symptômes tels qu'une diminution du débit urinaire ou des douleurs rénales, et une hydratation adéquate est essentielle pour soutenir le processus de filtration naturelle. Ces recommandations, intégrées dans un plan national de lutte contre l'insuffisance rénale chronique, pourraient contribuer de manière significative à la prévention et à la gestion de cette pathologie.

Références
Bibliographiques

Références bibliographiques

- Abdelaziz, D., Hermelin-Jobet, I., & Martin, P. (2000). Conception d'une installation de production d'eau pour hémodialyse. Élaboration d'un système qualité. Retour d'expérience (1re partie). *ITBM-RBM*, 21(3), 164-189. [https://doi.org/10.1016/S1297-9562\(00\)90031-7](https://doi.org/10.1016/S1297-9562(00)90031-7)
- Adem, M., Mekonen, W., Ausman, A., Ahmed, M., & Yimer, A. (2024). Prevalence of chronic kidney disease and its associated factors among diabetes mellitus patients in Dessie Referral Hospital, South Wollo, Ethiopia. *Scientific Reports*, 14(1), 9229. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-59184-3>
- Apelt, K., Bijkerk, R., Lebrin, F., & Rabelink, T. J. (2021). Imaging the Renal Microcirculation in Cell Therapy. *Cells*, 10(5), Article 5. <https://doi.org/10.3390/cells10051087>
- Apfelbaum, M., Romon-Rousseaux, M., Dubus, M., RAVENEL-MERCIER, M.-H., REBOULET, I., Bresson, J.-L., Fouque, D., Giral, P., Gomila, S., Hébuterne, X., Martin, A., & Poulain, J.-P. (2012). *Diététique et nutrition* (7e édition). Elsevier Masson.
- Badve, S. V., Beller, E. M., Cass, A., Francis, D. P., Hawley, C., Macdougall, I. C., Perkovic, V., & Johnson, D. W. (2013). Interventions for erythropoietin-resistant anaemia in dialysis patients. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 8, CD006861. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006861.pub3>
- Barreto, F. C., Barreto, D. V., Massy, Z. A., & Drüeke, T. B. (2019). Strategies for Phosphate Control in Patients With CKD. *Kidney International Reports*, 4(8), 1043-1056. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2019.06.002>
- Baudin, B. (2013). L'exploration du rein en 2013. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2013, 39-53. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(13\)71994-4](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(13)71994-4)
- Bello, A. K., Alrukhaimi, M., Ashuntantang, G. E., Basnet, S., Rotter, R. C., Douthat, W. G., Kazancioglu, R., Köttgen, A., Nangaku, M., Powe, N. R., White, S. L., Wheeler, D. C., & Moe, O. (2017). Complications of chronic kidney disease : Current state, knowledge gaps, and strategy

Références

- for action. *Kidney International Supplements*, 7(2), 122-129.
<https://doi.org/10.1016/j.kisu.2017.07.007>
- Berthet, A. (2009). *Nutrition et insuffisance rénale chronique*. 134.
- Bessaguet, F., & Alexis, D. (2020). Les reins. *Actualités Pharmaceutiques*, 59, 57-60.
<https://doi.org/10.1016/j.actpha.2020.03.017>
- Bouajila, I. A., & De Seigneux, S. (2017). Chélateurs du phosphate :quelles sont les dernières évidences ? *Rev Med Suisse*, 551, 468-472.
- Bourquelot, P. (2005). Abordsvasculaires pour hémodialyse. *Emergency Medicine Clinics of North America - EMERG MED CLIN N AM*, 2, 566-571. <https://doi.org/10.1016/j.emcaa.2005.07.011>
- Bourquin, V., Ponte, B., Zellweger, M., Lévy, M., & Moll, S. (2013). Les glomérulonéphrites primitives en bref. *Rev Med Suisse*, 381(14), 764-769.
- Briggs, J., Kriz, W., & Schnermann, J. (2009). *Overview of Kidney Function and Structure* (p. 2-18). <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-5185-5.00001-8>
- Canaud, B. (2009). Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*, 5(3), 218-238.
<https://doi.org/10.1016/j.nephro.2009.02.002>
- Cappellini, M. D., Comin-Colet, J., de Francisco, A., Dignass, A., Doehner, W., Lam, C. S., Macdougall, I. C., Rogler, G., Camaschella, C., Kadir, R., Kassebaum, N. J., Spahn, D. R., Taher, A. T., Musallam, K. M., & IRON CORE Group. (2017). Iron deficiency across chronic inflammatory conditions : International expert opinion on definition, diagnosis, and management. *American Journal of Hematology*, 92(10), 1068-1078.
<https://doi.org/10.1002/ajh.24820>
- Chen, T. K., Knicely, D. H., & Grams, M. E. (2019). Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management. *JAMA*, 322(13), 1294-1304. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.14745>
- Combaz, F. (2011). *De l'insuffisance rénale chronique à la dialyse : Rôle du pharmacien d'officine*

Références

dans l'accompagnement du patient dialysé. 158.

