

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn
Badis-Mostaganem
Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة والحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par :

REFA Chahrazed

BAHNES Ouissem

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOLOGIE

Spécialité : ANALYSES BIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES

THÈME

**Etude clinico-biologique pour la détermination
des facteurs de risque liés à l'insuffisance
rénale.**

Soutenue publiquement le 02 /06/2016

DEVANT LE JURY

Président	Mr NABBACHE	MCC. U. Mostaganem
Encadreur	Mme BILLAMI	MAA .U. Mostaganem
Examineur	Mr DAHMOUNI	MAA. U. Mostaganem

*Thème réalisé au Laboratoire de Biochimie et laboratoire d'hématologie, service néphrologie
d'Oran(EHU).*

Remerciements

Nous Formulons notre profonde gratitude à **ALLAH** le tous puissant qui nous a donné de la volonté et du courage pour la concrétisation de ce modeste travail.

On a le plaisir de remercier tous les enseignants qui ont contribués à notre formation dès l'école primaire jusqu'à ce jour.

Nous remercions notre encadreur **Madame BILLAMI** pour tous ses conseils et ses orientations, tout au long de réalisation du mini projet.

A **Mr NABACHE** qui nous à aidé et encouragé de terminer ce travail, plus particulièrement nous vous remercions pour votre gentillesse.

A toute personne, qui nous à guidé et aidé pour réaliser ce projet surtout **Mr Dahmouni**.

Nous remercions considérablement les membres du jury.

Dédicace

Tout d'abord, je tiens à remercier :

Mon cher père avec tous mes sentiments de respect, d'amour, de gratitude et de reconnaissance, Pour tous les sacrifices déployés pour assurer mon éducation dans les meilleures conditions.

De même je remercie ma mère mes sœurs et mes frères, aussi

Madame BILLAMI.

Dédicace à toute la famille Rafaâ et toutes mes amies surtout Ibtissem et ouissem.

Chahrazed

Dédicace

Je profite de cette occasion pour adresser vifs et

Sincères remerciements à !

Mon dieu grâce à lui je suis arrivée là

***Ma grand-mère** : merci pour votre prière et tendresse*

***Ma mère** : merci pour votre attention à notre éducation*

***Mon père** : merci pour votre patience et le sacrifice qu'il a*

Consenti À mon égard pendant toute la durée de mes études.

*Mon frère : **Yasser***

*Mes chères sœurs : **Kenza et Linda***

*A toute la famille **Bahnes et Bellil** et surtout Mes cousines **Nihad ,Raouf Ghazali et Bouchra** ,à Ma petite cousine **Manissa** à mon meilleur oncle **Ali** et ma tante **Fatiha** et à tous mes professeurs de département de biologie surtout **Madame BILLAMI** pour sa disponibilité et conseils*

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible

*A mes meilleurs amies : **Imane et Asmaa***

*Mon super binôme : **chahrazed***

A Mes collègues de Master2ABB

2015- 2016

Ouissem

Summary

The kidney is a key organ for maintaining the equilibrium of the human body; its role is to filter toxic wastes such as urea and creatinine. IR C remains a silent disease that can occur without apparent symptoms.

Many obstacles are implicated in the failure of the operation and the irreversible destruction of nephrons. The study of β thalassemia disease can afford to take all the prejudices to not cause an IR mostly end stage.

In-depth investigations, chemical and biological analyzes remain the best way to prevent kidney disease before dialysis track terminal stage in patients

Keywords: Kidney, renal disease, nephrons, β thalassemia

Résumé

Le rein est un organe clé du maintien de l'équilibre du corps humain, son rôle est de filtrer les déchets toxiques tels que l'urée et la créatinine. L'IR C reste une maladie silencieuse qui peut survenir sans symptômes apparents.

Beaucoup d'obstacles sont incriminés dans la défaillance du fonctionnement et la destruction irréversible des néphrons. L'étude de la maladie β thalassémie peut permettre de prendre toutes les préventions pour ne pas provoquer une IR surtout au stade terminal.

Les investigations approfondies, les analyses chimiques et biologiques restent le meilleur moyen de prévenir la maladie rénale avant le stade terminal voie dialyse chez les malades.

Mots clés : Rein, insuffisance rénale chronique, Néphrons, β thalassémie.



Référence

bibliographique



Matériels et Méthodes



***Résultats et
Discussions***

Liste des figures

Figure01 : Coupe frontale du rein	2
Figure 02 : Structure de néphron.....	3
Figure 03 :L'appareil juxta glomérulaire.....	4
Figure 4 : Anatomie détaillée des néphrons et de leurs vaisseaux sanguins.....	5
Figure 05 : Les cristaux d'oxalates de calcium dihydraté (Weddelite).....	8
Figure06 :cristauxoxalate de calcium monohydrate(Whewellite).....	8
Figure07 : Cristaux de phosphates amorphes (brushite).....	9
Figure07 : Cristaux phosphate ammoniacaux magnésiens (struvite).....	10
Figure08 : Cristaux de cystine	11
Figure09 : Représente un calcul d'oxalate de calcium monohydrate.....	14
Figure 10 : Représente un calcul d'oxalate de calcium d'hydraté	15
Figure 11 : Représente un calcul coralliforme de phosphate amoniac- magnésien ou struvite.....	16
Figure12 : Calcul de cystine.....	17
Figure 14 : Dilatation d'amont calculs ayant migré dans l'uretère Calculs formés dans les Cavités rénales calcul formé ou ayant migré dans la vessie.....	18
Figure15 : Gros calcul moulant les cavités rénales Petit calcul pouvant migrer vers l'urètre.....	19
Figure 16 :Echographie des voies urinaires (Petit calcul dans le rein gauche).....	20
Figure 17 : Présente les levures.....	23
Figure 18 :Divers types de β - thalassémie.....	35
Figure 19 :Fréquence des différents cristaux observés dans les urines en fonction de pH chez les homme...50	
Figure 20 : Fréquence des différents cristaux observés dans les urines en fonction de pH chez les femmes.51	
Figure 21 : Représente la clairance de créatinine et les stades évolutifs chez les hommes...53	
Figure 22 : Représente la clairance de créatinine et les stades évolutifs chez les femmes54	
Figure 23 :Fréquence d'évaluation progressive de l'insuffisance rénale chronique en fonction du sexe...55	
Figure 24 : Le pourcentage des stades évolutifs chez 04 patients (touchés par l'IRA) à des clairances supérieures à 90 ml/min en fonction de sexe.....	58
Figure 25 : les fréquences de l'IRA et L'IRC chez les 20patients.....	59
Figure 26 : Le nombre de malades avec insuffisance rénale par rapport à l'âge.....	60
Figure 27 :Fréquence des patients atteints de la B- thalassémie et IR	62

Liste des tableaux

Tableau01 :Lestypes morphologique	17
Tableau 02 : Variation (augmentation, diminution) de la créatinémie en fonction du sexe.....	25
Tableau03 :Variation (augmentation, diminution) de la créatinurie en fonction du sexe.....	25
Tableau 04 : Les cinq stades évolutifsde l'insuffisance rénale	31
Tableau 05 :Les symptômes.....	32
Tableau06 : Représente la différence entre l'IRC et L'IRA.....	34
Tableau 07 : Les différents cristaux observé dans les urines en fonction de sexe et le pH...	49
Tableau 08 :Représente évaluation de la progression de l'insuffisance rénale chez les hommes....	52
Tableau 09 :Représente évaluation de la progression de l'insuffisance rénale chez les femmes.....	53
Tableau10 : Représente les stades évolutifs en fonction de sexe.....	54
Tableau 11 : Représente le Calcul de l'urée / créatinine.....	56
Tableau 12 : Représente les stades évolutifs chez les Femmes	57
Tableau 13 : Représente les Stades évolutifs chez les Hommes.....	57
Tableau 14 :Représente le nombre des patients touchés par L'IRC et L'IRA en fonction du sexe.....	58
Tableau 17 :représentation des paramètres d'hémogramme (FNS).....	61

Sommaire

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

Partie 01 : Partie théorique

Chapitre I: Anatomie du Rein

I. Le rein.....	2
I. 1.Définition	2
I. 2.Morphologie macroscopique du rein	2
I. 3.Anatomie microscopique.....	3
I. 3.1.Le néphron.....	3
I.3.1.1. Un corpuscule.....	3
I.3.1.2. Le tubule	3
I.3.2.L'appareil juxta glomérulaire	4
I 3.2 .1.La filtration glomérulaire	4
I. 4. Structure physiologique du rein	6
I. 4.1. Fonction endocrine.....	6
I. 4.2. Elimination des déchets.....	6
I. 4.3. Maintien de la constante du milieu intérieur.....	6
I.4.4. Fonction exocrine.....	6

Chapitre II : Analyse chimique et biologique des urines

II.1 .Analyse chimique des urines par cristallurie	7
II.1.1. La cristallurie	7
II.1.2. pH del'urine	7
II.1.3.Les différentes formes de cristaux dans les urines	7
II.1.3.1.Weddelite (oxalate de calcium dihydraté)	7
II.1.3.2.whewellite (oxlate de calsium monohydrté)	8
II.1.3.4. Les urates amorphes complexes	9
II.1.3.5. Les phosphates amorphes	9
II.1.3.6.Les phosphates ammoniacaux magnésiens	10
II.1.3.7. La Cystine	10

II.1.4. La lithiase urinaire	11
II.1.4.1. Les facteurs extrinsèques et les facteurs intrinsèques de la lithiase	12
II.1.4.2. Les Différents formes de lithiase urinaires.....	13
II.1.4.2.1. Calcul d'oxalate de calcium monohydrate(Whewellite).....	14
II.1.4.2.2. Calcul d'oxalate de calcium d'hydraté (weddelite)	14
II.1.4.2.3. Calcul de phosphate ammoniac magnésien (struvite)	15
II.1.4.2.4 La cystine	16
II.1.5. Maladie lithiasique	18
II. 1.5.1. Conséquences des lithiases urinaires	19
II. 1.5. 2. Analyse des Calculs urinaires	20
II. 2. Analyse biologique des urines	21
II. 2.1. Examen cyto bactériologique des urines(ECBU).....	21
II.2.2. L'infection urinaire	21
II. 2.2.1. Les facteurs inducteurs de l'infection urinaire compliquée	22
II.2.2.2. Les germes urinaires.....	23

Chapitre III : Analyse biochimique des urines et du sang

III.1. Analyse biochimique des urines et du sang	24
III.1.1. Créatinine	24
III.1.1.1. Créatininémie	24
III.1.1.2. Créatininurie.....	25
III.1.1.3. La clairance de la créatinine	26
III.1.1.4. Equation de Cockcroft et Gault	26
III.1.2. L'urée	26
III.1.2.1. Urémie.....	27
III.1.2.2. Le dosage d'urée urinaire.....	27
III.1.3. Formule Numération Sanguine (FNS)	28
III.1.4. Frottis sanguin périphériques FSP.....	28

Chapitre IV : Insuffisance rénale

IV .Insuffisance rénale	29
IV.1. Définition.....	29
IV.2. Les principaux types d'insuffisance rénale	29

IV.2.1. Insuffisance rénale aigue	29
IV. 2.1.1.La physiopathologie.....	30
IV. 2.1.2.Les Symptômes	30
IV. 2.2.L'insuffisance rénale chronique.....	31
IV .2.2.1. Fonctionnement du rein en état de réduction néphrétique progressive	31
IV. 2.3. Traitement de l'insuffisance rénale chronique (l'IRC)	33
IV .3.La Comparaison entre IRC et IRA	33
IV .4.L'effet de La β - thalassémie sur L'insuffisance rénale	35
IV .4.1.La β - thalassémie	35
IV.4.2.Aspect génétique de la Beta thalassémie	35
IV.4.3 .Classification de la bêta thalassémie	36
IV.4.3.1. β -thalassémie homozygote, majeure (maladie de Cooley)	36
IV.4.3.2. β - thalassémie intermédiaire	36
IV. 4.3 .3 β -thalassémie hétérozygote (mineure)	36
IV.4.4. Diagnostic biologique	36
IV.4.5. Les symptômes de β - thalassémie	37
IV .4.6.Traitement.....	37
IV. 4.6.1. La transfusion sanguine.....	37
IV .4.6.2.Les chélateurs du fer	38
IV .7. L'effet des chélateurs du fer sur les reins	39
IV .8. L'effet d'hormone de l'EPO sur les reins	39

Partie 02 : Partie pratique

1. Population étudiée.....	40
2. Problématique	40
3. Objectif	40
4. Matériels et méthodes	40
4.1. Le matériel consommable.....	40
4.2. Les réactifs.....	41
4.3. L'appareillage	41
5. Méthode	41
5.1. Choix d'échantillon	41

5.2. Analyse des urines par cristallurie	42
5.2.1. Prélèvement des urines	42
5.2. Protocole d'étude d'une cristallurie pour l'identification des cristaux.....	42
5.3. Protocole d'étude de pH des urines	43
5.3. Les Analyses biochimique du sang dosage de l'urée et créatinine	43
5.3. 1.Technique de prélèvement	43
5.4. Préparation de sérums.....	44
6. Dosage de la créatinine et l'urée.....	44
6.1. Dosage de la créatinine	44
6.2. Dosage de l'urée	45
7 .Les Analyses d'hématologie.....	47
7.1. Prélèvement du sang	47
7.2 Formule Numération Sanguine(FNS)	47
7.2Formule sanguin périphériques (FSP).....	48
8. Résultats et Discussions	49
8.1.La cristallurie	49
8.2. Le pH	52
8.3. Résultats de la créatinine et de l'urée	52
8.4. Résultats de l'FNS et l'FSP	61
Conclusion.....	63
Référence	
Annexes	
Résumé	

Introduction

Les reins jouent un rôle physiologique fondamental, ils sont des organes vitaux dont la fonction principale est de filtrer le sang en fabriquant l'urine. Les reins permettent de purifier l'organisme des déchets qui forment la plus grande partie qui proviennent du métabolisme de notre alimentation, comme ils interviennent dans la synthèse de certaines hormones.

L'insuffisance rénale reste un problème primordial, bien que la maladie reste silencieuse, la prise en charge précoce est donc difficile.

Les manifestations cliniques exigent un interrogatoire, des exploitations chimiques ou biologiques pour déterminer les facteurs de risque, et la pathologie responsable.

Dans la plupart des cas trouvé un moyen pour prévoir le risque chez le sujet à partir des données chimiques et biologiques ,reste l'une des préoccupations de tous les chercheurs intéressés par l'insuffisance rénale ,les données encore insuffisantes sur cette maladie dans notre région, nous ont amené à entreprendre ce travail avec la collaboration de médecins et de chef de service et des techniciens.il s'agit d'établir dans un premier temps des analyses approfondis pour y parvenir ,quatre chapitres s'imposent à nous :

- ❖ Anatomie du rein
- ❖ L'analyse chimique et biologique des urines
- ❖ L'analyse biochimique du sang
- ❖ L'insuffisance rénale et la β -thalassémie.

L'intersection entre ces quatre chapitres donne à notre avis une meilleure prise en charge du malade. L'analyse chimique des urines reste un moyen déterminant les paramètres importants.

A cet effet, nous avons entrepris l'identification des cristaux dans les urines et le domaine du pH.

Une autre approche de la maladie rénale est l'analyse biologique du sang,tels que le dosage de l'urée et de la créatinine pour pouvoir calculer le débit de filtration (clairance) et arriver aux stades évolutifs de l'insuffisance rénale, définir les symptômes de la maladie la β -thalassémie et ces paramètres biologiques (FNS, FSP), et orienté le patient vers d'autre investigations plus approfondit.

La β - thalassémie est une affection génétique la plus répandue dans le monde, le traitement de la β -thalassémie par transfusion sanguine peut causer des complications touche les reins et dans l'état incontrôlable arrive à l'insuffisance rénale.

I. Le rein

I. 1. Définition :

Les reins sont deux organes, le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche en forme d'haricot de couleur rouge foncé, situé contre la paroi abdominale postérieure. Le rein est un organe clé de l'équilibre du milieu intérieur. Il exerce cette fonction en modifiant chaque instant la composition de l'urine de façon à préserver le volume et la composition des liquides extracellulaires. Toute anomalie clinique ou biologique doit donc obligatoirement conduire à la question (la réponse rénale à ce désordre et elle est appropriée ou inappropriée). [1].

I. 2. Morphologie macroscopique du rein :

Entouré d'une enveloppe fibreuse résistante. La capsule rénale et le tissu adipeux forment ensemble la loge rénale ; elle-même entourée d'une couche de tissu conjonctif et la capsule périnéale qui représente **la structure externe** du rein.

