



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

قسم الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية و الجزيئية
Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Biochimie Moléculaire et Santé*

Intitulé :

Le suivi biologique du métabolisme phosphocalcique chez les hémodialysés.

Présenté et soutenu par : *Noui Kaouther*

Le : 29/06/2016

Zebilah Safia

Jury d'évaluation :

Président du jury : *Necib Youcef (Prof – Université des Frères Mentouri Constantine),*

Rapporteurs : *Zekri Salima (MAA- Clinique rénale -daksi- Constantine).*
Nouadri Tahar (MCA - Université des Frères Mentouri Constantine1),

Examineur : *Teniou Soumia (MAA - Université des Frères Mentouri Constantine1).*

Année universitaire

2015 - 2016

Remerciement

Notre premier remerciement va à Allah soubhanahou wa taala

Nous voulons exprimer par quelques lignes de remerciements notre gratitude envers tous ceux en qui par leur présence, leur soutien, leur disponibilité et leurs conseils, nous avons eu courage d'accomplir ce travail.

*Nous commençons par remercier nos rapporteurs : **Dr. Nouadri Tahar**, maitre de conférences classe A. Et **Dr. Zekri Salima**, maitre assistante classe A. Nous vous remercions profondément pour vos encouragements continue et aussi d'être toujours là pour nous écouter, nous aider et nous guider à retrouver le bon chemin par vos sagesse et vos précieux conseils.*

*Nos remerciement les plus s'insères s'adressent de même a monsieur **Necib Youcef**, professeur à l'université Constantine 1, pour le grand honneur d'avoir présidé le jury, et à madame **Teniou Soumia**, maitre assistante classe A, d'avoir nous examiner et de juger le mémoire.*

Ainsi que a tous nos professeurs qui nous ont enseigné durant nos études à la faculté des sciences de la nature et de vie.

A la fin nous tenons à remercier tous nos collègues d'étude, particulièrement notre promotion.

Dédicace

Je dédie ce mémoire à

*Mes chers parents, que nulle dédicace ne puisse exprimer mes
sincères sentiments pour leur patience illimitée, leur
encouragement contenus, leur témoignage, de mon profond
amour et respect pour leurs grands sacrifices.*

A Mon très chère frère : Mouhamed Chawki, et Mon neveu

Mouhamed Akram

A Mes Merveilleuses sœurs : Sana, Sofia et Meriem, Et

Mes Adorables nièces : Anfel, Alaa et Chahd.

Que dieu les protèges.

A Mon binôme : Safia, et mes chères amies : Linda, Selma,

Rayen et Maya.

A tous les membres de ma famille, petits et grands.

Kaouther

Dédicace

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

Je dédie mon travail à mes chers respectueux et magnifique parents qui m'ont soutenu tout long de ma vie, ma mère **FATIMA ZOHRÀ** qui est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours

Pour mener à bien mes études.

Mon père **RABEH**, écolier de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que vous avez

Consentis pour mon éducation et ma formation.

Que dieu les gardes et les protèges

A mes frères **HAMZA** et **RAOUF**

A mes petit neveu **BARAE** et **RAID**

A mes sœurs **HADJER**, **AMIRA**, et **RAYAN**

A tous mes amies en particulier à mon binôme **KAWTHER**

Tous ceux qui m'aiment et croient en moi

Toutes les personnes atteintes de l'insuffisance rénale

Safia

Table des matières

Introduction	1
--------------------	---

Revue bibliographique

I. Généralité sur la fonction rénale	2
I.1. Anatomie et physiologie rénale	2
I.1.1. Anatomie	2
I.1.2. Physiologie	4
II. Insuffisance rénale	6
II.1. Insuffisance rénale aiguë	6
II.2. Insuffisance rénale chronique	6
II.3. Traitement de l'insuffisance rénale terminale	7
II.3.1. Hémodialyse	7
II.3.1.1. Les risques liés à l'hémodialyse	8
III. Le métabolisme phosphocalcique	9
III.1. Métabolisme du calcium	9
III.1.1. Etat et répartition dans l'organisme	9
III.1.2. Formes du calcium sanguin	10
III.1.3. Elimination	10
III.1.4. Besoins alimentaires	11
III.1.5. Absorption	11
III.1.6. Régulation	11
III.2. Métabolisme du phosphore	11
III.2.1. Etat et répartition dans l'organisme	12

III.2.2. Elimination	12
III.2.3. Besoins alimentaires	12
III.2.4. Absorption	1
III.2.5. Régulation	13
III.3. La régulation hormonale du métabolisme phosphocalcique	13
IV. Les troubles du métabolisme phosphocalcique	19
IV.1. Variation de la calcémie	20
IV.2. Variation de la phosphorémie	21
V. Exploration du métabolisme phosphocalcique	21
V.1. Exploration statique	21
V.1.1. Bilan phosphocalcique	21
V.1.1.1. Dosage de routine	21
V.1.1.1.1. Phosphore.....	22
V.1.1.1.2. Calcium	23
V.1.1.1.3. Phosphatase alcaline	23
V.1.1.2. Dosage spécialisé	23
V.1.1.2.1. AMPc urinaire	23
V.1.1.2.2. Hydroxyprolinurie et pyridinoline urinaire	24
V.1.2. Dosage des hormones calciotropes	24
V.2. Exploration dynamique	27
V.2.1. Epreuve à la PTH	27
V.2.2. Test de Pak	27
V.2.3. Hypercalciurie provoquée	28

Matériels et méthodes

I. Méthodologie

I.1. Objectifs.....	29
I.2. Type et cadre d'étude	29
I.3 .Patients et méthodes.....	29
I.3.1. Patients.....	29
I.3.2. Méthodes.....	29
I.3.2.1. Données recueillies à l'inclusion.....	29
I.3.2.2. Méthodes de dosage des paramètres biologique.....	30
I.3.2.2.1. Dosage de calcium.....	30
I.3.2.2.2. Dosage de phosphore.....	31
I.3.2.2.3. Dosage de PTH.....	32
I.3.2.2.4. Dosage de phosphatase alcaline.....	33
I.3.2.2.5. Dosage de l'albumine.....	34
I.4. Analyse des données.....	35

Résultats et discussion

Résultats et discussion	36
1. Etude épidémiologique.....	36
1.1 la répartition des malades selon le sexe.....	36
1.2 la répartition des malades selon l'âge.....	37
1.3 la durée de l'hémodialyse.....	38
1.4 Répartition des malades selon les étiologies.....	39

1.5 Répartition des douleurs osseuses selon le sexe.....	40
2. les Données biologique.....	42
2.1 Les perturbation de la calcémie chez les hémodialysés.....	42
2.2 La répartition de la moyenne du phosphore chez les hémodialysés.....	45
2.3 La répartition de la moyenne de la PTH chez les hémodialysés.....	48
2.4 Répartition des patients selon le bilan phosphocalcique.....	51
2.5 La conformité des trois critères chez l'hémodialysés par apport aux recommandations 2003 et 2009.....	52

Conclusion

Référence bibliographique

Annexe

Résumé

La liste des abréviations

AMPc : L'adénosine 3'5'monophosphate cyclique.

Ca : calcium.

CT : Calcitonine.

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire.

EDTA : Éthylène Diamine Tétra-Acétique

EPO : Erythropoïétine

HPT : hyperparathyroïdie.

IRA : Insuffisance Rénale Aigue.

IRC : Insuffisance Rénale Chronique.

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale.

GMB : Membrane basale glomérulaire

KDIGO : Kidney Disease: Improving Global Outcome.

KDOQI : Kidney Disease Outcomes Quality Initiative.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

P-HPT : hyperparathyroïdie primaire.

Pi : phosphore.

PTH : Parathormone.

ALP : Phosphatase alcaline

La Liste des figures

Figure 01 : la localisation des reins.....	02
Figure 02 : Coupe frontale du rein droit, segment postérieur de la coupe.....	03
Figure 03 : Schématisation d'un néphron.....	04
Figure 04 : Mécanisme de la Filtration Glomérulaire.....	05
Figure 05 : Mécanisme de la réabsorption tubulaire.	05
Figure 06 : Classification de l'IRC.....	07
Figure 07 : Principe d'hémodialyse.....	08
Figure 08 : Répartition du calcium plasmatique.....	09
Figure 09 : synthèse de la PTH.....	14
Figure 10 : Effet de la PTH sur le calcium.....	15
Figure 11 : Effet de la PTH sur le phosphore.....	16
Figure 12 : Perturbation de la PTH au cours de l'IRC.....	17
Figure 13 : Contrôle par rétroaction négative de la PTH et de calcitonine.....	18
Figure 14 : Répartition des patients selon le sexe	36
Figure 15 : Répartition des patients selon l'âge	37
Figure 16 : Répartition des patients selon la durée de l'hémodialyse.....	38
Figure 17 : Etiologies à l'origine de l'IRCT en hémodialyse.....	39
Figure 18 : Répartition des douleurs osseuses selon le sexe.....	40
Figure 19 : Répartition des douleurs osseuses selon le bilan phosphocalcique.....	41
Figure 20 : les perturbations de la calcémie chez l'hémodialysées.....	42
Figure 21 : le taux de calcémie selon le sexe.....	43
Figure 22 : la répartition du taux de calcium selon le sexe	43
Figure 23 : la répartition du taux de calcium selon les tranches d'âge.....	44
Figure 24 : la moyenne de calcium par apport aux recommandations 2005 et 2009.	45
Figure 25 : Les perturbations de la phosphorémie chez l'hémodialysées.....	45

Figure 26 : La répartition de la phosphorémie selon le sexe.....	46
Figure 27 : La répartition de phosphore selon la tranche d'âge.....	47
Figure 28 : La moyenne de phosphore par apport aux recommandations 2005 et 2009....	48
Figure 29 : Les perturbations de la PTH chez l'hémodialysées.....	48
Figure 30 : La répartition de la PTH selon le sexe.....	49
Figure 31 : La répartition de la PTH selon tranche d'âge.....	50
Figure 32 : La moyenne de PTH par apport aux recommandations 2005 et 2009.....	51
Figure 33 : Répartition des patients selon le bilan phosphocalcique.....	51

Introduction

Introduction

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique qui atteint 5 à 10% de la population mondiale et sa prévalence ne cesse de croître. (**Rottembourg J. 2011**). Les perturbations du métabolisme minéral et osseux sont présentes au cours de la maladie rénale chronique (IRC), et représentent une importante cause de morbidité, de baisse de la qualité de vie, et de calcifications vasculaires et tissulaires qui sont associées à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire chez de tels patients. (**Chazot C. 2014**).

Au cours de l'IRC, les fonctions d'épuration des déchets du métabolisme cellulaire, du maintien de l'homéostasie du milieu intérieur et les fonctions endocrines du rein sont compromises, le recours à la dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale) permet de corriger une partie des anomalies liées à la maladie rénale. La transplantation représente la solution thérapeutique idéale, mais reste offerte à un nombre limité de patients. (**Ceppa F. 2000**). La situation se complique, surtout lorsque le patient est dialysé, la fonction rénale est tellement défaillante que la production excessive de parathormone ne permet plus de maintenir le bilan phosphocalcique en équilibre, le taux de calcium dans le sang est donc trop bas tandis que les taux de phosphore et de parathormone augmentent : Le plus souvent asymptomatique, l'hyperparathyroïdie secondaire fragilise sensiblement la structure osseuse sans que cela n'entraîne systématiquement des fractures.

L'hyperparathyroïdie peut également aggraver l'anémie et l'hypertension. Il est donc important de la traiter, (**Bastin. A, 2016**) et de suivre les recommandations proposées par l'OMS, Les kidney disease: improving global outcome (KDIGO) ont élaboré de nouvelles recommandations de bonnes pratiques cliniques dans ce domaine afin de mettre à jour les recommandations américaines Kidney disease outcomes quality initiative (KDOQI) publiées en 2005, (**Benabdellah N. et al, 2013**) qui permettent de définir et de classer ce que l'on appelait alors « ostéodystrophie rénale » et qui deviendra « troubles du métabolisme minéral et osseux »

Ces nouvelles recommandations ont dès lors un impact important dans le suivi biologique du patient dialysé. (**Cavaliere E, et al 2012**).

Compte tenu de la problématique des troubles phosphocalciques notre étude se propose d'atteindre les objectifs suivants :

- Déterminer le statut phosphocalcique de nos patients hémodialysés.
- Evaluer la conformité des indicateurs du bilan phosphocalcique de nos patients par rapport aux recommandations KDIGO et K/DOQI.

I. Généralité sur la fonction rénale

Les reins sont des organes pairs localisés à l'arrière des organes abdominaux, de chaque côté du corps. Ils se situent en arrière du péritoine, contre les côtes au milieu de la partie inférieure du dos, les reins ont un important débit sanguin-environ 20 % du débit cardiaque, ils filtrent le plasma à raison de 125 ml /min ce qui correspond à environ 170 Litres/jr. (Bresnick Stephen D, 2004).

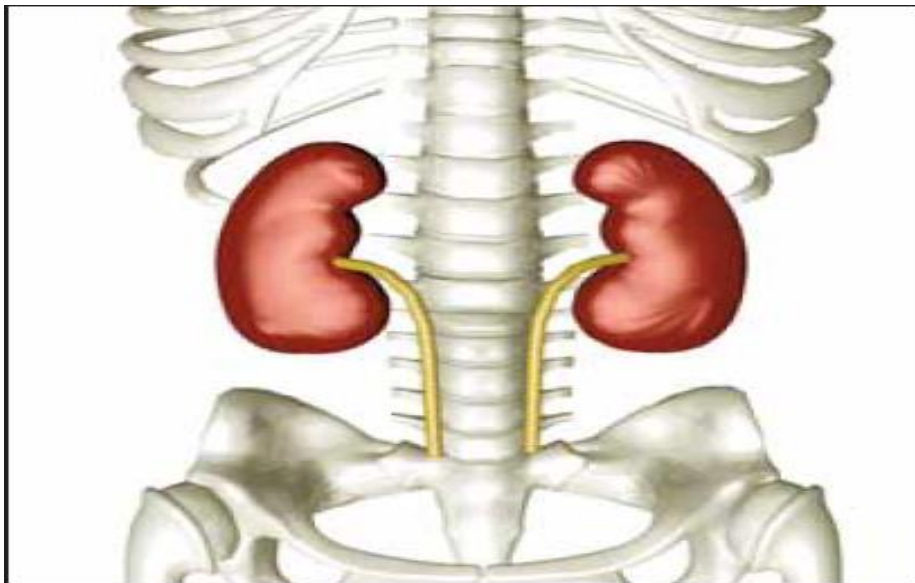


Figure (01) : la localisation des reins. (OLMER M. 2007)

I.1. Anatomie et physiologie rénale

I.1.1. Anatomie

La structure du rein est complexe, il est constitué par :

- Le fascia de Gerota est un tissu fin et fibreux qui recouvre l'extérieur du rein. Sous le fascia de Gerota se trouve une couche de graisse.
- La capsule rénale est une couche de tissu fibreux qui entoure le corps du rein, sous la couche de graisse.
- Le cortex (zone corticale) est le tissu situé juste en dessous de la capsule rénale.

-La médulla (zone médullaire) est la partie interne du rein. **American Cancer Society, 2009, (Marieb, E. N. 2006)** elle comprend des parties triangulaires à base externe, de couleur rouge foncé, appelés Pyramides de Malpighi, leur sommet forme au niveau de sinus rénale des saillies arrondies ou papilles. **(Mellal A. 2010)**

-Le bassinnet est une cavité située au centre de chaque rein où l'urine s'accumule.

L'artère rénale amène le sang au rein.

-La veine rénale ramène le sang au corps une fois qu'il a passé à travers le rein.

-Le hile est la région où l'artère rénale, la veine rénale et l'urètre entrent dans le rein. **(American Cancer Society, 2009), (Marieb, E. N. 2006).**

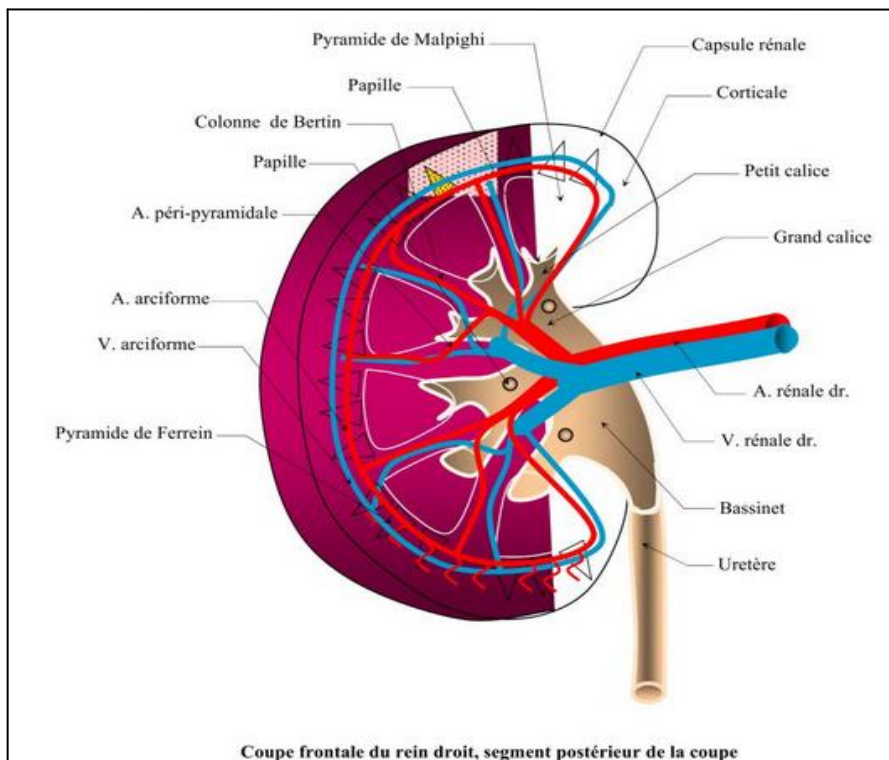


Figure (2) : Coupe frontale du rein droit, segment postérieur de la coupe **(Mellal A. 2010).**

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein en compte environ un million **(Quagging& Kreidberg,2008)** .chaque néphron se compose d'un glomérule, (Le glomérule est l'unité de filtration principale du rein et la barrière de filtration est constitué de cellules endothéliales et podocytes séparés par une membrane basale glomérulaire (GBM)) **(Miner J .H, 2005)**, d'une capsule glomérulaire (Capsule de Bawman) et d'un système de tubules. Ce dernier comprend le tubule contourné proximal, l'anse du néphron (anse de

Henlé), le tubule contourné distal et les tubes collecteurs. (Sharon Mantik.L, Mrgarit.M. ,2011).

Le glomérule, la capsule glomérulaire et le tubule contourné proximal et distal sont situés dans le cortex rénal. L'anse du néphron et les tubes collecteurs se trouvent dans la médulla.(Sharon Mantik.L, Mrgarit.M. ,2011).

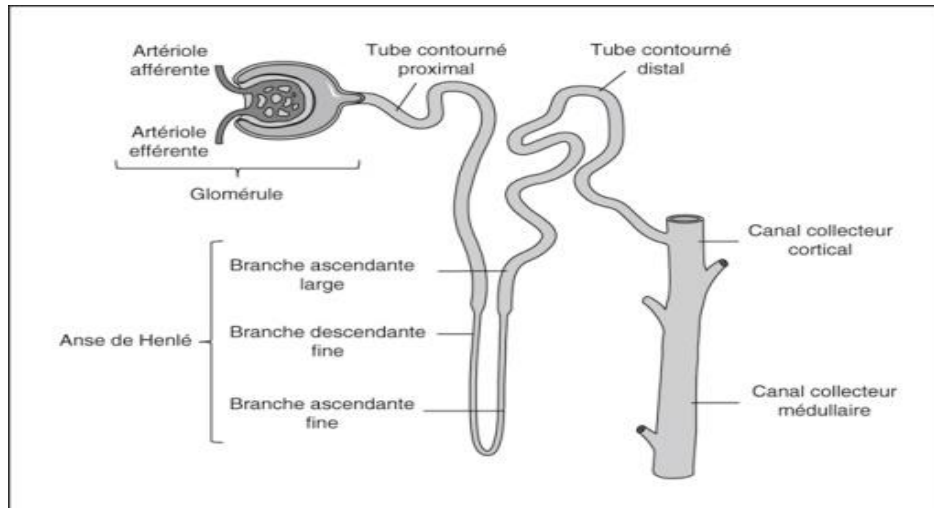


Figure (3) : Schématisation d'un néphron, (Deray G. 2011)

I.1.2. Physiologie

Les fonctions propres des reins ont pour la plupart un rôle dans le maintien de la stabilité du milieu intérieur. (Sherwood. L. 2006) la fonction rénale donc joue plusieurs rôles essentiels au maintien de l'homéostasie, notamment : la formation de l'urine, excrétion des déchets métabolique, régulation des électrolytes et excrétion de l'acide et l'eau.

L'urine est formée dans le néphron en trois étapes

- Filtration glomérulaire, Réabsorption tubulaire et Sécrétion tubulaire. (Sholtis Brunner L. 2006)

- Filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire comprend l'ultrafiltration du plasma, cette expression reflète le fait que la barrière de filtration glomérulaire est un tamis moléculaire extrêmement fine qui permet la filtration des petites molécules, mais limite le passage de macromolécules. (Bell. David R. 2009).

Généralité sur la fonction rénale

Le sang arrivé à l'un des millions de néphrons par l'artériole afférente (1), il circule d'abord dans un réseau de capillaires nommé glomérule (2), qui est contenu à l'intérieur d'une chambre nommée capsule de Bowman (3). À l'intérieur de ce réseau de capillaires, la pression hydrostatique est élevée, ce qui a pour effet d'expulser à l'extérieur de ces petits vaisseaux les molécules qui ont un faible diamètre telles que les liquides, les éléments bénéfiques comme le glucose et les déchets comme la créatinine. Une fois expulsés, ces éléments se retrouvent dans la capsule (3) et forment le filtrat. Les molécules de plus grande taille, comme les globules rouges et les protéines, demeurent à l'intérieur des vaisseaux et poursuivent leur cheminement dans l'artériole efférente (4) qui constitue la sortie du glomérule (Patton K.T et Thibodeau G.A., 2010).

La quantité totale de filtrat formée par les reins en une minute représente le débit de filtration glomérulaire (DFG). Le DFG est le paramètre par excellence pour évaluer la fonction rénale.

Le débit normal chez une personne adulte est d'environ 120 à 125 ml/min pour les deux reins réunis, (Patton K.T et Thibodeau G.A., 2010). Les divers examens para cliniques servent à déceler une diminution de ce débit, ce qui correspond alors à une insuffisance rénale (Nantel P. Simon G-M, 2011).

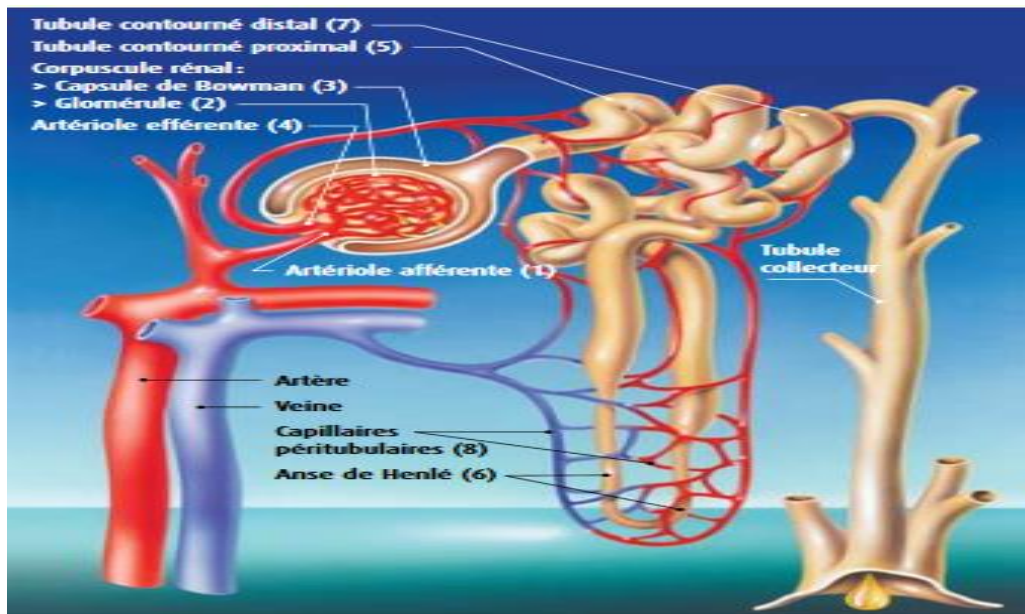


Figure (4) : Mécanisme de la Filtration Glomérulaire (Nantel P. 2011).