- Dalrymple, L. S., & Go, A. S. (2008). Epidemiology of Acute Infections among Patients with Chronic Kidney Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, 3(5), 1487-1493. <https://doi.org/10.2215/CJN.01290308>
- Damtie, S., Biadgo, B., Baynes, H. W., Ambachew, S., Melak, T., Asmelash, D., & Abebe, M. (2018). Chronic Kidney Disease and Associated Risk Factors Assessment among Diabetes Mellitus Patients at A Tertiary Hospital, Northwest Ethiopia. *Ethiopian Journal of Health Sciences*, 28(6), 691-700. <https://doi.org/10.4314/ejhs.v28i6.3>
- De Jaeger, C. (2011). Physiologie du vieillissement. *EMC - Kinésithérapie - Médecine physique - Réadaptation*, 7(2), 1-8. [https://doi.org/10.1016/S1283-0887\(11\)56633-2](https://doi.org/10.1016/S1283-0887(11)56633-2)
- Dewi, N. W. A. M., Yenny, L. G. S., & Cahyawati, P. N. (2023). Hubungan Kadar Kreatinin dan Ureum dengan Derajat Anemia pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik di RSUD Sanjiwani Gianyar. *Aesculapius Medical Journal*, 3(1), Article 1. <https://doi.org/10.22225/amj.3.1.2023>
- Dirks, J., Remuzzi, G., Horton, S., Schieppati, A., & Rizvi, S. A. H. (2006). Diseases of the Kidney and the Urinary System. In D. T. Jamison, J. G. Breman, A. R. Measham, G. Alleyne, M. Claeson, D. B. Evans, P. Jha, A. Mills, & P. Musgrove (Éds.), *Disease Control Priorities in Developing Countries* (2nd éd.). The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11791/>
- Driollet, B. (2020). *Inégalités sociales de santé dans la maladie rénale chronique chez les jeunes* [Phdthesis, Université de Bordeaux]. <https://theses.hal.science/tel-03193375>
- Eckardt, K.-U., Coresh, J., Devuyst, O., Johnson, R. J., Köttgen, A., Levey, A. S., & Levin, A. (2013). Evolving importance of kidney disease : From subspecialty to global health burden. *The Lancet*, 382(9887), 158-169. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60439-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60439-0)
- Elahi, W., Syed, A. Z., Nasim, F., Anwar, A., & Hashmi, A. A. (s. d.). Hepatitis B and C Infections

Références

- in Patients With Prolonged Hemodialysis Secondary to Chronic Renal Failure. *Cureus*, 12(10), e10905. <https://doi.org/10.7759/cureus.10905>
- Elouazzani, H., Sirajedine, K., Aladib, M., & Colomb, H. (2011). Les troubles phosphocalciques chez l'hémodialysé chronique : Évaluation de l'adhésion aux recommandations K/DOQI. *Néphrologie & Thérapeutique*, 7(5), 425. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2011.07.348>
- Fournaux, C. (2020). *Insuffisance rénale chronique à l'officine : Prévention et prise en charge*. 126.
- Gafter-Gvili, A., Schechter, A., & Rozen-Zvi, B. (2019). Iron Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease. *Acta Haematologica*, 142(1), 44-50. <https://doi.org/10.1159/000496492>
- Gamba, G. (1999). Molecular biology of distal nephron sodium transport mechanisms. *Kidney International*, 56(4), 1606-1622. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.1999.00712.x>
- Gosmanova, E. O., Ayodele, O., Chen, K., Cook, E. E., Mu, F., Young, J. A., & Rejnmark, L. (2022). Association of Calcium and Phosphate Levels with Incident Chronic Kidney Disease in Patients with Hypoparathyroidism : A Retrospective Case-Control Study. *International Journal of Endocrinology*, 2022, 6078881. <https://doi.org/10.1155/2022/6078881>
- Grantham, J. J. (1997). Pathogenesis of autosomal dominant polycystic kidney disease : Recent developments. *Contributions to Nephrology*, 122, 1-9. <https://doi.org/10.1159/000059905>
- Gueutin, V., Deray, G., & Isnard-Bagnis, C. (2011). Renal physiology. *Bulletin du cancer*, 99, 237-249. <https://doi.org/10.1684/bdc.2011.1482>
- Gueutin, V., Deray, G., & Isnard-Bagnis, C. (2012). Physiologie rénale. *Bulletin du Cancer*, 99(3), 237-249. <https://doi.org/10.1684/bdc.2011.1482>
- Hanna, R. M., Streja, E., & Kalantar-Zadeh, K. (2021). Burden of Anemia in Chronic Kidney Disease : Beyond Erythropoietin. *Advances in Therapy*, 38(1), 52-75. <https://doi.org/10.1007/s12325-020-01524-6>
- Hashmi, M. F., Benjamin, O., & Lappin, S. L. (2023). End-Stage Renal Disease. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499861/>

Références

- Himmelfarb, J., & Ikizler, T. A. (2010). Hemodialysis. *The New England Journal of Medicine*, 363(19), 1833-1845. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0902710>
- Ignatavicius, D. D., Conley, P., Workman, M. L., Rose, D., & Lee, A. H. (2012). *Clinical Decision-Making Study Guide for Medical-Surgical Nursing - Revised Reprint : Patient-Centered Collaborative Care*. Elsevier Health Sciences.
- Jean, G., & Chazot, C. (2019). Complications et prises en charge thérapeutiques des anomalies du métabolisme phosphocalcique de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*, 15. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2019.05.001>
- Jess, D. U. (2019). *High-resolution Imaging of Cleared and Expanded Kidney Tissue Samples*. <https://urn.kb.se/resolve?urn=urn:nbn:se:kth:diva-249002> consulter le 07/04/2024
- Jungers, P., Man, N. K., Joly, D., & Legendre, C. (2011). *L'insuffisance rénale chronique : Prévention et traitement*. Lavoisier.
- Kampmann, J. D., Heaf, J. G., Mogensen, C. B., Mickley, H., Wolff, D. L., & Brandt, F. (2023). Prevalence and incidence of chronic kidney disease stage 3–5 – results from KidDiCo. *BMC Nephrology*, 24(1), 17. <https://doi.org/10.1186/s12882-023-03056-x>
- Kouadio. (2017). thèse de doctorat, *Auteurs*. <https://www.beep.ird.fr/greenstone/cgi-bin/library.cgi?e=d-01000-00---off-0pha--00-1---01-10-00---0---0direct-10---4-----0-11--11-fr-50---20-about---01-2-1-00-00--4--0--0-0-11-10-0utfZz-8-00&a=d&c=pha&cl=CL2.4.28> consulter le 10/04/2024
- Kovesdy, C. P. (2022). Epidemiology of chronic kidney disease : An update 2022. *Kidney International Supplements*, 12(1), 7-11. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>
- La Vecchia, C., Levi, F., & Lucchini, F. (1995). Mortality from benign prostatic hyperplasia : Worldwide trends 1950-92. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 49(4), 379-384.