Et pour **la structure interne** du rein on peut distinguer trois régions : le cortex, la médullaire et le bassinet (**Figure 1**). [2].

Les reins ont des dimensions qui varient avec l'âge et le sexe, chaque rein mesure 10 à 12 cm de longueur 5 à 6 cm de largeur et environ 2,5cm d'épaisseur, Leur poids varie entre (110 à 160 g).

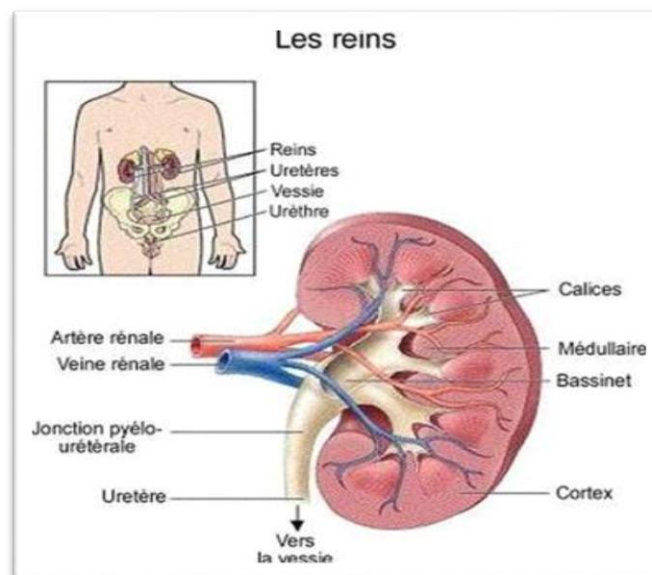


Figure 01 : Coupe frontale du rein [1].

I. 3. Anatomie microscopique :

I. 3.1 .Le néphron :

Le Néphron est l'unité structurelle et fonctionnelle du rein, Chaque rein humain compte environ un million de néphrons. Le nombre de néphrons est d'une grande variabilité, est fixé à la naissance. Il n'y a pas de néphrogenèse à l'âge adulte, Chaque néphron est composé d'un glomérule et d'un tubule [3].(Figure 02).

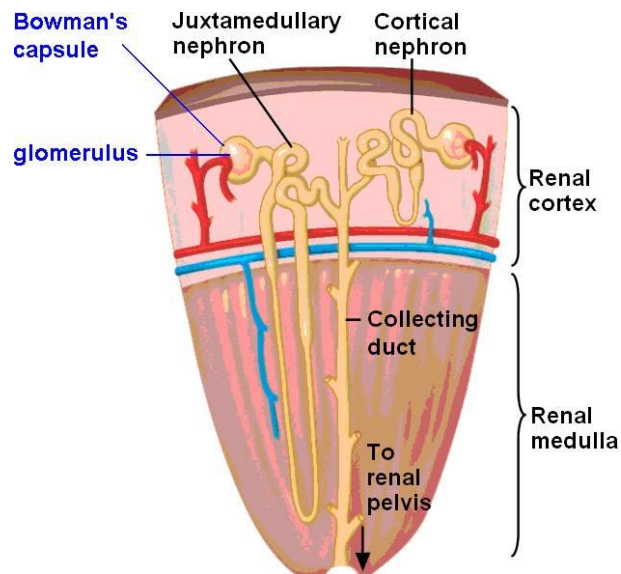


Figure 02 : Structure de néphron [2].

I. 3.1.1. Un corpuscule:

Il contient une grappe de minuscules vaisseaux sanguins appelés glomérules, qui filtrent le sang.

I. 3.1.2. Le tubule :

C'est un tube minuscule qui recueille les déchets et les substances chimiques du sang qui circule dans le rein.

I. 3.2 .L'appareil juxta glomérulaire

L'appareil juxta glomérulaire est une structure microscopique endocrine située dans les reins et qui régule le fonctionnement de chaque néphron, il se trouve entre le pôle vasculaire du glomérule et le retour du tube contourné distal au néphron. Cette localisation est essentielle pour la régulation du flux sanguin rénal et du taux de filtration glomérulaire [4]. (Figure 03)

I. 3.2 .1.La filtration glomérulaire :

Le sang arrive au niveau du pôle vasculaire du glomérule phénomène d'ultrafiltration par lequel l'eau et les substances dissoutes dans l'eau vont traverser la membrane capillaire glomérulaire pour constituer l'urine primitive phénomène passif.

Chaque minute 1litre de sang traverse chaque rein .dans le même temps 1/10 de ce volume

Soit 100cm traverse la paroi des capillaires du glomérule et forme l'urine primaire.

Le volume filtré est considérable 180 litres en moyenne par 24h ; l'ultrafiltration a donc une composition ionique identique à celle du plasma. Les facteurs influençant la filtration glomérulaire sont multiples. Certains sont déterminés tels que : la lithiase rénale ; l'infection de l'arbre urinaire, et autre maladie rénale [5]. (Figure 03)

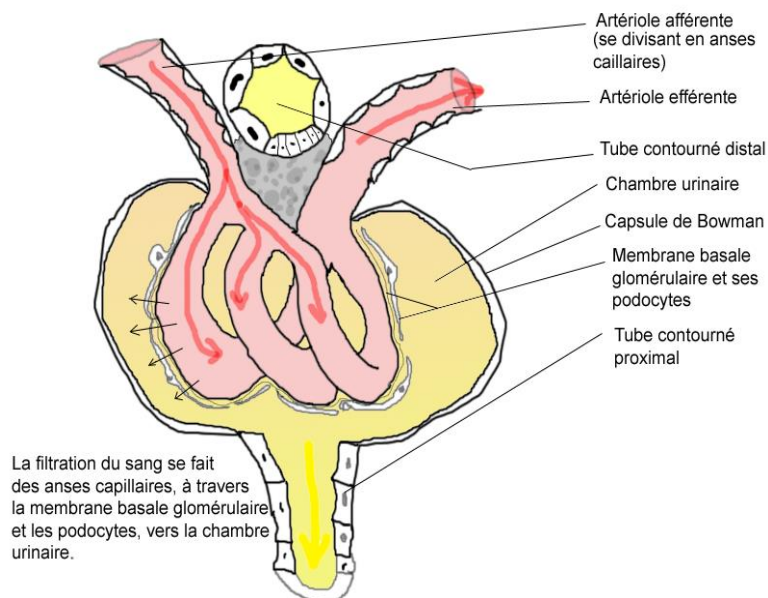


Figure 03 :L'appareil juxta glomérulaire [4].

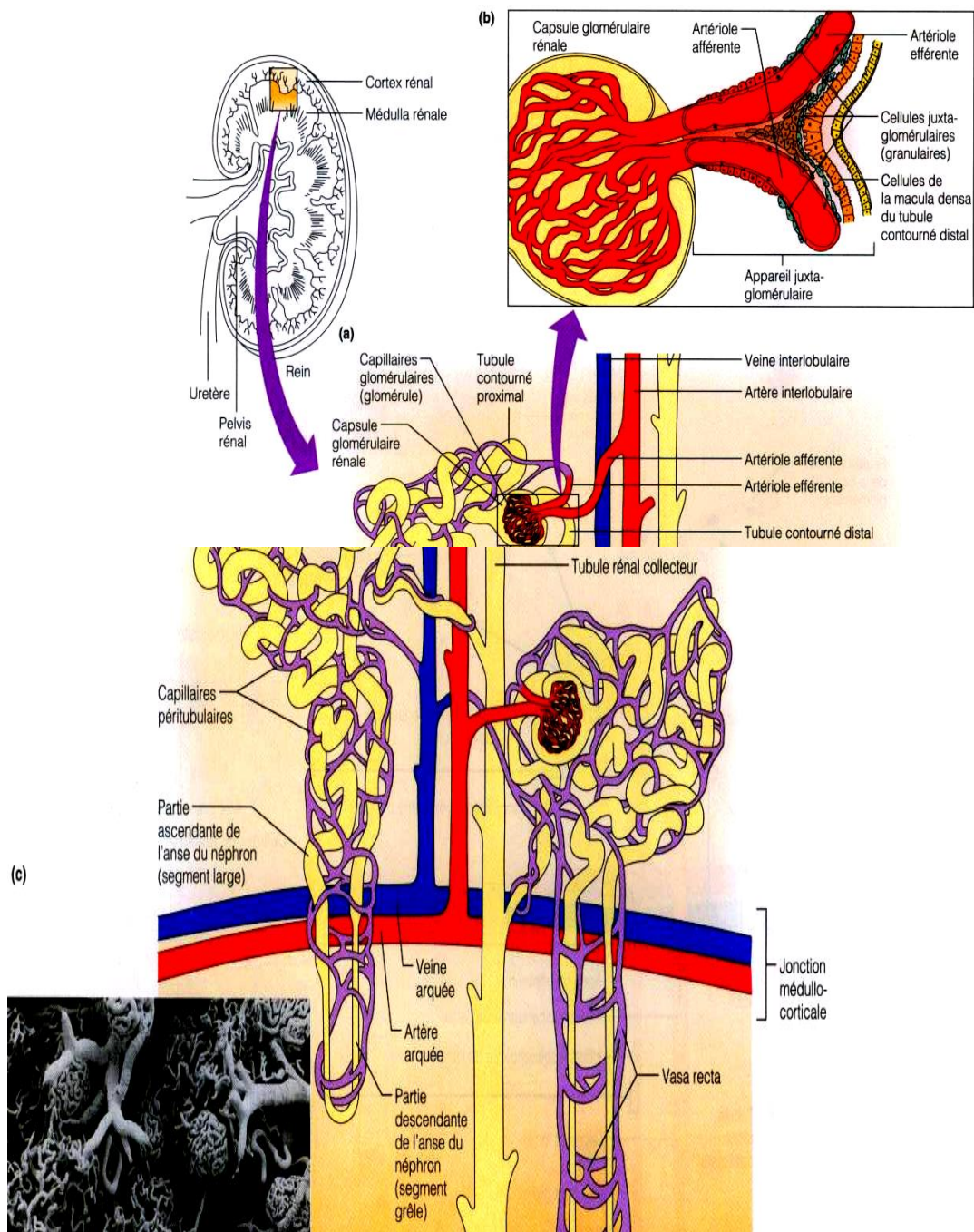


Figure 04 : Anatomie détaillée des néphrons et de leurs vaisseaux sanguins [6].

I. 4. Structure physiologique du rein :

Le rein c'est un organe très important ; multifonctionnel et les principales fonctions des reins est de filtrer l'eau, les impuretés et les déchets du sang.

Les reins agissent également comme **glandes endocrines** et produisent certains types d'hormones soit :

- Le calcitriol, une forme de vitamine D, qui aide le côlon à absorber le calcium alimentaire (il augmente la concentration sanguine en ions Ca^{2+}).
- L'érythropoïétine (EPO), qui incite la moelle osseuse à fabriquer des globules rouges
- La rénine, qui aide à régulariser la pression artérielle chez des patients hypertendus (Son rôle est de catalyser la transformation de l'angiotensine). [7]

On distingue 4 fonctions principales des reins :

I. 4.1. Fonction endocrine :

Sécrétion de la rénine : régulation de la pression artérielle.

Sécrétion de l'érythropoïétine.

Transformation de la vitamine D dans sa forme active [7].

I.4.2. Elimination des déchets : l'excrétion des déchets métaboliques terminaux (urée, créatinine, acide urique oxalates).

I. 4.3. Maintien de la constante du milieu intérieur :

Équilibre hydrique

Equilibre hydro-électrolytique.

Equilibre acido-basique.

I. 4.4. Fonction exocrine :

Production d'urine : l'urine est un liquide jaune ambré, d'odeur spéciale, de réaction en général acide, de densité de 1,02. fabriqué par le rein [8].

II .1 .Analyse chimique des urines par cristallurie :

L'analyse des urines est historiquement le premier examen médical. Aujourd'hui, les procédures de l'analyse de l'urine sont largement standardisées [9]. Le prélèvement d'urine peut permettre d'effectuer : l'analyse chimique (pH), la cristallurie et la chimie des urines par les bandelettes réactives.

II .1.1. La cristallurie :

La cristallurie est un marqueur de la sursaturation des urines qui s'observe en urine normales ou pathologique [10].

L'étude des cristaux présents dans les urines, se fait par microscope à lumière polarisante en utilisant la lame de malassez [10]. Dans le but de prendre en charge le patient pour diminuer, voire éliminer la récurrence, nous réalisons la cristallurie de ces malades. Cette étude comporte l'identification des cristaux dans les urines concentrées du matin pour déterminer les facteurs des risques [10].

II .1.2.pH des urines :

Le pH urinaire est mesuré à l'aide de papier pH, et par les bandelettes réactives. Il est le premier facteur influençant de manière déterminante la cristallisation in vivo [11].

II.1.3.Les différentes formes de cristaux dans les urines :**II.1.3.1.Weddellite (oxalate de calcium dihydraté) :**

La weddellite ou l'oxalate de calcium cristallise dans le tétragone. La forme classique de celle-ci est la bipyramide à huit faces, au microscope la Weddellite se reconnaît facilement par sa forme qui rappelle une enveloppe ; des formes plus complexes de Weddellite sont possibles, la forme en haltère n'est pas rare [12].

Le pH compris entre 5,2 -7,6 [13]. (Figure 05)

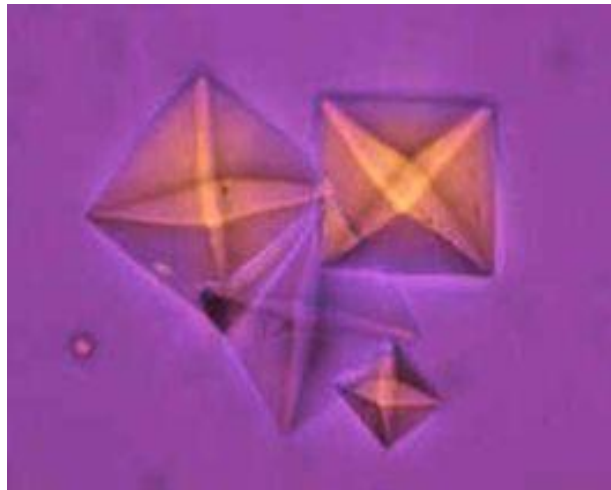


Figure 05 : Les cristaux d'oxalates de calcium dihydraté (Weddelite)[13].

II .1.3.2. Whewellite (Oxlate de calcium monohydrté) :

La whewellite est une forme rare cristallisation d'oxalate de calcium. En théorie, la whewellite cristallise sous formes de feuillets mono-cliniques mais dans la majorité des cas, celle-ci précipite sous forme de lamelles ovales. La structure en haltère est souvent associée ; contrairement à la weddelite, la whewellite se rencontre dans les situations de précipitation massive d'oxalate de calcium [14]. Le pH compris entre 5,2 – 7,8. (Figure 06)

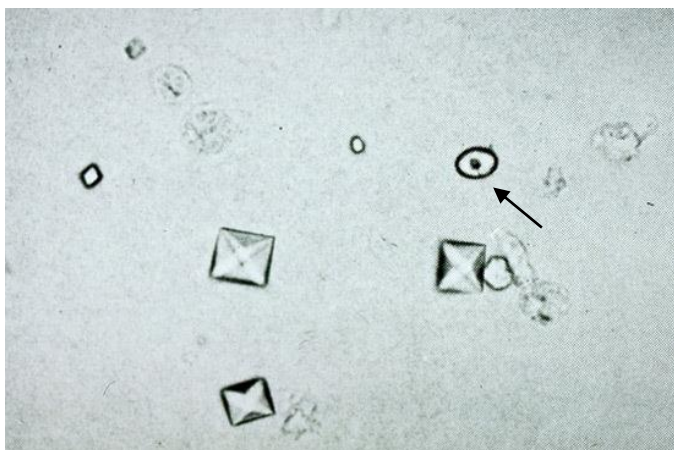


Figure06 : Cristaux oxalate de calcium monohydrate (Whewellite) [14].

II .1.3.4.Les urates amorphes complexes :

Les urates amorphes sont rencontrés dans acide et sont le plus souvent le résultat d'une réfrigération, un culot rose est assez caractéristique d'une cristallisation d'urates amorphes. Des granulations plus ou moins fines, légèrement polarisantes ; parfois, aspect de sphères assez grosses ; à polarisations hétérogène donnant l'aspect de petits grains agglomérés. pH compris entre 5,2- 6,1 [15].