-Réabsorption et Sécrétion tubulaire

La deuxième et la troisième étape de la formation de l'urine ont lieu dans les tubules rénaux. Au cours de la réabsorption tubulaire, une substance se dégage du filtrat pour retourner dans les capillaires péri-tubulaires. Au cours de la sécrétion tubulaire, une substance quitte les capillaires péri-tubulaires pour rentrer dans le filtrat tubulaire. La réabsorption et la sécrétion dans le tubule peuvent se faire par transport passif, mais elles supposent souvent un transport actif. (Bare. B. et al. 2011)

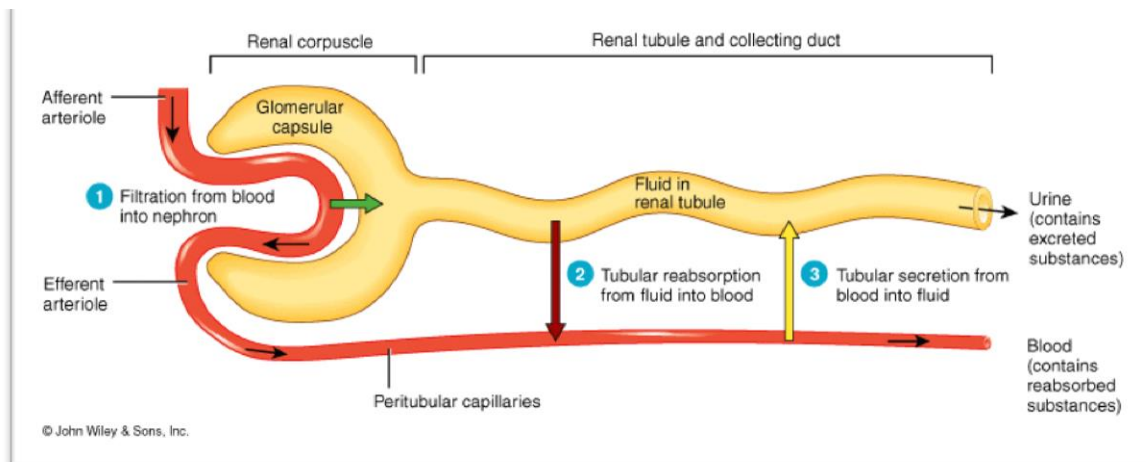


Figure (5): Mécanisme de la réabsorption tubulaire. (Wiley J. Sons Inc. 2009)

-Fonctions endocrines

Le rein est le seul organe capable de libérer dans la circulation sanguine de la rénine active. Elle est libérée avec son précurseur la pro-rénine à partir des cellules juxtaglomérulaires localisées dans les artérioles afférentes glomérulaires. (**Lacoura B. 2013**).

Le rein est également responsable de la synthèse d'érythropoïétine(EPO). Cette molécule est essentielle pour la production des érythrocytes et donc le maintien de la masse des érythrocytes du sang. Il assure aussi la synthèse du calcitriol, qui est le dérivé 1 α , 25-dihydroxylé de la vitamine D. (**Lacoura B. 2013**).

Les reins remplissent également d'autres fonctions physiologiques importantes:

- Le maintien de la teneur en eau et en sel du corps à un niveau d'équilibre.
- La régulation de la composition des liquides corporels. (**Mareen P. 2016**).

II. L'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale résulte d'affections des reins, caractérisées par une diminution du nombre du néphron. Ce qui résulte la réduction de la capacité des reins à assurer la filtration et l'élimination des produits de déchet du sang, à contrôler l'équilibre du corps en eau et en sels et à régulariser la pression sanguine. (**Larousse, 2016**).

II.1. L'insuffisance rénale aiguë

C'est une détérioration totale de la fonction rénale provoquée par un arrêt d'activité de tous les néphrons, elle est souvent réversible si la cause est supprimé. (**Alan S, 2001**). Elle se manifeste le plus souvent par une oligurie, moins fréquemment par une anurie,

Elle se manifeste le plus souvent par une oligurie, moins fréquemment par une anurie.

Les causes de l'IRA peuvent être classées en trois grandes catégories :

Les causes prérénales (hypoperfusion des reins), les causes rénales (lésion des tissus rénaux), et les causes postrénales (obstruction à l'écoulement de l'urine) (**Bare B. 2006**).

II.2. L'insuffisance rénale chronique

Elle ne régresse pas, par définition. Elle est induite par des pathologies (diabète, hypertension...) qui détruisent progressivement et de façon irréversible les différentes structures rénales. Il existe cinq stades de la maladie jusqu'au stade terminal auquel la capacité de filtration est inférieure à 15 % de la normale pour l'ensemble des reins. Ce stade nécessite d'envisager les techniques de remplacement de la fonction rénale : dialyse et transplantation. **(Combe C, 2012).**

L'insuffisance rénale chronique entraîne:

- une hypertension artérielle (très fréquemment, puisqu'elle peut en être aussi la cause);
- une anémie;
- des troubles osseux;
- des désordres hydro-électrolytiques, avec notamment une rétention de sel qui peut former des œdèmes, et une rétention de potassium qui peut être dangereuse pour la fonction cardiaque. **(Martin P-Y, 2013).**

II.3. Traitements de l'Insuffisance Rénale Chronique Terminale (IRCT).

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, les fonctions d'épuration des déchets du métabolisme cellulaire, du maintien de l'homéostasie du milieu intérieur et les fonctions endocrines du rein sont compromises. Au stade terminal de l'insuffisance rénale, le recours à la dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale) permet de corriger une partie des anomalies liées à la maladie rénale. La transplantation représente la solution thérapeutique idéale, mais reste offerte à un nombre limité de patients. **(Ceppa F. 2000).**

CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE (IRC)		
Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Domage rénal avec filtration normale	≥ 90
2	IRC légère	60-89
3	IRC modérée	30-59
4	IRC sévère	15-29
5	IRC terminale	< 15

Figure (6) : Classification de l'IRC (Coté G. 2010)

II.3.1. L'hémodialyse :

C'est une Méthode d'épuration du sang au moyen d'un rein artificiel.

L'hémodialyse permet d'épurer le sang des déchets qui sont normalement éliminés dans l'urine (urée, créatinine), de corriger un éventuel déséquilibre électrolytique (taux anormal de sodium, de potassium, de bicarbonates, etc., dans le sang) et de rééquilibrer le pH du sang en cas d'acidose (acidité sanguine excessive). (Iarousse.2016)

L'hémodialyse est parfois utilisée dans certains cas d'intoxication grave, mais c'est surtout le traitement majeur de l'insuffisance rénale aiguë et chronique. (Iarousse.2016) Cette Technique d'épuration extrarénale dans laquelle les échanges d'eau et de solutés, entre le sang du malade et le dialysat (une solution de dialyse de composition voisine de celle du liquide extracellulaire normal) sont réalisés de façon préférentielle par des transferts de diffusion au travers d'une membrane semi-perméable. (Pillet M-L, 2012).Le sang parvient au dialyseur par un circuit extracorporel connecté aux vaisseaux du patient à l'occasion de chaque dialyse, tandis que le bain de dialyse est fabriqué par un générateur. (Joly D. et al. 2011).

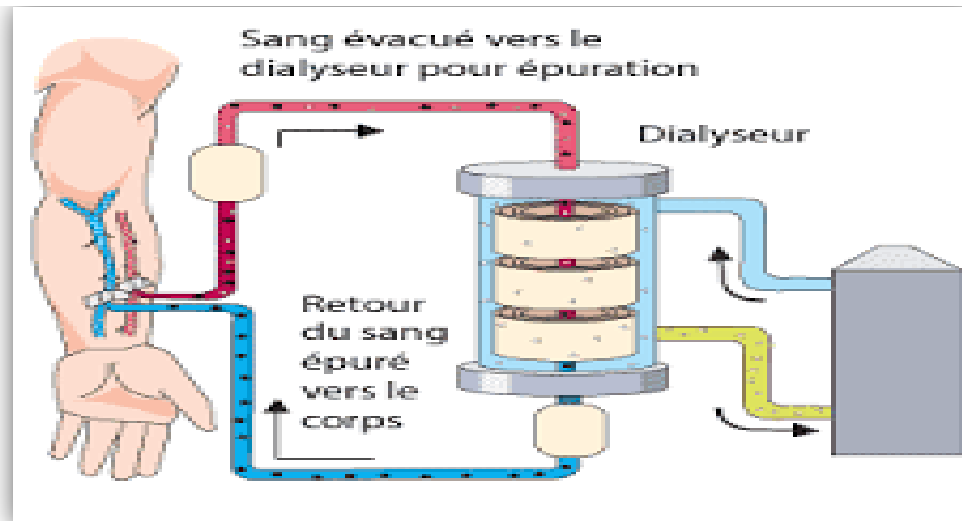


Figure (7) : Principe d'hémodialyse (Pegourié S, 2012)

Le sang est prélevé au patient par l'intermédiaire d'un cathéter placé dans une grosse veine en cas d'insuffisance rénale aiguë, ou d'une aiguille piquée dans une fistule artérioveineuse en cas d'insuffisance rénale chronique. Le sang est dirigé vers le dialyseur où les échanges sont réalisés grâce à un appareil appelé générateur d'hémodialyse. Puis le sang épuré est réadministré au patient par une autre voie du cathéter, ou par la fistule artérioveineuse. (Iarousse. 2016).

II.3.1.1. Les risques liés à l'hémodialyse

L'hémodialyse présente un certain nombre de risques, qui sont néanmoins connus et surveillés

L'hypotension ou tension artérielle basse (moins de 90 mm Hg contre 120 mm Hg) constitue la principale complication de l'hémodialyse. Cette chute de la tension artérielle est provoquée par le prélèvement de liquide dans le sang par l'appareil de dialyse. Le patient hypotendu est pris de vertige et se sent faible. Il peut présenter des problèmes de vue et souffre souvent de migraine. Il peut aussi avoir des crampes à l'estomac. (Segaert P, 2016)

Les personnes dialysées sont en effet exposées à :

- Une surcharge hydro électrolytique, à savoir rétention d'eau (risque d'œdème aigu du poumon, hypertension) et de sels minéraux (sodium et plus encore potassium) ;
- Une fragilité face aux maladies infectieuses.
- Des troubles neurologiques (neuropathie périphérique des dialysés, avec éventuellement syndrome des « jambes sans repos »).
- Une atteintes ostéo-articulaires, objectivées d'abord par des perturbations de l'équilibre phosphocalcique, puis évoluant, à la longue, vers une surcharge en bêta 2-microglobuline (d'où amylose ostéo-articulaire). **(Bournérias F. 2016)**

III. Le Métabolisme Phosphocalcique

Le calcium et le phosphore sont étroitement associés aux niveaux sanguins, osseux et l'homéostasie calcique et phosphorée est maintenue grâce aux entrées et aux sorties assurées par le rein et l'intestin, et grâce à une régulation par la parathormone (PTH), la calcitonine et les métabolites de la vitamine D3. **(Joannis C. 1992)**.

Le rôle le plus évident du calcium et du phosphore est de constituer l'essentiel de la charge minérale du squelette. Ces deux éléments exercent au niveau cellulaire et membranaire des actions sans doute plus importantes encore, puisque l'organisme n'hésite pas à les puiser dans le squelette pour réguler leur taux sanguins. **(Lagente M. 2000)**.

III.1. Métabolisme du calcium

Le calcium est un élément très abondant dans la nature. Il permet un fonctionnement normal de nos cellules nerveuses et musculaires, comme le cœur et les vaisseaux, il régule aussi l'équilibre acide-base et la coagulation sanguine. Ce métal est le plus abondant de l'organisme où il est présent en grande majorité dans les os (99 %) dont il assure la solidité du squelette avec le phosphore. **(Guillaume J, 2004)**.

III.1.1. Etat et Répartition dans l'organisme

Dans le squelette de l'homme adulte, on trouve 99 % du calcium de l'organisme, soit de 1 000 à 1 300 g. Chez le nouveau-né, 30 g de calcium sont contenus dans les os. Au cours de la croissance, le squelette emmagasine plus d'un kilogramme de calcium, constituant ainsi une réserve dans laquelle les systèmes régulateurs vont puiser grâce aux mécanismes.

Dans les *tissus mous*, on trouve chez l'adulte environ 10 g de calcium. Dans les *liquides extracellulaires*, on dose un gramme de calcium, dont 700 mg sont répartis dans le liquide interstitiel. Ce secteur, pauvre en albumine, contient surtout du calcium ionisé. Dans le *plasma*, le taux du calcium total est remarquablement fixe : de 95 à 105 mg par litre. **(CAMUS J-P, 2016)**.

III.1.2. Formes du calcium sanguin

Dans le sang le calcium est essentiellement plasmatique, les globules rouges en contenant très peu. Il se trouve sous deux formes:

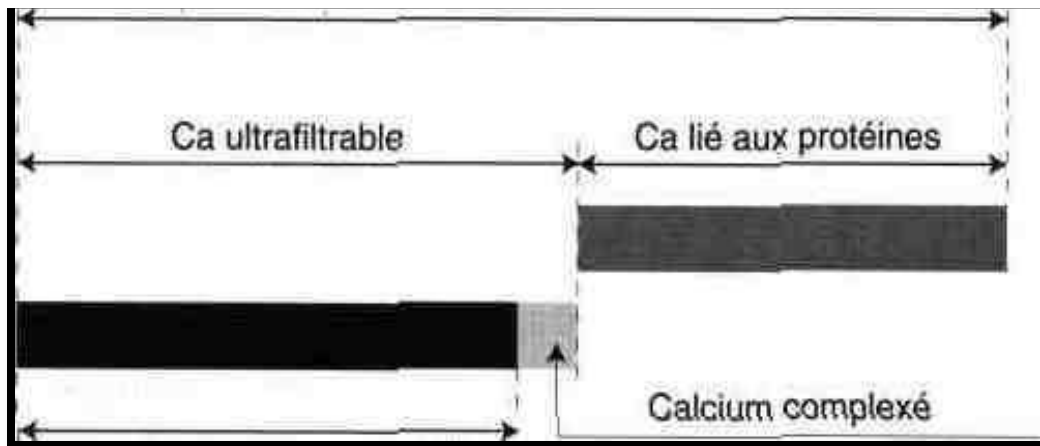


Figure (8) : Répartition du calcium plasmatique

Une partie non ultra filtrable, à peu près 40 % soit 1 mmol/l, est liée aux protéines en majorité à l'albumine et un peu aux globulines. Une variation des protéines totales donnera une variation de la calcémie dans le même sens ; toute augmentation du taux des protéines sanguines donnera une augmentation de la calcémie et toute diminution de ces protéines donnera une diminution de la calcémie. Ce phénomène doit être toujours présent à l'esprit lors de l'interprétation d'un résultat de calcémie

Une partie ultra filtrable, se trouve sous forme de calcium ionisé (à peu près 50 %) et sous forme de calcium complexé, (à peu près 10 %).

Le calcium ionisé est l'élément régulé hormonalement dans des limites très étroites, (1,17 à 1,30 mmol/l). C'est le calcium important du point de vue physiologique ; c'est lui qui intervient dans la coagulation du sang, dans beaucoup de systèmes enzymatiques.

Le calcium lié à l'albumine est très sensible à l'équilibre acido-basique. Une acidose entraîne une diminution de cette liaison et augmente le calcium ionisé ; à l'inverse, une alcalose augmente cette liaison et diminue le taux de calcium ionisé.

Le calcium complexé est sous forme de sels solubles mais peu dissociés : phosphates, bicarbonates, citrates et sulfates.

III.1.3. Élimination

Élimination fécale

Elle est constituée du calcium alimentaire qui n'a pas été absorbé, augmenté du calcium contenu dans les différents sucs digestifs.

Élimination urinaire

Seul le calcium ultrafiltrable filtré à travers le glomérule rénal et plus de 95 % sont réabsorbés dans les tubes rénaux. (**Lagente M. 2000**).

III.1.4. Besoins alimentaires

L'organisme adulte normal perd ainsi chaque jour une quantité de calcium de l'ordre de 400 mg, que l'alimentation doit remplacer. Compte tenu de l'absorption digestive qui ne concerne qu'à peine la moitié du calcium ingéré, les besoins alimentaires sont donc en moyenne de 800 mg. Chez l'enfant, qui doit non seulement équilibrer les pertes, mais aussi construire son squelette, les besoins sont doublés. Chez la femme enceinte et au cours de l'allaitement, les besoins sont triplés. (**CAMUS J-P, 2016**).

III.1.5. Absorption

Le calcium est absorbé dans l'intestin grêle par deux mécanismes généraux: un processus de transport actif transcellulaire, situé principalement dans le duodénum et le jéjunum supérieur; et un paracellulaire, un processus passif qui fonctionne sur toute la longueur de l'intestin. Lorsque l'apport en calcium est, les comptes de transport de calcium transcellulaire bas pour une fraction importante du calcium absorbée. Lorsque l'apport en calcium est, les comptes de transport transcellulaire élevés pour qu'une partie mineure du calcium absorbée. (**Bronner F. 2003**).

III.1.6. Régulation

Le calcium sanguin (calcémie) est pour moitié lié aux protéines, l'autre moitié est libre (ionisée) et régulée très précisément par l'hormone parathyroïdienne (PTH), la vitamine D et, dans une moindre importance, par la calcitonine.

Les dosages habituels mesurent la calcémie totale (liée + ionisée). Si les protéines sanguines diminuent, la calcémie totale diminue alors que la calcémie ionisée peut rester normale. En cas de diminution des apports en calcium, par exemple en situation de jeun, la PTH est stimulée pour faire sortir le calcium des os, empêcher son élimination rénale et stimuler la synthèse de vitamine D (calcitriol) qui augmente l'absorption digestive de calcium.

En cas d'apport de calcium après un repas ou prise de calcium médicamenteux, la PTH diminue et le calcium retourne dans l'os. L'excédent est éliminé par les reins et l'intestin. (**Guillaume J.2004**).

III.2. Métabolisme du phosphore

Le phosphore est, avec le calcium et le magnésium, un constituant essentiel des cellules osseuses : 85 % environ du phosphore en stock est associé au calcium dans les os. Le

phosphore est également un constituant essentiel de toutes les cellules. Il entre dans la composition de leur noyau et de leur membrane sous forme de phospholipides.

Le phosphore agit aussi dans la mise en réserve et le transport de l'énergie dans les cellules et dans les métabolismes des glucides et des lipides. Enfin, le phosphore intervient dans le maintien de l'acidité (pH) du sang. **(Neyrat P, 2008).**

III.2.1. Etat et répartition dans l'organisme

Le phosphore est l'élément central d'un des principaux anions de liquide intracellulaire. Environ 85% du phosphore se trouve dans les os et les dents, 14% dans les tissus mous et moins de 1% dans le liquide extracellulaire. Il procure de plus un soutien structural aux os et aux dents. Les niveaux de phosphore diminuent avec le vieillissement. **(Sholtis Brunner L. 2006).**

Phosphates plasmatiques

Le plasma contient plus de 4 mmol/l de phosphates sous forme de :

- Phosphates organiques ; ATP, phospholipides.
- Phosphates inorganiques (Pi) ; c'est ce qui est dosé sous le nom de phosphorémie ou phosphatémie ; 90 % des Pi sont ultrafiltrables et 10 % sont liés à des protéines.

III.2.2. Elimination

Élimination fécale

Comme pour le calcium les selles contiennent les phosphates non absorbés et ceux contenus dans les sucs digestifs. L'élimination des phosphates est surtout rénale.

Élimination rénale

Le phosphore inorganique ultrafiltrable est filtré au niveau du rein mais 90 % sont réabsorbés dans le tubule proximal. Cette réabsorption ne dépasse pas un taux maximum de réabsorption au-delà duquel l'élimination urinaire est proportionnelle à la phosphorémie.

L'élimination urinaire est donc largement dépendante de l'alimentation, et comme pour le calcium, on peut dire que chez un adulte jeune normal, la quantité de phosphates excrétée dans les urines, de 10 à 25 mmol/24 h, correspond à l'absorption nette intestinale. **(Lagente M.. 2000).**

III.2.3. Besoins alimentaires

Le phosphore est un élément abondant dans l'alimentation, bien que les apports alimentaires moyens en phosphate sont de l'ordre de 50 mmoles /24 heures (soit 1 à 1,5 g de phosphore /jour). **(Urena torres P. 2004)**

III.2.4. Absorption

L'apport alimentaire quotidien de phosphore est variable mais de l'ordre de 1 g dont les deux tiers environ sont absorbés par le tube digestif. Les enzymes digestives libèrent le phosphore sous forme de phosphate PO_4^{3-} qui est absorbé par deux types de mécanismes : l'un de type diffusion passive, proportionnel à l'apport digestif, non saturable, l'autre de type actif secondaire, dépendant du sodium et saturable.

L'absorption de phosphate est augmentée par la vitamine D et diminuée par un excès de calcium, de magnésium, d'aluminium et de lanthane, éléments qui forment des phosphates insolubles. **(Allain P. 2008)**.

III.2.5. Régulation

L'homéostasie du phosphate est assurée grâce à un équilibre impliquant la coordination de plusieurs organes : le tissu osseux, le rein, les glandes parathyroïdes et l'intestin. **(Friedlander G. et al. 2009)**.

La régulation de la phosphatémie est le résultat d'une interaction complexe entre l'absorption intestinale des phosphates alimentaires, la réabsorption rénale des phosphates, et les échanges de phosphates entre le tissu osseux et les milieux extracellulaire. Si la régulation de la calcémie, associant l'action concertée de deux hormones principales, la PTH et la vitamine D est maintenant bien établie, en revanche la régulation hormonale de la phosphatémie, moins étudiée, et restée longtemps inconnue. **(Beaudeau. J-L. 2011)**

III.3. La régulation hormonale du métabolisme phosphocalcique

La régulation fait intervenir trois sites : le tube digestif, l'os, et le rein au niveau desquels peuvent intervenir trois hormones : la PTH, la calcitonine, et la vitamine D. **(Lagente M. 2000)**.

III.3.1. Parathormone (PTH)

L'hormone parathyroïdienne (PTH) est la principale hormone de l'homéostasie phosphocalcique. Elle est synthétisée et sécrétée par les glandes parathyroïdes. **(Houillier P.2002)**.

La PTH est un polypeptide linéaire d'un poids moléculaire 9500 qui contient 84 acides aminés, au moment de sa synthèse, elle fait partie d'un précurseur moléculaire plus gros de 115 acides aminés (prépro-PTH). Lorsqu'elle passe dans le réticulum endoplasmique, la prépro-PTH perd la séquence de tête de la région amino-terminale, pour former un polypeptide de 90 acides aminés, la pro-PTH. Dans l'appareil de Golgi. 6 autres acides de la partie amino-terminale sont excisés de la pro-PTH, pour former la PTH de 84 acides aminés. **(Ganong W, 2005)**.

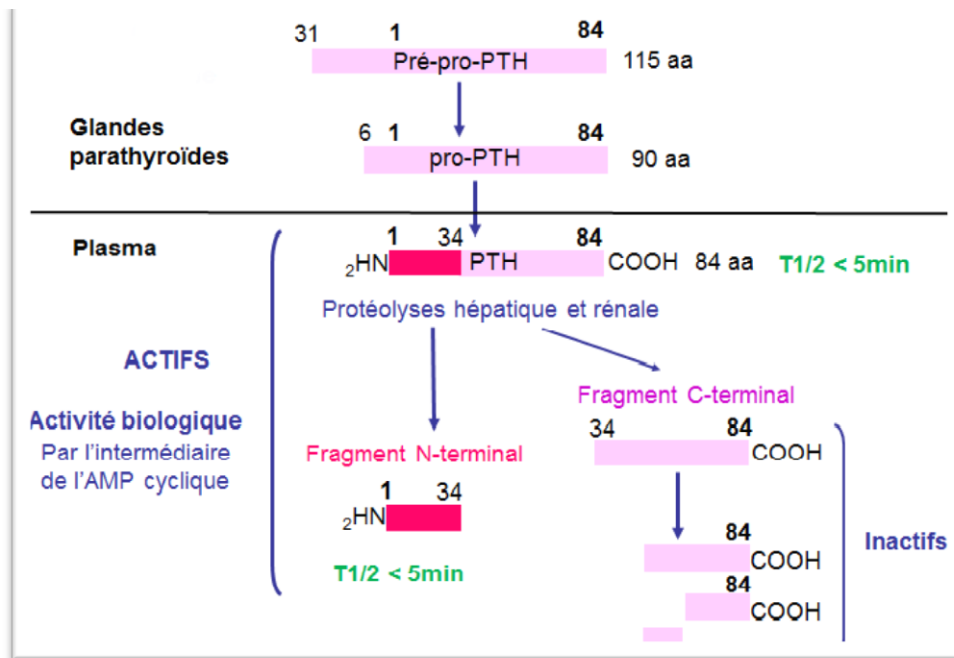


Figure (9) : synthèse de la PTH (Schmitt C, 2011).