Références

<https://doi.org/10.1136/jech.49.4.379>

Lacour, B., & Massy, Z. (2013). Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2013(451), 59-73. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(13\)71996-8](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(13)71996-8)

Lewandowski, M. J., Krenn, S., Kurnikowski, A., Bretschneider, P., Sattler, M., Schwaiger, E., Antlanger, M., Gauckler, P., Pirklbauer, M., Brunner, M., Horn, S., Zitt, E., Kirsch, B., Windpessl, M., Wallner, M., Aringer, I., Wiesholzer, M., Hecking, M., & Hödlmoser, S. (2023). Chronic kidney disease is more prevalent among women but more men than women are under nephrological care. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 135(3-4), 89-96. <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02074-3>

Li, J., Chen, J., Lan, H., & Tang, Y. (2022). Role of C-Reactive Protein in Kidney Diseases. *Kidney Diseases*, 9(2), 73-81. <https://doi.org/10.1159/000528693>

Lioussfi, Z., Rhou, H., Ezzaitouni, F., Ouzeddoun, N., Bayahia, R., & Benamar, L. (2012). Péritonites infectieuses en dialyse péritonéale continue ambulatoire au CHU de Rabat : Profil bactériologique sur trois ans. *The Pan African Medical Journal*, 11, 41.

Man, N. K., Jungers, P., & Touam, M. (2003). *L'Hémodialyse de suppléance*. Flammarion Médecine.

Martins, M. P., & de Oliveira, R. B. (2023). COVID-19 and Chronic Kidney Disease : A Narrative Review. *COVID*, 3(8), Article 8. <https://doi.org/10.3390/covid3080080>

Masilamani, S., Kim, G. H., Mitchell, C., Wade, J. B., & Knepper, M. A. (1999). Aldosterone-mediated regulation of ENaC alpha, beta, and gamma subunit proteins in rat kidney. *The Journal of Clinical Investigation*, 104(7), R19-23. <https://doi.org/10.1172/JCI7840>

Mehier, P., Burnier, M., & Pruijm, M. (2017). Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : Mythe ou réalité ? *Rev Med Suisse*, 551, 473-476.

Memoire DES DR Abdoul Karim TRAORE / PDF / Insuffisance rénale chronique / Spécialités

Références

- médicales. (s. d.). Scribd. Consulté 15 mai 2024, à l'adresse <https://fr.scribd.com/document/715257308/Memoire-DES-Dr-Abdoul-Karim-TRAORE-1>
- Messaoud, B. (2017). *STRATÉGIE DE DÉPLOIEMENT DE LA QUALITÉ POUR LA PRÉVENTION DES RISQUES DANS LES ÉTABLISSEMENTS DE SANTÉ. Doctorat thesis (2014) , Université de Batna 2.* <http://dspace.univ-batna2.dz/handle/123456789/989>
- Muntner, P., Anderson, A., Charleston, J., Chen, Z., Ford, V., Makos, G., O'Connor, A., Perumal, K., Rahman, M., Steigerwalt, S., Teal, V., Townsend, R., Weir, M., Wright, J. T., & Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study Investigators. (2010). Hypertension awareness, treatment, and control in adults with CKD : Results from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. *American Journal of Kidney Diseases: The Official Journal of the National Kidney Foundation*, 55(3), 441-451. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.09.014>
- Murdeshwar, H. N., & Anjum, F. (2023). Hemodialysis. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563296/>
- Naylor, R. W., Morais, M. R. P. T., & Lennon, R. (2021). Complexities of the glomerular basement membrane. *Nature Reviews. Nephrology*, 17(2), 112-127. <https://doi.org/10.1038/s41581-020-0329-y>
- Ngoie, S. M., Mulenga, P., Mukuku, O., Kakisingi, C. N., Sangwa, C. M., Naweji, P. T., Mwamba, C. M., Ngoy, D. N., & Manda Muteta, F. W. P. (2017). Maladie rénale chronique : Facteurs associés, étiologies, caractéristiques clinique et biologique à Lubumbashi en République Démocratique du Congo. *The Pan African Medical Journal*, 28, 41. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.28.41.9810>
- NIANG, P. A., Pandya, D. S., & NIANG, D. S. E. (2020). *Sauvez Vos Reins - Guide Complet Destiné aux Malades Des Reins : Save Your Kidneys*. Independently published.
- P, S., & Simon; P. (2007). *L'insuffisance rénale : Prévention et traitements*. Paris; Masson.
- Pan, W., Han, Y., Hu, H., & He, Y. (2022). Association between hemoglobin and chronic kidney

Références

- disease progression : A secondary analysis of a prospective cohort study in Japanese patients. *BMC Nephrology*, 23(1), 295. <https://doi.org/10.1186/s12882-022-02920-6>
- Panwar, B., & Gutiérrez, O. M. (2016). Disorders of Iron Metabolism and Anemia in Chronic Kidney Disease. *Seminars in Nephrology*, 36(4), 252-261. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2016.05.002>
- Paz, D. L., Le Meur, Y., & Renaudineau, Y. (2014). Chapter 65—Glomerular Basement Membrane Autoantibodies. In Y. Shoenfeld, P. L. Meroni, & M. E. Gershwin (Éds.), *Autoantibodies (Third Edition)* (p. 553-560). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-56378-1.00065-4>
- Peralta, C. A., Shlipak, M. G., Judd, S., Cushman, M., McClellan, W., Zakai, N. A., Safford, M. M., Zhang, X., Muntner, P., & Warnock, D. (2011). Detection of Chronic Kidney Disease With Creatinine, Cystatin C, and Urine Albumin-to-Creatinine Ratio and Association With Progression to End-Stage Renal Disease and Mortality. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 305(15), 1545-1552. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.468>
- Pfeffer, M. A., Burdmann, E. A., Chen, C.-Y., Cooper, M. E., de Zeeuw, D., Eckardt, K.-U., Feyzi, J. M., Ivanovich, P., Kewalramani, R., Levey, A. S., Lewis, E. F., McGill, J. B., McMurray, J. J. V., Parfrey, P., Parving, H.-H., Remuzzi, G., Singh, A. K., Solomon, S. D., Toto, R., & TREAT Investigators. (2009). A trial of darbepoetin alfa in type 2 diabetes and chronic kidney disease. *The New England Journal of Medicine*, 361(21), 2019-2032. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0907845>
- Platt, E., Klootwijk, E., Salama, A., Davidson, B., & Robertson, F. (2022). Literature review of the mechanisms of acute kidney injury secondary to acute liver injury. *World Journal of Nephrology*, 11, 13-29. <https://doi.org/10.5527/wjn.v11.i1.13>
- Polaschegg, H.-D. (2005). Machines for hemodialysis. *Contributions to Nephrology*, 149, 18-26. <https://doi.org/10.1159/000085419>
- Portolés, J., Martín, L., Broseta, J. J., & Cases, A. (2021). Anemia in Chronic Kidney Disease :