II 1.3.5.Les phosphates amorphes :

On appelle phosphate amorphe un précipité contenant du phosphate de calcium retrouvé en milieu alcalin. Les cristaux de phosphates de calcium, que l'on regroupe sous le terme d'apatite, ont des noms minéralogiques qui diffèrent selon leur constitution chimique. pH compris entre 5,9 – 7,6. La cause principale de cette cristallurie est le pH alcalin qui en diminuant la solubilité du phosphate de calcium. (Figure 07).

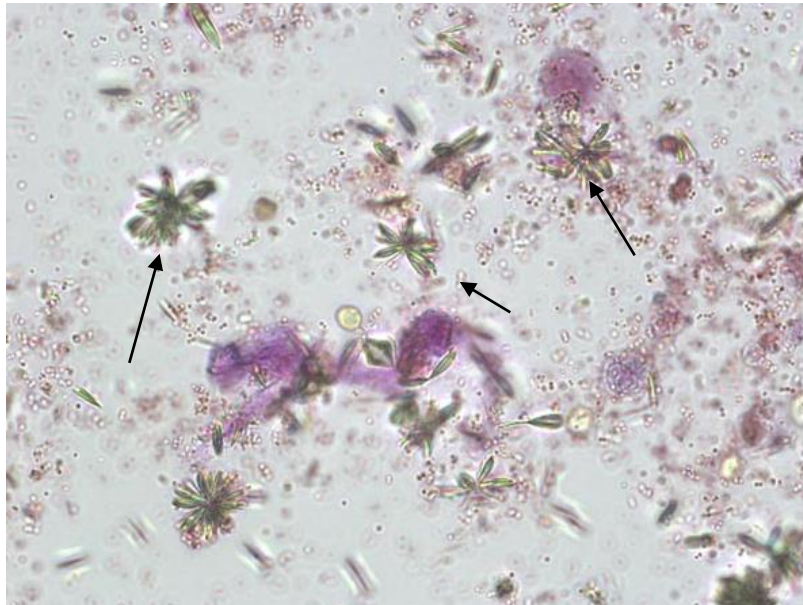


Figure 07: Cristaux de phosphates amorphes (Brushite) [16].

II .1.3.6. Les phosphates ammoniacaux magnésiens :

Les phosphates ammoniacaux magnésiens ou struvite sont retrouvés dans les urines dont le pH est supérieur à 6,5, il cristallise dans le système orthombique. La biréfringence est légère et présente souvent une couleur de polarisation. La forme classique est la pyramide qui rappelle un couvert de ce recueil [9]. pH compris entre 6,7-9,0.

La figure08 présente l'abondance des cristaux de phosphates ammoniacaux magnésiens hexahydrté à pH =8,2.



Figure08 : Cristaux phosphate ammoniacaux magnésiens (struvite) [9].

II .1.3.7. La Cystine :

Sédiment faible ou abondant, présentant macroscopiquement un aspect en paillettes, jaunâtres. Cristaux lamellaires ou hexagonaux non polarisants [57]. Les cristaux les plus caractéristiques sont minces, en hexagones réguliers à angles cotés égaux, pH entre 4,7-7,6.(Figure09)présentes des cristaux de cystine en forme hexagonal.



Figure09 : Cristaux de cystine [17].

II .1.4.La lithiase urinaire :

La lithiase urinaire se révèle par une colique néphrétique ou une hématurie macroscopique .Le diagnostic repose sur l'échographie rénale. Le calcul peut s'éliminer spontanément, ou provoquer des complications dues à l'obstruction ou à une infection .Reconnaitre le calcul, en assurer l'élimination et le traitement et préciser les anomalies métaboliques responsables pour prévenir les récurrences .Le problème sera d'évaluer le potentiel évolutif de cette lithiase, ou encore la recherche des facteurs favorisant la lithiase (facteurs de risques)[18].

Les conditions de survenue de la crise néphrétique son :

- la possibilité d'erreur diététique (habitude de peu boire régime riche en calcium, en oxalate).
- les antécédents familiaux (caractère familial de lithiase).
- les antécédents personnels (maladie digestive, malabsorption, résection de l'intestin grêle, maladie osseuse antécédents d'infection).
- La prise de médicaments susceptibles en provoquer des calculs [19].
- la maladie lithiasique touche 1 à 2 % de la population occidentale dans plusieurs facteurs sont incriminés [20].

II.1.4.1. Les facteurs extrinsèques et les facteurs intrinsèques de la lithiase :

La maladie lithiasique montre une prédominance masculine de la lithiase calcique, la proportion étant de 2 ou 3 hommes pour 1 femme[21]. Dans les deux sexes ; les calculs majoritairement fait d'oxalate de calcium sont observés entre 30 et 49 ans[22]. Les populations d'Afrique et d'Asie font peu de calculs si ces sujet sont soumise à une alimentation européennes, l'incidence lithiasique augmente et ceci tend à prouver qu'il s'agit plus d'un facteur exogènes (environnement, alimentaire) que d'un facteur génétique[23].

La déshydratation joue un rôle important dans la précipitation des cristaux pour les populations des pays tempères, l'incidence va augmenter lors des saisons chaudes ou à l'occasion de voyager dans les pays chaudes.

L'influence de la saison chaude pourrait tenir à une augmentation de l'exposition au soleil. Augmentant la production de la vitamine D et par voie de la conséquence l'absorption intestinale de calcium et la calciurie [24]. La lithiase rénale est observée chez les sujets originaires de pays tempérés dans les pays au climat chaud, alors que les habitants de ces pays sont rarement allers de lithiases [25].

Certaines catégories de travailleurs sont particulièrement exposées (cuisiniers. marins et fondeurs) qui sont soumis à des phénomènes de déshydratation, mais aussi professions citadines stressantes avec dérèglement alimentaire et une insuffisance d'apport en boissons[26]. Toutes les études prouvent que l'incidence de la lithiase est liée au régime alimentaire avec des différences liées au type de lithiase. D'autres facteurs influent de manière indirecte sur la formation des calculs :

- **La calciurie** : l'hypercalciurie est définie par une excrétion de calcium supérieur à $(0.1 \text{ mmol/kg} \cdot 24\text{h}) \text{ mg/kg/24h}$, pour un apport en calcium de 10000 mg/j . ou supérieur à 3 mg/kg pour un apport de calcium limité à 500 mg/j . (suppression des produits laitiers).
- **L'oxalurie** : est une affection due à une anomalie métabolique ou héréditaire L'hyperoxaturie peut-être massive, la malabsorption des graisses favorise l'absorption

Massive d'oxalates. Chez le sujet normal. Moins de 5% de l'oxalate est réabsorbé au niveau du colon.

L'absorption intestinale d'oxalate et son excrétion urinaire, augmente quand il y a moins de calcium disponible dans la lumière intestinale pour se lier à l'oxalate. Cette situation peut être créée par un régime pauvre en calcium qui est donc déconseillé chez les lithiasiques. Ce qui explique la plus grande fréquence de lithiase oxalo-calcique chez les sujets consommant peu de calcium. La lithiase oxalo-calcique est souvent bilatérale, avec néphrocalcinose conduisant à l'insuffisance rénale. L'augmentation de l'oxalurie est un facteur de risque. L'état de saturation des urines pour l'oxalate de calcium dépend d'avantage de taux d'oxalate que de celui de calcium[22].

- **uraturie** : L'uraturie est un facteur de risque, 30% des sujets présentant une lithiase oxalo-calcique récidivantes sont hyperuraturiques, obèses, avec uricémie normale. Les cristaux d'urate favoriseraient la cristallisation hétérogène d'oxalate de calcium. Ils peuvent diminuer l'activité des inhibiteurs de la formation des calculs.
- **pH** : Chez les sujets atteints de lithiase calcique le pH est alcalin, il est considéré comme un facteur de risque pour la lithiase phospho-calcique par contre la lithiase oxalo-calcique est indépendante du pH [27].
- **Diurèse** : La diminution de la diurèse est un facteur de risque, le volume urinaire à atteindre pour influencer significativement la sursaturation vis-à-vis de oxalate de calcium est supérieur à 2 litres/24h[28].
- **La composition de l'eau** : est importante à considérer, une eau très riche en calcium favorise la sursaturation de l'urine en oxalate de calcium.

II .1.4.2. Les Différents formes de lithiases urinaires :

Plusieurs types de calculs urinaires sont la cause de maladies rénales. Les plus fréquents sont les oxalates de calcium, les phosphates de calcium et de magnésium, les acides uriques et la cystine.

II.1.4.2.1. Calcul d'oxalate de calcium monohydrate (Whewellite) :

Le calcul de surface mamelonnée ou muriforme, lisse, bourgeonnante, de couleur brun ou brun foncée ou de couleur clair. Il est formé soit à des anomalies métaboliques soit à la cristallisation liée à un rapport hydrique insuffisant, soit à des anomalies constitutionnelles des voies urinaires aboutissant à des défauts subtils de la composition urinaire (maladies de CACCI-RICCI)

Ce calcul oriente vers la suspicion d'hyperoxalurie[4].(Figure 10).



Figure10 : Représente un calcul d'oxalate de calcium monohydrate(Whewellite)[4].

II .1.4.2.2. Calcul d'oxalate de calcium dihydraté (weddelite) :

Le calcul de surface spiculée en cristaux bipyramidaux, micro cristalline de couleur brun-jaune claire à crème est formé soit par :

- Hyper résorption osseuse (hyper-parathyroïdie, immobilisation prolongée, métastases osseuses).
- Hyper-absorption digestive (excès d'apport alimentaire en calcium intoxication vitamine D-sarcoïdose)[29].Par défaut de réabsorption tubulaire du calcium (maladies génétiques tels que l'acidose tubulaire distale type 1, maladie de dent, rein en éponge).

Ce calcul oriente vers la suspicion d'hyper calciurie. (Figure 11)



Figure 11 : Représente un calcul d'oxalate de calcium dihydraté (weddelite) [29].

II .1.4.2.3. Calcul de phosphate ammoniaco- magnésien (struvite) :

Ils sont toujours associés au phosphate de calcium (carbapatite) faiblement radio-opaque [30]. Les phosphates ammoniaco-magnésiens sont jaune, friables souvent coralliformes. Tous les autres constituants peuvent accompagner les phosphates ammoniaco-magnésiens. Mais les plus fréquents restent les phosphates de calcium. Ces calculs se développent en milieu alcalin infecté par des germes uréasiques (proteus, klebsiella) et sont radio-opaques (opacité inférieure à celle des oxalates).

Ils touchent la femme dans la majorité des cas. Les calculs de struvite résultent d'une sur-saturation de l'urine en magnésium, en ammonium, en phosphate, et en carbonate.

Ils peuvent survenir secondairement à d'autres calculs obstructifs et favorisant une infection. Ils peuvent augmenter rapidement de taille et remplir le système collecteur rénal aboutissant à la formation de calculs coralliformes. L'hématurie est fréquente de même que l'insuffisance rénale consécutive à l'obstruction et à l'infection [31]. (Figure 12)



Figure 12 : Représente un calcul coralliforme de phosphate amoniac- magnésien ou struvite[31].

II .1.4.2.4. La cystine :

Les calculs de cystine d'origine organique, très rares, sont presque toujours purs, ils sont lisses, jaune clair d'apparence cireux. Ils sont multiples ou coliformes bilatéraux et faiblement radio-opaques, d'aspect homogène. Le calcul est volumineux coralliforme, bilatéral. La Figure12 représente un calcul de cystine.

Les sujets cystinuriques Hétérozygote excrètent des quantités intermédiaires avec un risque lithogène plus faible. Il existe 3 types distincts de cystinurie, classifiées en fonction des anomalies de transport intestinal associées. Dans la cystinurie de type 1, des mutations du gène pour le transporteur des aminoacides dibasiques (SLC3 A1). Les patients les plus exposés sont homozygote pour le gène anormal [32].

Le diagnostic est porté souvent après l'analyse du calcul. Parfois sur la notion d'antécédents familiaux d'une part et sur la mise évidence d'une cystinurie anormale d'autre, très supérieur aux 10 à 20 mg physiologiques. Elle peut atteindre 1g/24h[33].La figure 13 présente calcul de cystine.



Figure13: Calcul de cystine [33].

II .Tableau 01 : Les typages morphologiques

Type morphologique	Composant principal	Etiologie principale	Caractéristiques
I	Oxalate de calcium monohydrate(Whewellite) (Ca C ₂ O ₂ H ₂ O)	Hyperoxalurie	Brun très dur
II	Oxalate de calciumdihydraté (Weddelite) (Ca C ₂ O ₄ ; 2H ₂ O)	Hypercalciurie	Jaune brun, peu dur
III	Acide urique (C ₅ H ₄ N ₄ O ₃)	pH Acide	Gris à orange dur
IV	Struvite (MgNH ₄ ,6H ₂ O)	Bactéries uriasiques	Blanchâtre à brun peu dur
V	Cystine (C ₆ H ₁₂ N ₂ O ₄ S ₂)	Tubulopathie héréditaire	Jaune à brun dur
VI	Protéine NH ₂ (CONHR) COOH Médicaments, etc.....	Médicament, infection, IRC	Brun pale a foncé Hétérogène

II .1.5.Maladie lithiasique :

Les calculs sont des concrétions minérales qui se forment dans la voie excrétrice urinaire surtout dans sa partie rénale.(Figure 14).

La maladie responsable de la formation des calculs est la maladie lithiasique. La composition des calculs est souvent mixte avec une forte proportion de calcium.

L'enjeu de cette maladie est l'effet des calculs sur la fonction urinaire avec des risques de blocage occasionnant des coliques néphrétiques (mode de révélation le plus fréquent) mais aussi une atteinte progressive du rein par gêne chronique à l'écoulement des urines pouvant aboutir à la destruction silencieuse du rein[34].

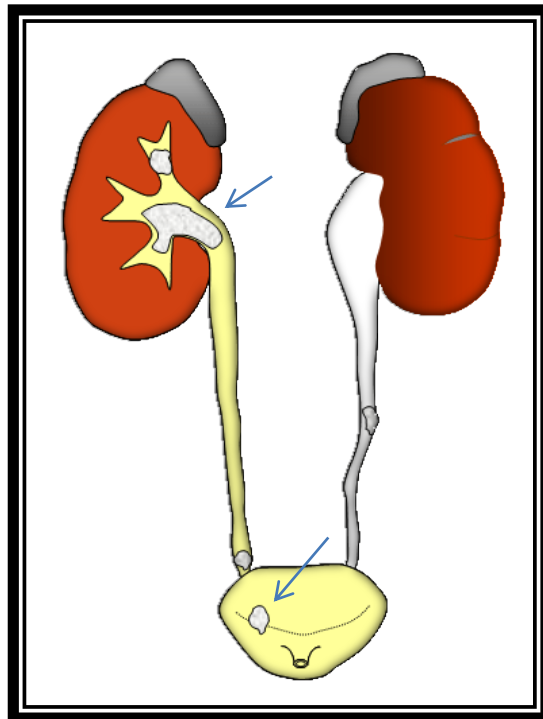


Figure 14 : Dilatation d'amont calculs ayant migré dans l'uretère Calcul formé dans les cavités rénales calcul formé ou ayant migré dans la vessie [35].

II .1.5.1. Conséquences des lithiases urinaires :

Elles sont essentiellement liées aux effets de l'obstacle à l'écoulement des urines

- certains calculs se développent à l'intérieur des cavités rénales et peuvent devenir volumineux.
- d'autres calculs, souvent plus petits peuvent se développer dans les cavités rénales puis migrer dans l'uretère et entraîner un obstacle complet (colique néphrétique) ou

Partielle avec risque de destruction progressive par hyperpression en amont sur le parenchyme rénal [34].(Figure 15).

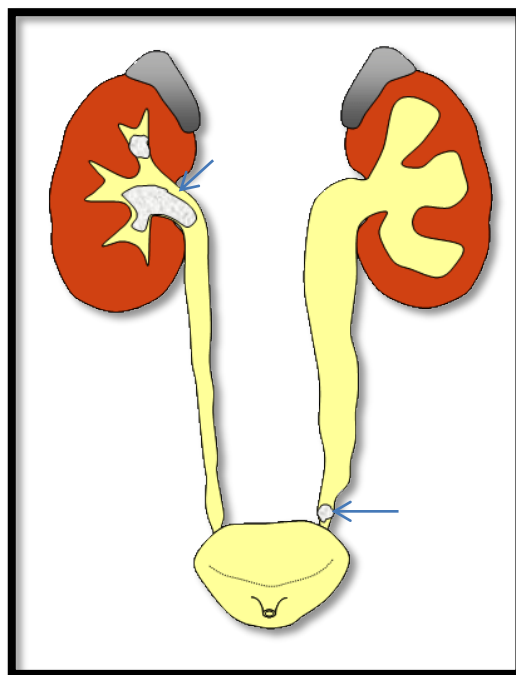


Figure15 : Gros calcul moulant les cavités rénales Petit calcul pouvant migrer vers l'urètre [35].