Effets de la PTH sur le métabolisme du calcium

La parathormone a pour action principale d'élever la calcémie en agissant sur l'os, l'intestin et le rein. Elle agit par :

- Augmentation de la résorption osseuse en stimulant les ostéoclastes.
- Augmentation de l'absorption digestive de calcium due à l'action des 1-25 (OH) 2 vitamines D, la PTH augmentant la production rénale de 1,25 dihydroxy cholécalciférol.
- Augmentation de la réabsorption rénale du calcium. Actions biologiques de la parathormone Hypophosphorémie et hyperphosphaturie.

Elle augmente l'excrétion urinaire du phosphore en diminuant sa réabsorption tubulaire et diminue ainsi la phosphorémie.

-Augmentation de l'AMPc urinaire ; En agissant sur les cellules rénales, la parathyroïde active l'adénylate cyclase et induit la sécrétion de l'AMP cyclique néphrogénique et urinaire qui est un témoin de son activité. (Perrot S, 2002).

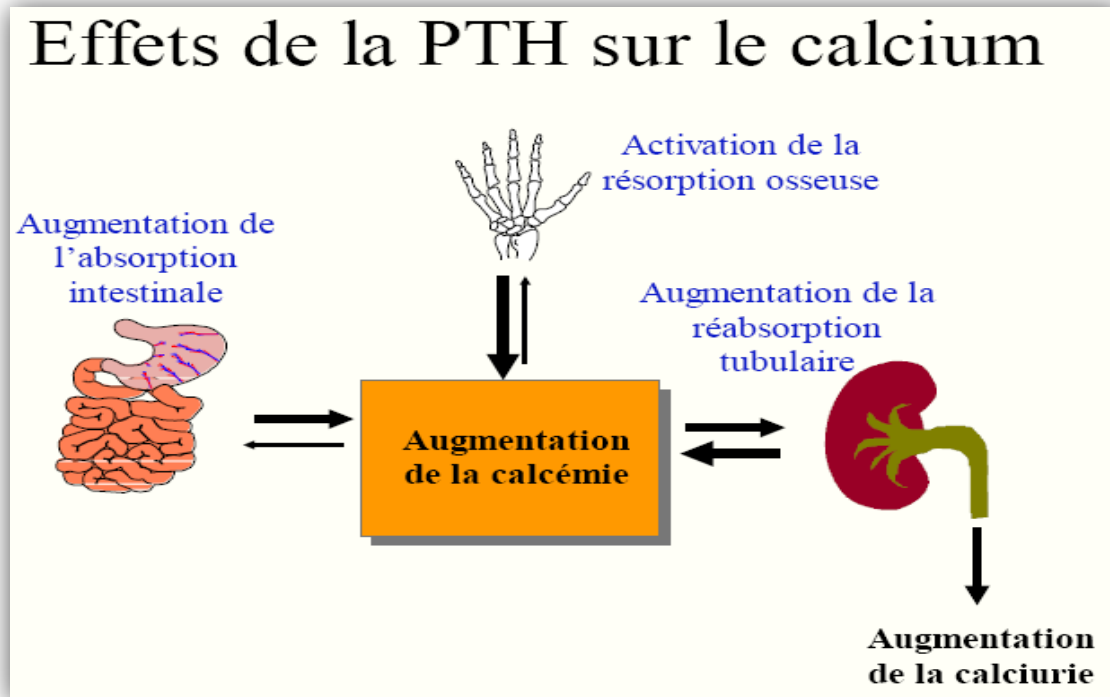


Figure (10) : Effet de la PTH sur le calcium. (IMEM Khalifa)

Effets de la PTH sur le métabolisme du phosphate.

La PTH activée par l'hypocalcémie, au niveau osseux, elle stimule la résorption de phosphate, en activant les cellules ostéoclastiques.

Elle augment indirectement la réabsorption intestinale de phosphate, en activant la 1α hydroxylase qui permet la synthèse active de calcitriol dans le tube proximal rénal,

En inhibant la réabsorption de phosphate au niveau du tube contourné proximal rénal. (Ichai C, et al, 2011).

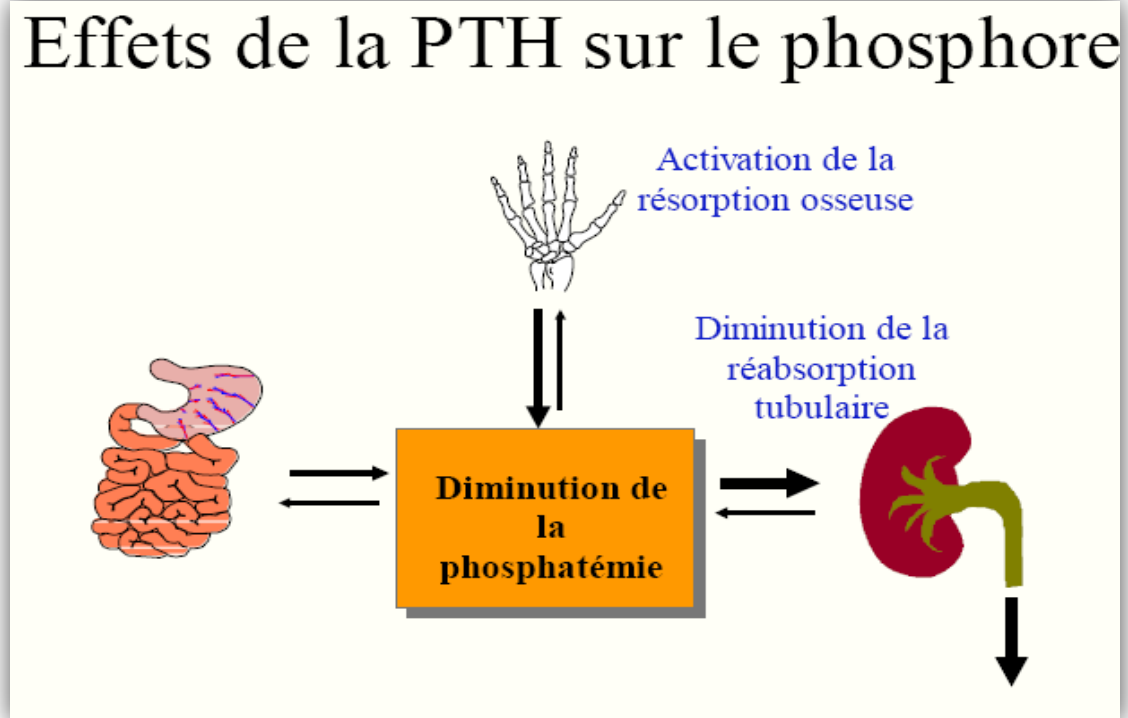


Figure (11) : Effet de la PTH sur le phosphore (LIMEM K)

III.3.2. La vitamine D

La vitamine D est une vitamine liposoluble. Elle provient à 80–90% de la biosynthèse cutanée sous l'effet du rayonnement ultraviolet. 1) Seuls 10–20% de la vitamine D proviennent d'une source exogène, via l'absorption d'aliments riches en vitamine D. à cet égard, elle se comporte plus comme une hormone que comme une vitamine. (Genève E G. et al. 2012).

La vitamine D (D_2 ou D_3) doit subir un double hydroxylation, au niveau du foie puis au niveau du rein, pour être transformé en sa forme active, hormonale. La vitamine D apparaît donc plus comme une pré-prohormone que comme vitamine. (Guilland J-C, 2015)

La vitamine D joue un rôle essentiel dans le métabolisme phosphocalcique parmi ces actions biologiques :

- Augmentation de l'absorption intestinale du calcium et du phosphore
- Action sur la réabsorption osseuse grâce au composé 1-25 (OH) D_3
- Freination de fonctionnement des parathyroïdes. (Perrot S. 2002).

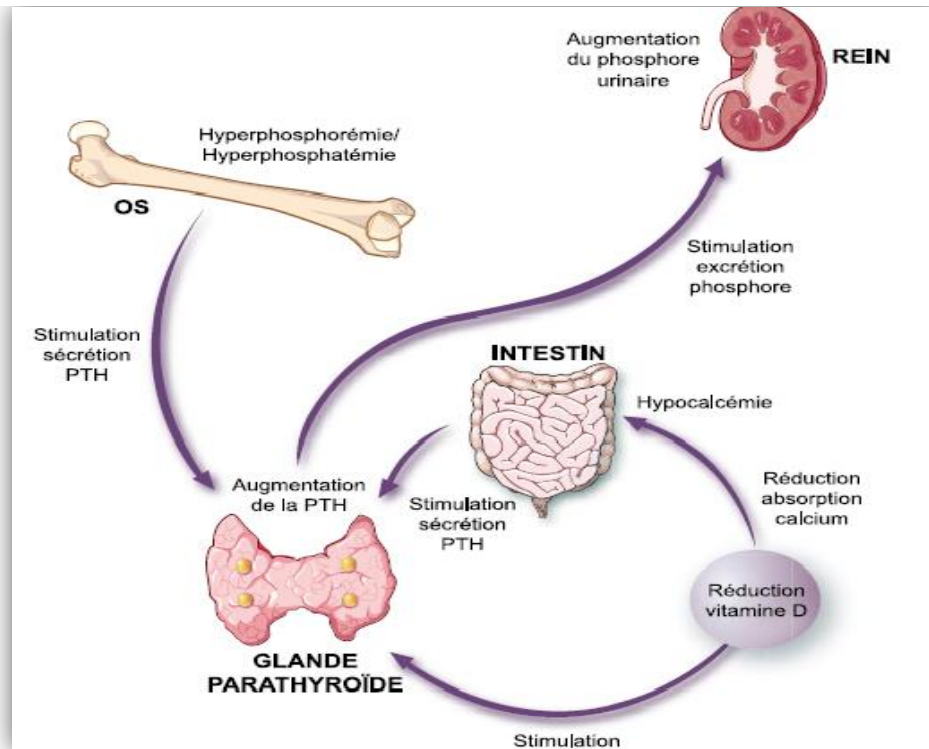


Figure (12) : Perturbation de la PTH au cours de l'IRC. (Guillaume J.2004.)

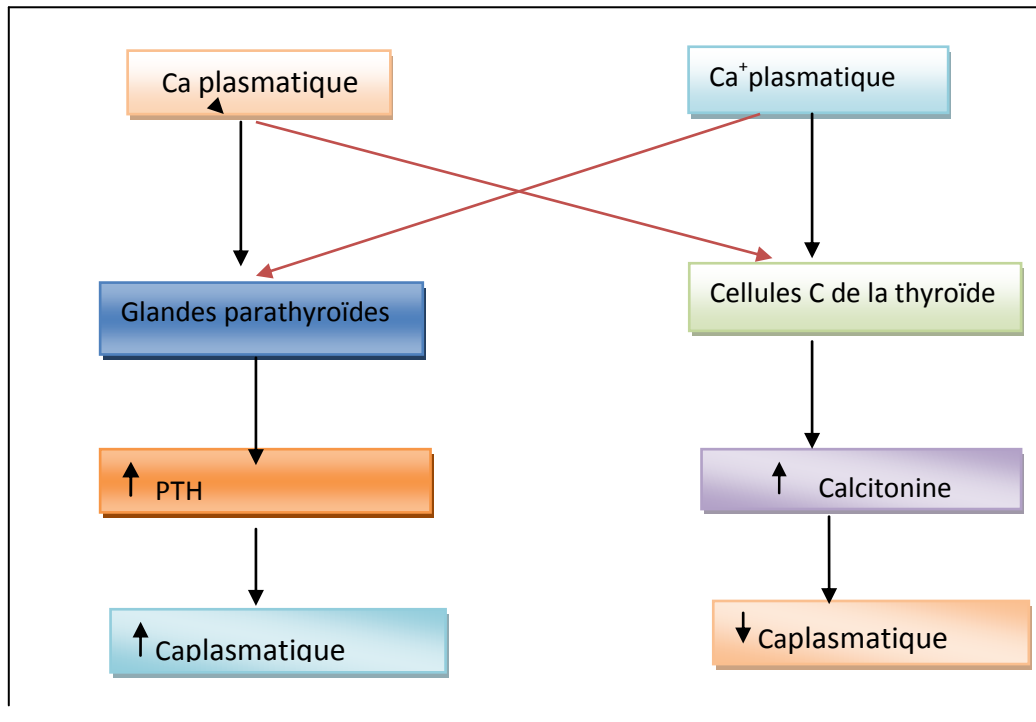
III.3.3. La calcitonine

C'est un polypeptide qui comporte 34 AA, sécrété par les cellules C de la glande thyroïde. Agit aussi sur la concentration de calcium dans le plasma. La calcitonine exerce sur l'os deux effets qui tous deux font baisser la concentration de calcium dans le plasma.

Premièrement, à court terme, la calcitonine freine le transfert de calcium du liquide osseux contenant dans les canalicules vers le sang.

Deuxièmement, au long terme, la calcitonine freine la réabsorption osseuse en réduisant l'activité des ostéoclastes. La réduction de la réabsorption osseuse tend à baisser la concentration de phosphore dans le plasma en même temps que celle de calcium. Ce double effet de baisse concentration dans le plasma de calcium et de phosphore est entièrement dû à l'action de la calcitonine sur l'os puisqu'elle n'a aucun effet sur les reins ou l'intestin.

Comme dans le cas de la PTH, le principal facteur dont dépend la sécrétion de calcitonine est la concentration de calcium dans le plasma ; son augmentation stimule la sécrétion de calcitonine et sa baisse s'y oppose. (Sherwood L. 2012)



Figure(13) : Contrôle par rétroaction négative de la sécrétion d'hormone parathyroïde et de calcitonine. (Sherwood L. 2012)

III.3.4. Autres Hormones

➤ Hormones sexuelles

Elles augmentent l'absorption intestinale du calcium et favorisent la synthèse de la trame protéique de l'os ainsi que sa minéralisation. L'ostéoporose postménopausique est en grande partie expliquée par la disparition des œstrogènes à cette période de la vie.

➤ Cortisol

Il freine la minéralisation de l'os ainsi que la synthèse de la trame protéique.

Par ailleurs, il diminue l'absorption intestinale du calcium. (Iagente M. valdiguié P, 2000)

IV. Troubles du métabolisme phosphocalcique

Les perturbations du métabolisme minéral et osseux sont présentes au cours de la maladie rénale chronique (IRC), et représentent une importante cause de morbidité, de baisse de la qualité de vie, et de calcifications vasculaires et tissulaires qui sont associées à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire chez de tels patients, Les recommandations récentes des kidney disease improving global outcomes (KDIGO) sont de réserver le terme d'ostéodystrophie rénale aux altérations dans la morphologie osseuse sur la base d'une biopsie osseuse. (Rottembourg J. 2011)

IV.1. Variations de la calcémie

Les niveaux de calcium sérique sont régulés à l'intérieur d'une marge étroite (2,1 à 2,6 mmol/l) par 3 principales hormones responsables de la régulation du calcium, notamment l'hormone parathyroïde (PTH), la vitamine D et la calcitonine, par l'intermédiaire de leurs effets spécifiques sur les intestins, les reins et le squelette. **(Cooper Mark S. 2008).**

A-Hypocalcémies

On constate une irritabilité neuromusculaire avec paresthésie, crampes, laryngospasme et tétanie.

L'hypocalcémie coexiste souvent avec l'hypomagnésémie qui altère la formation de la parathormone ainsi que son activité. **(Vincent J-L. 2009)**

-Les causes :

- Hypocalcémies extra parathyroïdiennes :

-Insuffisance rénale chronique (défaut de métabolisation de la 25OH vitamine D augmentation des phosphates qui précipite avec le Calcium à hyperparathyroïdie secondaire et ostéodystrophie rénale)

- Carence en vitamine D
- carence d'apport
- malabsorption : affection biliaire, maladie coeliaque.
- trouble de métabolisation de la vitamine D
- insensibilité des récepteurs au calcitriol. **(Drioiche A. 2010)**

- Parathyroïdienne (hypocalcémie et hyperphosphatémie)

- Hypoparathyroïdie primitive idiopathique
- Hypoparathyroïdie chirurgicale
- Hypoparathyroïdie auto-immune **(Drioiche A. 2010)**

B--Hypercalcémie

L'hypercalcémie apparaît habituellement lorsque le taux du calcium sérique dépasse 3mmol/l, elle comprend une soif et une polyurie, une constipation et une anorexie, un malaise général, une dépression et une anxiété. **(Gurnell M. 2009).**

Une hypercalcémie plus élevée peut entraîner des vomissements, une déshydratation sévère, une confusion pouvant aller jusqu'au coma. **(Gurnell M. 2009)**, Près des deux tiers des cas d'hypercalcémie sont dus à une hyperparathyroïdie, et un tiers à des tumeurs malignes. **(Mrgarit M. 2011)**

L'hyperparathyroïdies primaire

L'hyperparathyroïdie primaire (P-HPT) est définie par la présence d'une sécrétion autonome accrue de PTH dans une ou plusieurs parathyroïdes. Cela signifie que le calcium total élevé (valeur qui doit être corrigée en fonction de la concentration d'albumine) ou bien un taux élevé du calcium ionisé, La P-HPT est souvent diagnostiquée de manière fortuite comme maladie asymptomatique en présence d'une hypercalcémie relativement discrète. .
(Babey. M. 2009)

En général l'hyperparathyroïdie est "primaire" due à une hyperplasie ou un adénome de la glande. Il s'agit rarement d'un cancer de la parathyroïde.

(Rossant-Lumbroso J. 2016)

IV.2. Variations de la phosphatémie

A- Hypophosphatémie:

L'hypophosphatémie modérée, chronique peut occasionner une asthénie, des douleurs polyarticulaire, polytendineuse et musculaire. Elle peut s'associer à une ostéoporose.

L'hypophosphatémie majeure, aigue provoque chez l'adulte des troubles respiratoires par atteinte des muscles respiratoires et des troubles de la conscience. (Laroche M. 2000)

Les causes

L'hypophosphatémie peut être liée à un défaut d'absorption, une fuite rénale, un catabolisme donc les principales causes sont :

- Alimentation parentérale
- Néphropathie tubulaire
- Hyperparathyroïdie (Perrot S. 2002)

B-Hyperphosphatémie:

L'hyperphosphatémie, se définit par une concentration anormalement de phosphore dans le sang (plus de 45 mg/L), peut être liée à l'âge ou à l'alimentation, mais elle est surtout associée à l'insuffisance rénale chronique.

Des valeurs plus élevées sont classiques chez l'enfant, la femme enceinte, et après la ménopause. (Delmez JA. 1992).

Les causes :

Trouble du métabolisme phosphocalcique

- augmentation des apports de phosphates, alimentaire, cellulaire ou osseuse ;
- réduction du débit de filtration glomérulaire (**Delmez JA. 1992**).

V. Exploration du métabolisme phosphocalcique

V.1. Exploration statique

V.1.1. Bilan phosphocalcique

V.1.1.1. Dosage de routine

V.1.1.1.1. Phosphore

Le phosphate est un nutriment indispensable au contrôle biologique de l'organisme, car nécessaire à la plupart des fonctions cellulaires. Le maintien d'une phosphatémie dans une fourchette normale est l'une des conditions à une minéralisation osseuse saine. En outre, la dérégulation du métabolisme phosphate augmente la morbidité des patients du fait de ses conséquences à la fois osseuses, vasculaires et rénales. (**Cohen-Solal M. 2011**)

Le plus souvent le dosage du phosphore est complété par celui de la **calcémie**. Cela porte le nom de **bilan phosphocalcique**.

La phosphatémie est variable selon l'âge et le sexe de l'individu. Le taux de phosphore dans le sang est plus important chez l'enfant que chez l'adulte, et plus important chez la femme que chez l'homme. C'est la raison pour laquelle il faut définir la valeur normale dans chaque cas. Chez l'homme de 50 ans, la phosphatémie normale se situe entre 22 et 41 mg par litre soit 0,70 à 1,31 millimolles par litre. (**Vulgaris Médicale 2016**).

Dans le sang le phosphate se trouve à la fois dans les globules rouges et dans le plasma.

Dans le plasma on distingue :

- le phosphate organique, ATP, phospholipides.
- le phosphate inorganique dont 90% est ultrafiltrable et 10% est lié aux protéines, cette liaison aux protéines est peu significative au plan biologique, contrairement à celle du calcium. (**Deom A. 2009**).

La fraction du phosphate dosée dans le sang est le phosphate inorganique, forme biologiquement active. (**Deom A. 2009**)

Les Valeurs normales : Enfants : 1.28 - 1.92 mmol /l 40 - 60 mg /l

Exploration du métabolisme phosphocalcique

Pour Adultes : 0.80 - 1.45 mmol /l 25 - 45 mg /l. (**odou M-F., 2015**)

La phosphatémie est dosée par une méthode enzymatique, la réaction donne un dérivé coloré, donc c'est une Méthodes colorimétriques avec un réactif molybdique (Phosphomolybdate) (**Limén K.**)

V.1.1.1.2. Le calcium

A- Le calcium total

Le calcium relaie de nombreuses actions hormonales en tant que second messenger et sa présence est indispensable au fonctionnement de multiples transporteurs membranaires et enzymes. (**Gidenne S, et al. 2003**). Le calcium a une importance dans la physiologie du tissu osseux. Son dosage sanguin permet d'évaluer le métabolisme du calcium dans l'organisme. (**Emile C. 2007**). Sa répartition dans l'organisme est régulée par des hormones et son exploration peut permettre le diagnostic de désordres hormonaux, de pathologies des os, de troubles rénaux touchant l'équilibre des ions de l'organisme. (**Odou M-F. 2015**)

Le calcium total est principalement dosé par des techniques colorimétriques à l'ortho-crésol-phtaléine, au bleu de méthyle thymol ou à l'arsenazo III (82 % des laboratoires selon les annales du contrôle national de qualité n° 21), plus rarement par réflectométrie (12 %), ou par électrode sélective après acidification (2 %). (**Gidenne S, et al. 2003**).

La spectrophotométrie d'émission ou d'absorption atomique sont devenue des techniques anecdotiques. (**Gidenne S, et al. 2003**).
Enfant < 3 ans : 2.2-2.7 mmol/l 88-110 mg/l
> 3 ans et adulte : 2.2 - 2.6 mmol /l 90 - 105 mg /l g/dl. . [80]. (**Odou M-F. 2015**)

B- Le calcium ionisé

Le calcium ionisé est la fraction biologiquement active du calcium. On peut l'estimer par dosage direct, dosage du calcium total ou correction de ce dernier.

Le calcium corrigé donne une indication pour évaluer le calcium ionisé.

La correction se fait en fonction du taux de protéines ou de l'albumine, selon les formules de Partit :

Exploration du métabolisme phosphocalcique

Calcium corrigé = Calcium total [mmol/l] + [(40 - Albumine [g/l]) / 40]

ou Calcium total [mmol/l] / [0,55 + (Protéines [g/l] / 160)]

Les valeurs usuelles restent celles du calcium total : 2,20 à 2,60 mmol/l. (**Deom A. 2009**),

Pour le dosage du calcium ionisé, le sang doit être prélevé le matin à jeun dans un tube héparine, Le prélèvement peut être veineux, artériel ou capillaire mais doit être strictement anaérobie afin d'éviter toute augmentation du pH par perte de gaz carbonique, plasma et sérum peuvent être conservés 4 heures à température ambiante, 24 heures à + 4 °C et plusieurs mois à - 18 °C [42]. (**Gidenne S, et al. 2003**).