Références

- From Pathophysiology and Current Treatments, to Future Agents. *Frontiers in Medicine*, 8, 642296. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.642296>
- Prezelin-Reydit, M., Chauveau, P., Pfirmann, P., Combe, C., Lasseur, C., & Fouque, D. (2022). Mise à jour des recommandations nutritionnelles dans la maladie rénale chronique. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 57. <https://doi.org/10.1016/j.cnd.2022.06.001>
- Qureshi, A. R., Alvestrand, A., Divino-Filho, J. C., Gutierrez, A., Heimbürger, O., Lindholm, B., & Bergström, J. (2002). Inflammation, malnutrition, and cardiac disease as predictors of mortality in hemodialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 13 Suppl 1, S28-36.
- Ramilitiana, B., Ranivoharisoa, E. M., Dodo, M., Razafimandimby, E., & Randriamarotia, W. F. (2016). Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. *The Pan African Medical Journal*, 23, 141. <https://doi.org/10.11604/pamj.2016.23.141.8874>
- Ray, P. E., Moudgil, A., & Sinha, A. (2020). Viral Infections and the Kidney. In F. Emma, S. Goldstein, A. Bagga, C. M. Bates, & R. Shroff (Éds.), *Pediatric Nephrology* (p. 1-28). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-27843-3_101-1
- Richet G. (2005) : Introduction du dosage de l'urée sanguine en pathologie rénale. *Néphrologie et thérapeutique*. 1 : 265- 68.
- Rocha, A. S., & Kokko, J. P. (1973). Sodium chloride and water transport in the medullary thick ascending limb of Henle. Evidence for active chloride transport. *The Journal of Clinical Investigation*, 52(3), 612-623. <https://doi.org/10.1172/JCI107223>
- Sabharwal, A., Grover, G., & Kumar, S. (2019). Statistical significance of prognostic factors on the progression of chronic kidney disease through simulation study. *Journal of Nephro pharmacology*, 8, 20-20. <https://doi.org/10.15171/npj.2019.20>
- Schatell, D., & Agar, J. (2012). *Help, I need Dialysis*.
- Sehil, A. (2023). *Amélioration de la qualité de vie des patients en hémodialyse par*

Références

- l'accompagnement nutritionnel en pharmacie d'officine*. 139.
- Sertsu, A., Worku, T., Fekadu, G., & Tura, A. K. (2022). Prevalence of chronic kidney disease and associated factors among patients visiting renal unit of St. Paul's Hospital Millennium Medical College, Addis Ababa, Ethiopia : A cross-sectional study design. *SAGE Open Medicine*, *10*, 20503121221116942. <https://doi.org/10.1177/20503121221116942>
- Shaikh, H., Hashmi, M. F., & Aeddula, N. R. (2023). Anemia of Chronic Renal Disease. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539871/> consulter le 12/05/2024
- Shams, S., Khan, H. A., Ayaz, M., & Afridi, S. (2018). *Efficacy of Atorvastatin on Proteinuria in Chronic Kidney Disease Patients of District Mardan, Pakistan*.
- Shiferaw, W. S., Akalu, T. Y., & Aynalem, Y. A. (2020). Risk Factors for Anemia in Patients with Chronic Renal Failure : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ethiopian Journal of Health Sciences*, *30*(5), 829-842. <https://doi.org/10.4314/ejhs.v30i5.23>
- Shimizu, T., Yamagata, K., & Osafune, K. (2021). Kidney organoids : Research in developmental biology and emerging applications. *Development, Growth & Differentiation*, *63*(2), 166-177. <https://doi.org/10.1111/dgd.12714>
- Sol, M., Kamps, J. A. A. M., van den Born, J., van den Heuvel, M. C., van der Vlag, J., Krenning, G., & Hillebrands, J.-L. (2020). Glomerular Endothelial Cells as Instigators of Glomerular Sclerotic Diseases. *Frontiers in Pharmacology*, *11*. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.573557>
- Soubeiran, N. (2023). *Identification of telomerase molecular targets in the adult kidney* [Phdthesis, Université Côte d'Azur]. <https://theses.hal.science/tel-04146555>
- Sproston, N. R., & Ashworth, J. J. (2018). Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection. *Frontiers in Immunology*, *9*, 754. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00754>
- Stengel, B., Billon, S., Van Dijk, P. C. W., Jager, K. J., Dekker, F. W., Simpson, K., & Briggs, J. D. (2003). Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in