II .1.5.2. Analyse des Calculs urinaires :

Eléments conduisant au diagnostic de calcul :

- **L'examen clinique** : très utile en cas de douleur typique (colique néphrétique, douleur de localisation lombaire irradiant vers le bas ventre), mais il existe de nombreux cas sans symptôme [34].
- **La bandelette urinaire** : examen facile au cabinet du médecin, elle détecte la présence du sang dans les urines lié à l'irritation de la muqueuse de la voie urinaire par le calcul.
- **La radiographie de l'abdomen** : examen facile (ASP : 1 seul cliché sans aucune préparation) prescrit par votre médecin, elle peut montrer les calculs calciques radio-opaques.
- **L'échographie rénale** : examen facile prescrit par le médecin, il recherche le calcul mais surtout le retentissement d'amont sur la voie excrétrice et le rein (**Figure 16**).
- **Les autres examens d'imagerie**: ils sont du domaine du spécialiste (uro scanner)[34].

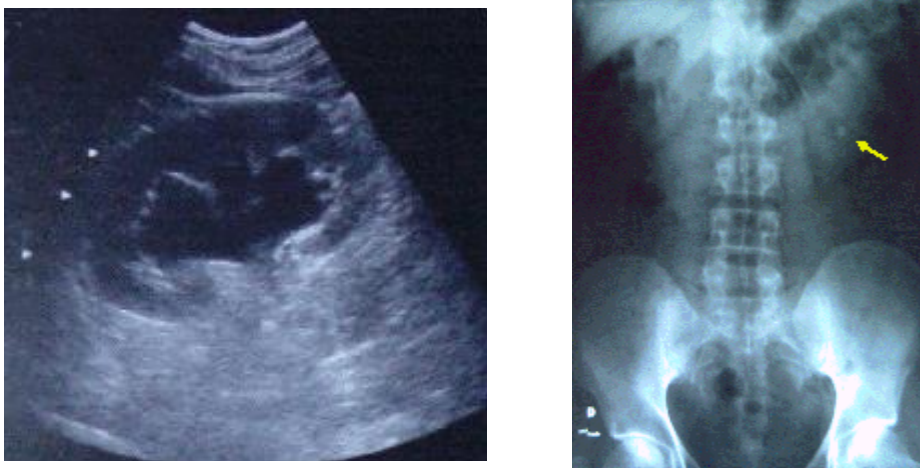


Figure 16: Echographie des voies urinaires (Petit calcul dans le rein gauche)[35].

II .2 .Analyse biologique des urines**II .2.1. Examen cytot bactériologique des urines(ECBU) :**

C'est un examen qui permet la recherche des bactéries, des levures et des parasites. L'urine normale est stérile ; elle forme un assez mauvais milieu de culture pour les germes, en dehors du diabète ou la glycosurie se prête bien à la prolifération microbienne [36]. La présence de germes dans l'urine spontanément émise par miction ne signifie cependant en aucun façon qu'il existe une infection de l'appareil urinaire.

II .2.2. L'infection urinaire :

L'infection urinaire est un terme général qui comprend à la fois la colonisation microbienne asymptomatique de l'urine, et l'infection symptomatique avec l'invasion microbienne et l'inflammation des structures de l'arbre urinaire [37]. C'est l'infection aiguë ou chronique - d'un organe qui fait partie de l'appareil urinaire : la vessie (réservoir des urines), le rein (qui fabrique l'urine), l'urètre (canal situé sous la vessie qui permet l'évacuation des urines), ou la prostate (glande située autour de l'urètre de l'homme).

L'infection urinaire est donc plus souvent chez, la traduction d'une anomalie au niveau des voies urinaires, en particulier l'existence d'un adénome de la prostate (qui provoque une stase des urines dans la vessie).

II .2.2.1.Les facteurs inducteurs de l'infection urinaire compliquée :**1-Anomalies anatomiques ou fonctionnelles de l'appareil urinaire :[38]**

- cathétérisme vésical ou urétral.
- lithiases urinaires
- uropathie obstructive congénitale ou acquise
- troubles de l'évacuation vésicale
- vessie neurologique
- reflux vésicaux-urétérale et autres malformations
- fistule urinaire
- insuffisance rénale, néphropathie, polykystose rénale
- transplanté rénal

2-Terrains particuliers :

- diabète
- immunodépression
- femme enceinte

II .2.2.2. Les germes urinaires :

La plupart sont des entérobactéries, dominées par E .coli avec 81%.Il peut s'agir de porteuse mirabilis et beaucoup plus rarement d'entérocoques ou staphylocoques [37].principales : Uropathogènes responsables de pyélonéphrite aigues [39].

- **Les levures :**

Les levures pathogènes sont souvent présentes chez les diabétiques. La sensibilité aux antibiotiques des bactéries cultivées au cours d'une infection de l'appareil urinaire doit être étudiée par antibiogramme ; pour déceler la pyélonéphrite aigue et chronique. La photo suivante présente les levures [40]. (La figure17)

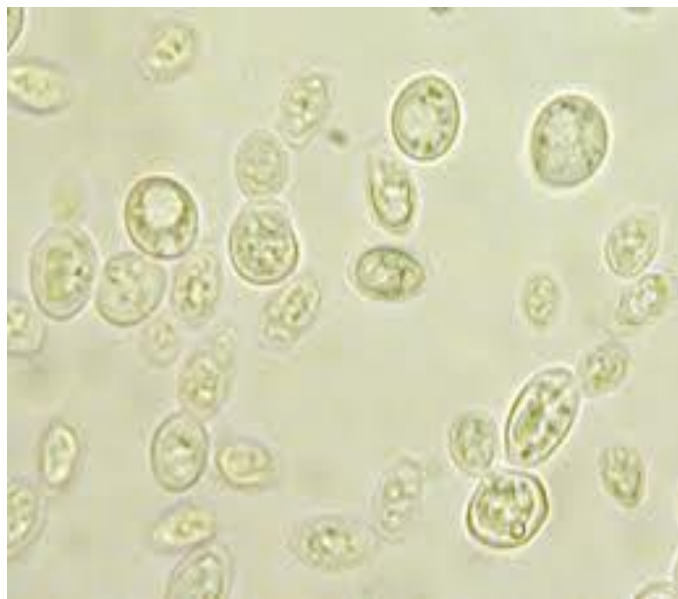


Figure 17 : Présente les levures [41].

III .1. Analyse biochimique des urines et du sang :

Le rein dans sa fonction élimine de l'eau ,des déchets(urée ,créatinine, acide urique...) ;et des sels minéraux (sodium, potassium...)en filtrant le sang au niveau de glomérule pour élaborer une première urine, puis modifier la composition de cette urine lorsqu'elle passe dans le tube qui la mène dans les cavité excrétrices, c'est-à-dire les calices ,le bassinet, l'uretère et la vessie[42].Les déchets proviennent du fonctionnement des cellules dans les différents tissus et les sels minéraux indispensables à l'activité cellulaire sont eux, apportés par l'alimentation[42].

III .1.1.Créatinine :

C'est le catabolite de la créatine substance notamment synthétisée dans le rein puis dans le foie ensuite stockée sous forme de créatine-phosphate dans le muscle avant d'être dégradée en ATP (adénosine tri-phosphate) et créatine. Cette substance azotée non protéique est un déchet éliminé surtout par les reins.

La créatinine est un produit de la dégradation de la créatine, déchet produit par notre organisme à un rythme constant, transportée par le sang puis éliminée par les reins [43], dans les urines.

Son élimination se fait par filtration glomérulaire, et pour une très faible fraction, par sécrétion tubulaire. Son taux plasmatique est influencé par :

- La masse musculaire
- Du débit de filtration glomérulaire

Son taux normal est chez adulte : Homme : 7 -12 mg/l

Femme : 5 -10 mg /l

III .1.1.1.Créatininémie :

La détermination de la créatininémie reste actuellement le test le plus largement utilisé pour apprécier la fonction rénale puisque sa valeur est le reflet du débit de filtration glomérulaire. Pour un individu donné, sa production est constante. Sa concentration plasmatique ne dépend que de son élimination rénale et de sa masse musculaire. Les valeurs normales varient en fonction de l'âge et du sexe. Le tableau, donne l'augmentation et la diminution de la créatininémie en fonction du sexe [43].Le tableau 02 donne l'augmentation et la diminution de la créatininémie au cours de maladies chroniques

III. Tableau02 : variation (augmentation, diminution) de la créatininémie en fonction du sexe

Créatininémie	
Augmentation	Diminution
Homme	Femme
Adulte	Enfant ou adolescent
Fin de grossesse	Grossesse jusqu'à la 15 ^e semaine
Grande taille	Petite taille
A 8h00 et 16h 00	Avant les repas
Effort	-
Régime riche en protéines	Régime végétarien, jeune
Tabac	-

III .1.1.2. Créatininurie :

C'est la détermination de la créatinine au niveau des urines. La valeur normale est entre 1200 à 2000 mg/24h, pour l'homme et entre 900 et 1800 mg / 24h, pour la femme.

Le tableau 03 donne l'augmentation et la diminution de la créatininurie au cours de maladies chroniques [44].

III. Tableau03: variation (augmentation, diminution) de la créatininurie en fonction du sexe.

Créatininurie	
Augmentation	Diminution
Homme	Femme
Acromégalie	Insuffisance rénale chronique
Diabète sucré	Dermatomyosite
Hypothyroïdies	Hyperthyroïdie

III .1.1.3 La clairance de la créatinine :

C'est un examen qui permet l'exploration de filtration glomérulaire (FG). La filtration glomérulaire est un variable physiologique régulée, relativement constante chez un individu donné en condition stable.

Elle est définie comme étant le volume du plasma totalement épuré de sa créatinine par unité de temps (minute ou seconde)[45].

III .1.1.4. Equation de Cockcroft et Gault :

Pour obtenir des résultats de clairance de la créatinine plus rapidement qu'avec le recueil des urines des 24h, ont développé une formule permettant d'estimer la clairance de la créatinine à partir d'un simple dosage de la créatinine sérique[46]. Paramètres pris en compte dans cette formule sont la créatinine sérique, le poids et l'âge :

$$\text{Clairance (ml/min)} = \frac{a (140 - \text{âge}) \times \text{Poids (kg)}}{\text{Créatinine } (\mu\text{mol/L})}$$

Avec :

a=1,23 pour les hommes

a=1,04 pour les femmes

Age exprimé en années

III .1.2.L'urée :

Les protéines corporelles sont continuellement dégradées en acides aminés et doivent être par conséquent resynthétisées en quantités appropriés (anabolisme)[47]. Les acides aminés ne peuvent être conservés dans l'organisme ; tout excès par rapport au besoin d'entretien (renouvellement tissulaire) et de production (croissance, synthèse ...) est catabolisé. Ces acides aminés qui sont en excès sont débarrassés de leur groupement aminés (-NH₂) qui vont former l'urée (substance toxique), qui doit être filtrée par les glomérules. Les valeurs normales d'acide urique dans les urines compris entre :

- 2.4 - 4.8 mmol /24 h soit 400 - 800 mg /24 h.

III .1.2.1.Urémie:

L'urémie signifie rétention d'urée, son taux sanguins reflète le fonctionnement global des reins. Sa valeur normale se situe entre 0.15 – 0.50g/l, donc a été longtemps synonyme d'IRC. Il n'est plus guère utilisé d'autant plus que ce taux être influencé par certain facteurs extra-rénaux tels que la teneur en protéines de l'apport alimentaire et la fièvre qui augmente la destruction (catabolisme) protidique endogène des tissus et le volume de la diurèse [48].

On considère donc que l'urée sanguine n'est certainement anormale que lorsqu'elle est supérieure à 0.80g/l. Très souvent les maladies rénales évoluent insidieusement et détruisent une grande partie des fonctions rénales avant d'entraîner des signes reconnaissables par le malade.

Les signes les plus fréquents qui donneront l'alerte sont :

- Elévation de la tension artérielle (supérieure à 150/90mmHG).
- modification de la teinte des urines : rouge en cas de sang (hématurie), trouble en cas d'infection (pyurie) [49].
- Enflure (œdème) autour des yeux, au niveau des mains et des pieds.
- Besoin fréquents d'urine surtout la nuit.

Les valeurs normales de l'urée dans le sang compris entre :

- 0.18 à 0.45 g/l chez l'homme.
- 0.15 à 0.42 g/l chez la femme

III. 1.2.2. Le dosage d'urée urinaire :

Urines de 24 heures est complémentaire d'un dosage de l'urée sanguine (urémie).

Valeurs normales d'un dosage du taux d'urée urinaire :

- Les valeurs normales d'un dosage du taux d'urée urinaire sont comprises entre 250 - 580 mmol / 24 h, soit 15 - 35 g / 24 h. Le rapport entre urée urinaire et urée sanguine est normalement supérieur à 10. S'il est inférieur à 10, une insuffisance rénale peut être suspectée.

Les concentrations plasmatiques de créatinine et d'urée n'évoluent pas toujours parallèlement, de nombreux facteurs, en dehors de la filtration glomérulaire faisant varier la concentration plasmatique de l'urée [50].

III.1.3. Formule Numération Sanguine (FNS) :

L'hémogramme ou numération formule sanguine (NFS), est un examen hématologique complet, formule sanguine complète (FSC) ou hémato complet est l'analyse quantitative (numération) et qualitative (formule) des éléments figurés du sang [51].

• Les valeurs normales :

Les valeurs normales varient légèrement d'un malade à un autre. Elles diffèrent également chez l'adulte et chez l'enfant selon son âge, et chez l'homme et la femme.

- Erythrocytes : 4,5 à 5,7 millions/mm³ chez l'homme; 4,2 à 5,2 millions/mm³ chez la femme
- Leucocytes: 4 000 à 10 000 /mm³
- Thrombocytes : 150 000 à 400 000 /mm³
- Hématocrite: 42 à 54 % chez l'homme; 37 à 47 % chez la femme
- Hémoglobine: 13 à 17 g/dl chez l'homme; 12 à 15 g/l chez la femme

III. 1.4. Frottis sanguin périphériques FSP :

Lorsque les résultats de la numération des cellules sanguines (hémogramme) sont anormaux, on effectue un frottis sanguin avec lecture au microscope dans le but d'observer ses cellules et aussi les dénombrer, pour regarder la forme des globules rouges (par exemple: hématies en faucille de la drépanocytose) ou des plaquettes; déterminer la formule leucocytaire ou rechercher des cellules anormales.

Il permet aussi de dénombrer les différents types de globules blancs. Ces cellules sont produites et se différencient dans la moelle osseuse puis sont libérées dans la circulation sanguine [51].

IV .Insuffisance rénale :

IV .1. Définition :

L'insuffisance rénale est la réduction ou l'impossibilité que présente le rein, à assurer la filtration et l'élimination des déchets du sang et contrôler l'équilibre du corps en eau et en sels minéraux. Insuffisance rénale il se caractérise par une diminution de la fonction et du nombre des néphrons.

Le terme d'insuffisance rénale signifie la destruction de l'ensemble des deux reins et notamment de l'appareil de filtration.

L'absence congénitale ou l'ablation chirurgicale d'un rein n'entraînant pas d'insuffisance rénale important, le rein restant va d'ailleurs s'hypertrophier et assurer une partie du travail du rein absent. Une insuffisance rénale s'apprécie à la diminution de la fonction de filtration. Une insuffisance rénale terminale annonce la nécessité d'une épuration par rein artificiel ou bien d'une greffe [52]. Des mesures précises de la filtration glomérulaire sont pratiquées dans des laboratoires d'exploration fonctionnelle rénale. Ces explorations fonctionnelles comportent aussi le calcul.

D'une façon plus courante, la qualité de la fonction rénale est évaluée en utilisant un produit présent dans l'organisme (la créatinine), molécule qui contient l'azote est produit par le muscle et éliminé par le rein surtout par filtration.

La créatininémie d'un sujet doit donc être interprétée en tenant compte du poids du sujet, reflet de sa masse musculaire. Pour supprimer la difficulté d'interprétation, en particulier au cours de l'insuffisance rénale débutantes, on mesure la clairance de la créatinine qui apprécie la fonction de filtration. Elle représente la quantité théorique de sang débarrassée chaque minute de sa créatinine. Elle exprime en ml/min, elle est souvent exprimée pour une surface corporelle de 1,73m². La surface corporelle du patient est calculée en connaissant sa taille et son poids [53].