Les variations biologiques du calcium ionisé sont particulièrement étroites. Les valeurs observées ne varient pas en fonction du sexe, ni de l'âge à l'exception des enfants et surtout des nouveau-nés. (**Vassault A. 2007**).

C- Le calcium urinaire et du phosphate urinaire

Pour la calciurie et la phosphaturie, les urines sont recueillies sans conservateur sur une période de 24 heures ou sur un temps plus court de 2 heures. (**Daudon M. Frey J. 2001**).

Dans la majorité des pathologies, la calciurie ne constitue pas un élément diagnostique à lui seul. Cependant, elle est un point clé du diagnostic des lithiases et des tubulopathies. Le dosage répété du calcium urinaire permet alors de suivre l'évolution de ces pathologies.

Un dosage isolé de phosphate urinaire n'a pas d'intérêt. La phosphaturie est très dépendante de l'apport alimentaire. Dans tous les cas, le dosage de phosphate urinaire ne constitue pas un élément diagnostique. En revanche, pour identifier la cause d'une anomalie de l'excrétion du phosphate, il peut être intéressant de déterminer le seuil de réabsorption du phosphate. (**Daudon M. Frey J. 2001**).

V.1.1.1.3. Phosphatase alcaline

Les phosphatases alcalines sont des enzymes produites par différents tissus, essentiellement l'os et le foie. Leur dosage dans le sang est utilisé pour l'exploration des métabolismes du foie et des os. (**Emile C. 2007**).

Exploration du métabolisme phosphocalcique

Les phosphatases alcalines ont donc plusieurs origines:

- origine hépatique (70%);
- origine intestinale;
- origine osseuse.

Pour le métabolisme phosphocalcique, seule la fraction osseuse qui reflète l'activité ostéoblastique présente un intérêt. **(Joannis.C. 1992).**

Le dosage des phosphatases alcalines totales nécessite un prélèvement recueilli sur hépariné ou sur tube sec. EDTA, fluorure et oxalate doivent être proscrits. Les valeurs usuelles chez l'adulte varient de 30 à 100 UI à 30°C. Il faut savoir que ces valeurs sont en très nette augmentation chez les nouveau-nés, enfants et adolescents. **(Joannis.C. 1992).**

V.1.1.2. Dosage spécialisé

V.1.1.2.1. AMPc urinaire

L'adénosine 3'5'monophosphate (AMP) cyclique est un second messager majeur pour de nombreuses hormones dont les récepteurs sont couplés à une ou plusieurs protéines. **(Souberbielle J-C G. 2007).** La liaison de ces hormones à un récepteur membranaire spécifique constitue un signal qui génère l'AMPc ; celui-ci active des protéines kinases AMPc-dépendantes qui catalysent la phosphorylation d'autres enzymes et sont responsables des effets des hormones.

Dans les conditions physiologiques, 50 % de l'excrétion urinaire de l'AMPc proviennent du plasma par filtration glomérulaire. L'AMPc plasmatique est entièrement filtré au niveau du glomérule rénal, sans réabsorption tubulaire ultérieure. Cependant, l'AMPc est synthétisé de novo par les cellules rénales sous l'action de la PTH : cet AMPc néoformé constitue l'AMPc néphrogénique, reflet presque exclusif de l'action de la PTH circulante. **(Eladari D. 2002), (Thomopoulos P. 1991).**

Les valeurs usuelles sont les suivantes :

- AMPc néphrogénique : 0,5 à 2 nmol/100 ml de filtrat glomérulaire ;

L'AMPc néphrogénique augmente :

- dans les hyperparathyroïdies primaires, parallèlement à la parathormone ;
- dans les hypercalcémies des affections malignes (HCAM),

L'AMPc néphrogénique diminue :

- dans les hypoparathyroïdies ;
- dans les ostéolyses métastatiques ou myélomateuses. (**Eladari D. 2002**), (**Thomopoulos P. 1991**).

V.1.1.2.2. Hydroxyprolinurie et les Pyridinolines urinaires

L'hydroxyproline urinaire a été le marqueur de résorption le plus utilisé.

Cependant ce dosage est peu spécifique de la résorption osseuse car l'élimination urinaire de cette molécule représente une fraction seulement de tout le catabolisme du collagène de l'organisme. Par ailleurs la dégradation de certaines molécules autres que le collagène peut aboutir à une élimination de cet acide aminé. (**Lagente M. 2000**) Les valeurs usuelles sont de 0,2 à 0,9mmol/24h pour l'adulte de 25 ans. (**Joannis.C. 1992**).

La liaison des fibrilles de collagène de type I s'effectue par l'intermédiaire de molécules de pontage (cross links) appelées pyridoline.

Les molécules de pontages peuvent être dosées dans les urines, leur taux paraît bien corrélé à la résorption osseuse car l'os est la principale source même si ces molécules sont aussi présentes dans le cartilage. (**Chevalier X. 2005**).

V.1.2. Le dosage des Hormones Calcitropes

Les hormones calcitropes sont les différents facteurs systémiques régulant les concentrations et les flux de calcium et de phosphate dans l'organisme dont la sécrétion est soumise à un rétrocontrôle ionique. Elles sont représentées par la parathormone (PTH), la 1,25 dihydroxyvitamine D (1,25 (OH) 2D) ou calcitriol et la calcitonine. (**Massart C. 2012**).

V.1.2.1. La parathormone

La PTH est un des paramètres souvent inclus dans l'exploration biologique des patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) et devant toute anomalie du bilan biochimique phosphocalcique. **(Diafouka F. 2006).**

Son rôle essentiel est de s'opposer à l'hypocalcémie, en activant la mobilisation du calcium de l'os, en augmentant sa réabsorption tubulaire rénale et son absorption intestinale. La PTH assure également l'ajustement de la phosphorémie. **(Hennen G. 2000).**

Donc son dosage est utilisé pour explorer les variations de la calcémie et de la phosphorémie, des affections osseuses et pour la surveillance des patients hémodialysés., **(Emile. C.2007).**

Ainsi le dosage de la PTH est prescrit comme aide au diagnostic différentiel des anomalies du métabolisme phospho-calcique, parmi lesquelles l'hyperparathyroïdie primaire est très fréquente (prescription réalisée par des généralistes, des endocrinologues, des rhumatologues...) et pour le suivi thérapeutique de l'hyperparathyroïdie secondaire de l'insuffisance rénale chronique (IRC) (néphrologue, généralistes,...) pour identifier le type d'ostéodystrophie rénale (ODR) éventuellement présent et adapter le traitement du patient.

Il a également été proposé d'intégrer systématiquement la PTH dans le bilan phosphocalcique pratiqué chez les femmes ménopausées ostéoporotiques afin d'exclure une cause d'ostéoporose secondaire. **(Gaëlle Le brun. 2009).**

Le dosage de PTH dans le sang est réalisé par différentes techniques qui peuvent donner des résultats très variables. Cependant, dans la majorité des cas, les valeurs de référence de la population générale sont de 10 à 65 Pg/ml.**(Guillaume J. 2004).**

Depuis plusieurs années, des nouvelles techniques de dosage de la PTH sont disponibles. On distingue :

- Les trousse de 1ère génération qui regroupent les premiers dosages reposant sur une technique par compétition (RIA) et qui ne sont plus commercialisés pour la pratique clinique

Exploration du métabolisme phosphocalcique

- Les trousse de 2ème génération qui sont constituées des premiers dosages en sandwich (immunométriques). Elles reconnaissent le fragment 1-84 à 100% et le fragment 7-84 entre 50 et 100%
- Les trousse de 3ème génération qui représentent également des dosages immunométriques mais qui reconnaissent le fragment 1-84 à 100% ainsi qu'une autre molécule, appelée amino-PTH (N-PTH), dont la structure n'est pas encore clairement identifiée, et ne reconnaissent pas le fragment 7-84.

Chez les patients dialysés, les recommandations actuelles tolèrent des valeurs plus élevées et conseillent de maintenir la PTH dans une zone de 2 à 9 fois la limite supérieure soit environ 130 à 585 pg/ml. En dialyse, la PTH est en général dosée au minimum tous les 3 ou 4 mois. K/DOQI 2005: la parathormone intacte entre 150 et 300pg/l (16.5-33 mmol/l).

Les recommandations KDIGO 2009 : la parathormone entre 134 et 603 pg/ml (14.7-66mmol/l). **(Guillaume J. 2004).**

Variation physiopathologique

Une PTH trop basse peut avoir les conséquences suivantes :

- Un renouvellement osseux insuffisant, que l'on appelle « ostéopathie adynamique ». Cette pathologie osseuse favoriserait les fractures et surtout empêcherait la réparation des fractures.
- Une perturbation de la régulation du calcium et du phosphore dans le sang. **(Guillaume J. 2004).**

Lorsque les valeurs sanguines de PTH sont trop élevées, on parle d'hyperparathyroïdie. Les conséquences sont les suivantes :

- Une augmentation du volume des glandes parathyroïdes.
- Le calcium et le phosphore qui proviennent de la destruction osseuse risquent de se déposer dans les vaisseaux et favoriser ainsi les calcifications. **(Guillaume J. 2004).**

V.1.2.2. Dosage de la vitamine D

La vitamine D est un des composants majeurs du métabolisme phosphocalcique et est impliquée dans la minéralisation osseuse comme dans le maintien d'une calcémie et d'une phosphatémie adéquates. **(Genève E G. et al. 2012).**

Exploration du métabolisme phosphocalcique

Pour diagnostiquer un déficit en vitamine D il faut doser la 25 OH vitamine D qui représente les stocks de vitamine D de l'organisme. Il n'est pas nécessaire de doser la 1.25 OH vitamine D, sauf lorsque l'on suspecte un rachitisme héréditaire ou une autre pathologie du phosphate. (**Chaumette M-S. 2012**).

Indication du dosage de la vitamine D :

- En préventif : devant une pathologie ou un traitement exposant à une carence en vitamine D (malabsorption, insuffisance hépatique, maladie de Paget, Anticonvulsivants)
- En diagnostique : anomalies du métabolisme phosphocalcique, HPT, granulomatoses ou suspicion d'intoxication à la vitamine D. (**Chaumette M-S. 2012**).

Il n'existe pas aujourd'hui de méthode de référence pour le dosage de la 25(OH) D mais il est important de choisir une méthode capable de mesurer les deux formes de vitamine D : 25(OH) D₂ et 25(OH) D₃. (**Benhamou C-L. et al. 2011**)

V.1.2.3. Dosage de la calcitonine

La calcitonine est une hormone peptidique de 32 acides aminés qui régule l'homéostasie du calcium chez les vertébrés. (**Visser. Eric J. 2005**)

Son rôle physiologique sur le métabolisme phosphocalcique est bien établi Chez l'animal. Sur ces modèles, elle a une action hypocalcémiante et hypophosphatémiante. Elle inhibe le catabolisme osseux en agissant sur l'activité des ostéoclastes qui possèdent un nombre élevé de récepteurs de haute affinité pour la CT. Sa place dans le maintien de l'homéostasie phosphocalcique chez l'homme reste cependant incertaine. En effet, il n'a pas été observé d'altération du métabolisme phosphocalcique ni du remodelage osseux, en l'absence de CT, ou en présence d'un taux élevé de CT (cancer médullaire de la thyroïde), (**Larbre H. et al. 2006**), ou elle est le marqueur sensible et spécifique des cancers médullaires de la thyroïde. (**Herbomez M, 2011**).

Le dosage sérique de la calcitonine, utilisé principalement sans le dépistage et le suivi des carcinomes médullaires de la thyroïde, n'a pas de place dans la mise au point courante des anomalies du métabolisme phosphocalcique et des pathologies osseuses. (**Bossuyt X. Boeynames J-M. 2001**).

V.2. Exploration dynamique

V.2.1. Épreuve à la PTH exogène

Cette épreuve consiste à administrer 100 unités/m² de surface corporelle de PTH et à suivre la réponse tubulaire rénale par l'exploration de la réabsorption des phosphates et la sécrétion de l'AMPc néphrogénique. (**Lagente M. 2000**).

Ce test permet de faire la différence entre l'hypoparathyroïdie dans laquelle la sécrétion de PTH est diminuée et la pseudohypoparathyroïdie qui voit une sécrétion quantitativement normale de PTH mais une insensibilité des organes cibles à cette hormone. Une interprétation plus précise de ce test sera faite avec les hypocalcémies pseudo parathyroïdiennes. (**Lagente M. 2000**).

V.2.2. Test de PAK

Ce test permet l'exploration des hypercalciuries idiopathiques, des lithiases calciques récidivantes, ou plus globalement du métabolisme phosphocalcique en réalisant une surcharge en calcium.

La détermination du rapport Calcium / Créatinine urinaire à jeun et après la charge calcique permet d'orienter l'origine de l'hypercalciurie : rénale ou digestive. (**Bourbonneu V. 2015**).

Ce test se fait chez un sujet présentant une hypercalciurie avec lithiase rénale et pour laquelle aucune cause n'a pu être retrouvée (tous les autres tests statiques sont normaux).

V.2.3. Hypercalciurie provoquée

Ce test n'est plus qu'exceptionnellement pratiqué. Il permet de faire la différence entre les ostéomalacies et les ostéoporoses (voir les perturbations métaboliques de l'os).

Il consiste en l'injection de 180 mg de calcium sous forme de gluconate chez un patient dont on connaît la calciurie de base. La calciurie de ce sujet est déterminée pendant les 24 heures qui suivent l'injection du gluconate de calcium. (**Lagente M. 2000**).

Exploration du métabolisme phosphocalcique

Un sujet normal doit éliminer environ 40 à 45 % du calcium injecté.

Un sujet présentant une ostéomalacie fixera au niveau de l'os pratiquement tout le calcium injecté et 5 à 10 % seulement de celui-ci se retrouveront dans les urines.

Un sujet ostéoporotique est incapable de fixer le calcium et ses urines contiendront environ 70 à 80 % de la dose injectée. (**Lagente M. 2000**).

1-Méthodologie

1-1-Objectif

Notre objectif, du travail était de réaliser un bilan phosphocalcique pour des patients hémodialysés, Nous avons recueilli les données démographiques, cliniques, de nos patients. Dans le but aussi de comparer nos données aux cibles des recommandations :

K/DOQI 2003 : La calcémie entre 84 et 95mg/l (2.1-2.35 mmol/l),
La phosphorémie entre 35 et 55mg/l (1.13-1.78mmol/l),
La parathormone intacte entre 150 et 300pg/l (16.5-33 mmol/l)

KDIGO 2009 : La calcémie entre 84 et 104 mg/l (2.1-2.6 mmol/l),
La phosphorémie entre 32 et 60 mg/l (0.8-1.5mmol/l),
La parathormone entre 134 et 603 pg/ml (14.7-66mmol/l).

1-2 Type et cadre d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive prospective, incluant 70 patients hémodialysées réalisée à la clinique rénale Daksi – Constantine ; tous les patients faisaient 3 séances d'hémodialyse par semaine, l'étude pratiqué a duré 3 mois (mois du février au mois de mai 2016) et a été effectuée au laboratoire de biochimie du CHU de Constantine

1-3 Patients et méthodes

1-3-1 Patients

Il s'agit des sujets de deux sexes âgés 9 à 77 ans

➤ Critères d'inclusion et d'exclusion :

- Tous les patients hémodialysés chroniques au service d'hémodialyse à la clinique rénale Daksi-Constantine.
- On a exclu de cette étude les patients qui ont refusé de faire le prélèvement sanguin.

1-3-2 Méthodes

1-3-2-1 Données recueillies à l'inclusion :

Le recueil des données est fait à l'aide d'une fiche technique individuelle pour chaque malade admis pour malade hémodialysé, dont le modèle est porté à l'annexe 1.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des malades hospitalisés dans le service hémodialyse. Dans chaque dossier ont été relevés :

- **Les données sociodémographiques** (l'âge, le sexe, les antécédents pathologiques et la durée de l'hémodialyse).
- **Les signes cliniques** (Date de début de l'hémodialyse, douleurs osseuses, fractures).

Tous les patients ont été prélevés lors d'une séance de dialyse dans un tube héparine.

Le bilan comprenait les dosages suivants :

Calcémie ; phosphorémie ; PTH ; urée ; créatinine ; albumine ; phosphatase alcaline ; ionogramme.

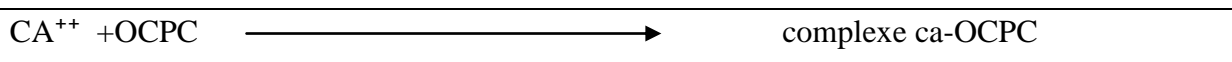
1-3-2-2 Méthodes de dosage des paramètres biologiques :

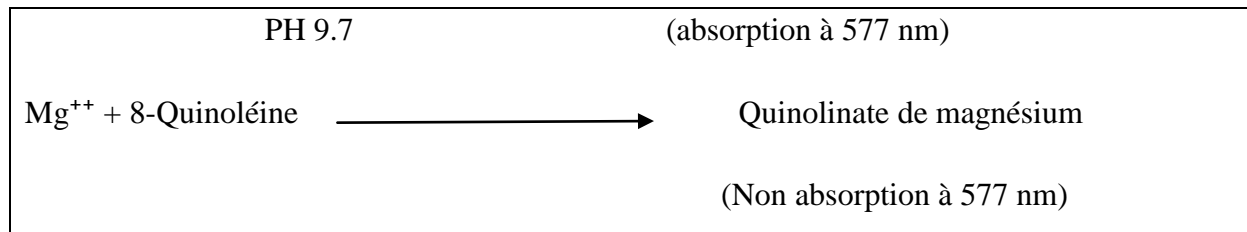
1-1 - Dosage de calcium :

La méthode CA utilisée sur le système de chimie clinique dimension® RXL est test de diagnostic *in vitro* conçu pour la détermination quantitative du calcium dans l'urine, le sérum et le plasma humains.

1-2-Principe :

Le calcium réagit avec l'OCPC pour former un complexe violet. La qualité de complexe ainsi formé est proportionnelle à la concentration de calcium et se mesure grâce à une technique bichromatique (577, 540 nm) en point final. Les ions de magnésium, qui forment également un complexe coloré avec l'OCPC, sont retirés de la réaction par complication avec le 8-quinolinol.





1-3-Réactifs :

Puits	Forme	Composant	Concentration
1 – 6	Liquide	tampon de glycine	0.22 mol/l
7 – 8	Liquide	OCPC 8-quinolinol	0.39 mmol/l 6.6 mmol/l

- Préparation des réactifs:

Tous les réactifs sont liquides et prêts à l'emploi. Conservés entre 2 et 8°C.

- Condition du test :

Volume d'échantillon 5µl. volume de réactif1 145µl. volume de réactif2 33µl. volume de diluant 258µl. température 37°C. Longueur d'onde 577 et 540 nm. Type de mesure bichromatique en point final.

- Etapes du dosage :

L'échantillonnage, la distribution des réactifs, le mélange, le traitement et l'impression des résultats sont automatiquement réalisés par le système dimension.

Le conteneur d'échantillon doit contenir une quantité suffisante pour prendre en charge le volume d'échantillon plus le volume mort. Il n'est pas nécessaire de remplir le conteneur (avec précision).

Les résultats de ce test doivent toujours être interprétés en rapport avec les antécédents médicaux du patient, les signes cliniques et autre constatations.

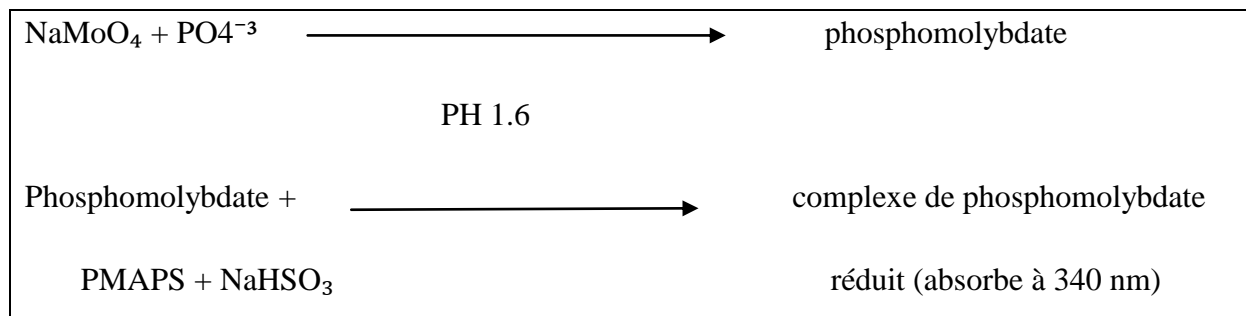
- Domaine de mesure analytique : 5.0 – 15 mg/dl (1.25 – 3.75 mmol/l).

2- Dosage de phosphore :

La méthode PHOS utilisée sur le système de chimie clinique dimension® est un test de diagnostic *in vitro* conçu pour la détermination quantitative du phosphore dans le sérum, le plasma et l'urine humain.

2-1 Principe :

Le phosphate inorganique s'associe au molybdate (MoO_4) dans une solution acide pour former un complexe qui est réduit par sulfate de p-méthylaminophénol (PMAPS) et le bisulfite. L'absorbance à 340 nm de la solution de phosphomolybdate réduit est proportionnelle à la concentration de phosphore inorganique et se mesure grâce à une technique bichromatique en point final.



2-2-Réactifs :

Puits	forme	Composant	Concentration
1 – 6	Liquide	PMAPS Bisulfite de sodium	0.64 mmol/l 8.55 mmol/l
7	Liquide	Lithium dodécyle sulfate	6.15 mmol/l
8	liquide	Molybdate de sodium H_2SO_4	1.10 mmol/l

- Préparation des réactifs:

Tous les réactifs sont liquides et prêts à l'emploi. Conservés entre 2 et 8°C.

- Condition du test :

Volume d'échantillon 3 µl. volume de réactif1 50 µl. volume de réactif2 20 µl. volume de réactif3 20 µl. volume de diluant 350 µl. température 37°C. Longueur d'onde 340 – 383 nm. Type de mesure bichromatique en point final.

- Etapes du dosage :

L'échantillonnage, la distribution des réactifs, le mélange, le traitement et l'impression des résultats sont automatiquement réalisés par le système dimension®.

Le conteneur d'échantillon doit contenir une quantité suffisante pour prendre en charge le volume d'échantillon plus le volume mort. Il n'est pas nécessaire de remplir le conteneur (avec précision).

Les résultats de ce test doivent toujours être interprétés en rapport avec les antécédents médicaux du patient, les signes cliniques et autre constatations.

Domaine de mesure analytique : 0 – 9.0 mg/dl (0 – 2.90 mmol/l).

3– Dosage de PTH :

Pour le dosage quantitatif de l'hormone parathyroïdienne (parathormone ; PTH intact) dans le plasma EDTA et sérum. Ce test est réservé un usage diagnostique *in vitro* avec les analyseurs des systèmes IMMULITE 2000 et constitue une aide diagnostic de l'hypercalcémie et de hypocalcémie.

3-1 Principe du test :

Le test IMMULITE 2000 PTH intact est un dosage immunométrique, enzymatique chimiluminescent en deux étapes en phase solide.

Cycle d'incubation : 1*60 min.

3-2 Réactifs :

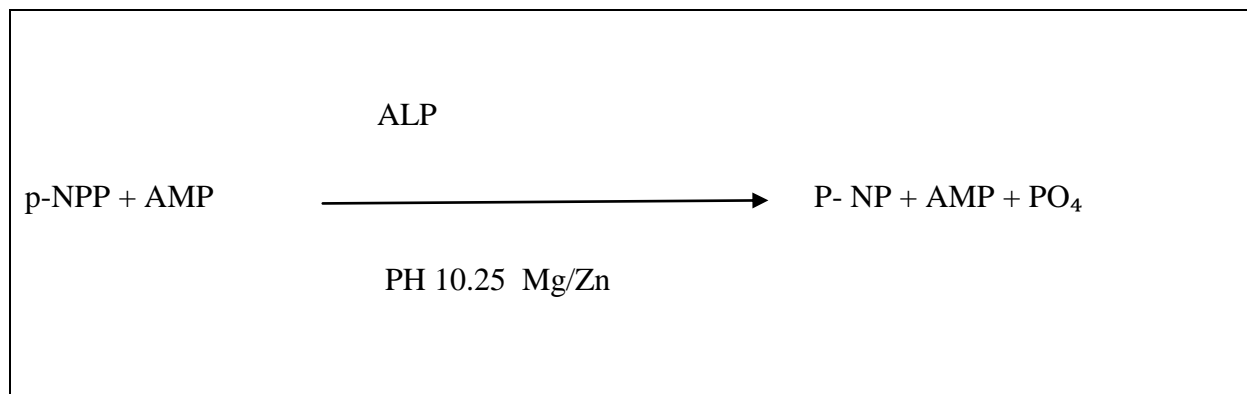
Conserver les réactifs à 2 - 8°C. Éliminer les déchets conformément à la réglementation en vigueur. Les réactifs dérivés de produits humains sont utilisés dans ce coffret ont subi un test sérologique pour la syphilis et des tests dépistage pour les anticorps antiVIH1 et 2 ; anti-HCV et pour antigène de surface de l'hépatite B qui se sont tous avérés négatifs.