Références

- Europe, 1990-1999. *Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 18(9), 1824-1833.
<https://doi.org/10.1093/ndt/gfg233>
- Stengel, B., Couchoud, C., Helmer, C., Loos-Ayav, C., & Kessler, M. (2007). Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. *La Presse Médicale*, 36(12, Part 2), 1811-1821.
<https://doi.org/10.1016/j.lpm.2007.04.039>
- Syed-Ahmed, M., & Narayanan, M. (2019). Immune Dysfunction and Risk of Infection in Chronic Kidney Disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 26(1), 8-15.
<https://doi.org/10.1053/j.ackd.2019.01.004>
- Tabibzadeh, N. (2018). *Le rein profond dans la physiopathologie des lésions rénales : Rôle des structures médullaires, des capillaires péritubulaires et de l'urothélium* [Phdthesis, Sorbonne Université]. <https://theses.hal.science/tel-02937881>
- Taleb, S., Brik, A., & Bouchagoura, A. (2016). Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa (Algérie), cas de 71 patients. *Antropo*, 36, 91-98.
- Taulan-Cadars, M. (2004). *Analyse du transcriptome rénal murin dans des conditions d'exposition aiguë et chronique à l'uranium* [These de doctorat, Montpellier 1].
<https://theses.fr/2004MON1T006>
- Tomlinson, L. A., & Clase, C. M. (2019). Sex and the Incidence and Prevalence of Kidney Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, 14(11), 1557-1559.
<https://doi.org/10.2215/CJN.11030919>
- Vaidya, S. R., & Aeddula, N. R. (2024). Chronic Kidney Disease. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535404/>
- Wanner, C., Amann, K., & Shoji, T. (2016). The heart and vascular system in dialysis. *Lancet (London, England)*, 388(10041), 276-284. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30508-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30508-6)
- Xu, Y., Evans, M., Soro, M., Barany, P., & Carrero, J. J. (2021). Secondary hyperparathyroidism

Références

and adverse health outcomes in adults with chronic kidney disease. *ClinicalKidney Journal*, 14(10), 2213-2220. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfab006>

ZERBATO, Mélina. Intérêt du dosage par microméthode de la Protéine C Réactive au cabinet de pédiatrie. 2010. Thèse de doctorat. Thèse pour obtenir : le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie, Université Henri Poincaré-Nancy1.Faculté de pharmacie. p7.

Annexes

Annexe 1

Tableau A1: Liste du matériel et des réactifs chimiques utilisés.

Réactif et les produits	Appareille
- Taqpolymérase	- Etuve (Venticell)
- Molybdatesalin	- Centrifugeuse(LABOID)
- Acidesulfurique (H ₂ SO ₄)	- l'automated'hormonologie (MiniVidas)
- Tampon phosphate	- L'analyseur (EasyLyte)
- dNTPs	- VHC marqués au ruthénium (Rubpy).
- Peroxydase	- Pipettes automatiques
- Glucose standard	- Éprouvettesgraduées
- Bifluorured'ammonium.	- Systèmedelavagepour microplaques.
- d'IgGd' Anti-Ferritine	- Pipettes automatiques
- Anti-Ferritine-HRP	- BH-2900T
- Glucose oxydase	- Automate de Biochimie A15
- Dioxyde de carbone	- Cobas Integra 400
- Solution d'hypochlorite (ClONa)	- URIT CA-200
- Solution d'uréase	- Cobase411
- Créatinine (C ₄ H ₇ N ₃ O)	- Cobas 6000
- Picrate (C ₆ H ₂ N ₃ O ₇ Na ₃)	- Fresenius Medical Care 4008 S
- Picrate de sodium (Na ₃ C ₆ H ₂ N ₃ O ₇)	
- d'hydroxyde de sodium (NaOH).	
- Phénylènediamine	
- Tampon HEPES	
- Anti-HBS	

Annexe2

1. Réactifs pour le dosage de la ferritinémie :

1. Microplaque recouverte d'IgG d'Anti-Ferritine : 12 bandes détachables de 8 puits.
2. Solution stop: 15 ml d'acidesulfurique, 0.15 mol/l.
3. Conjugué Anti-Ferritine-HRP : 12 ml d'Anti-Ferritine marqué à la peroxydase de raifort.
4. Solution de TMB : 15 ml de 3,3',5,5'-tétraméthylbenzidine (H_2O_2 -TMB 0.26g/l).
5. Solution de lavage (concentrée x10) : 50 ml de tampon phosphate pH 7.4.
6. Contrôle Ferritine : 1 ml de solution de contrôle prête à l'emploi.
7. Étalons de Ferritine : 6 flacons, 3 ml d'étalon chacun.

2.Réactifs pour le dosage de la glycémie :

1. Glucose oxydase : 1 flacon, 100 U/ml.
2. Peroxydase : 1 flacon, 100 U/ml.
3. Substrat chromogène : 1 flacon, 10 mg/ml.
4. Tampon phosphate: 1 flacon, 0.1 M, pH 7.0.
5. Solution de glucose standard : 1 flacon, 1 mg/ml.

3.Réactifs pour le dosage des électrolytes ($Na^+/K^+/Cl^-$) :

1. Standard A : 140 mmol/l Na^+ , 4.0 mmol/l K^+ , 125 mmol/l Cl^- , tampon et conservateur.
2. Standard B : 35 mmol/l Na^+ , 16.0 mmol/l K^+ , 41 mmol/l Cl^- , tampon et conservateur.
3. Solution de lavage : 0.1 mol/l de bifluorure d'ammonium.

4.Réactifs pour le dosage de l'urée :

1. Solution d'uréase : Pour catalyser la décomposition de l'urée en ammoniac et dioxyde de carbone.
2. Solution de salicylate : Pour réagir avec les produits de décomposition de l'urée.
3. Solution d'hypochlorite ($ClONa$) : Pour réagir avec les produits de décomposition de l'urée.

4. Catalyseur nitroprussiate : Pour faciliter la formation de l'indophénol de couleur verte.
5. Solutions standard d'urée : Pour établir la courbe de calibration.