IV .2. Les principaux types d'insuffisance rénale :

IV .2.1. Insuffisance rénale aiguë : L'insuffisance rénale aiguë est une diminution rapide de la filtration glomérulaire qui a pour conséquence le non excrétion des déchets azotés (urée, créatinine, acide urique). [54].

IV .2 .1.1 . La Physiopathologie :

- **L'insuffisance rénale aigue fonctionnelle(ou pré-rénal) :**

Est due par une diminution de débit de filtration glomérulaire Elle est causé par : hémorragie, infection, hypo-tension artérielle avec hypo volémie efficace.

- **L'insuffisance rénale aigue obstructive(ou post-rénal) :**

Est due à un obstacle des vois urinaires qu'il faut absolument éliminer car un geste urologique urgent pour sauver les reins elle est causée par les nécroses papillaires, la fibrose rétro péritonéale, tuberculose, tumeur (adénome de la prostate)

- **L'insuffisance rénale aigue organique :**

Est une complication d'une pathologie du parenchyme rénal: ischémie secondaire à une hypoperfusion rénale ou atteinte par un néphrotoxique, causant nécrose des cellules tubulaires, atteinte glomérulaire, vasculaire ou interstitielle [54].

IV .2.1.2. Les Symptômes :

- Anurie (arrêt de la sécrétion d'urine par les reins)
- Quantité d'urine souvent diminuée, mais parfois normale (insuffisance rénale aiguë à diurèse conservée : élimination normale des urines).
- Anorexie.
- Nausées.
- Vomissements.
- Douleurs abdominales.
- Diarrhée.
- Céphalées (maux de tête).
- Troubles neurologiques : agitation, confusion, coma.
- Troubles cardio-vasculaires avec hypertension artérielle (augmentation de la tension artérielle), troubles du rythme cardiaque.
- œdème pulmonaire (présence de liquides dans les poumons) [54].

IV .2.2. L'insuffisance rénale chronique :

La majorité des maladies rénale chronique entraînent la destruction des néphrons avec Constitution d'une insuffisance rénale chronique. Insuffisance rénale chronique IRC est due à la destruction progressive et irréversible des reins. Elle se fait de manière silencieuse.

L'insuffisance rénale chronique est une diminution progressive, importante, et définitive de la filtration glomérulaire qui a pour conséquence le non excrétion des déchets azotés (urée, créatinine, acide urique). Seuls les examens de laboratoire permettent alors de la déceler, en montrant l'élévation dans le sang du taux normal de substance comme l'urée et créatinine [54].

IV. Tableau 04 : les cinq stades évolutifs de l'insuffisance rénale

Stades évolutifs	Clairance (créatinine)ml/mn	Créatininémie Mmol/L	Les signes
IRC débutante	60 à 90	80 à 150	pas de signe clinique
IRC modérée	30 à 60	150 à 300	pas de signe clinique
IRC sévère	15 à 30	300 à 600	Signe clinique et biologique
IRC évoluée	10 à 15	600 à 800	Signe clinique
IRC terminale	Inférieur à 10	Supérieur à 800	complications (anorexie, surcharge hydrosodée, hyperkaliémie...).

IV.2.2.1. Fonctionnement du rein en état de réduction néphrétique progressive :

Chez le sujet normal la créatinine est éliminée par filtration glomérulaire. IRC et due à une réduction néphrotique dont le mécanisme est double :

Destruction initiale liée à la maladie qu'elle que soit. Hyperfonctionnement de néphron restant avec survenue précoce de lésions à leur niveau jusqu'à leur destruction. L'évolution de cette réduction néphrotique peut se classer en fonction de conséquence pratique qu'elle entraîne en différentes stades [38].

- **IR latente** : créatininémie normale mais clairance abaissée
- **IR patente** : décompensée. Le diagnostic fait appel à l'interrogatoire pour recherche des antécédentes et une anamnèse évocateur (HTA, Protinurie, infection), à la biologie sanguine et urinaire, aux explorations morphologiques (échographie pour la taille et la différenciation cortico-médullaire de reins).

IV. Tableau 05: Les symptômes

<u>Signes cliniques</u>	<u>Signes biologique :</u>
La fatigue est parfois la seule manifestation de la maladie.	Syndrome urémique
Hypertension artérielle variable en fonction de la néphropathie initiale.	Elévation de l'urée, de la créatinine.
Défaillance cardiaque ; Prurit et jaunissement de la peau.	Hyperkaliémie
Nausée, vomissement, ulcère digestif.	Hyperphosphorémie
Ostéo-dystrophie rénale.	Hyperuricémie
Perte d'appétit, Somnolence ; Ralentissement psychomoteur ; Troubles du sommeil	Acidose métabolique.
Œdèmes le plus souvent situés au niveau des chevilles et des pieds.	Anémie monochrome normocytaire a régénérative.

IV.2.3. Traitement de l'insuffisance rénale chronique (l'IRC) :

Le traitement de l'IRC à deux buts :

Le ralentissement de la progression de l'insuffisance rénale et le traitement du stade décompensé par différents moyens [55]. Qui sont :

- La diminution de la ration protéidique, sans entraîner de dénutrition est estimée à 0.8g/kg et par jour. Elle diminue la phosphorémie, l'urémie.
- La diminution des apports potassiques et quasiment constante. Les apports hydro sodés sont fonction du type de néphropathie causale et /ou du stade de l'insuffisance rénale [55].

IV.3 .La Comparaison entre IRC et IRA :

L'insuffisance rénale chronique engendre des manifestations cliniques tels que, l'hypertension ou d'autres maladies. L'insuffisance rénale aiguë, quant à elle, survient soudainement, parfois après un accident ou à la suite d'une intervention chirurgicale difficile ; et par la présence d'une lithiase d'infection ou d'un germe, contrairement à l'insuffisance rénale chronique, est généralement réversible et guérit le plus souvent [55].

IV. Tableau06 : Représente la différence entre l'IRC et L'IRA

	IR A	IR C
Augmentation Créatinémie	Rapide: (heures, jours, semaines)	Lente: (Mois, années)
Taille Rénal	Echographie rénale: normale (11à 13 cm)	Echographie rénale: Taille \leq 10 cm)
Développement	Réversible.	Irréversible.
Solution	Traitement (enlever l'obstacle	Prévention

IV .4. L'effet de La β - thalassémie sur L'insuffisance rénale :

IV.4.1. La β - thalassémie :

La β - thalassémie est une forme d'anémie héréditaire caractérisée par un défaut de synthèse, partiel ou total, d'une ou des chaînes béta de l'Hb, transmise sur le mode autosomale récessif ; Il s'agit, en majorité, d'anomalies quantitatives de la biosynthèse de l'hémoglobine pour lesquelles un ou les deux gènes de globine β sont mutés : Il existe 2 formes de beta thalassémie : majeur : homozygote /mineur : hétérozygote [56].

IV.4.2. Aspect génétique de la β - thalassémie :

Le syndrome thalassémique est une pathologie autosomique récessive, elle entraîne :

- Soit à une absence totale de production de la globine par le gène
- Soit à une perte importante de la capacité à produire la globine
- Les différents types de mutation affectant le chromosome 11 dans le cadre de la β -thalassémie sont :
 - Mutation affectant le site d'initiation de la transcription
 - Mutation affectant le site d'initiation de la traduction
 - Mutation non –sens [57], La figure 18

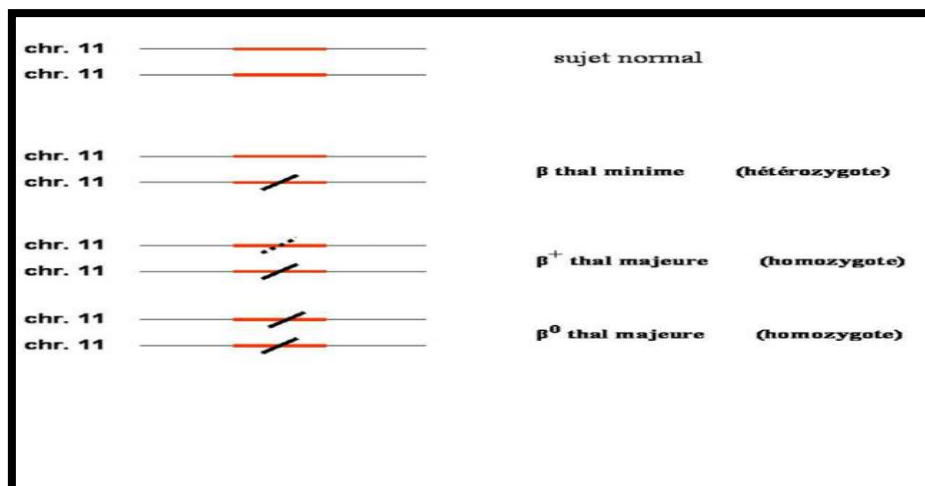


Figure 18 : Divers types de β - thalassémie [58].

IV .4.3. Classification de la β - thalassémie :

IV .4.3.1. β -thalassémie homozygote, majeure ou maladie de Cooley :

L'anémie spontanée est généralement < 6 g/dl. Elle est responsable d'une érythropoïèse inefficace et d'une prolifération médullaire compensatrice. Maladie fréquente dans tout le pourtour méditerranéen [59].

IV.4.3.2. β - thalassémie intermédiaire :

La β -thalassémie intermédiaire est une forme de sévérité intermédiaire entre la β - thalassémie mineure et la β - thalassémie majeure, dans cette forme l'anémie est légère à modérée, ne nécessitant initialement soit aucun support transfusionnel, soit des supports transfusionnels, soit des transfusions occasionnelles [59].

Les thalassémies intermédiaires représentent 5 à 10 % l'ensemble des β - thalassémie homozygotes [60].

IV.4.3.3. β -thalassémie hétérozygote (mineure) :

Les hétérozygotes pour β^0 ou β^+ sont généralement asymptomatiques, et présentent des hématies microcytaires et hypochromes et un taux d'Hb légèrement réduit [61].

IV .4.4. Diagnostic biologique :

Hémogramme

- **anémie majeure**

Hémoglobine : 4-7 g /dl.

Microcytaire (60-70 fl) [62].

- **anémie intermédiaire :**

Hémoglobine : 7,5 – 12 g/dl.

Microcytaire : VGM = 60 – 70 fl.

Hypochromie modérée : CCMH = 29-31 g/dl

- **Anémie mineur :**

- femme : hémoglobine = 10-12 g/dl

- Homme : hémoglobine = 12-15 g/dl

Le frottis sanguin :

- **Anémié homozygote :** Microcytes, poikilocytose avec annulocytes, leptocytes (= hématie en cible aplaties, de grande taille et très pales).

Plaquettes : nombre normal

Leucocytes : nombre normal

- **Anémié hétérozygote :** microcytose, hypochromie, quelques cellules cibles, pas ou peu d'anisopoikilocytose

- leucocytes et plaquettes : nombre normal [63].

IV.4.5. Les symptômes de β - thalassémie :

1. Anémie survenant généralement à l'âge de 3 mois
2. Retard de croissance, puberté retardée souvent incomplète
3. Expansion des cavités médullaires des os : corticales minces, fractures faciles.
4. Splénomégalie, hypersplénisme
5. Hépatomégalie, lithiase vésiculaire pigmentaire [64].

IV.4.6. Traitement :

Les traitements de la β - thalassémie ont pour but de diminuer l'anémie provoquée par cette maladie, et par conséquent diminuer également l'hyperstimulation de l'érythropoïèse et l'expansion de moelle osseuse secondairement engendrées [65].

IV.4.6.1. La transfusion sanguine:

Le premier traitement consiste à faire des transfusions sanguines répétées. Il nécessite cependant d'y associer une administration de déféroxamine pour éviter une surcharge en fer que provoquent les transfusions trop importantes.

Les transfusions ont généralement lieu toutes les trois à quatre semaines pour maintenir un taux d'hémoglobine supérieur à 95 g/l la quantité de sang à transfuser est de l'ordre de 15 ml/Kg /poids toutes les trois semaines ou de 20 ml/Kg toutes les quatre semaines [66].

IV.4.6.2. Les chélateurs du fer :

Est débuté après 10 à 20 transfusions ou lorsque la ferritinémie dépasse 1 000 µg/l). Son but est de maintenir des concentrations tissulaires en fer n'induisant pas de lésions cellulaires. En pratique, il est recommandé de maintenir des ferritinémies sous traitement chélateur inférieures ou égales à 1 000 µg/l.

La Surcharge en fer dans la situation β -thalassémie la seule solution pour sauver le patient, si le malade dépasse 1 000 µg/l il doit être chélate par les chélateurs de fer pour diminuer la surcharge fer [67].

Permis les chélateurs de fer on distingue :

- **La déféroxamine (DFO)** : Administration parentérale en SC lente (flacons de 500 mg) avec pompe à perfusion miniaturisée ou inférieurs à la dose de 20 à 60 mg/kg/jour sur 8 à 12 heures (5 à 7 fois/semaine).
- **La déféripone (DFP)** : la dose de 75 mg/kg/jour, jusqu'à 100 mg/kg/jour.
- **Le déférasirox (DFX)** : La dose de 10 à 30 mg/kg/j, jusqu'à 40 mg/kg/jour en une prise (CP à 125 mg et 500 mg) à adapter selon le rythme transfusionnel.

Les principales contre-indications sont l'insuffisance rénale avec une clairance de Créatinine < 60 ml/min.[68].

IV.7. L'effet des chélateurs du fer sur les reins:

Tant que les transfusions continuent et tant que la surcharge en fer persiste sous réserve d'une tolérance correcte du traitement par le patient mais, peut provoquer un risque qui touche d'autre organe.

Sous traitement par DFX, la créatinine et la clairance calculée de la créatinine sont régulièrement contrôlées. Une augmentation modérée de la créatinine est fréquente en début de traitement répondant en règle générale à la diminution des doses.

Une surveillance mensuelle de la créatinine, des transaminases et de la protéinurie est recommandée. Les traitements chélateurs exposent un risque d'effet indésirable c'est le trouble rénaux de nombreux patients de la B thalassémie qui peuvent avoir un risque de l'IR. Malheureusement ce traitement peut également s'avérer toxique l'effet secondaire le plus couramment rapporté est : Insuffisance Rénale[63].

- **Ajustement de la dose selon le profil rénal :**

Si augmentation de la créatininémie > 33% par rapport à la moyenne des mesures effectuées avant traitement et diminution de la clairance de la créatinine estimée < à la limite inférieure De la normale (<90 ml/min), li doit réduire la dose (10mg/kg) avec un contrôle régulière[68].

IV .8. L'effet d'hormone de l'EPO sur les reins :

L'érythropoïétine (EPO) est une hormone qui stimule la formation et la croissance des globules rouges. Elle est produite en majorité par le rein. Elle est secrétée en cas de baisse de la concentration du sang artériel en oxygène, de diminution des globules rouges ou par une augmentation des besoins en oxygène.

La moelle osseuse peut augmenter la production des globules rouges jusqu'à un certain niveau pour compenser leur destruction accrue.

La destruction accélérée des globules rouges est un stimulus important de la production de nouveaux globules rouges, qui est médire par une hormone produite par les reins c'est l'EPO.

L'Hémolyse compensé par la production anormale (grande quantité) des globules rouge par la MO et La situation décompense en lien avec des facteurs qui vont interférer avec la production d'EPO, Alors La quantité de la production de L'EPO par les reins est anormale qui cause un affaiblissement fonctionnelle rénale puis provoque une Insuffisance rénale[69].

Partie pratique

1. Population étudiée :

Notre étude a été réalisée sur 80 échantillons pour l'étude de cristallurie et du pH et 20 échantillons pour l'étude de créatinine, urée, FNS et FSP, au niveau de l'hôpital d'EHU d'Oran (Etablissement Hospitalier Universitaire d'Oran service néphrologie ; Laboratoire d'Hématologie et biochimie).

Présentation du service :

Service de néphrologie, dialyse et transplantation rénale est composée de 5 unités :

- Unité hôpital de jour et consultation,
- Unité hospitalisation,
- Unité hémodialyse,
- Unité de dialyse péritonéale,
- Unité de transplantation rénale

2. Problématique :

Le fonctionnement rénal est diminuée jusqu' au une altération rénale qui peuvent être provoquée par une lithiase urinaire ou à la β - thalassémie.

3. Objectif :

Faire des préventions sur les sujets atteints d'une IR pour n'atteindre pas le stade terminal (traitement par hémodialyse), par divers paramètres.