4 – Dosage de phosphatase alcaline :

La méthode ALPI est un test de diagnostic in vitro pour la mesure quantitative de la phosphatase alcaline dans le sérum et le plasma humain sur l'analyseur de chimie clinique Dimension®. Les mesures de la phosphatase alcaline et de ses isoenzymes sont utilisées dans le diagnostic et le traitement des maladies du foie, des os, de la parathyroïde et des intestins.

4-1 Principe :

La phosphatase alcaline catalyse la transphosphorylation du p-nitrophénylphosphate (p-NPP) en p-nitrophénol (p-NP) en présence du tampon de transphosphorylation, les 2-amino-2-méthyl-1-propanol (AMP). La réaction est augmentée par l'utilisation d'ions magnésium et zinc. La modification de l'absorbance à 405 nm due à la formation de p-NP est directement proportionnelle à l'activité ALP puisque les autres réactifs sont présents en quantités qui ne se limitent pas la vitesse et elle se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (405, 510 nm).



4-2 Réactifs :

Puits	Forme	Composant	concentration
1 – 6 (réactif1)	Liquide	2-amino-2-méthyl-1-propanol(AMP)	3.0M
		Acétate de magnésium	8.0mmol/l
		Sulfate de zinc	4.0mmol/l
7 – 8		HEDTA	8.0mmol/l

(réactif2)	Liquide	Tampon p-NPP	101.6mmol/l
------------	---------	--------------	-------------

- Préparation des réactifs:

Tous les réactifs sont liquides et prêts à l'emploi. Conservés entre 2 et 8°C.

- Condition du test :

Volume d'échantillon 7 µl. volume de réactif1 90 µl. volume de réactif2 57 µl. volume de diluant 206 µl. temps de réaction 7.2 minutes .Température 37°C. Longueur d'onde 405 et 510 nm. Type de mesure cinétique bichromatique en point final.

- Etapes de dosage :

L'échantillonnage, la distribution des réactifs, le mélange, le traitement et l'impression des résultats sont automatiquement réalisés par le système dimension®.

Le conteneur d'échantillon doit contenir une quantité suffisante pour prendre en charge le volume d'échantillon plus le volume mort. Il n'est pas nécessaire de remplir le conteneur (avec précision).

Les résultats de ce test doivent toujours être interprétés en rapport avec les antécédents médicaux du patient, les signes cliniques et autre constatations.

Domaine de mesure analytique : 10 – 1000 U/l (0.17 – 16.70 µKat/l).

5– Dosage de l'albumine :

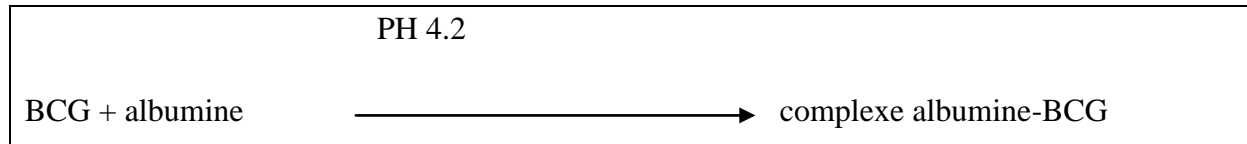
Utilisation diagnostic *in vitro* pour le dosage quantitatif de l'albumine dans le sérum, le plasma humain sur les ADVIA Chemistry système.

Ce type de dosage intervient dans le diagnostic et le traitement des maladies inflammatoires chroniques, maladies du collagène et trouble hépatiques et rénaux.

La méthode albumine est basée sur la méthode de doumas, Watson et Briggs qui repose sur la liaison de l'albumine à un colorant, le vert de bromocrésol(BCG) en solution.

5-1 Principe :

L'albumine présente dans le sérum ou le plasma se lie de façon quantitative au BCG pour former un complexe albumine-BCG, qui est mesuré au point de virage de la réaction à 596/694 nm.



5-2 Réactifs :

Les réactifs sont conditionnés comme indiqué ci-dessous. Les éléments des trousse ne sont pas disponibles que sous forme de trousse.

Réactif	Composant	Concentration
Réactif 1	Vert de bromocrésol	0.2mmol/l
	Azide de sodium	0.02 %

- **Préparation des réactifs :**

Les réactifs sont prêts à l'emploi. Avant utilisation, agiter délicatement les réactifs en éliminer les bulles et garantir leur homogénéité.

- **Manipulation des échantillons :**

Siemens diagnostics recommande d'utiliser des échantillons de sérum et de plasma avec cette méthode, des échantillons ictériques, hémolysés et lipémiques peuvent produire des interférences significatives dans cette méthode.

1-4 Analyse des données :

L'analyse statistique est effectuée par calcul des moyennes et les écarts types par le Microsoft office Excel 2007.

Résultat et Discussion:

Notre étude est effectuée en deux parties ; la première porte sur une étude épidémiologique et la deuxième concerne les dosages biologiques tels que le bilan phosphocalcique chez les hémodialysés.

1-Etude épidémiologique :

Cette étude est réalisée à Constantine durant l'année 2016 sur 70 patients ayant un âge compris entre 9 et 77 ans. Les patients sont dialysés au niveau du service hémodialyse d'EHS Daksi-Constantine.

1-1 la répartition des malades selon le sexe :

Notre série regroupe 70 hémodialysés dont 33 soit (45.71%) des patients étaient des sexes féminins ; alors que les hommes représentaient 37 soit (52.85%) des cas.

Nous avons noté une prédominance masculine avec un Sexe Ratio (H/F) est 1.12.

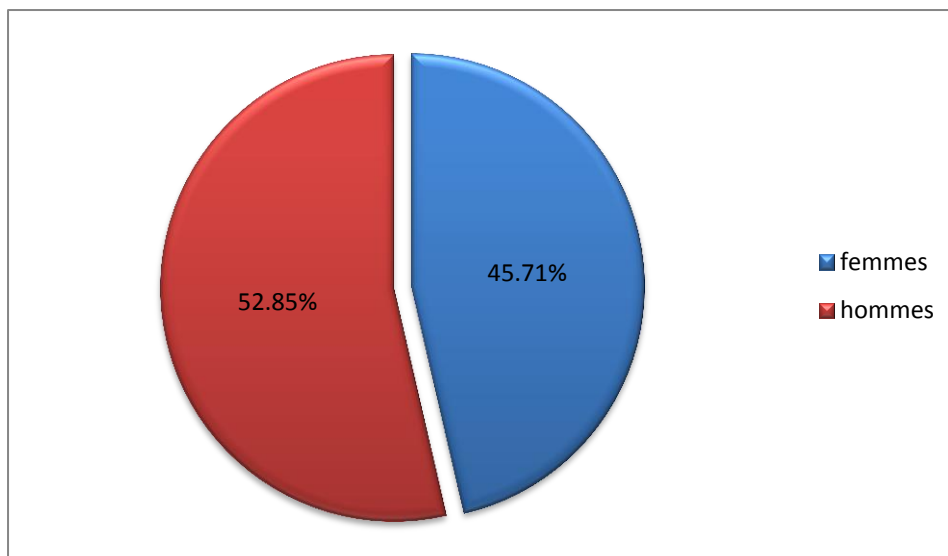


Figure 14 : répartition des patients selon le sexe

D'après ces résultats on note que l'insuffisance rénale terminale est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Cette différence pourrait être due à l'influence des hormones males. (SIMON ; 2007) On peut aussi expliquer cette différence par la notion de tabagisme qui possède un rôle néfaste sur la vitesse d'évolution de l'IRC. (FOURCADE ; 2006).

Ces valeurs sont très proches à ceux cités par l'étude réalisées par **(SADA OUI ; 2011)** et ces collaborateurs en 2011 au niveau de CHU d'Oran ont obtenu un sexe ratio de 1.1. Pareillement, les résultats du rapport annuel du réseau épidémiologie et information en Néphrologie sur toutes les régions de France en fin 2010 confirment un ratio proche de notre étude qui est de (1,71) ainsi que ceux cités par **(CLEDES et al ; 2002)** qui mentionnent que le sexe ratio est 1.9.

Une étude antérieure menée dans le service de néphrologie de l'Hôpital du Point «G» au Mali trouvait en 2002 une prédominance masculine avec 53,2% et un sexe. Ratio de 1,15 en faveur des hommes **(DJANDA KASDJI Brice ; 2002)**.

Cette prédominance masculine a été relevée au Sénégal et en Cote d'Ivoire soit respectivement : 54,4% ; 61,8% **(KHADIA DIA ; A. D Diallo, E,Niankey ; Beda YAO ;1997)**

Dans une série publiée en 1998 par l'équipe de **Jungers et Al** dans une enquête coopérative et prospective sur l'incidence et la prévalence de l'IRCT montre que son incidence est 2 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. **(MATSUBARA K ; 2007)**

Une seule série publiée vénézuélienne rapportée par Moldanado MC, en 2006, a montré une prédominance féminine **(MOLDANADO MC ; 2007)**

1-2 la répartition des malades selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était (45.4±14.69) ans avec un extrême de (9 à 77) ans.

Nous avons choisi de répartir les sujets malades en tranches d'âge de 10 ans. (Figure 15).

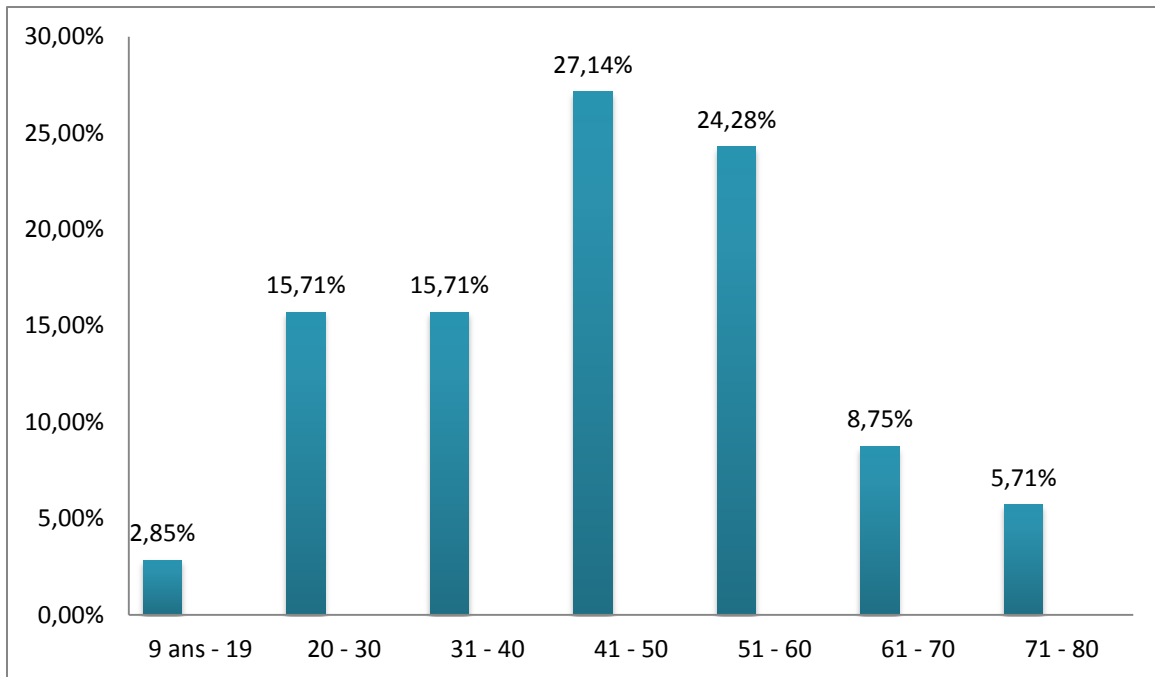


Figure 15: répartition des patients selon l'âge

Notre étude a montré une fréquence plus élevée de la maladie dans la tranche d'âge entre 41 et 60 ans

Par contre les patients les plus âgés ainsi que les sujets jeunes ayant des taux bas

Une étude réalisée au sein du Centre Hospitalier Universitaire de Kigali (CHUK), dans le service de médecine interne trouvait des résultats similaires montrant que l'insuffisance rénale chez les sujets âgés moins de (<20ans) survient à un faible pourcentage (6.3%) par contre dans la tranche d'âge (41-60 ans), cette maladie survient à 32.4% et à un âge avancé (>60 ans), elle survient à 12.6% **(NDAYAMBAJE T; 2007)**

Notre étude révèle une augmentation de la prévalence de l'IRC avec l'âge. Cette constatation était rapportée en 2010 par **(EMMANUELLE ; 2010)** et ses collaborateurs.

Notre résultat sont en accord avec ceux reportés par **(PERKINS ; 2005)** en 2005 ; qui a confirmé, qu'en absence de toute pathologie rénale, la filtration glomérulaire(FG) décroît régulièrement à partir de l'âge de 40 ans d'environ 0.7ml/min par an.

Ces résultats sont en accord fortement avec ceux trouvés en Europe en général et particulièrement en France, où La fréquence de l'IRC augmente considérablement avec l'âge **(JunGers P., et Coll ; 2001)**

Par contre, une autre étude réalisée dans l'hôpital Européen George Pompidou de Paris dans le service de néphrologie montre que l'insuffisance rénale est une maladie des personnes les plus âgées. Elle conclut que l'insuffisance rénale est 5 fois plus fréquente chez les sujets âgés que chez les sujets d'âge moyen (**JACQUOT C; 2007**)

1-3 La durée de l'hémodialyse :

La durée moyenne d'hémodialyse était de 9.32 ans avec un écart type de 6.76 ans et un étendu de [2 - 24] ans. (Tableau 16).

Durée d'hémodialyse	Nombre de patients	%
2– 5 ans	27	38.45
6 – 11 ans	22	31.42
12 – 16 ans	8	11.42
17 – 20 ans	6	8.57
21 – 24 ans	7	10

Tableau 16 : répartition des patients selon la durée de l'hémodialyse.

Dans notre série on a 27 patients avaient une durée d'hémodialyse entre 2 à 5 ans ; et 22 patient de 6 à 11 ans ; et 8 patients avec une durée entre 12 et 16 ans ; 13 patients dont la durée était de plus de 17 ans.

Une étude menée dans le Service de néphrologie-hémodialyse, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.en 2004 trouvait la moyenne de durée d'hémodialyse est de 7.7 ans (**Ramdani B; 2004**)

1-4 Répartition des malades selon les étiologies:

Les étiologies à l'origine de l'insuffisance rénale chronique terminale en hémodialyse étaient réparties comme suit : néphropathie diabétique 8.57% ;hypertension artérielle dans 7.14% ; polykystose 1.42% ; néphroangiosclérose 5.71% ; cause indéterminée dans 78.57%.(Figure 17).

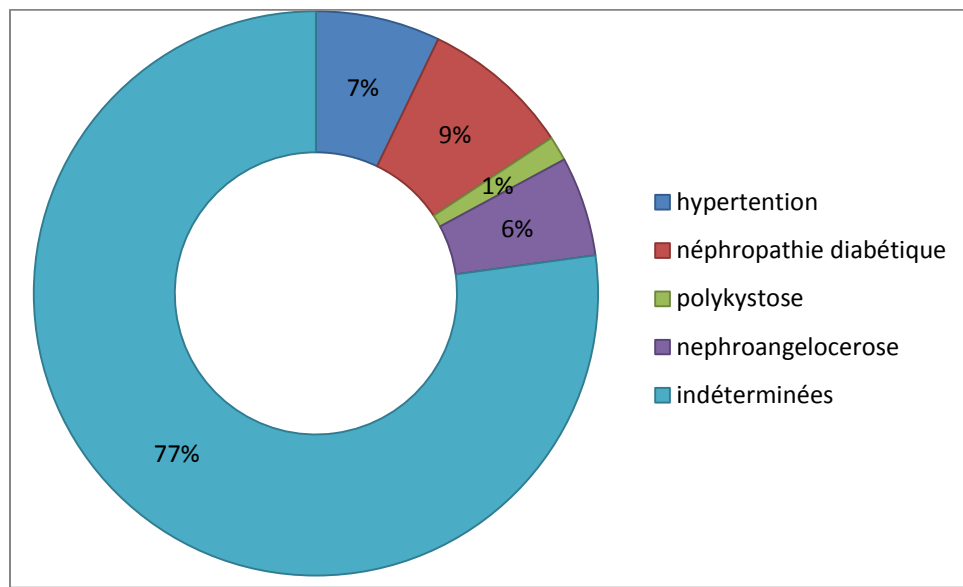


Figure 17 : Etiologies à l'origine de l'IRCT en hémodialyse.

-Une néphropathie diabétique (8.57%) peut endommager les glomérules rénaux à cause du taux élevé de la glycémie. (**VILLAR ; 2010**) et ces collaborateurs en 2010 rappelle que le diabète est une des causes les plus fréquents d'insuffisance rénale terminale dans les pays industrialisés

Des études rapportées aux USA trouvent un taux très élevé d'insuffisance rénale chronique secondaires à la néphropathie diabétique, et cela durant les 30 dernières années (**FRIMAT L ; 2003**), (**MAISONNEUVE P, et AL; 2000**), (**USRDS; 1999**), (**BETHESDA MD; 2002**) L'augmentation de l'incidence de l'IRCT aux USA est en relation étroite avec le Diabète (**LUI W, HOOIL ; 2003**)

Une étude épidémiologie en France en 2000 montrent que le Diabète est 10 fois plus fréquent chez les dialysés que dans la population générale (**RICORDEAN P, WEILL A, VALLIER N, BOURREL R ET AL ; 2006**)

-L'hypertension artérielle (7.14%): occupe la première place parmi les manifestations cardiovasculaires de l'insuffisance rénale chronique. C'est une pathologie qui doit être maîtrisée, car elle conditionne la survenue des accidents circulatoires, cardiaques et cérébraux qui constituent la principale cause de mort au cours de cette néphropathie (**RICHET, G, BEAUFILS ; 1977**) Donc C'est un syndrome très fréquent au cours de l'insuffisance rénale qui est interprété comme la conséquence de la réduction néphrotique progressive (**LEGRAIN M ; 1985**)

Une étude faite à Oran en Algérie en 2015 montre que L'HTA est un facteur de risque rénal. La prévalence de l'HTA est encore plus élevée chez les insuffisantes rénales chroniques, par rapport à la population générale. (**Kherroubi O; 2015**)

-Une néphroangiosclérose (5.71%) (Sclérose des artères et des artérioles rénales due à une hypertension artérielle). et la polykystose rénale (1.42%) (C'est une maladie héréditaire qui produit des kystes dans les reins, il en résulte l'agrandissement de ces derniers est un risque d'insuffisance rénale). Une autre série réalisée et publiée dans un pays arabe au Qatar **M. Awad** a trouvé en 1998 une prévalence de 2,1% (**AWAD RACHID ; 1998**)

-L'étiologie n'a pas été retrouvée dans 78.57 % des cas, ceci concorde avec les études de (**Benabdellah N; 2011**) à l'hôpital Al Farabi Ouajda au MAROC qui trouvait 56% des causes indéterminées,

1-5 Répartition des douleurs osseuses selon le sexe :

Dans notre étude on a 13 patients qui souffrent des douleurs osseuse (18.57%), dont (7.14%) femmes et (11.42%). hommes. (figure 18).

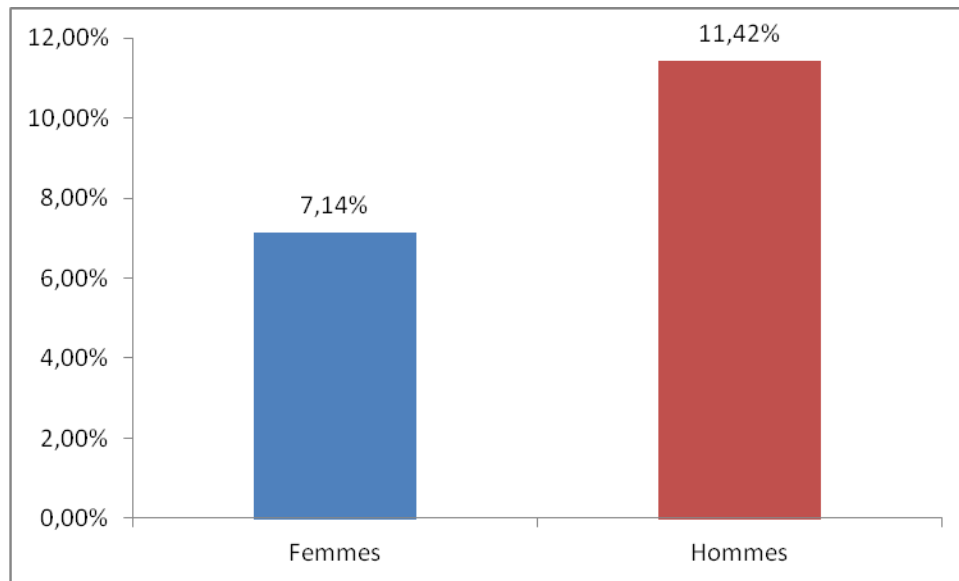


Figure 18 : les douleurs osseuses selon le sexe.

Chez nos patients ces douleurs osseuses sont considérées comme un signe dans la perturbation du cycle phosphocalcique qui est due probablement à la perturbation métabolique au cours d'hémodialyse (mais peut être due à une autre maladie : ostéoporose)

Une étude antérieure menée au service de néphrologie de l'Hôpital du Point «G» au MALI en 2005 trouvait 10% des patients souffrent des douleurs osseuses (**COULIBALY J ; 2005**).

- **Répartition des douleurs osseuses selon le bilan phosphocalcique :**

On a objectivé dans notre série que Le bilan phosphocalcique Chez les femmes qui souffrent de douleurs osseuses est pour le calcium, phosphore et PTH respectivement de 93.26 mg/l ; 74.32 et 1351.57 pg/ml .pour les hommes la moyenne de calcium est 74.32 mg/l, avec une moyenne de phosphore 34.41 mg/l, et 1034.71 pg/ml pour le PTH. (Figure 19).

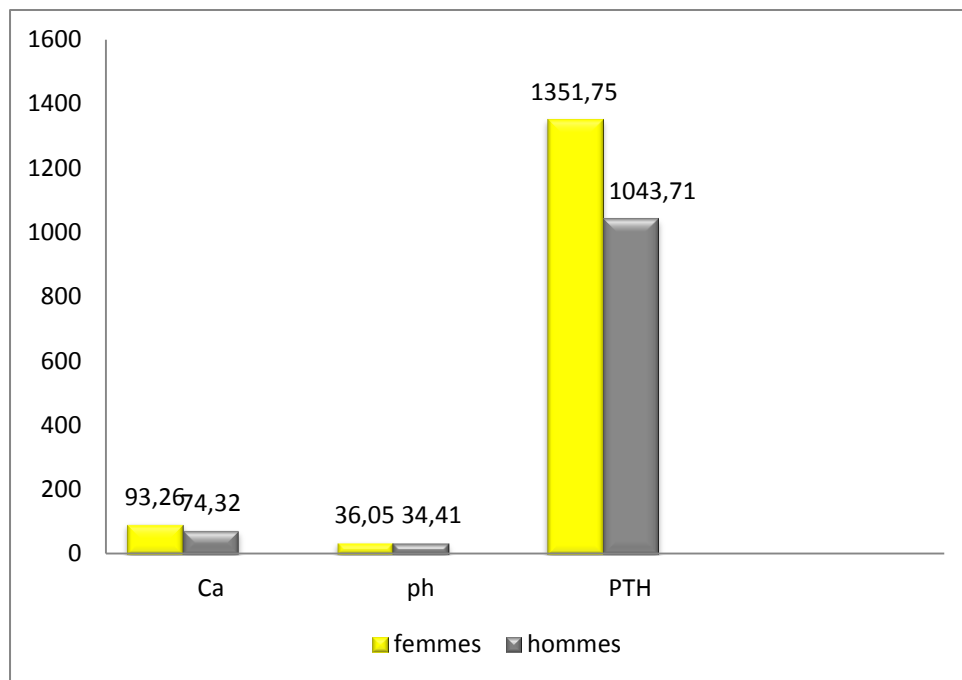


Figure 19 : Répartition des douleurs osseuses selon le bilan phosphocalcique chez les deux sexes.