5. Réactifs et la Réaction pour le dosage de créatinine

1. Solution de travail : Généralement composée de picrate de sodium ($\text{Na}_3\text{C}_6\text{H}_2\text{N}_3\text{O}_7$) et d'hydroxyde de sodium (NaOH). La créatinine réagit avec le picrate en milieu alcalin pour former un complexe créatinine-picrate de couleur rougeâtre.
2. Standards de créatinine : Solutions aqueuses de créatinine de concentrations connues, permettant de créer une courbe de calibration pour quantifier les échantillons inconnus.
3. Structures chimiques :
 - Créatinine: $\text{C}_4\text{H}_7\text{N}_3\text{O}$
 - Picrate: $\text{C}_6\text{H}_2\text{N}_3\text{O}_7\text{Na}_3$
4. Complexe créatinine-picrate : Forme une structure complexe rougeâtre.

6. Réactifs pour le dosage de Phosphorémie:

Les réactifs incluent R1 (réactif molybdique) composé de molybdate salin (1,21 mmol/L) et d'acide sulfurique (H_2SO_4 , 100 mmol/L), et R2 (catalyseur) composé de 1,2-phénylènediamine (2,59 mmol/L). L'étalon primaire (PHOSPHORUS CAL) est une solution aqueuse de phosphore à 5 mg/dL.

7. Réactifs Nécessaire pour la sérologie

Les réactifs utilisés sont fournis dans le Cobas e pack et sont prêts à l'emploi. De plus, des calibrateurs sont nécessaires. Ils doivent être dissous avec de l'eau distillée ou désionisée avant utilisation et conservés selon les recommandations spécifiques.

8. Réactifs de HCV:

- **Microparticules recouvertes de streptavidine (M)** : 0,72 mg/mL
- **Antigènes spécifiques du VHC~biotine (R1)** : tampon HEPES, pH 7,4
- **Antigènes spécifiques du VHC~Ru(bpy) (R2)** : Ruthénylés $\geq 0,3$ mg/L, tampon HEPES, pH 7,4

Les échantillons à tester doivent être du sérum recueilli sur des tubes de prélèvement

standard ou contenant un gel séparateur. Les calibrateurs utilisés dans le test sont le Cal1, contenant du sérum humain négatif, et le Cal2, contenant du sérum humain positif pour les anticorps anti-VHC, chacun de 1,3 mL.

9. Réactifs de HBS :

Les réactifs utilisés sont des microplaques sensibilisées avec des anticorps monoclonaux anti-HBS (souris), une solution de lavage concentrée, un contrôle négatif, un contrôle positif, un diluant conjugué, un conjugué (anticorps anti-HBS couplés à la peroxydase), un tampon substrat de la peroxydase, un chromogène, et une solution d'arrêt.

Annexe 3



Figure A3: Le BH-2900T.

Le BH-2900T est un appareil utilisé pour contrôler les résultats anormaux de la Numération Formule Sanguine (NFS). Son principe repose sur la fluorescence en cytométrie de flux, une technique permettant de faire défiler des particules, molécules ou cellules à grande vitesse dans le faisceau d'un laser, en les comptant et en les caractérisant. La lumière réémise par fluorescence permet de classer et de trier les populations cellulaires selon plusieurs critères. Pour utiliser le BH-2900T, il faut homogénéiser le tube de sang, cliquer sur "Simple No", entrer la référence, cliquer sur "Entrer", enlever le bouchon du tube, le placer sous l'électrode et cliquer à côté. Les résultats sont ensuite imprimés sur une feuille et l'appareil est prêt pour une autre analyse. Cet appareil peut détecter plusieurs anomalies telles que l'anisocytose (hématies de même taille que les plaquettes), la leucémie lymphoïde chronique (augmentation de lymphocytes, absence de neutrophiles), la leucémie myéloïde chronique (absence de différenciation des leucocytes, hématies de grandes tailles), l'anémie

par carence martiale (hématies de petites tailles) et les maladies hépatiques (plaquettes de grandes tailles).



Figure A3: Automate de Biochimie A15.

Le BioSystems A15 se distingue en tant qu'analyseur automatisé, offrant des diagnostics *in vitro* avec un accès aléatoire. Son architecture est spécifiquement élaborée pour mener des tests de biochimie clinique et de turbidimétrie. Grâce à son mode de fonctionnement, cet appareil réalise une analyse patient par patient, permettant ainsi une entrée fluide et continue des échantillons.



Figure A3: Cobas Integra 400 Plus.

Le Cobas Integra 400 Plus est un appareil d'analyse clinique qui intègre quatre principes de mesure différents pour une large gamme d'analyses. Ces techniques permettent d'analyser différents composants dans le sang, tels que des enzymes, des substrats, des protéines spécifiques, des drogues, des médicaments et des électrolytes.

Analyses des paramètres biochimiques et hématologiques, ce qui en fait un outil polyvalent pour les laboratoires et les cliniques dans le diagnostic et la surveillance de diverses conditions médicales.



Figure A3: URIT CA-200.

Le dispositif URIT CA-200 fonctionne sur la technologie de photométrie de flux segmenté (SFM) associée à la méthode d'absorption photométrique cinétique. Cette technologie repose sur l'utilisation de réactifs chimiques qui réagissent avec les composés présents dans l'échantillon sanguin, générant un changement de couleur. Un faisceau lumineux traverse l'échantillon, et un capteur détecte la quantité de lumière absorbée, proportionnelle à la concentration de la substance cible. La méthode d'absorption photométrique cinétique mesure les changements de concentration de substances dans l'échantillon au fil du temps. Pour les tests cinétiques, la réaction chimique est suivie pendant une période spécifique, généralement quelques minutes. La vitesse de la réaction est ensuite corrélée à la concentration de la substance dans l'échantillon. Le dispositif URIT CA-200 est conçu pour effectuer des analyses automatiques. Les échantillons sont introduits dans le système, où ils sont traités selon les protocoles spécifiques à chaque type de test. Pendant la réaction chimique, le dispositif mesure régulièrement la quantité de lumière absorbée par chaque échantillon, permettant ainsi une analyse précise et automatisée.