Parmi les analyses, on distingue :

- Analyse chimique des urines (cristaux, pH).
- Analyse biologique du sang : urée, créatinine, FNS, FSP

4. Matériels et méthodes :

4.1. Le matériel consommable :

- Les tubes à essai avec portoir
- Cuve pour spectrophotomètre de 1 cm d'épaisseur
- Micropipettes a volume fixe: 10 ; 100 ; 200 ; 500 ; 1000 μ l
- Micropipettes à volume variable de 50 jusqu'à 500ul
- Les embouts bleus
- Les embouts jaunes
- Eau distillée
- Alcool

Partie pratique

- Tube Sec, tube EDTA et tube Héparine
- Bandelette réactive pour la mesure du pH
- Pipette
- Lames et les lames de malssez ; lamelles
- May- Grunwald et Giemsa

4.2. Les réactifs :

Réactif de dosage de créatinine (Biomaghreb)

Réactif de dosage de l'urée

4.3. L'appareillage :

- Centrifugeuse
- Spectrophotomètre
- Réfrigérateur pour la conservation du réactif
- Réfrigérateur pour la conservation des réactifs
- Coulter d'hématologie (HUMACOUNT HUMAN Gmbh) ANNEXE 04
- Appareil de coloration des frottis sanguin (HEMATEK) ANNEX 04
- Microscope optique(ANNEX) 04
- Incubateur

5. Méthode :

5.1. Choix d'échantillon :

- **Analyse biochimique du sang :** -Dosage de l'urée et créatinine.
-Dosage de l'FSP et FNS.

Notre échantillonnage est réparti selon : le sexe, l'âge

11-24		25-39		40-70		Age (ans)
H	F	H	F	H	F	Sexe
01	05	03	01	06	04	Nombre (n)

Partie pratique

- **Analyse d'urine : cristallurie ; pH**

Notre échantillonnage est réparti selon : le sexe.

SEXE	
Homme	Femme
40	40

5.2. Analyse des urines par cristallurie :

5.2.1. Prélèvement des urines :

Le choix du prélèvement est très important effectuer une étude de la cristallurie. L'urine du réveil est récoltée dans un tube sec chez le patient sans précaution. La qualité de cette urine suffit à la plupart des examens chimiques.

L'urine doit être analysé dans les deux heures qui suivent la récolte. Pour les patients hospitalisés, un échantillon de la deuxième miction, urine du matin est préféré.

On ne doit jamais utiliser les urines de 24h car la conservation du flacon pendant le recueil peut générer in vitro une cristallisation dépourvue de signification clinique.

Par ailleurs, le pH des urines et la cristallurie sont fortement influencés par les rapports nutritionnels. Il est donc souhaitable ; pour limiter cet effet ; de choisir un prélèvement le recueilli à distance des repas.

5.2.2. Protocole d'étude d'une cristallurie pour l'identification des cristaux :

On étudie la cristallurie en microscope à polarisation avec la cellule de Malassez, sur l'urine du réveil qui est plus concentrée chez la majorité des sujets et qui doit être conservée à température ambiante.

L'examen doit se faire sur l'urine homogénéisée par retournement du flacon pour obtenir des informations chimiquement interprétables. Ce dernier doit être conservé à 4°C pendant 48h pour mieux explorer les corps cristallins qui peuvent former des agrégats et qui témoignent de Conditions pathologiques particulières, source de risque lithogène ou de complications fonctionnelles rénales.

Partie pratique

Préparer le culot de centrifugation :

- Homogénéiser délicatement l'urine
- Verser aussitôt dans un tube conique en le remplissant $\frac{3}{4}$
- Centrifugé 5mn à vitesse moyen
- Agiter le tube pour remettre en suspension le culot
- Aspirer quelque goutte de culot avec une pipette
- Déposer une goutte sur une lame et recouvrir d'une lamelle
- Examiner aussitôt au microscope.

5.2.3 Protocole d'étude de pH des urines :

Elle est effectuée à l'aide de bandelettes réactives qui permettent une analyse simple, rapide et peu chère. L'analyse doit être pratiquée immédiatement.

On mélange les urines avec petit agitateur en verre, ensuite on fait sortir la bandelette de son étui sans toucher les zones réactives. On plonge la bandelette et la retire immédiatement, on attend le temps préconisé par le fabricant.

Pour lire en tient la bandelette BISTIX sont : pH, corps cétoniques, glycémie, sang, protéine.

Ces paramètres permettent de rechercher :

- Infection urinaire
- Une protéinurie
- Une glycosurie

5.3. Les Analyses biochimique du sang dosage de l'urée et créatinine :

5.3.1. Technique de prélèvement :

Le prélèvement sanguin s'effectue le matin à jeun.

Nous avons désinfecté l'endroit à piquer (le pli de coude) avec l'alcool et nous utilisons un garrot pour serrer le bras et que nous l'élevons lorsque le sang commence à couler ; et parfois ce dernier effectué à partir du circuit sanguin d'hémodialyse .généralement nous numérotions les tubes sur lesquels nous portons le nom et le prénom du malade ; ainsi que les analyses demandés par le médecin dans les tubes spécifique (EDTA ; héparine ; citrate ...)

Le dispositif de mesure se compose de spectrophotomètre UV-visible.

L'analyse spectrophotométrique visible est fondée sur l'étude du changement d'absorption de la lumière par un milieu, en fonction de la variation de la concentration d'un constituant.

Partie pratique

On Déterminer la concentration d'une substance en mesurant l'absorption relative de la lumière par rapport à celle d'une substance de concentration connue. En analyse spectrophotométrique on utilise un enlumine monochromatique. Ces méthodes d'analyse sont intéressantes car elles permettent de travailler sur de faibles quantités de substance et sont non destructrices vis-à-vis de l'échantillon. Elles s'appliquent à un très grand nombre de dosages. La colorimétrie est un cas particulier de la spectrophotométrie permet d'apprécier l'intensité de la coloration. On utilise une lumière dont les longueurs d'ondes se situent dans un domaine spectral relativement étroit grâce à des filtres qui ne transmettent que des longueurs d'ondes d'une petite région du spectre.

5.4. Préparation de sérums :

La plus part des analyses sont effectuées sur le sérum préparé préalablement ; les tubes héparines sont placés dans une centrifugeuse a vitesse de 4-5 mille Tr /min pendant 4min. la centrifugeuse permet d'éliminer les éléments figurés du sang et obtenir un sérum ; les analyses sont effectués sur ce sérum.

6. Dosage de la créatinine et l'urée :

6.1. Dosage de la créatinine :

Principe :

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

Les Réactifs :

Réactif 1 : hydroxyde de sodium.

Réactif 2 : acide picrique.

Réactif 3 : standard

Réactif A : R1+R2 (Réactif de travail).

Partie pratique

Mode opératoire :

- Mélanger et lire les densités optiques Do1 après 30 sec
- Lire ensuite Do2 exactement 1min après
- Longueur d'onde : 492nm (480-520)
- Température : 37°C

Calcul :

$Do = Do_2 - Do_1$ pour le standard et les échantillons.

Créatinine = $(Do \text{ échantillon} / Do \text{ standard}) \times n$

6.2. Dosage de l'urée :

Principe :

Urée est dosée par une méthode colorimétrique enzymatique selon la réaction suivante :



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

Réactifs :

Réactif 1	Tampon	
Réactif 2	EDTA Salicylate de sodium Nitroprussiate de sodium Uréase Phosphate Ph 6,7	2 m mol /l 60 m mol/l 32 m mol/l 30 m mol/l 60 m mol/l
Réactif 3	Etalon urée	0,5 g/l 8,325 mm/l
Réactif 4	Hypochlorite de sodium Hydroïde de sodium	40 m mol/l

Partie pratique

Préparation et stabilité de réactifs :

Le réactif 4 est à compléter avec 90 ml d'eau distillée

Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1 : réactif 1

Echantillon :

L'échantillon à doser est un sérum ou un plasma recueilli sur héparine. On peut aussi faire le dosage à partir de l'urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée

Mode opératoire :

Longueur d'onde.....590 nm (578HG)

Température.....25-30-35°C

Cuve.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif

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

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

Lire contre le blanc. La stabilité de la coloration dure 2heures à l'abri de la lumière

Réactif 4	1ml	1ml	1ml
-----------	-----	-----	-----

Calcul :

Urée = $\frac{Do \text{ Echantillon}}{Do \text{ Etalon}}$

Do Etalon

G /L.....n=0,5

M mol /ln=8,325

• Linéarité:

La méthode est linéaire jusqu'à 4g /l. (66, m mol /l), mais dans l'urine jusqu' à 100g /l

Valeurs usuelles :

Sérum, plasma :.....0,15-0,45g /l

Urine :.....20-35g/24 heure

Partie pratique

7. Les Analyses d'hématologie :

7.1. Prélèvement du sang :

Le prélèvement du sang a été réalisé par ponction veineuse, le sang recueilli dans des tubes EDTA.

7.2. Formule Numération Sanguine(FNS) :

L'hémogramme a été réalisé sur un automate (HUMACOUNT HUMAN Gmbh) annexe04, C'est un appareil qui permet la numération des éléments figurés du sang par impédance, la mesure du taux d'hémoglobine par spectrophotométrie et le calcul des constantes Erythrocytaires.

- **Principe de L'FNS :**

L'appareil aspire 25µl du sang total bien homogénéisé à partir d'un tube de prélèvement ouvert et maintenu au contact de la sonde d'aspiration. Un volume de 4 ml de diluant est ajouté dans la cuve de pré mixage pour atteindre un rapport de diluant 1/60. l'échantillon dilué sont mélangés avec 5ml de diluant pour l'analyse des paramètres érythrocytaires et plaquettaires.

L'utilisation de la lyse dans la chambre de mélange pour les GB, ce réactif altère les membranes des GR et permet la libération de l'hémoglobine.

Cette dilution est utilisée pour mesurer les GB ainsi que le taux d'hémoglobine, l'impédance électrique est utilisée pour effectuer le comptage des globules, (Le HUMACOUNT HUMAN Gmbh) mesure l'hémoglobine par spectrophotométrie. la longueur d'onde de la source lumineuse est de 540 nm.

L'hématocrite, le **VGM**, la **CCMH** et la **TCMH** sont calculés dès que les paramètres concernés sont mesurés :

Hématocrite = volume globulaire moyen x nombre de globules rouges

VGM = Hématocrite / nombre de globule rouges

CCMH = hémoglobine / hématocrite

TCMH = hémoglobine / nombre des globules rouges

7.3. Frottis sanguin périphériques (FSP):

- **Principe :**

Le frottis sanguin est un étalement d'une goutte du sang sur une lame de verre

- On dépose une petite goutte du sang sur l'une des extrémités d'une lame.
- On place le bord de la lame rodée ou de la lamelle sur la lame et on fait glisser celle-ci jusqu'à ce qu'elle entre au contact avec la goutte,.
- On dépose la lame dans l'appareil de coloration ou coloration au MGG (May-Grunwald)
- Un rinçage à l'eau pour arriver au deuxième colorant la solution de Giemsa
- un rinçage avec de l'eau pur pour la deuxième fois
- un séchage automatique.
- Le frottis sanguin est prêt à être au microscope optique.

Partie pratique

8. Résultats et discussions :

8.1. La cristallurie.

L'étude de la cristallurie est portée sur 40 hommes et 40 femmes.

Tableau 07 : des différents cristaux observés dans les urines en fonction du sexe et du pH.

Natures des cristaux	Homme		Femme		pH moyenne
	%	n	%	n	
Weddelite	50	20	52.5	21	6.6
Urates amorphes complexes	17.5	7	20	8	5.65
Whewellite	12.5	5	15	6	6.4
Phosphate de Ca	10	4	7.5	3	7.2
Struvit	7.5	3	5	2	7.85
Cystine	2.5	1	0	0	6.2

L'étude de la cristallurie est portée sur 80 échantillons étudiés. Dans la première analyse chimique des urines a permis de suivre le patient. En effet, les résultats de l'étude d'une cristallurie montrent chez les patients concernés, une cristallurie positive présentée par les cristaux de la Weddelite majoritaire.

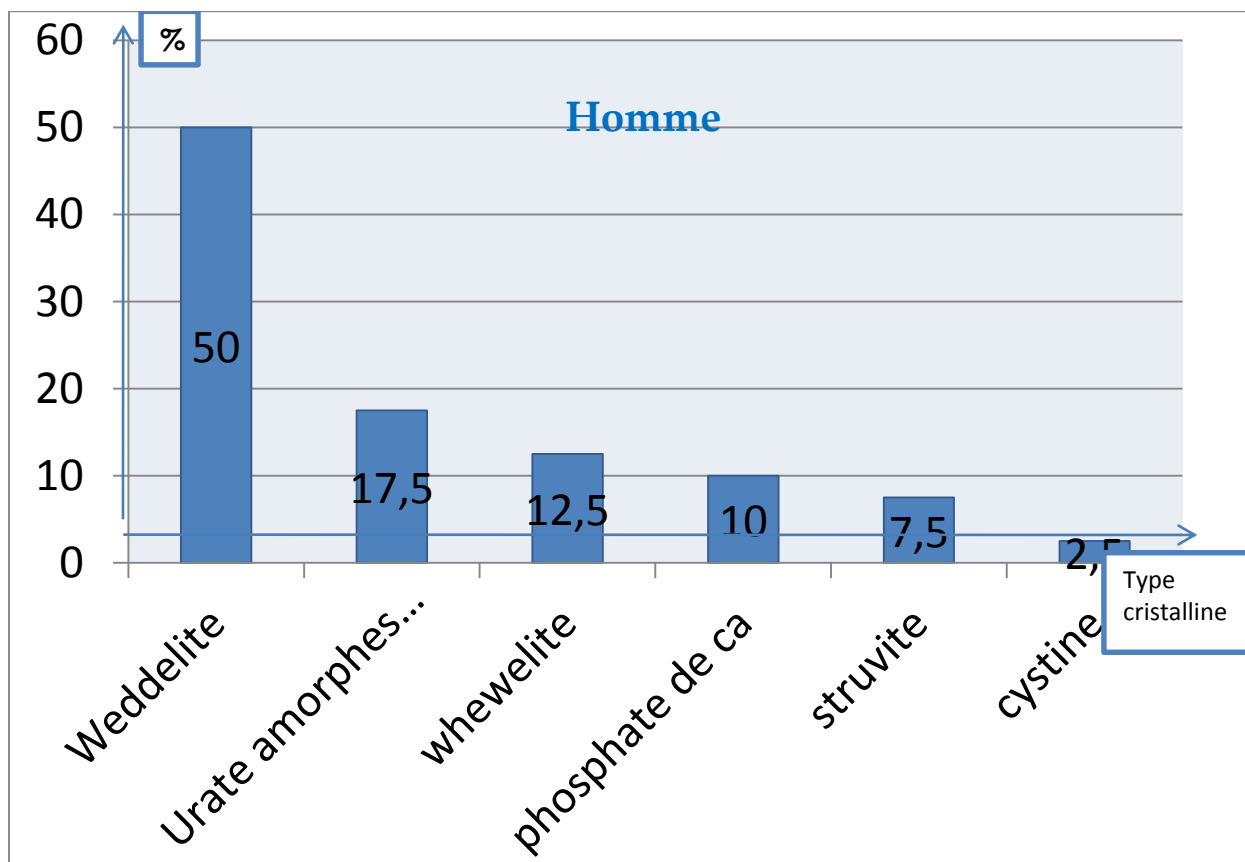


Figure 19 : Fréquence des différents cristaux observés dans les urines en fonction du pH chez les hommes.