Les hommes qui souffrent à des douleurs osseuses ayant une hypocalcémie 74.32 mg/l et un hyperparathyroïdie 1042.71 pg/ml

Comme le taux du calcium dans le sang est un indicateur de la santé des os, il est également un élément minéral qui contribue à renforcer les os.

Chez le patient insuffisant rénal, le mécanisme de l'absorption du calcium au niveau digestif est dérégulé et une hypocalcémie s'installe peu à peu, en même temps, le taux du phosphore augmente.

Ces anomalies provoquent l'augmentation de la fabrication de la parathormone (PTH) hyperparathyroïdie dont le rôle est de réguler le taux du calcium dans le sang. Face à des taux insuffisants de calcium dans le sang, la PTH va en puiser directement dans les os, provoquant une fragilisation osseuse qui induit les douleurs osseuse (Yvanie ; 2010)

2- Données biologique :

Plusieurs pathologies du métabolisme phosphocalcique peuvent être suspectées ou diagnostiquées par un bilan phosphocalcique: affections parathyroïdiennes, insuffisance rénale, cancers, etc. (Deom A. Marzouk S. 2009)

Les données biologiques de métabolisme phosphocalcique chez une population de 70 patients étudiés sont :

2-1- les perturbations de la calcémie chez les hémodialysés

La moyenne du calcium calculée est de 83.84 mg/l avec un écart type 11.85 chez les patients tout sexe confondu.

Plus de la moitié des patients 60% ont un taux bas et 2.85% patients supérieur à la normale ; alors que 37.15% des patients ont un taux normal. (Figure 20)

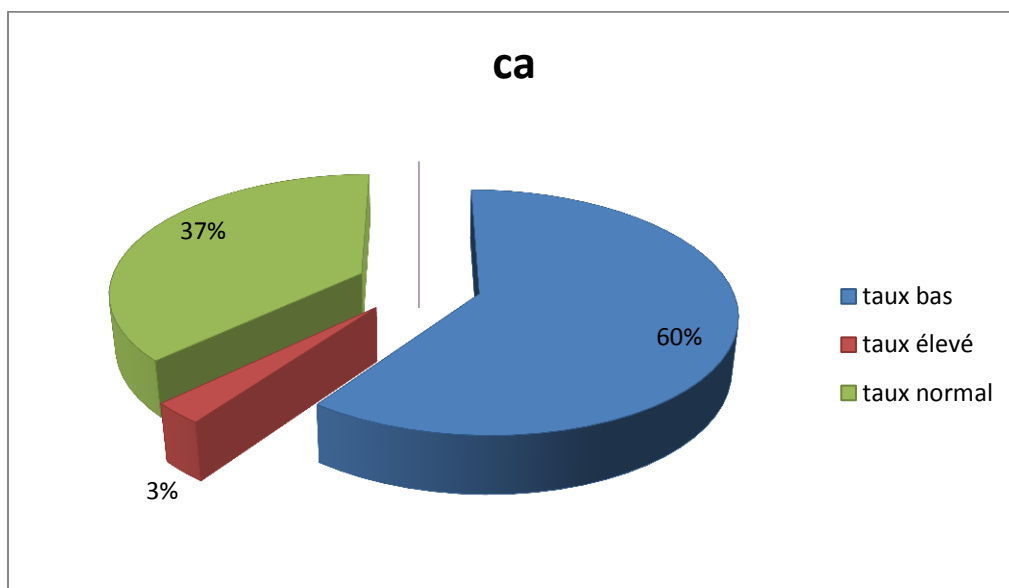


Figure 20 : Perturbations de la calcémie chez l'hémodialysés.

La régulation du calcium est perturbée au cours de l'hémodialyse et une hypocalcémie s'installe, peut-être par l'enlèvement d'une partie du calcium par le bain de dialyse selon sa concentration ou elle est due à une diminution de la synthèse de la vitamine D due à la réduction progressive de la fonction rénale. . (Guillaume J ; 2004)

Notre résultat est similaire avec une étude antérieure mené en mars 2007 qui trouvait la moyenne du calcium de 89 ± 9 mg/l (Bayahia R et al 2010)

2-1-1 Selon le sexe :

Dans notre étude le taux du calcium chez les femmes est plus élevé que les hommes ; pour les femmes est 86.94mg/l et pour les hommes 80.45 mg/l. (figure 21)

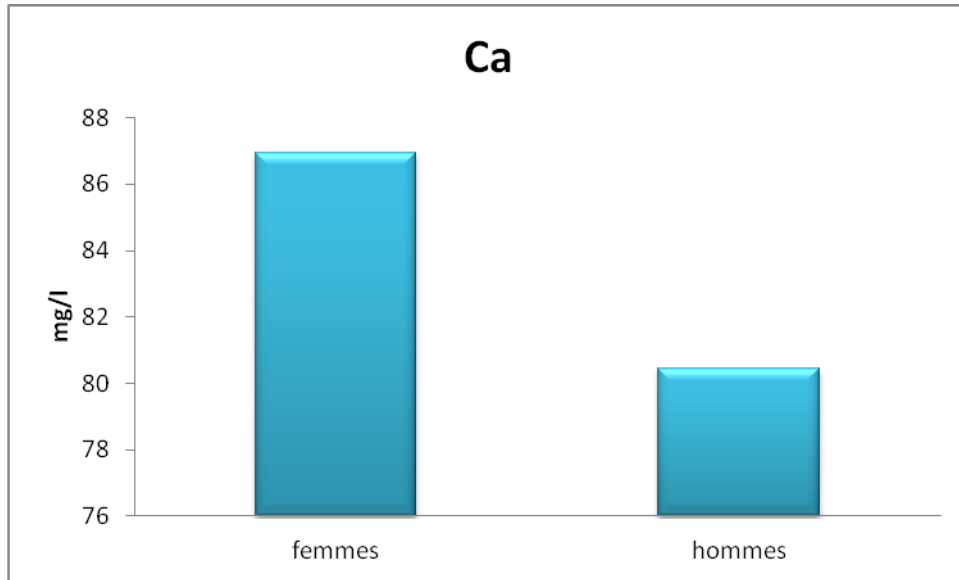


Figure 21 : le taux du calcium selon le sexe

D'après nos résultats de la calcémie chez les patients hémodialysés on a constaté, une hypocalcémie dont le pourcentage est de 85.5 %. (35.71% chez les hommes et 22.85% chez les femmes).et uniquement 2.85% d'hypercalcémie (chez deux femmes).plus un taux normal de 38.56%.(21.42% femmes et 17.14% hommes). (figure 22).

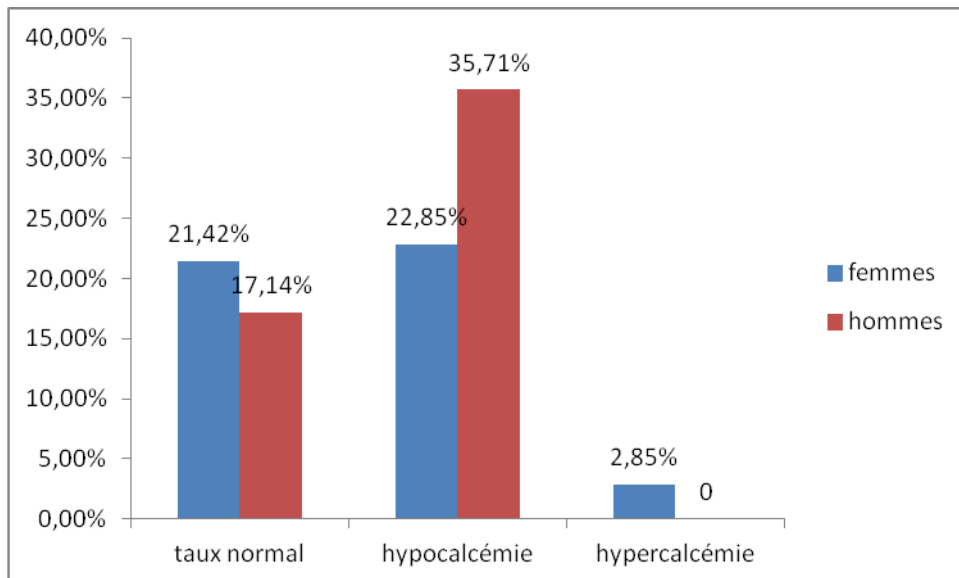


Figure 22: répartition de la calcémie selon le sexe

2-1-2 selon les tranches d'âge :

Dans notre série on a trouvé pour les sujets moins de 40 ans une hypocalcémie et les sujets plus de 50 ans une calcémie normale. (Figure 23).

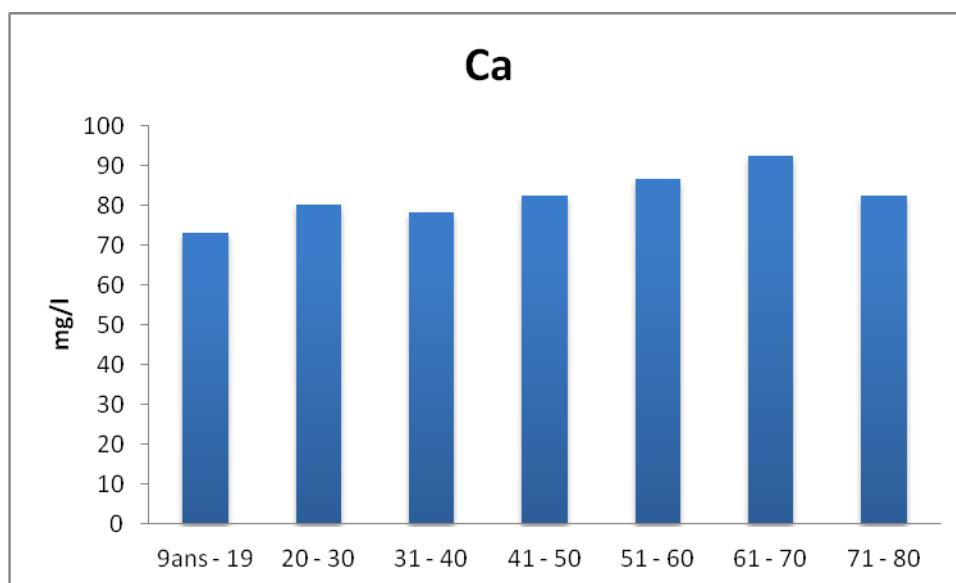


Figure 23 : la répartition du calcium selon les tranches d'âge.

2-1-3 Selon les recommandations K/DOQI et KDIGO :

- K/DOQI 2003 : La calcémie entre 84 et 95mg/l (2.1-2.35 mmol/l),
- KDIGO 2009 : La calcémie entre 84 et 104 mg/l (2.1-2.6 mmol/l),

La conformité du calcium chez nos patients hémodialysés chroniques par rapport aux recommandations K/DOQI est 30% ; Le pourcentage des patients conformes aux cibles recommandées par les KDIGO était de 38.57%. (Figure 24)

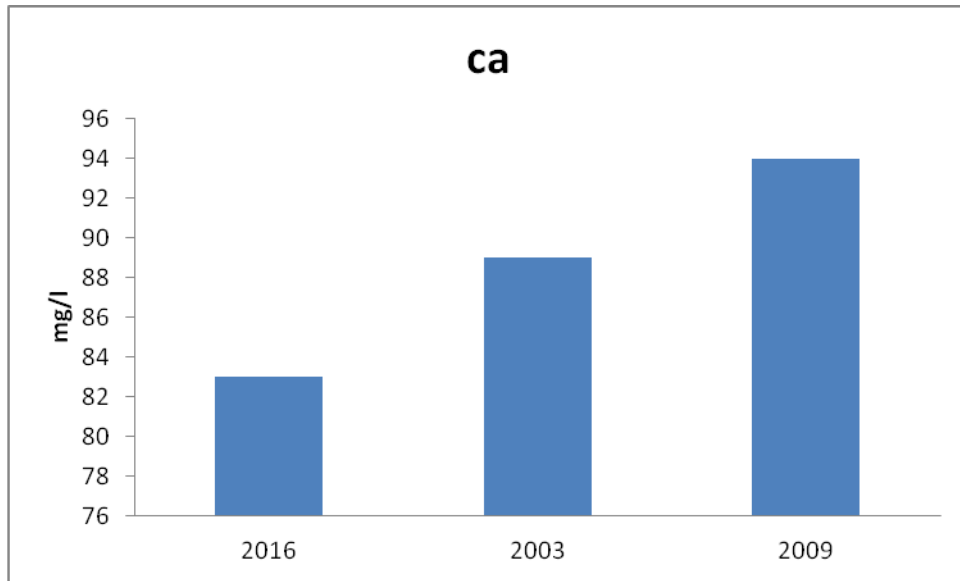


Figure 24 : la moyenne de calcium par rapport aux recommandations 2003 et 2009.

2-2 La répartition de la moyenne du phosphore chez les hémodialysé

La moyenne du phosphore calculée est 45.27 mg/l avec un écarte type 19.33chez les patients tout sexe confondu.

La majorité des patients 54.28% ont un taux normale ; 34% des patients ont une hyperphosphorémie ; et 14.28% ayant une hypophosphorémie. (figure 25).

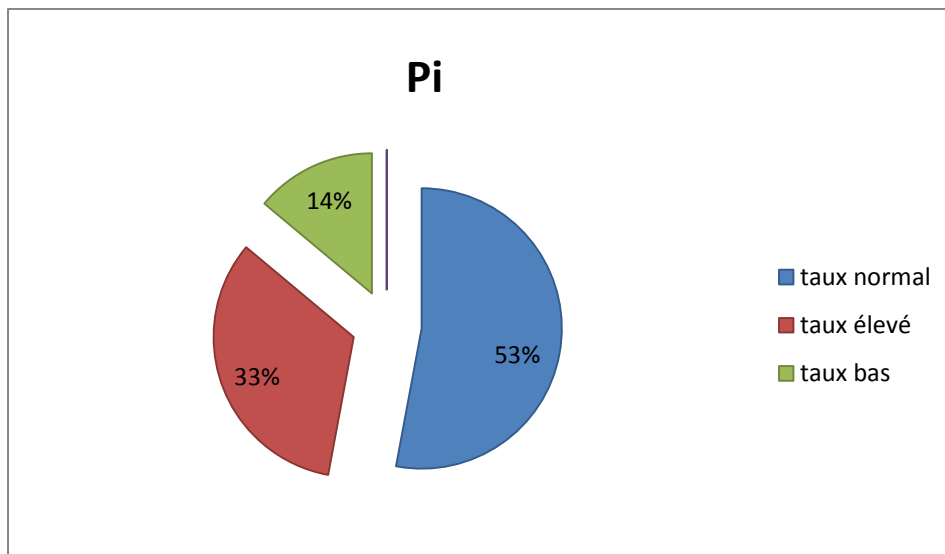


Figure 25 : la répartition de la moyenne de la phosphorémie chez l'hémodialysés.

Chez nos patients hémodialysés, le pourcentage de l'hyperphosphorémie est élevé en raison de l'accumulation du phosphore dans le sang, car les reins ne peuvent plus en éliminer l'excédent. (**Guillaume J ; 2004**)

Dans certains cas, une PTH trop basse ou trop élevée, peut être en rapport avec un défaut ou un excès de calcium et de vitamine D, peut s'accompagner d'une augmentation du phosphore sanguin.

Le résultat de nos patients (34%) est remarquablement élevé, comparativement aux taux rapportés par (**Amali et al ; 2006**).au Maroc (18 %) ou (**Afifiet et al ; 2005**) en Égypte (< 5 %)

2-2-1 Selon le sexe

Le taux normal de phosphorémie chez nos patients est de 54.28% ; (30%hommes et 24.28% femmes) ; hyperphosphorémie 31.42% (17.14% hommes. 14.28% femmes) ; hypophosphorémie de 14.28% (5.17% hommes et 8.57% femmes). (Figure 26)

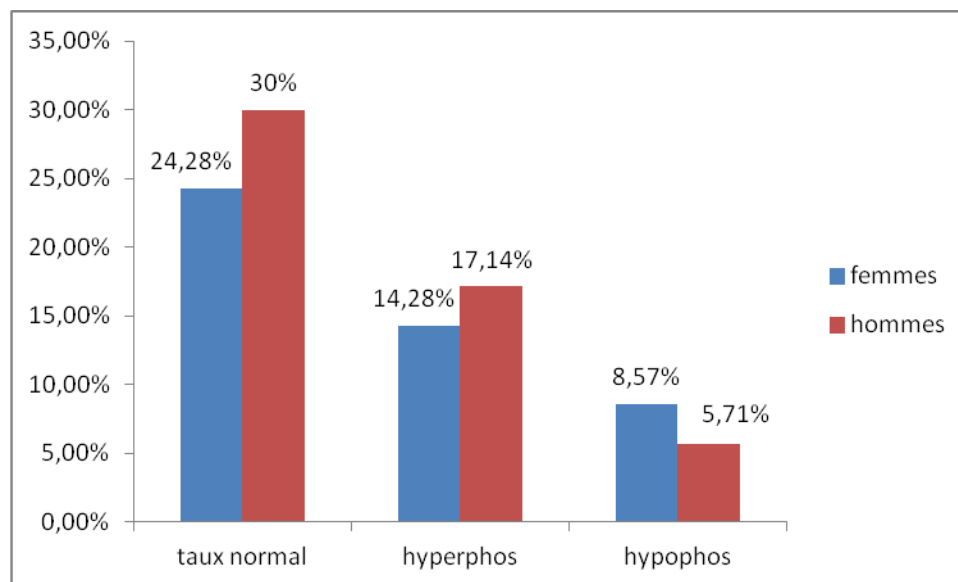


Figure 26 : la répartition de la phosphorémie selon le sexe.

2-2-2 Selon les tranches d'âge :

La concentration moyenne du phosphore est dans les normes chez la plupart patients sauf les sujets âgés de 61 à 70 ans ayant un taux élevée. (Figure 27).

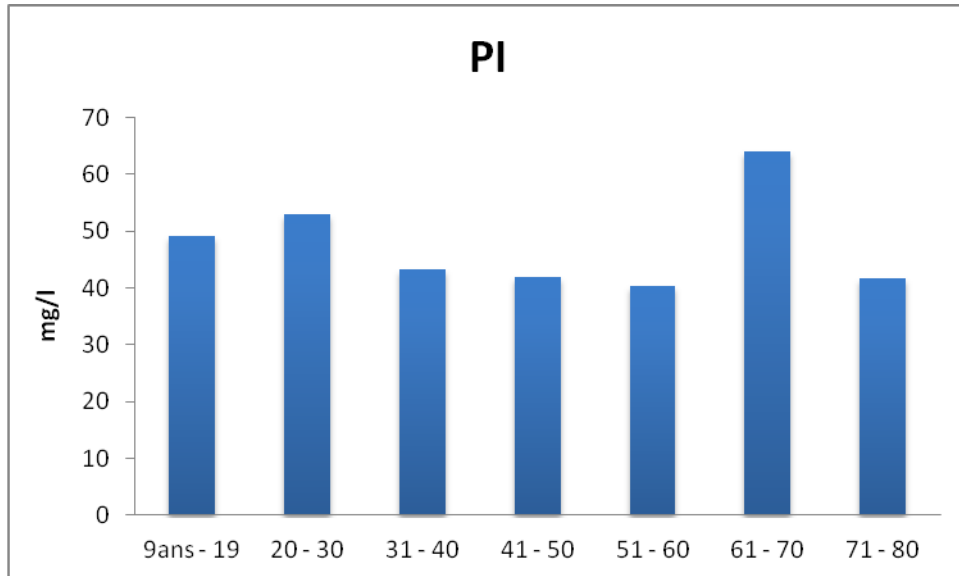


Figure 27 : la répartition de phosphore selon les tranches d'âge.

2-2-3 Selon les recommandations K/DOQI et KDIGO :

- K/DOQI 2003 : La phosphorémie entre 35 et 55mg/l (1.13-1.78mmol/l),
- KDIGO 2009 : La phosphorémie entre 32 et 60 mg/l (0.8-1.5mmol/l),

La conformité du phosphore chez nos patients hémodialysés chroniques par rapport aux recommandations K/DOQI est 44.28% ; Le pourcentage des patients conformes aux cibles recommandées par les KDIGO était de 55.71%. (Figure 28).

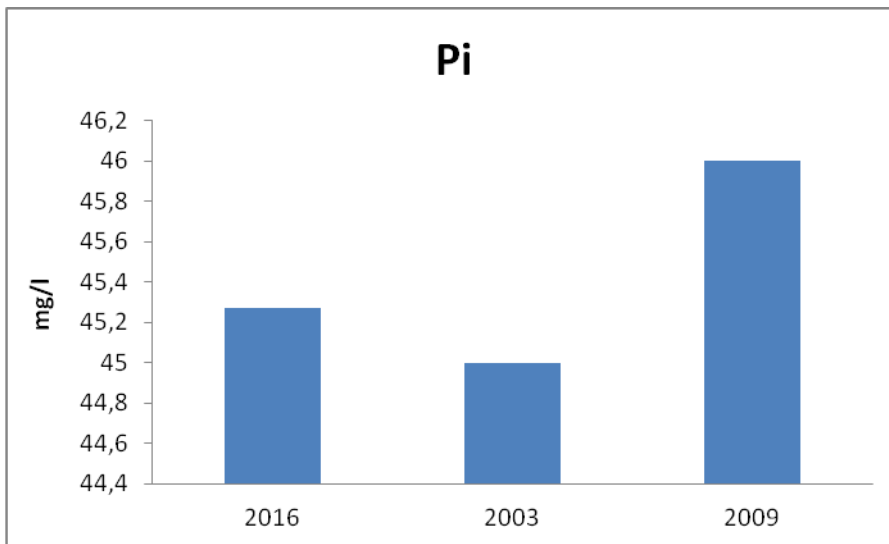


Figure 28 : la moyenne de phosphore par apport aux recommandations 2003 et 2009.

2-3 la répartition de la moyenne la PTH 1-84 chez les hémodialysés

Pour la PTH 1-84: la moyenne est 768.93 pg/ml avec un écarte type 738.90 chez les patients tout sexe confondu.

La majorité des patients 84.28% avait une hyperparathyroïdie et 15.71% ont un taux normal. (figure 29).

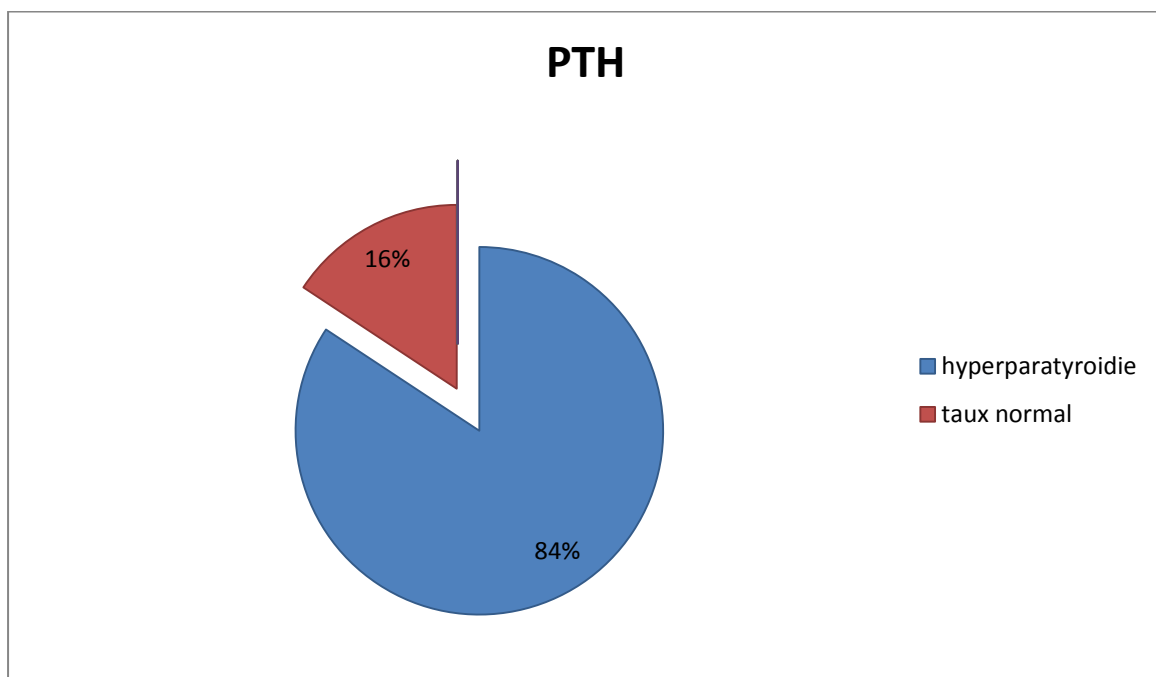


Figure 29 : répartition de la PTH chez l'hémodialysés

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

Ce résultat est similaire avec une étude en 2010 au Burkina Faso qui trouvait la parathormonémie de 934Pg/ml (**Coulibaly G et al; 2013**)

Les valeurs de la PTH étaient très élevées dans 84.28 % des cas dans notre série, comparativement aux résultats rapportés par (**Amali et al ; 2006**) (58 %), (**Pelletier et al ; 2010**) (44,7 %) et (**Jean et al ; 2003**) (30 %).