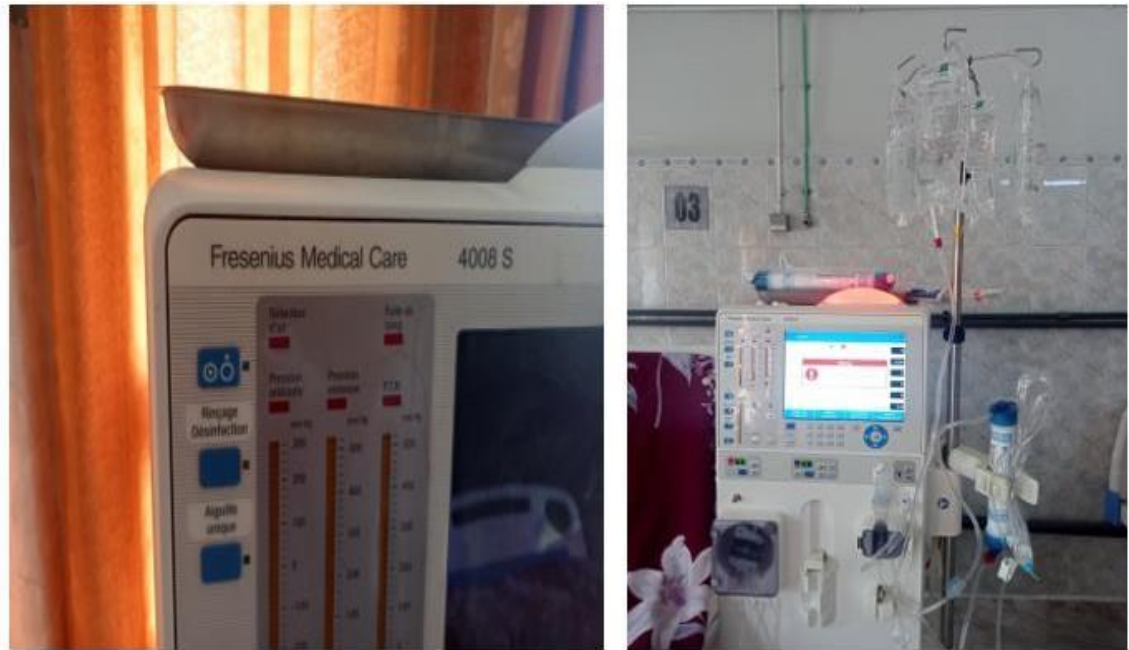


FigureA3: LeCobase411.

Le Cobas e 411 est un analyseur automatisé d'accès direct multi-cellules pour les analyses immunologiques, utilisant la technologie d'électro chimiluminescence pour produire de la lumière via un substrat exposé à un déclencheur sur l'anticorps secondaire. Cette lumière, captée par des caméras ou un film photographique, permet de créer une image numérique du transfert de Western, analysée par densitométrie pour quantifier les résultats. Pour utiliser le Cobas e 411, il faut entrer la position du tube et la référence de l'échantillon, sélectionner les analyses, puis démarrer l'analyse. Le Cobas 6000, utilisant la technologie ELISA et la chimiluminescence, automatise les étapes d'analyse, y compris la distribution des échantillons, la préparation des réactifs, l'incubation, et la lecture des résultats. Les résultats sont interprétés selon les valeurs de référence fournies, offrant une évaluation précise des paramètres biologiques des patients. Les deux dispositifs sont essentiels pour des analyses cliniques précises et reproductibles.



Centrifugeuse



FigureA3: Fresenius Medical Care4008S

Le Fresenius Medical Care 4008 S est un dispositif de dialyse rénale utilisé pour traiter l'insuffisance rénale chronique par hémodialyse. Ce système extrait le sang du patient, le filtre à travers un dialyseur spécialisé pour éliminer les toxines et réguler l'équilibre électrolytique et hydrique, puis réinjecte le sang purifié dans le corps. Pour cela, le sang du patient et une solution de dialyse sont utilisés comme échantillons, avec des réactifs tels qu'une solution de dialyse stérile et une solution anticoagulante. Le traitement commence par l'installation du patient sur le fauteuil de dialyse et la configuration du dispositif selon les paramètres prescrits. Ensuite, une ligne de cathéter est insérée dans le vaisseau sanguin du patient pour permettre l'accès au sang, qui est pompé à travers le dialyseur pour être filtré et purifié. Les toxines et les déchets métaboliques sont éliminés, et le sang purifié est réinjecté dans le corps du patient. Le processus est surveillé en continu, avec des ajustements si nécessaires, et une fois le traitement terminé, le cathéter est retiré et le patient est surveillé pour d'éventuelles complications.

Annexe 4

Tableau A04 : Résultats des Analyses de Hémoglobine (HGB), Ferritine (Ferit), et Protéine C-Réactive (CRP).

N°	HGB	Ferit	Crp
1	11,8	25,43	24
2	10,4	94,88	<6
3	11,4	44,5	<6
4	10,4	108,9	<6
5	9,6	42,73	<6
6	12,5	410,2	<6
7	11,4	148,2	2,1
8	9,9	265	<6
9	11,7	166,5	<6
10	10,08	286,4	10,4
11	10,8	115,3	<6
12	12,4	55,73	<6
13	9,2	216,5	12
14	11,7	57,9	<2
15	8,1	62,6	<6
16	11,7	313	3,7
17	13	78,49	<6
18	12,2	32,54	<6
19	9,7	125,65	
20	8,3	426,8	16
21	9,4	487,6	12
22	10,0	126	<6
23	8,6	598,2	<2
24	11	137,2	<6
25	10,7	159 ,6	<6
26	11,2	39,4	<2
27	14,2	85,9	<6
28	10,1	336,8	<6
29	10,2	54,13	<6

Annexes

30	10,8	129,8	<6
31	9,3	55,6	<6
32	10,4	188	<6
33	12,2	69,23	<6
34	11,8	29,56	<6
35	12,8	16 ,79	<6
36	11,6	324,3	2,1
37	8,4	1513	5,3
38	9,8	19,9	0,73
39	11,2	438,7	<6
40	10	117,8	<6
41	12,5	89	<6
42	13,7	117,5	<6
43	12,1	65,98	<6
44	12,2	145,3	<6
45	11,7	56	3,5
46	8	253,4	<2
47	11,4	195,1	<6
48	11,2	178,6	<6
49	9,2	147	24
50	6,5	620	96
51	9,1	86	12
52	10,9	47	<6
53	8,4	352	6,9
54	9,1	79	<6
55	11	797	4
56	9,4	49	<6
57	9,3	101	<6
58	7,3	461	<6
59	7,5	30	12
60	10,3	157	<6
61	9,1	226	<6
62	8,2	412	<2

Annexes

63	6,4	614,6	96
64	13	343	26,7

Tableau A04 : Résultats de Calcium (Ca⁺⁺), Phosphore (Phosph), et Hormone Parathyroïdienne (PTH).