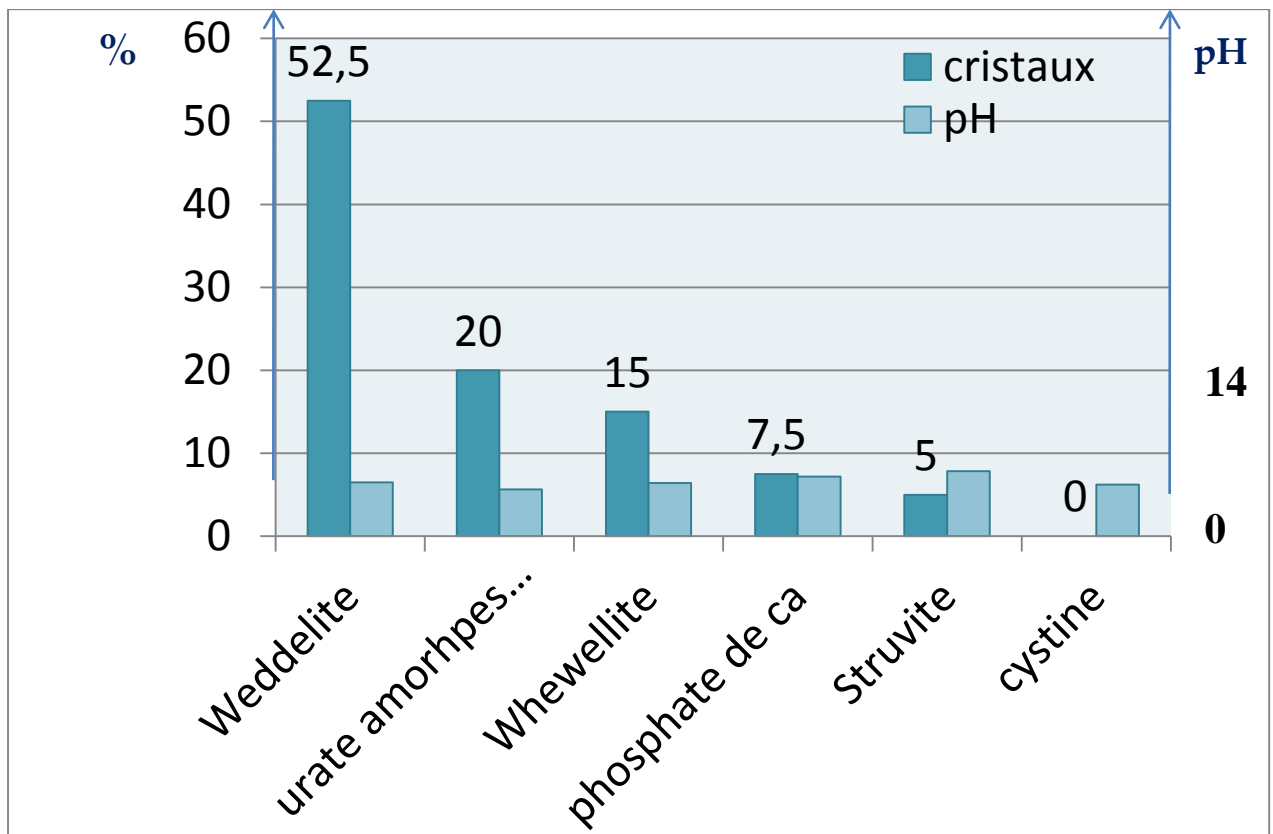


Figure 20 : Fréquence des différents cristaux observés dans les urines en fonction de pH chez les femmes.

L'étude de la cristallurie a permis de détecter plusieurs types cristallines ; la plus fréquente observée était la weddelite à environ **50%** des cristallines chez les Femmes et **52.5%** chez les Hommes, suivi des urates amorphes complexes avec **17.5%** chez l'homme et **20%** chez la femme ; on trouve la whewellite plus chez la femme que l'homme avec **15%** par contre chez l'homme **12.5%** ; les phosphates de calcium avec **7.5%** chez la femme et **10%** chez l'homme ; suivie par la struvite avec **5%** chez la femme par contre **7.5%** chez l'homme et la cystine avec **2.5%** chez l'Homme est nulle chez la femme.

Alors pour l'étude de la nature des cristaux urinaire nous avons remarqués que les oxalates de calcium sont majoritaires dans les urines chez les deux sexes.

Partie pratique

Le risque de cristallurie positive est un facteur favorisant la lithogénèse, ou la formation d'un calcul urinaire qui peut aboutir à la détérioration de la fonction rénale.

8.2. Le pH :

Les résultats montrent dans la majorité des cas la forme de cristaux Weddelite sont corrélés à un pH très acide.

8.3. Résultats de la créatinine et de l'urée :

L'étude expérimentale par le calcul de la clairance de la créatinine plasmatique et l'urée permet de suivre l'évolution de la progression de l'insuffisance rénale.

L'étude expérimentale par le calcul de la clairance de la créatinine plasmatique a permis de suivre l'évolution de la progression de l'insuffisance rénale le tableau 08 et 09 regroupe créatinine, urée, taille, poids, âge chez l'homme et la femme respectivement.

Tableau 08 : Représente l'évaluation de la progression de l'insuffisance rénale chez les Hommes

Homme	Age (ans)	Taille (cm)	Poids (Kg)	Urée mg / l	Créatinine mg / l	Clairance ml / min
1	39	180	52	734,7	14,3	51
2	41	170	56	501,9	11,97	74
3	57	167	84	561,82	9,9	70,8
4	41	170	80	535,19	11,88	80
5	51	167	63	740,59	11,11	70
6	59	170	70	524,84	10,02	78,5
7	40	182	65	627,7	11,3	79,5
8	35	156	69	1069,83	13,70	73,4
9	27	155	46	314,5	7,4	90
10	11	110	40	253,13	6,3	113

Partie pratique

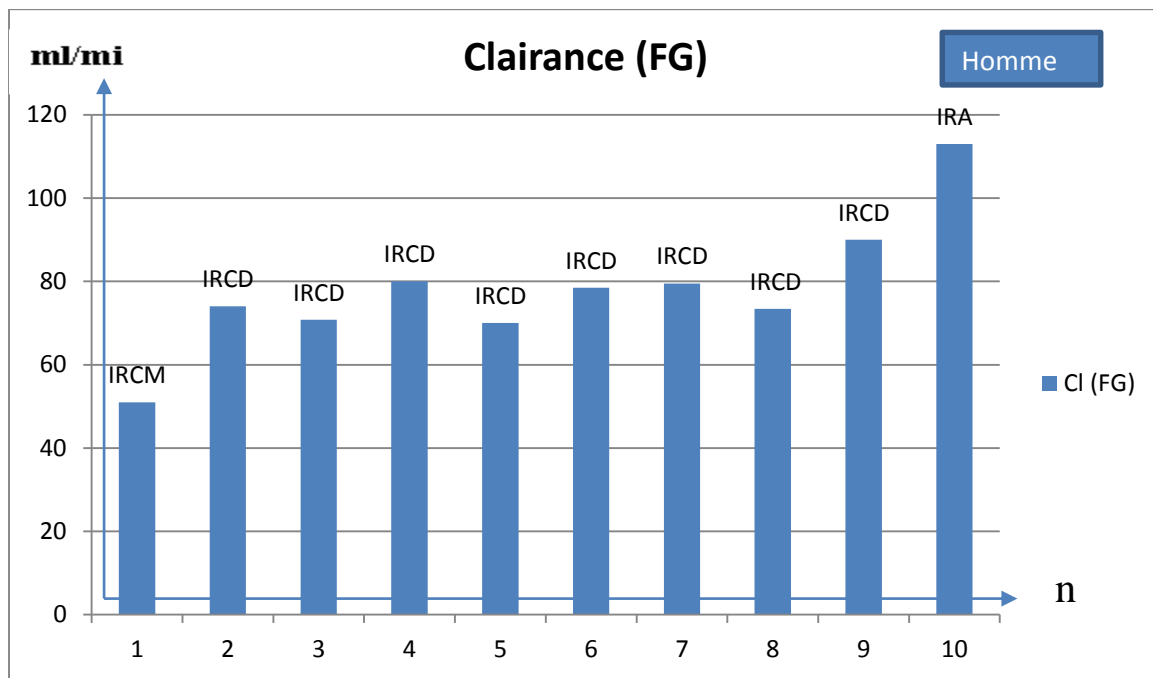


Figure 21 : Représente la clairance de créatinine et les stades évolutifs chez les hommes.

Tableau 09 : Représente évaluation de la progression de l'insuffisance rénale chez les femmes.

Femme	Age (ans)	Taille (cm)	Poids (Kg)	Urée mg / l	Créatinine mg / l	Clairance ml / min
1	34	165	67	429,09	10,3	81,4
3	47	173	69	481,84	11,11	68,1
3	43	170	60	369,82	7,5	95,4
4	66	147	53,5	293,66	6,7	69,1
5	51	160	51	660,99	12,67	43,9
6	21	160	62	603,98	13	67
7	16	165	68	562,83	11,11	70
8	23	160	56	266,17	6,3	130
9	22	155	50	509,54	9,3	74,2
10	18	164	58,8	466,20	8,6	94,9

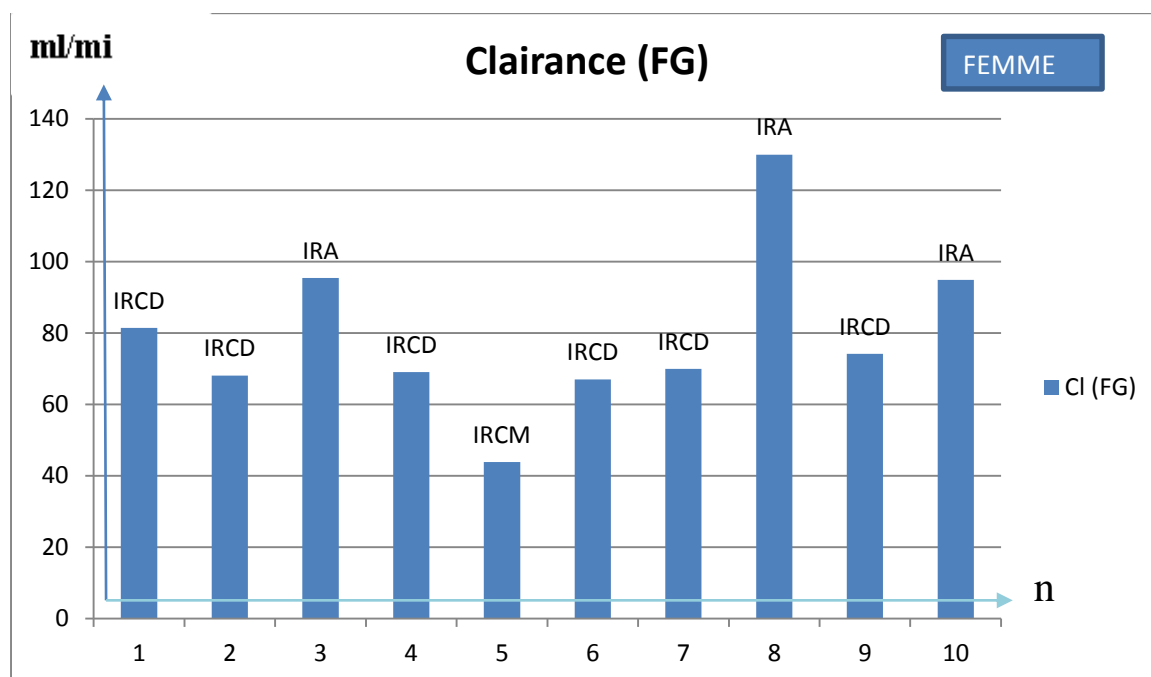


Figure 22: Représente la clairance de créatinine et les stades évolutifs chez les femmes.

Tableau10 : Représente les stades évolutifs en fonction de sexe.

SEXE	Stade évolutifs	
	Homme	Femme
1	IRCM	IRCD
2	IRCD	IRCD
3	IRCD	IRA
4	IRCD	IRCM
5	IRCD	IRCD
6	IRCD	IRCD
7	IRCD	IRCD
8	IRCD	IRA
9	IRCD	IRCD
10	IRA	IRA

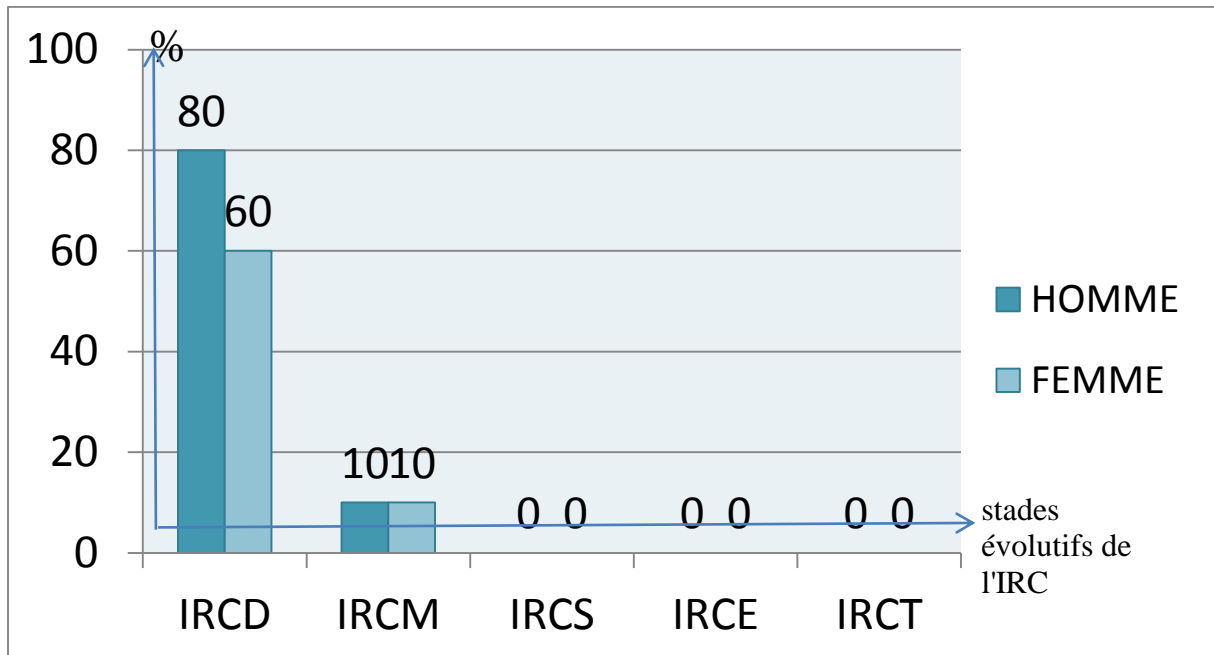


Figure 23: Fréquence d'évaluation progressive de l'insuffisance rénale chronique en fonction du sexe.

Le suivi de la clairance chez les deux sexes, nous montre que 80% des malades hommes et 60% des malades femmes présentent une insuffisance rénale chronique débutante IRCD dont leur clairance varie entre 60-90 ml/min. (voir le tableau 10,11).

La clairance de la créatinine entre 30-60 ml/min reste le facteur démontrant une IRCM présente 10% chez les hommes et 10% chez les femmes

Pour les stades de l'IRCS, IRCE et l'IRCT chez les 20 patientes est nulle.

Partie pratique

La clairance qui dépasse les 90ml/min, on ne peut se prononcer que par le calcul du rapport urée/créatinine plasmatique. Lorsque le rapport urée/créat est supérieur à 40, Il oriente vers l'insuffisance rénale aigue. Le tableau 13 regroupe le calcul de l'urée/créatinine pour chaque malade chez les deux sexes avec insuffisance rénale aigue.

Tableau11 : Représente les résultats de l'urée / créatinine.