.2-3-1 Selon le sexe :

Dans nos résultats on a observé une hyperparathyroïdie de 84.28% (45.71% hommes, 38.57% femmes) et un taux normal de 15.71% (7.14% hommes et 8.57% femmes). Il n'y a aucun patient ayant un hypo parathyroïde. (figure 30).

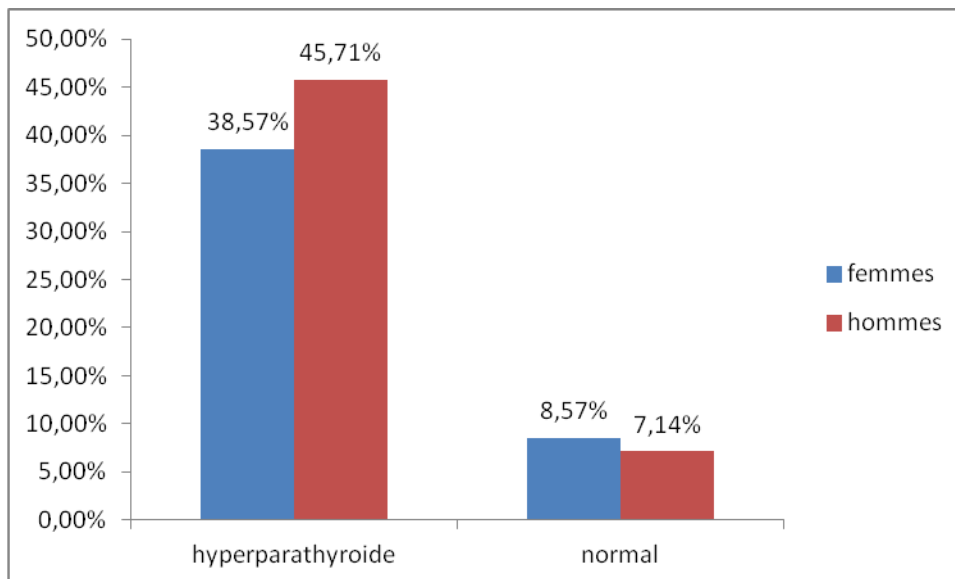


Figure 30 : la répartition de la PTH selon le sexe.

2-3-2 Selon les tranches d'âge :

Tous nos patients ayant au taux élevé de PTH mais il est plus élevée chez les sujets jeune âgé de 9 à 19 ans. (Figure 31).

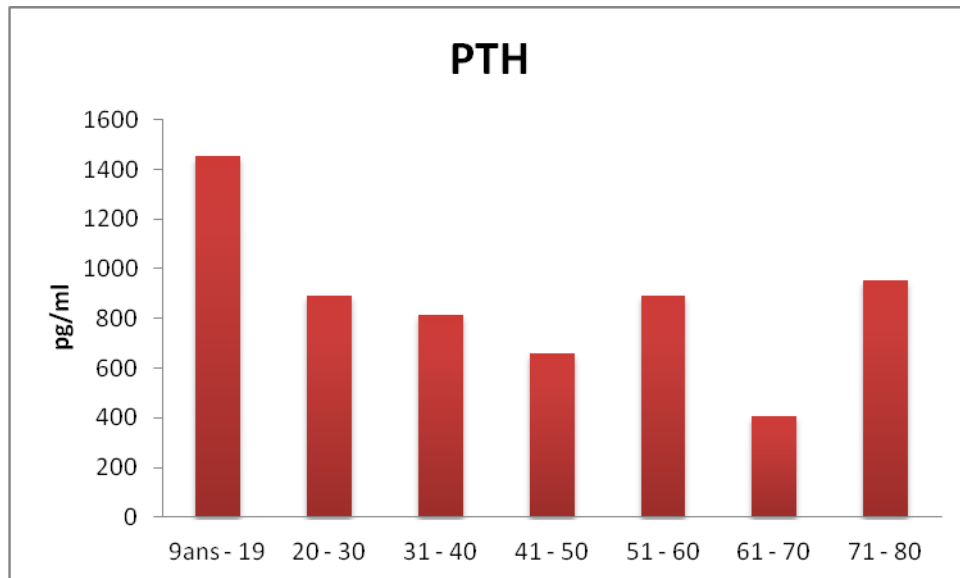


Figure 31 : la répartition de la PTH selon les tranches d'âge.

2-3-3 Selon les recommandations K/DOQI et KDIGO :

- K/DOQI 2003 : La parathormone intacte entre 150 et 300pg/ml (16.5-33 mmol/l)
- KDIGO 2009 : La parathormone entre 134 et 603 pg/ml (14.7-66mmol/l).

La conformité de la PTH chez nos patients hémodialysés par rapport aux recommandations K/DOQI est 14.28% ; Le pourcentage des patients conformes aux cibles recommandées par les KDIGO était de 37.14%. (Figure 32).

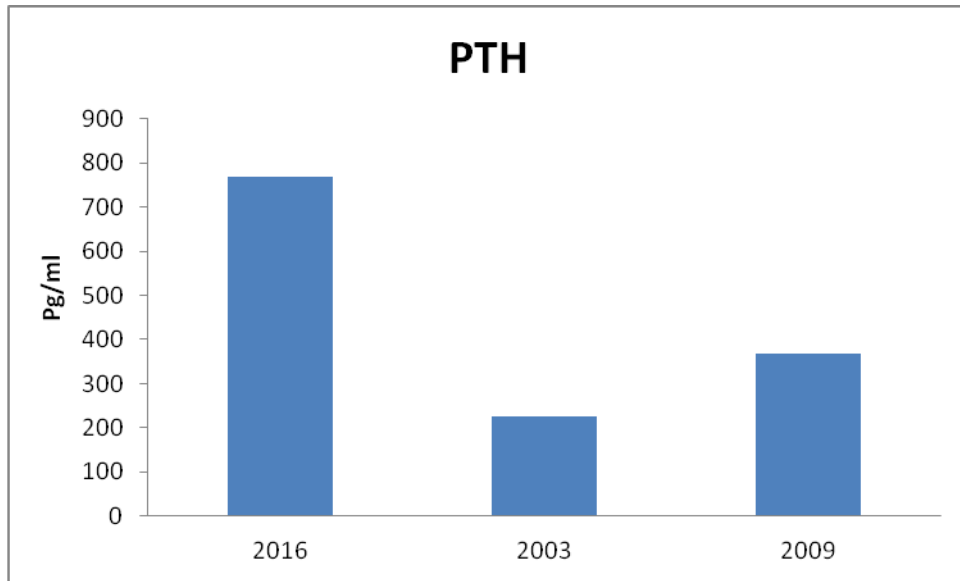


Figure 32 : la moyenne de PTH par apport aux recommandations 2003 et 2009.

2-3 répartitions des patients selon le bilan phosphocalcique :

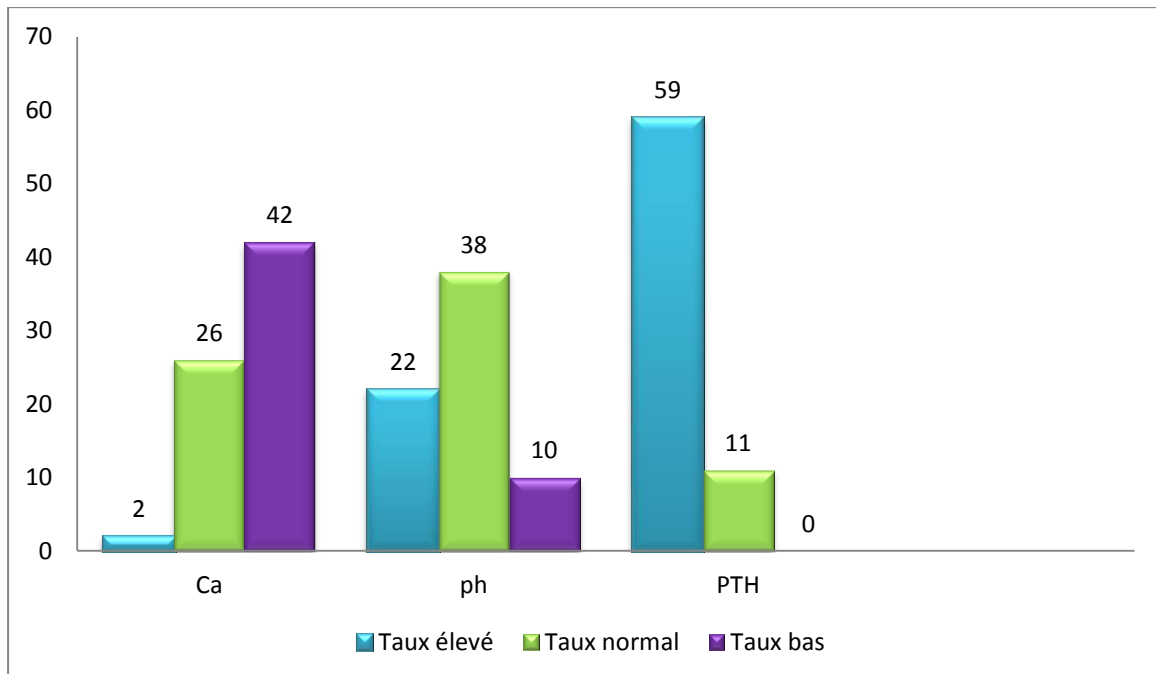


FIGURE 33 : Répartition des patients selon le bilan phosphocalcique (en nombre des patients).

Dans notre groupe de patients hémodialysés; la majorité 84.28% (59 patients) ont une hyperparathyroïdie ; 42 patients (60%) ont une hypocalcémie ; 22 patients (31.42%) hyperphosphorémie. (Figure 33).

Ces résultats sont en accord avec l'étude menée au Côte d'Ivoire 1997 par **(Diallo A. D; 1997)** qui a mené une hypocalcémie dans 60 % et une hyperphosphorémie dans 36 %

2-5 La conformité des trois critères chez l'hémodialysés par rapport aux recommandations 2003 et 2009 :

La conformité des indicateurs du bilan phosphocalcique chez nos patients hémodialysés par rapport aux recommandations KDIGO est de l'ordre de 38.57% pour la calcémie, 55.71% pour la phosphorémie, 37.14% pour la PTH1-84. Sachant que 45.71% des patients avaient une PTH 1-84 >603pg/ml et un taux de PTH 1-84 < 134 pg/ml était notée dans 20% des cas.

Le pourcentage des patients ayant des données phosphocalciques conformes aux cibles recommandées par les K/DOQI pour la calcémie, la phosphorémie, et la PTH1-84. était respectivement de 30%, 44.28% et 14.28% des cas. Sachant que 67,14% des patients avaient un taux de PTH 1-84 supérieur à 300pg/ml et 20% de nos patients ayant une PTH inférieure à 150pg/ml.

Les patients répondants simultanément aux trois critères recommandés par les KDIGO étaient cinq patients (7.14%). A noter que les patients répondants aux recommandations K/DOQI n'étaient qu'un seul patient (1.42%). On note donc les patients qui répondaient aux critères des KDIGO est élevé que ceux des KDOQI, Cela, peut-être expliqué en grande partie par le fait que les nouvelles cibles de la calcémie et de la PTH ont été élargies et semblent plus facilement atteignables. Ceci rejoint les données de nombreuses études où la plupart des patients n'atteignent pas les cibles des recommandations suscitée **[Khan DA et al ; 2009]**, **[González EA et al; 2005]**

Le pourcentage des patients ayant un bilan phosphocalcique conforme aux cibles recommandées par les K/DOQI était comparable aux données des séries publiées **(Panawong W et al; 2011)**

Conclusion

Conclusion

L'insuffisance rénale chronique (IRC) peut être définie comme un syndrome physiopathologique qui embrasse l'ensemble des anomalies de la fonction rénale et des perturbations de l'homéostasie phosphocalcique résultant de la présence des lésions néphroniques irréversibles.

Notre étude est portée sur 70 patients des deux sexes (45.71% femmes ; 52,85% hommes).l'âge de nos malades varie entre 9 et 77 ans, et la tranche d'âge la plus touchés par l'insuffisance rénale chronique terminale est celle 41 à 60 ans.

Nous avons trouvés que, la maladie causale majeure est la néphropathie diabétique avec un taux de 8.57%, suivi par l'hypertension artérielle (7.14%), 78.57 % pour ceux qui n'ont pas une maladie causale.

L'IRC s'accompagne pratiquement de façon constante de perturbations du métabolisme phosphocalcique. Au cours de cette étude, les troubles phosphocalciques rencontrés étaient : l'hypocalcémie avec un taux de 60 %, l'hyperphosphatémie 33%, en fin l'hyperparathyroïdie 84,28%.

Les résultats obtenus sont fondées sur les cliniques recommandations des **KDIGO** directives comme suit: 38,57 % des patients ont atteint des cibles pour le calcium, 55,71 % pour le phosphore, et 37,14 % pour PTH, et 7,3 % des patients seulement ont atteint les trois objectifs. Ainsi nous avons trouvés 30% des patients qui atteignent des cibles pour le calcium, 44,28 % pour le phosphore, 14,28 % pour la PTH, qui sont suit aux recommandations des **K/DOQI**

Par ailleurs, la conformité des indicateurs du bilan phosphocalcique chez nos patients aux recommandations **KDIGO**, malgré sa supériorité aux résultats observés avec les **K/DOQI**, demeure insatisfaisante. Rendant une male prise en charge thérapeutique et clinique ainsi que certains malades ne font pas leurs bilans de routine régulièrement, souvent difficile voire même inconcevable compte tenu de leur coût élevé

Áfifi A, El-Sayed H, El-Setouhi M, Ahmed H, Khalifa N. 2005, Hyperphosphatemia among end-stage renal disease patients in developing countries: a forgotten issues ?. Hemodial Int; 9: 409-415.

Alan S; Lowe J. 2001.; Anatomie pathologique générale et spéciale, 1 ére édition, Boeck Supérieur, 319p,

Allain. P ; 2008. Extrait de Pharmacologie "Les médicaments" 3ème édition, CDM édition.

Amali K, Benjelloun M, Tarrass F, Tarik A, Medkouri G, Zamd M. 2006 ; Le métabolisme phosphocalcique et nouvelles recommandations KDOQI : évaluation des pratiques d'un centre hospitalier. Abstract AD 013.NephrolTher; 2 : 256.

AWAD R, ABOUB O, TAHA M, EL SAYED M . 1998. Renal replacement therapy in Qatar, Saudi J Kidney Dis Transplant, 9(1): 36-39.

Babey. M ; Kopp. P. 2009, Abteilung für Endokrinologie, Metabolismus und Molekulare Medizin, Feinberg School of Medicine. Forum Med Suisse ;9(44):791.

Bare. B ; Sholtis Brunner. L ; Smeltzer. S. 2011, Soins infirmiers en médecine et chirurgie, Fonction rénale et reproductrice, 5ème édition, De Boeck université ; 1647p.

Bare B. Sholtis Brunner L., Smeltzer Suzanne C, Suddarth Doris S, 2006, Soins infirmiers en médecine et en chirurgie: 4. Fonctions rénale et reproductrice, 4ème édition, canada, De Boeck université, 88p.

Bastin. A ; 2016. L'hyperparathyroïdie, une complication de l'insuffisance rénale; MediPedia , Encyclopédie des Maladies.

Bayahia R. Benamar L. Ezaitouni F. Ouzeddoune N. RhouZbiti H. Zbiti N. 2010. Pan Afr Med J. 2010; 7: 3.Publication en ligne 2010 oct. 7. French.

Beaudeau. J-L ; Geneviève. D ; 2011, Biochimie médicale: 2ème édition Marqueurs actuels et perspectives. (Coll. De la biologie à la clinique), LAVOISIER S.A.S. ; 384p.

Bell. David R ; Rhoades. R ; 2009. Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine, Third Edition, Lippincott Williams et Wilkin ;401p.

Benabdellah. N; Bentata. Y ; Karimi. I ; 2013. *african Medical Journal*. Statut phosphocalcique en hémodialyse chronique dans l'Orient Marocain: évaluation de l'adhésion aux recommandations K/DOQI et KDIGO ;16: 23.

Benabdellah N. Bentata Y, karimi I. Yacoubi H., et Haddiya I. 2011. PanAfr Med J .V 16.

Bengert, Stephen K ; Marshall William J ; 2005. Biochimie Médicale Physiopathologie et Diagnostic, Elsevier, 219p.

Benhamou C-L. Souberbielle L-C et al. 2011, La vitamine D chez l'adulte : recommandations du GRIIO. *Presse Med.*; 40: 673- 682.

Benamar J-L, Rhou H, Guerraoui M, Bakkal B, Benjelloun H, Laouad I. (2003) Calcifications cardiovasculaires chez l'hémodialysé chronique. Prévalence et facteurs de risque. *Néphrologie* ; 24 : 143-147

BETHESDA MD, USRD ANNUAL DATA REPORT. 2002. National institute of health and diabetes and digestive kidney disease

Bourbonneu V. 2015. Biochimie - Hormonologie, Analyse : Test de Pak. *le RAQ* .

Bronner F. 2003, *J Cell Biochem*. Mechanisms of intestinal calcium absorption. Page 387-93.

Bossuyt X. Boeynames J-M. 2001, Repères en diagnostic de laboratoire , Belgique, Louvain Garant ; 283p

Bresnick Stephen D, 2004, En bref..Biologie, traduction de la 1ere édition américaine, Bruxelles, De Boeck université, 135p.

Camus J-P. 2016, RICQLÈS A, Universalis, « OS », Encyclopædia Universalis . URL : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/os/>

Cavaliere E. Souberbielle J-C, Delanayec P. 2012. Immuno-analyse & Biologie spécialisée. Suivi biologique du métabolisme phosphocalcique chez le patient dialysé: que nous apportent les guidelines du KDIGO en pratique. Page 317-318.

Ceppa F. Gidenne S. 2000. Annales de Biologie Clinique, Suivi biologique de l'hémodialyse chronique, 58p.

Chaumette M-S., Cormier C. 2012, *Revue de Presse* vitamine D : quand doser et comment corriger ? *Rev Prat Med Ge* ; 26:331-336.

Chazot C. Jean G. 2014, Complications et prises en charge thérapeutiques des anomalies du métabolisme phosphocalcique de l'insuffisance rénale chronique.

Chevalier X. Flipo R-M. 2005, Précis de Rhumatologie, Paris, Masson ; 70 p.

CLEDES J., HANROTEL-SALIOU C., PERRICHOT., STAROULI B . et TANQUREL T. 2002. Insuffisance rénale chronique de sujet âgé et traitement par dialyse et transplantation. Encyclopédie Médicale Chirurgicale. Néphrologie.18-.67-P-10.

Cohen-Solal M. 2011, La régulation du phosphore, une histoire de plus en plus complexe, *La Lettre du Rhumatologue* ; 374 – 33.

Coté G. Valée M. 2010, l'insuffisance rénale, Québec, Agence de la santé et des services sociaux du bas-Saint-Laurent.4P

Coulibaly G, .E. Kaboré, O. Diallo, D.-D. Ouédraogo, H. Fessi, P. Ronco, P. Zabsonré, A. 2013. Lengané Prise en charge de l'insuffisance rénale terminale : un challenge pour les pays de l'Afrique subsaharienne Exemple des désordres minéralo-osseux au Burkina Faso Volume 23, numéro 2,

COULIBALY J. 2005. Trouble du Métabolisme Phosphocalcique au cours de l'Insuffisance Rénale Service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital du Point « G ».

Combe C. 2012, Université Bordeaux Segalen, Service de néphrologie transplantation dialyse du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux et Unité Inserm 1026.

Cooper Mark S, Gittoes Neil J-I. 2008, Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ*; 336(7656):1298-302.

Daudon M. Frey J. 2001, Annales de Biologie Clinique. Valeur sémiologique des paramètres biochimiques urinaires. ; 59, 13-25.

Delmez JA. Slatopolsky E. 1992. Hyperphosphatemia : its conséquences and traitement in chronic renal disease. Am JKidneyDis ; 19 : 303-317.

Deom A. Marzouk S. 2009, FICHE TECHNIQUE 23 : Dosage du calcium et du phosphate, CSCQ.

Deray G. Gueutin V. 2011, Journal de Pharmacie Clinique, La physiologie rénale, 30 ; 209-14.

Diafouka F. Franck Adéoti M. **2006**. Annales d'Endocrinologie, Dosage plasmatique de la pth intacte (1-84) par la méthode radioimmunologique immunotech : comparaison avec le dosage avec la technique Allégro, 67, page 433-434

Diallo A. D. E. Niamkey B. Beda Y. 1997. Insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire .

DJANDA KASDJI Brice. 2002. Insuffisance rénale chronique dans le service de nephrology et d'hémodialyse de l'hôpital du point <<G>> : Etude Epidemio-clinique.Thèse, Méd, Bamako : 04 M1.

Drioiche A. 2010, Laborantin du Maroc, Métabolisme phospho-calcique. E-monsite ; 4p.

Eladari D. Maruani G. 2002, Hypoparathyroïdie (à l'exclusion des syndromes de résistance à l'hormone parathyroïdienne). EMC – Endocrinologie-Nutrition, Page 9.

Emile C. 2007, Guide Santé, Analyses et examens, le calcium, Analyses biologiques.

EMMANUELLE V. PHILIPPE Z. (2010).diabète et maladie rénale chronique. Elsevier Masson .6 : 585-590.

FOURCADE, J (2006). Insuffisance rénale aigue. Faculté de médecine Montpellier-Nime.Néphrologie.p. 3-9.

Friedlander G. Prié D, Ureña Torres P. 2009. Fibroblast Growth Factor 23-Klotho: a new axis of phosphate balance control. *Med Sci* ; Paris ,489-95

FRIMAT L. (2003).Hémodialyse : les études épidémiologiques. Les différences de résultats conditionnées par l'état des patients, in : actualités néphrologiques de l'hôpital de Necker. Paris: Flammarion Medicine - sciences, p177.

Gaëlle Le brun. Yvonne F. 2009. Rapport du contrôle de marche des dispositifs médicaux de diagnostic in vitro de dosage de la parathormone (PTH). Afssaps. p3.

Ganong William F. 2005, Physiologie Médicale, 2^{ème} édition, Canada, Boeck Supérieur, 368p

Genève E G. Tonson la Tour A. Wilhelm-Bals A. 2012. Le point sur la vitamine D, PAEDIATRICA ; 23-4: 17.

Gidenne S, Vigezzi J-F. 2003. *Annales de Biologie Clinique*, Dosage direct du calcium ionisé plasmatique ou estimation par calcul : intérêts et limites, 61, 393-9.

González EA, Al-Aly Z, Martin KJ. 2005. Difficulties in achieving the K/DOQI practice guidelines for bone and mineral metabolism. *Semin Dial.*; 18(3):171–4.

Grenier-Michaud S. Nantel P. 2011, Comprendre le fonctionnement rénale, une composante essentielle de la surveillance paraclinique, John Bavosi/Science Photo Library. 31p.