N°	Ca ⁺⁺ mg/l	Phosph mg/l	PTH pg/ml
1	92,13	30,65	373,6
2	66,78	81,24	199,2
3	80,5	79,4	567,7
4	91,87	48,53	103,4
5	75,17	62,84	317,62
6	70,87	55,36	263,8
7	81,2	37,8	374,5
8	91,2	33,5	113,6
9	76,37	56,82	875,2
10	61,74	64,52	212
11	68	51	992
12	95,37	34,59	192,8
13	71,72	58,06	214,5
14	79,5	89,6	201,4
15	81,02	67,34	383,6
16	70	50	289
17	112,3	14,4	61,8
18	72,8	53,25	148,9
19	66,25	52,63	657,3
20	87	20	332
21	81,5	52,8	557,2
22	121,3	30,47	311,2
23	74,28	53,87	675,9
24	72,4	57,9	512,2
25	60,97	49,65	198,7
26	98,25	52,74	113,

Annexes

27	70,22	51,76	200 ,79
28	90,13	26,81	401,3
29	59	49,7	294,3
30	69,65	43,28	300,97
31	113,4	52,89	376,4
32	80,6	53,38	174,5
33	97,1	41,6	179,6
34	84	51,9	308,2
35	69,8	51,2	104
36	78,21	49,67	74,18
37	85,26	42,19	573,3
38	78	48	199,6
39	94,21	35,87	192,8
40	120,5	21,97	22,34
41	94	43	343
42	69,88	51	251
43	90	42,7	179
44	78,2	60,18	202,3
45	81,4	49,5	328
46	115	21	108,7
47	92,85	38,63	406,5
48	68	54	272
49	98	44,3	78
50	102	63	35
51	78,7	54	207
52	78	49,1	198
53	64,6	51,4	281,6
54	91,2	40,8	246,9
55	122,10	42	456
56	84,06	38,42	219,9
57	93	41	309
58	85,2	44,6	199
59	78	84	366

Annexes

60	59,74	53,92	336,5
61	88,73	44,42	215,6
62	77,6	52,9	214,9
63	99,98	44,24	477,7
64	86,59	41,92	220,4

Tableau A04 : Dosages de l'Urée et de la Créatinine Avant et Après Dialyse.

N°	Avant dialyse	Urée g/l/créat mg/l	Après dialyse	Urée /créat
1	1,11	104,28	0,48	32,8
2	1,17	117,08	0,25	20,36
3	2,11	100,10	0,28	15,84
4	1,26	104,03	0,36	30,4
5	1,24	158,49	0,48	33,27
6	1	114,27	0,21	18,45
7	0,75	65,11	0,40	17,34
8	2,46	58	0,23	14,34
9	1,58	45,65	0,26	14,05
10	2,3	98,2	0,34	24,32
11	1,8	88,9	0,26	23,45
12	2,5	101,03	0,32	34,68
13	2,7	78,83	0,34	25,3
14	2,4	94,5	0,28	22,78
15	1,87	112,78	0,27	34,05
16	1,25	102,2	0,28	30,95
17	2,45	100,4	0,32	32,41
18	3,1	94,05	0,33	33,05
19	2,7	120,02	0,41	34,56
20	2,4	78,88	0,24	18,45
21	1,8	110,14	0,28	36,21
22	1,4	101,02	0,31	32,34
23	2,4	84,44	0,24	25,53
24	2,65	97,33	0,37	21,43
25	2,74	96,56	0,29	26,04

Annexes

26	2,1	122,3	0,31	33,78
27	2,4	79,55	0,33	26,08
28	1,9	68,89	0,24	17,53
29	2,6	89,54	0,28	21,84
30	1,72	78,34	0,37	16,34
31	1,28	111,08	0,28	31,28
32	2,4	103,67	0,43	28,44
33	1,22	76,89	0,23	24,56
34	1,77	98,44	0,27	28,02
35	1,86	112,43	0,32	34,68
36	2,44	99,78	0,43	26,42
37	2,78	109,78	0,40	32,45
38	2,48	110,67	0,47	34,11
39	2,10	74,56	0,28	18,32
40	1,20	88,34	0,25	23,47
41	1,87	117,78	0,27	33,08
42	2,17	67,09	0,31	22,41
43	1,47	143,67	0,24	35,81
44	1,15	118,78	0,30	32,47
45	2,44	84,76	0,25	24,07
46	2,18	77,87	0,34	22,08
47	2,01	102,78	0,28	33,47
48	1,2	53,67	0,24	17,83
49	1,47	67,98	0,30	17,43
50	2,47	101,20	0,34	33,45
51	1,82	121,04	0,26	35,04
52	1,4	122,37	0,28	33,87
53	1,87	103,08	0,22	32,06
54	2,47	116,27	0,32	33,5
55	2,8	49,71	0,22	17,21
56	2,1	101,34	0,27	28,89
57	1,78	154,23	0,36	36,61
58	1,8	131,02	0,21	34,77

Annexes

59	2,01	73,45	0,23	22,78
60	2,2	110,20	0,26	27,54
61	1,7	77,43	0,32	24,52
62	1,01	89,61	0,22	27,02
63	1	108,22	0,24	32,33
64	2,4	67,6	0,43	18,91