Guilland J-C, 2015, La vitamine D (Coll. Professions santé), Italie, lavoisier, 25P

Guillaume J. 2004. Troubles du métabolisme minéral dans la Maladie Rénale Chronique, FNAIR, Page 6-9.

Gurnell M. 2009. Endocrinologie, Belgique, De Boeck université ; 8p.

Hennen G. 2001, Endocrinologie. 1^{ère} édition, Espagne, Boeck Supérieur , 450p.

Herbomez M, 2011, Dosages de la calcitonine : indications et interprétation, La Presse Médicale, Elsevier Masson SAS, 10.1016/j.lpm. 05.026

Hoarau M. 2011, Traitements de l'insuffisance rénale, Anatomie – Physiologie, l'épuration extra rénale. 1-6p

Houillier P. 2002, Hypercalcémie.Diagnostic et Traitement. *Rev Prat* ; 52 :1473-1479.

Ichai C, Quintard H, Orban J-C, 2011 Désordres métaboliques et réanimation: De la physiopathologie au traitement, France, Springer Shop, 85p

JACQUOT. C. (2007). *Insuffisance rénale chronique chez les patients âgés.* Disponible Sur :

<http://www.chups.jussieu.fr/polys/capacites/capagerontodocs/annee1pathologie/JACQUOTIR Cages2007.pdf> consulté le 14/5/2007

Joannis.C. 1992, Exploration usuelle du métabolisme phosphocalcique, *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, France, Elsevier, 36, 25-29.

Joly D. Jungers P. Man N K. Legendre C. 2011. L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement, 4^{ème} édition. France, Lavoisier. 119p.

Jungers P. et Coll. 2001. Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévisions des besoins en dialyse de suppléance en France *Néphrologie*, vol 22 n°3, PP91-97.

KHADIA DIA A. D Diallo, E, Niankey; Beda YAO. (1997). L'insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier DAKAROIS : Etude Epidemio-clinique Thèse, Méd., DAKAR 1996, Insuffisance rénale en cote d'ivoire Thèse Médecine Abidjan.

Khan DA, F-T-Z, Khan FA, Saif I. 2009. Assessment of bone mineral metabolism derangements by K/DOQI guidelines in hemodialysis patients at Rawalpindi. *J Pak Med Assoc.*; 59(2):64–7.

Kherroubi. O. 2015. Chronic renal failure and parathyroid hormone; P-076

Lacoura B. 2013. Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales, *Revue Francophone des Laboratoires*, Volume 2013; 451, Pages 25-37.

Lagente M. Valdiguie P. 2000, *Biochimie Clinique*, 2^{ème} édition, France, Médicale Inter Nationales. 67-104p.

Larbre H. Levy-Bohbot N. Patey M. 2006 : How to interpret hypercalcitoninemia, *La Revue de médecine interne* 27, (610–615).

Laroche M. 2000. Rhumatologie: conduites à tenir et cas cliniques illustrés pour l'omnipraticien et l'étudiant en médecine, Heures de France, 102p

Larousse, 2016, Encyclopédie médicale, Insuffisance rénale, hémodialyse, <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/h%C3%A9modialyse/13504>

LEGRAIN M. SUC J.M. DURAND D. LEBON P. JACOBS Cl., TONTHAT H. 1985. *Néphrologie*, 3^{ème} édition. Paris: Masson: 84,282-319,384-388;

Limen K., Cours de biochimie clinique Département des sciences de base A 2^{ème} Année médecine .19-57p. www.atlas-dermato.org/FMS/2/phosphocalciques.pdf

Lui W, Hooil. 2007. Patients with ESRD: A registry al sultana Amina Hospital, Tohor Bahru, Malaysia 2003-2004 WCN Rio de Janeiro Book of Abstracts s - po – 0558

MAISONNEUVE P, AGADA L, GELBERT R ET AL. 2000. Button of primary renal disease leading to ESR failure in the us Europe and Australia / New Zeeland. Résultats from an international comparative study. *Am J Kidney Dis*; 35: 157 – 65

Mallal A. 2010. Application pratique de l'anatomie humaine: Appareils de relation, Tome 1, publibook, 211p.

Mareen P. 2016, l'Encyclopédie des Maladies, MediPedia, Insuffisance Rénale.

Marieb, E. N. 2006, Essentials of Human Anatomy & Physiology. (8th Édition). San Francisco, CA: Pearson Benjamin Cummings.

Massart C. Souberbielle J-C. 2012, Mechanism of action of calciotropic hormones, *Revue du Rhumatisme monographies*, 10.1016/j.monrhu.004.

MATSUBARA K., SULIMAN M-E, QURESCHI RA. 2007. ESRD, dialysis - cardiovascular complications of ESRD including outcomes, clinical trials. WCN Rio de Janeiro Book of abstracts S - po – 0364.

Miner, J.H. 2005. Building the glomerulus: à matricentric view. *J. Am. Soc. Nephrol.* 16, 857–861.

MOLDANADO MC. MOLDANADO MC, LANCHO ME, OVALLES V ET AL 2007. Venous catheter infections for haemodialysis at the Miguel Perez careno hospital Caracas Venezuela WCN Rio de Janeiro Book abstract

Mrgarit M. Sharon Mantik L. 2011, Soins infirmiers : médecine-chirurgie, Tome 3, Canada, Groupe de Boeck, 524-901p.

Nantel P. Simon G-M, 2011. Comprendre le fonctionnement rénale. P 31.

NDAYAMBAJE N. 2007. Université Nationale du Rwanda - Bachelor's degree in pharmacy

Neyrat P. 2008, Guide santé : Phosphore, Guide Diététique, rubrique Nutriments, rubrique Sels minéraux.

Odou M-F., 2015, Analyses Médicales, Doctissimo Phosphore.

Olmer M, 2007, Vivre avec une maladie des reins, Tome 1, La maladie rénale chronique, 3^{ème} édition, France, L I E N, 11p.

Panawong W, Chaiyakum A, Pongskul C. (2011). Adherence to mineral and bonedisorderclinical practice guidelines in chronickidneydisease. J Med AssocThai.;94(10):1175–83.

Patton, K.T. et G.A. Thibodeau. 2010. Anatomy & Physiology (7^{ème} édition.), St. Louis (MO), Mosby Elsevier,

Pegourié S. 2012, Etude de l'hémodialyse et mise en place de l'hémodiafiltration, Certification Professionnelle ABIH, UTC, URL : <http://www.utc.fr/abih> ; Université de Technologie de Compiègne

Pelletier S, Roth H, Bouchet J, Druke T, Hannedouche T, London G. (2010). Evolution de la prise en charge de la maladie osseuse et minérale des patients hémodialisés en France entre juin 2005 et juin 2008. NephrolTher ; 6 : 11-20.

PERKINS B., YAAGOUBI N., BOUFARES F. et BELMAJDOUB G. 2005. Insuffisance chez les patients âgés. Journal American soc nephrology. 16 : 1404-1412

Perrot S. 2002. Rhumatologie, 4^{ème} édition, France, Med-Line, ESTEM, Page 61p.

Pillet M-L. 2012. Déroulement d'une séance d'hémodialyse. La revue L'aide-soignante n°102, Elsevier – Masson,

Ramdani. B. 2004 .Troubles sexuels chez 78 hémodialysés chroniques marocains de sexe masculin : étude clinique et endocrinienne ; Service de néphrologie-hémodialyse, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

René N, Bournérias F. 2016. « DIALYSE », Encyclopædia Universalis /. URL : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/dialyse/>

RICHET, G., BEAUFILS. (1977). Néphrologie Physiopathologie Clinique, 2^{ème} édition. Paris : J.B Baillière : 262-269,329-343.

RICORDEAN P, WEILL A, VALLIER N, BOURREL R ET AL 2000 .Epidémiologie du diabète en France métropolitaine, Diabètes metab, 26 : 11-24

Rossant-Lumbroso J. Rossant L. 2016. Encyclopédie Médicale, Doctissimo, Parathyroïde.

Rottembourg J. 2011, Troubles du métabolisme phosphocalcique au cours de l'insuffisance rénale chronique : diagnostic et traitement, *Journal de Pharmacie Clinique* ;30 : 4 ; 235-42.

SADAOUI L., BATOUCHEB D. et KADDOUS A. 2011. Insuffisance Rénale Chronique au CHU d'Oran ; quelle stratégie adopter. Communication affichées.7 :349.

Schmitt C. 2011, ue8, Nutrition ,métabolisme phosphocalcique,28p

Segaert P. 2016, Les risques liés à l'hémodialyse, MediPedia. Encyclopédie des maladies.

Sherwood L. 2012, PHYSIOLOGIE HUMAINE, 2ème édition, Espagne, De Boeck, 575-576p .

Sherwood L. 2006. Physiologie humaine, A Human Perspective. 2ème édition, Espagne, De Boeck, 406p,

Sholtis Brunner L. . Smeltzer S C. 2006. Soins infirmiers en médecine et en chirurgie 4 fonctions rénale et reproductrice, 4ème édition, Canada, De Boeck université, 7-349p.

SIMON, (2007). L'insuffisance rénale : prévention et traitements .Elsevier Masson. P6

Society American Cancer, 2009, Kidney Cancer (Adult) - Renal Cell Carcinoma.

Souberbielle J-C G. 2007, Adénosine Monophosphate Cyclique (AMPC), *Biologie Médicale*; [90-10-0055]

Thomopoulos P. 1991, Biochimie des hormones et leurs mécanismes d'action : Généralités et récepteurs membranaires, *Endocrinologie-Nutrition*, Scientifiques et Médicales Elsevier SAS; [10-001-C-10 : 16,

Urena torres P. 2004, Hyperphosphatémie dans l'insuffisance rénale chronique, France, John Libbey Eurotext.4-5p.

USRDS. 1999. Annual data report AMJ Kidney Dis: 34 (supp 1) S1 - S 152;

Vassault A. 2007, Calcium total et ionisé, *Biologie médicale*, Elsevier SAS, 90-10-0260]

VILLAR E., ZAOUI P. (2010).diabète et maladie rénale chronique : ce qui nous apprend l'épidémiologie. Néphrologie et thérapeutique.6 :585-590.

Vincent J-L. 2009. Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence, 3ème édition, Paris, Springer Shop,49p

Visser. Eric J. 2005. A review of calcitonin and its use in the treatment of acute pain : Elsevier B. V ; Acute Pain, 7 ; Pages 185–189.

Vulgaris Médicale 2016,.Encyclopédie Médicale, phosphore examen médical.In <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/phosphore/examen-medical>

Yvanie. 2010; complication cardio-vasculaire, calcium et phosphore P-3.

Wiley J. Sons Inc. 2009, Anatomy and physiology.The Urinary System.

Annexe 01

Nom

Prénom

-Age:

-Sexe:

-La durée de l'hémodialyse:

-l'étiologie:

Diabétique

Hypertendus

Autres

-les antécédents pathologiques:

-Douleurs osseuse:

-Bilan biologique:

Calcémie,

Phosphorémie,

PTH

Créatinine,

Urée,

Ionogramme,

Albuminémie,

Phosphatase alcaline

Annexe 2

Tableau 01 : Résultats de dosage de l'urée et la créatinine de nos patients hémodialysés.

Hommes

Patients	Age	Urée (g/l)	Créatinine (mg/l)
1	47	1,52	135
2	26	1,19	130
3	75	0,85	121
4	44	1,59	174
5	77	1,05	126
6	52	1,41	102
7	24	1,49	158
8	61	1,34	85,9
9	56	1,16	114
10	58	1,38	124
11	34	1,25	145
12	29	1,31	133
13	35	1,49	142
14	33	1,35	77
15	16	1,77	123
16	21	1,4	132
17	47	1,87	150
18	72	2,62	169
19	50	1.68	117
20	59	1.33	104
21	28	1.69	150
22	34	1.33	155
23	30	1.48	146
24	44	0.73	78
25	27	0.85	148
26	28	0.85	123
27	62	1.62	128
28	50	1.52	108
29	40	1.29	125
30	29	0.92	122
31	26	1.90	152
32	45	1.90	159
33	32	1.46	120
34	26	1.19	130
35	34	1.42	113
36	52	1.95	122.8
37	65	1.32	132

Femmes


Patients	Age	Urée (g/l)	Créatinine (mg/l)
1	45	0,98	84
2	56	0,94	113
3	44	2,32	139
4	54	1,27	101
5	42	2,03	93
6	51	1,93	177
7	33	1,64	86,5
8	56	1,22	91
9	73	1,59	81
10	53	1,21	111
11	58	1,01	98
12	95	0,94	65
13	9	1,15	49
14	74	1,2	138
15	82	1,06	99
16	36	2,19	155
17	45	1,36	150
18	70	1.54	93
19	43	1.04	53
20	48	2.08	131
21	47	1.26	92
22	56	0.86	65
23	70	1.40	86
24	32	1.19	67.2
25	49	1.28	116
26	56	1.02	67
27	47	1.28	95
28	50	1.18	100
29	56	0.74	96
30	72	1.97	132
31	52	1.34	116
32	61	1.66	127
33	31	1.30	112


Annexe 3

**Tableau 04: la conformité du bilan phosphocalcique selon les recommandations
K/DOQI et KDIGO**

Patients	R1 (K/DOQI ; 2003)			R2 (KDIGO ; 2009)		
	ca=84-95	Ph=35-55	PTH=150-300	ca=84-104	Ph=32-60	PTH=134-603
1	-	+	-	+	+	-
2	-	-	+	+	-	+
3	+	-	-	+	+	+
4	+	+	-	+	+	-
5	-	-	-	-	-	-
6	+	-	-	+	-	-
7	+	-	-	+	-	-
8	-	-	-	-	-	+
9	-	+	-	-	+	+
10	+	-	-	+	-	-
11	-	+	+	-	+	+
12	+	-	-	+	-	-
13	-	+	-	-	+	+
14	-	+	+	-	+	+
15	-	-	-	-	-	+
16	-	+	-	-	+	-
17	-	-	-	-	+	-
18	+	-	-	-	-	-
19	+	-	-	+	-	-
20	-	+	-	+	+	+
21	+	-	+	-	+	+
22	-	+	-	+	+	-
23	-	-	-	-	-	-
24	+	-	+	-	-	+
25	-	+	-	+	+	-
26	+	-	-	-	-	-
27	-	-	-	+	+	+
28	-	+	-	-	+	-
29	-	-	-	-	-	-
30	+	-	-	-	-	-
31	-	+	-	+	+	-
32	+	-	+	-	+	-
33	-	+	-	+	+	-
34	-	-	-	-	+	-
35	-	-	-	-	+	-
36	-	-	-	-	-	-
37	-	-	-	-	-	-
38	-	-	-	-	+	+
39	-	-	-	-	-	+
40	-	-	-	-	-	-
41	-	+	-	-	+	-

42	-	+	-	-	+	-
43	-	+	-	+	+	-
44	-	+	-	+	+	-
45	-	-	-	+	+	-
46	-	+	-	-	+	-
47	-	-	-	-	+	-
48	-	+	-	-	+	-
49	+	+	-	-	+	-
50	-	+	-	+	+	-
51	+	+	-	-	+	-
52	-	-	-	+	-	+
53	+	-	-	-	-	-
54	-	+	-	+	+	+
55	-	+	-	-	-	-
56	-	-	+	-	-	+
57	-	-	-	-	+	+
58	-	+	-	-	+	-
59	+	+	-	+	+	+
60	+	+	+	+	-	+
61	-	-	-	-	-	-
62	-	-	-	-	+	-
63	+	+	-	+	+	-
64	-	-	-	-	-	-
65	-	+	-	-	+	+
66	-	-	-	-	-	+
67	-	+	-	-	+	+
68	+	-	-	+	-	-
69	-	-	-	-	-	-
70	+	+	+	+	+	+

(+)  patients qui suivent les recommandations

(-)  patients qui ne suivent pas les recommandations

Résumé

L'insuffisance rénale chronique terminale IRCT est une pathologie qui constitue un fléau national. Cette pathologie se définit par la perte progressive de plusieurs fonctions excrétrices et endocrines du rein, permanente et irréversible. Cette réduction fonctionnelle conduit à des perturbations du métabolisme phosphocalcique.

L'un de nos objectifs est de déterminer le statut de ce métabolisme pour l'évaluation et le suivi des patients hémodialysés. Notre étude est portée sur une population de 70 patients hémodialysée au service de l'hémodialyse de la clinique rénale Daksi-Constantine.

Cette population englobe les deux sexes 45,71% femmes et 52,85% hommes avec un sexe ratio de 1,12 ; dont les plus touchés par IRCT ont un âge de 41 à 60 ans.

Nous avons trouvés que le diabète représente la cause majeure de IRCT suivi par l'hypertension artérielle avec un taux respectivement de 8.75% et 7.14%.

Au cours de cette étude les troubles du métabolisme phosphocalcique rencontrés étaient l'hypocalcémie avec un taux de 60 %, l'hyperphosphatémie 33%, en fin l'hyperparathyroïdie 84%.

Nos patients hémodialysés suivent des cibles fondées sur les cliniques recommandations des **KDIGO** directives comme suit: 38,57 % des patients ont atteint des cibles pour le calcium, 55,71 % pour le phosphore, et 37,14 % pour PTH, 7,3 % des patients seulement ont atteint les trois objectifs.

Pour les recommandations des **K/DOQI**, nous avons enregistré les résultats suivants: 30% des patients ont atteint des cibles pour le calcium, 44,28 % pour le phosphore, 14,28 % pour la PTH.

En conclusion, malgré que les cibles recommandées par les **KDIGO** sont plus accessibles que celles des **K/DOQI**. Nous avons constaté que le pourcentage de patients qui obéissent à tous les critères de recommandations des **KDIGO** demeure non satisfaisant.

Mots clés : PTH, Calcium, Phosphore, IRC, K/DOQI, KDIGO.

Abstract

The end stage renal disease is a condition that is a national scourge. This condition is defined by the progressive loss of several excretory and endocrine functions of the kidney, permanent and irreversible.

This functional reduction leads of mineral metabolism disturbances. One of our objectives is to determine the status of the metabolism for the evaluation and monitoring of hemodialysis patients.

Our study focused on a population of 70 hemodialysis patients in the service of hemodialysis of renal clinical Daksi Constantine. This population includes both sexes 45.71% women and 52.85% men with a ration of 1.12 gender; whose most affected by ESRD are aged 41 to 60 years.

Consent of our patients allows us to realize a questionnaire for data collection, which has been found that diabetes is the major cause of ESRD followed by high blood pressure with a rate of 8.75% and 7.14% respectively. In this study disorders of mineral metabolism encountered were hypocalcemia with a rate of 60%, 33% hyperphosphatemia in end hyperparathyroidism 84%.

Our population undergoing dialysis has made targets based on clinical recommendations KDIGO guidelines as follows: 38.57% of patients achieved targets for calcium, 55.71% for phosphorus and 37.14% for PTH 7, only 3% of patients achieved the three goals.

For recommendations of the K / DOQI, we recorded the following results: 30% of patients achieved targets for calcium, 44.28% for phosphorus, 14.28% for PTH. In conclusion, despite the targets recommended by KDIGO are more accessible than those of the K / DOQI. We found that the percentage of patients who obey all the recommendations KDIGO criteria remains unsatisfactory.

Keywords: PTH, calcium, phosphorus, IRC, KDOQI, KDIGO.

Résumé

العجز الكلوي يكون افة وطنية و هذا المرض يعرف بالفقدان التدريجي لمختلف وظائف الطرح والغدد الصماء للكلية و هو دائم و لا رجعة فيه هذا الانخفاض الوظيفي يؤدي لاضطرابات الايض المعدنية. واحدا من اهدافنا هو تحديد حالة الايض المعدنية لتقييم مرضى غسيل الكلية.

انجزت هذه الدراسة على مجموعة تتكون من 70 مريض غسيل كلوي, متواجدين بمصلحة التصفية بعيادة الكلية- الدقيسي- قسنطينة.

بحيث نسبة النساء تقدر ب 45,71 بالمئة و الرجال 52,85 بالمئة, مع نسبة الجنسين (ر/ن) مقدر ب(1,12), والملاحظ أن المرضى الأكثر تضررا هم الذين تتراوح أعمارهم بين 41 و 60 عاما.

في هذه الدراسة وجدنا أن السكري يمثل السبب الرئيسي للعجز الكلوي بنسبة 8,75 بالمئة, يليه ضغط الدم الشرياني بنسبة 7,14 بالمئى. أما اضطرابات لأيض فكانت نقص الكالسيوم بمعدل 60 بالمئة, فرط الفوسفور بمعدل 33 بالمئة و أخيرا فرط هرمون الغدة الدرقية بمعدل 84 بالمئة.

لقد وجدنا أن نتائج مرضى غسيل الكلية تتبع توصيات KDIGO على النحو التالي, 38,57 بالمئة حققت أهدافا للكالسيوم, 55,71 بالمئة للفوسفور و 37,14 بالمئة لهرمون الغدة الدرقية. 7,3 بالمئة فقط من المرضى حققت الأهداف الثلاثة. للتوصيات K/DOQI نسجل النتائج التالية: 30 بالمئة فقط من المرضى حققت أهداف للكالسيوم, 44,28 بالمئة من المرضى حققت أهداف للفوسفور, 14,28 بالمئة حققت لهرمون الغدة الدرقية.

في الختام, على الرغم من أن توصيات KDIGO هي الأكثر موافقة من تلك K/DOQI وجدنا أن النسبة المئوية للمرضى التي تتوافق مع توصيات KDIGO لا تزال غير مرضية.

كلمات المفتاح

هرمون الغدة الدرقية, الكالسيوم, الفوسفور, العجز الكلوي الدائم, أمراض الكلية: تحسين النتيجة الكلية (KDIGO), أمراض الكلية أدائهن مبادرة نوعية (KDOQI)

LE SUIVI BIOLOGIQUE DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE CHEZ
LES HEMODIALYSEMémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en **Biochimie Moléculaire
ET Santé****Résumé**

L'insuffisance rénale chronique terminale IRCT est une pathologie qui constitue un fléau national. Cette pathologie se définit par la perte progressive de plusieurs fonctions excrétrices et endocrines du rein, permanente et irréversible. Cette réduction fonctionnelle conduit à des perturbations du métabolisme phosphocalcique. L'un de nos objectifs est de déterminer le statut de ce métabolisme pour l'évaluation et le suivi des patients hémodialysés. Notre étude est portée sur une population de 70 patients hémodialysée au service de l'hémodialyse de la clinique rénale Daksi-Constantine. Cette population englobe les deux sexes 45,71% femmes et 52,85% hommes avec un sexe ratio de (1,12) ; dont les plus touchés par IRCT ont un âge de 41 à 60 ans. Nous avons trouvés que le diabète représente la cause majeure de IRCT suivi par l'hypertension artérielle avec un taux respectivement de 8.75% et 7.14%. Au cours de cette étude les troubles du métabolisme phosphocalcique rencontrés étaient l'hypocalcémie avec un taux de 60 %, l'hyperphosphatémie 33%, en fin l'hyperparathyroïdie 84%. Nos patients hémodialysés suivent des cibles fondées sur les cliniques recommandations des KDIGO directives comme suit: 38,57 % des patients ont atteint des cibles pour le calcium, 55,71 % pour le phosphore, et 37,14 % pour PTH, 7,3 % des patients seulement ont atteint les trois objectifs. Pour les recommandations des K/DOQI, nous avons enregistré les résultats suivants: 30% des patients ont atteint des cibles pour le calcium, 44,28 % pour le phosphore, 14,28 % pour la PTH. En conclusion, malgré que les cibles recommandées par les KDIGO sont plus accessibles que celles des K/DOQI. Nous avons constaté que le pourcentage de patients qui obéissent à tous les critères de recommandations des KDIGO demeure non satisfaisant.

Mots clés : PTH, Calcium, Phosphore, IRC, K/DOQI, KDIGO.**Laboratoire de recherche :** Biochimie de la Clinique Rénale Daksi et CHU-Constantine.**Jury d'évaluation :****Président du jury :** *Necib Youcef* (Prof – Université des Frères Mentouri Constantine 1),**Rapporteurs :** *Zekri Salima* (MAA- Clinique rénale -daksi- Constantine).
Nouadri Tahar (MCA - Université des Frères Mentouri Constantine1),**Examineur :** *Teniou Soumia* (MAA - Université des Frères Mentouri Constantine1).**Date de soutenance :** 29/06/2016