Homme	urée / créatinine	Femme	urée / créatinine
1	51,38	1	41,66
2	41,93	2	43,37
3	56,75	3	49,31
4	45,05	4	43,83
5	66,66	5	52,17
6	52,38	6	46,46
7	55,55	7	50,66
8	78,09	8	42,25
9	42,51	9	54,79
10	40,18	10	54,21

Partie Pratique

Tableau 12 : Représente les stades évolutifs chez les Femmes

Femme	Stade évolutive	Clairance ml / min	Urée/créatinine
1	(supérieur à 90%)	130	42 ,25
2		94,9	54,21
3		95,4	49,31

Tableau 13 : Représente les Stades évolutifs chez les Hommes

Homme	Stade évolutive	Clairance ml /min	Urée/créatinine
1	(supérieur 90%)	113	40,18

Nous notons parmi les 20 patients, 10% des cas révélant L'insuffisance rénale aigue, chez l'homme et 30% chez la femme. Elle peut être une insuffisance rénale aigue organique ou une insuffisance rénale chronique débutante .Si l'obstacle est levé (disparition du microbe par antibiotique), la fonction rénale est corrigée ; c'est le cas d'insuffisance rénale aigue fonctionnelle

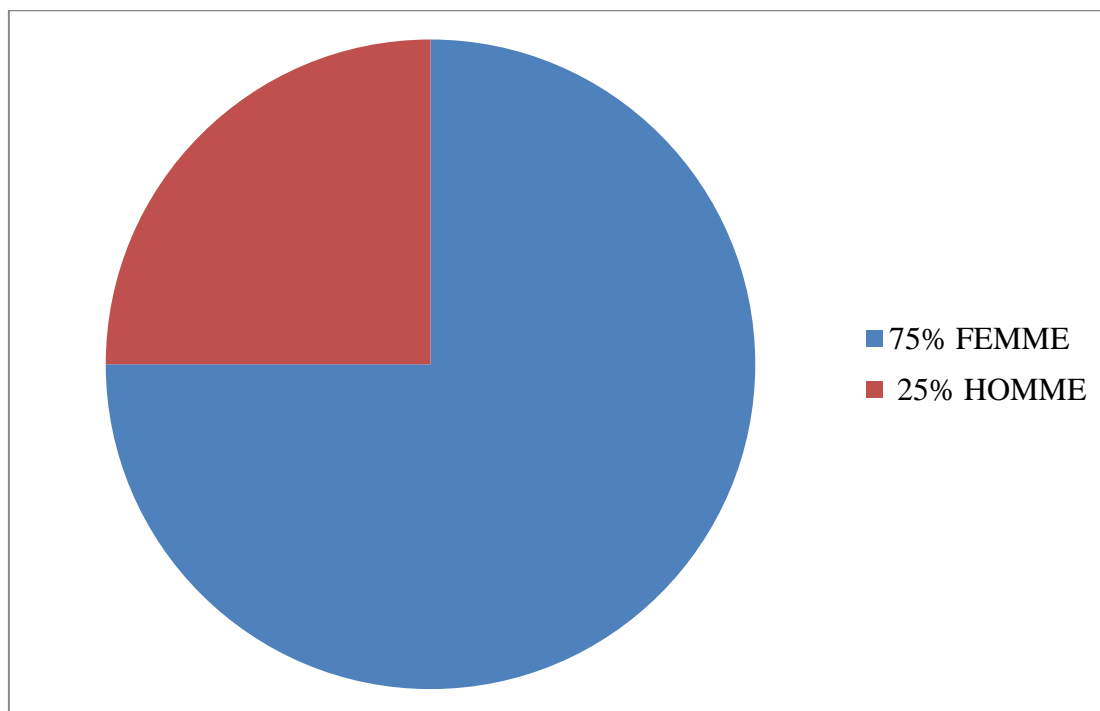


Figure 24 : Le pourcentage des stades évolutifs chez 04 patients (touchés par l'IRA) à des clairances supérieures à 90 ml/min en fonction de sexe.

Alors parmi les 20 patients, nous notons que 10% des Hommes et 30% des femmes touchées par l'IRA.

Tableau 14: représente le nombre des patients touchés par L'IRC et L'IRA en fonction du sexe.

	IRA	IRC	Totale
Homme	01	09	10
Femme	03	07	10
%	40	60	100 / 20

Partie pratique

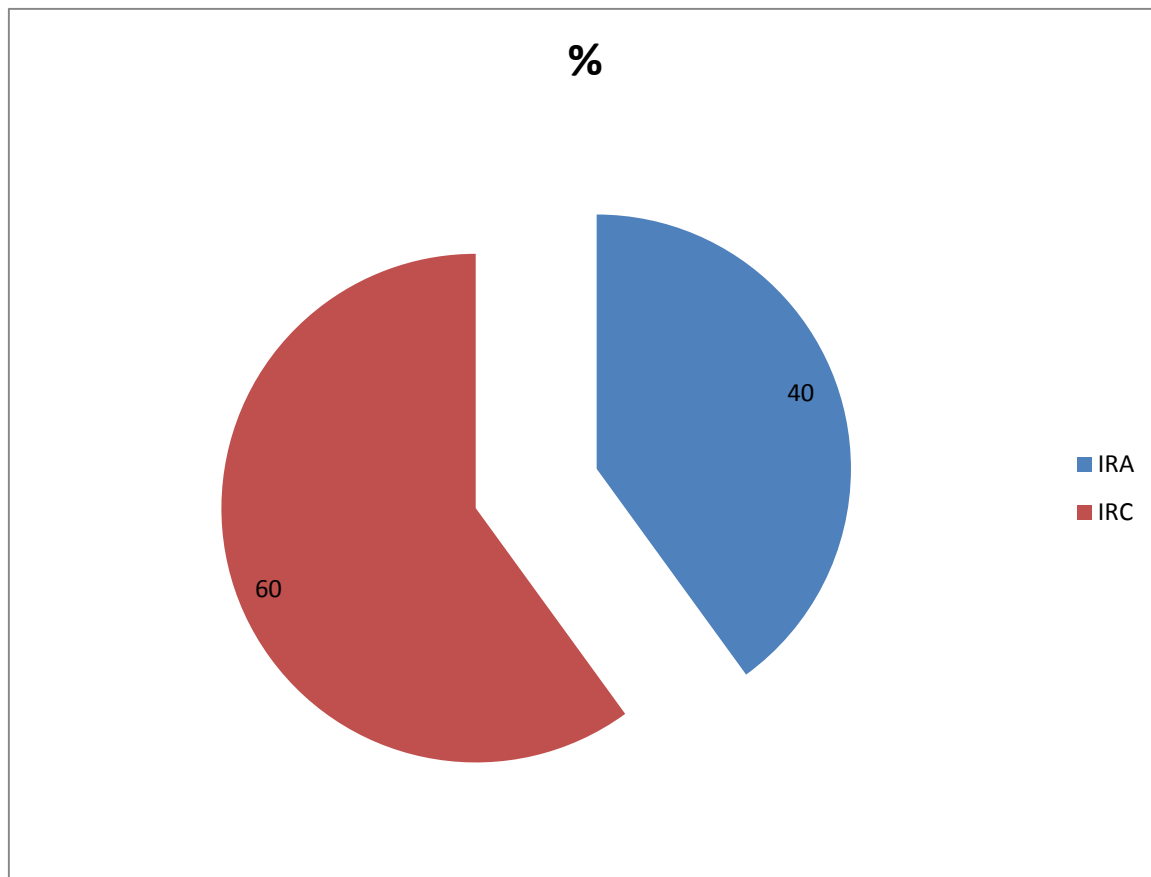


Figure 25 : Les fréquences de l'IRA et L'IRC chez les 20 patients.

Dans notre étude parmi les 20 patients, 09 Homme touchés par IRC et 01 Homme touché par IRA, par contre chez les femmes 03 patientes présentent une IRA et 07 femmes touchées par l'IRC (voire le tableau 14).

En remarque que 60% des patients présentent une IRC et 40% des cas présentent une IRA, et 10% Hommes présente une IRA et 90% IRC par contre chez les femmes ; 30% présente une IRA et 70% IRC.

**Nombre
des patients**

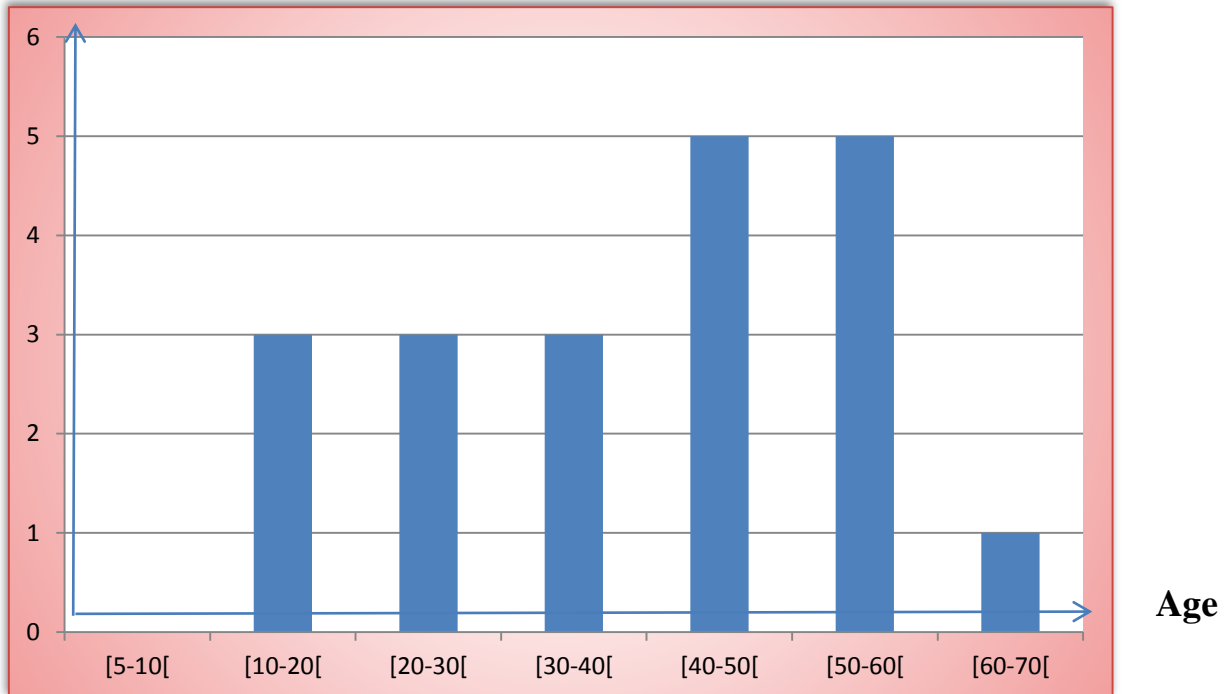


Figure 26 : Le nombre des malades avec L'insuffisance rénale par rapport à l'âge.

Nous notons que les personnes âgées, et les personnes avancées en âge [40ans – 60ans] sont les plus fréquents touchés par l'insuffisance rénale par rapport aux autres personnes (inférieur à 40ans).

Mais les résultats dans notre échantillon (20 malades) que nous avons étudiés montrent qu'un petit nombre des patients (1/20), (60ans-70ans) présente une insuffisance rénale.

Partie pratique

8.4. Résultats de l’FNS et l’FSP :

Notre étude est portée sur 20 patients atteints de l’Insuffisance rénale. Parmi les patients un cas présent la β - thalassémie par l’étude du (FNS)

Tableau 15 : Représentation des paramètres d’hémogramme (FNS)

n	sexe	GB	GR	HT	HB	VGM	TGMH	CCMH	PLAQ
1	H	8,48	2,4	21,6	7,5	75	26,3	25,2	274
1	H	3,05	2,47	19	6,7	77	27,1	35,2	162
1	F	3,1	1,73	14	4,7	82	26,9	32	94

L’étude de l’FNS sur les 20 patientes, montre qu’il y a 03 cas anémiques, On a trouvés des paramètres qui sont variées à les valeurs normale, le nombre des paramètres érythrocytes, Hb et HT sont inférieur aux valeurs normales.

Ces résultats montrent qu’il existe 03 patientes anémiques, ont confirmé avec la technique de l’FSP qui représente les formes des hématies.

Partie pratique

FSP :

Numération formule sanguine obtenue avec un compteur de cellules sanguines automatisé, montre parmi les 20 patients de l'IR, 03 cas présent des cellules anormales, alors Le frottis sanguin est principalement effectué sur ces patients.

Les résultats obtenus à partir de frottis sanguin sont les suivants:

- Ils apparaissent rosés avec un centre pâle, ce qui est dû à la présence d'hémoglobine dans ces cellules.
- Bien que toutes les hématies ne soient pas parfaitement identiques, la présence de nombreuses cellules qui sont différentes entre elles en forme ou en taille indique la présence d'une anomalie.
- Les formes des hématies anormales montrent qu'il y a une β -thalassémie

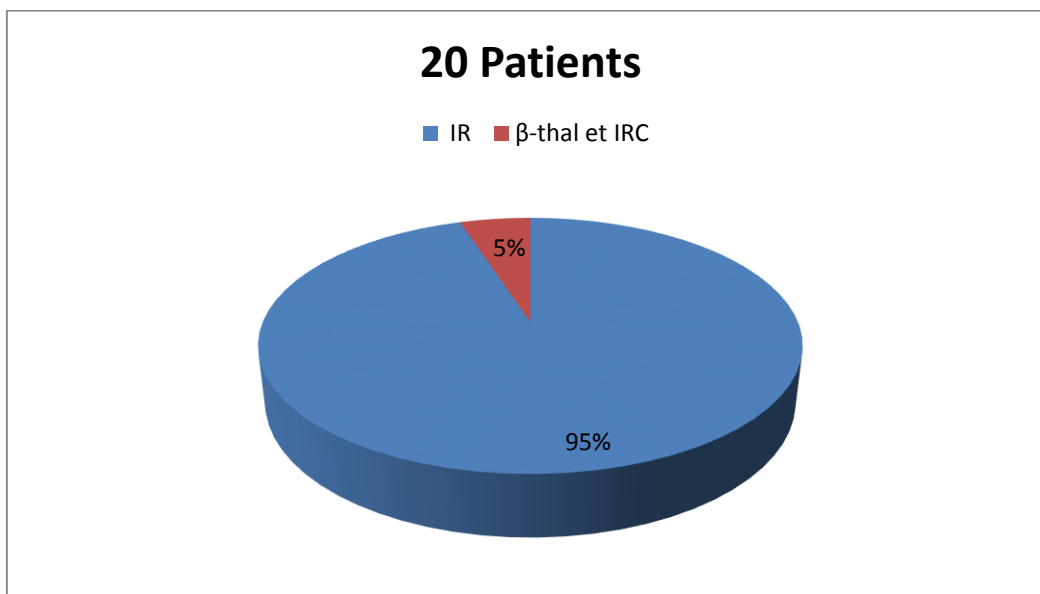


Figure 27:Fréquence des patients atteints de la β -thalassémie et IR

L'étude clinique sur 20 patients atteints de l'IR révèle la présence d'un cas parmi les malades avec un risque de l'IRC provoqué par La β -thalassémie, et les autres patients au nombre de 19 touchés sauf par l'IR.

Conclusion

Au terme de notre stage effectué au niveau du service néphrologique du secteur sanitaire d'Oran, et à travers les résultats obtenus nous notons que l'insuffisance rénale étant toujours difficile en cas chronique

la cristallurie témoigne de la sursaturation des urines, en une ou plusieurs substance éliminer par le rein, la cristallurie peut être aussi un indicateur très utile de la pathologie observé.

Dans le premier point l'analyse chimique des urines a permis de suivre le patient .en effet les résultats de l'étude d'une cristallurie montrent chez les patients concernés, les cristaux de la Weddelite majoritaire

Dans le deuxième point nous avons constatés que la totalité des patients sont obligés de faire un dosage biochimique c'est-à-dire un bilan rénal (créatinine, urée) qui permet d'évaluer le stade de IR, avant de passer au stade hémodialyse.

Les résultats obtenus montrent que l'incidence de l'IR augmente avec l'âge, Et d'une autre part le facteur de l'obésité : un IMC supérieur à 30 kg/m² augmente nettement les risques de développer une maladie cardiovasculaire et un diabète, et par conséquence une insuffisance rénale.

Nous notons que la B thalassémie est un facteur de risque qui peut être provoquée une IR de la fréquence 1/20 patients.

On peut conclure que : L'insuffisance rénale est une maladie qui touche le rein et qui a pour effet de réduire la capacité d'assurer la filtration et l'élimination des produits de déchets du sang et qui auparavant ne pouvait être très bien traité et qui pouvait même être mortelle. Mais grâce aux analyses chimiques et biologiques des urines on pouvait prévenir les patients avant le stade terminal et qui peuvent être traité sauf par la dialyse et la greffe peut désormais sauver des vies.

References Bibliographiques

- [1]. **DIARRA.A ; 2002** : cours de physiologie du rein et de l'uretère .ENCYCL.MED.CHIR.(Paris, France), Rein.18001CIO,P 12-24
- [2]. **BONVALET .M. 1980** ; Néphrologie Physiopathologie clinique ,2eme édition .paris :J.B Baillière : p262-269, p329-343
- [3]. **FRANSISCO AsensioCerver ; 2000** : le corps humain.
- [4]. **GUY .TCHOBOUTSKY.G, 1979** : Nutrition et métabolisme diabétique.
- [5]. **ROSE B.D,1994**,Renal Circulation .In : Rose BD éditeur .clinical physiology of acide-base and electrolyte disorders. NEW YORK. MC GR AW.HILL.pp 20-65.
- [6]. Anatomie et Physiologie du système urinaire .
- [7]. **Larchet. M ; Guillot .M ; Mandard .j ; Boutard .P ; Aliberrt.L ; Delmas.P ; et la 1988** :Entirite de crohne et néphropathies tubulo-interstielle chronique chez un adlestcent .Arch Fr pediatre ; p 45 :649-51
- [8]. **DRISSEN.M, DRISSEN.R ; 1985** : Soins infirmiers en médecine –chirurgie.
- [9]. **MEYRIER .A, 1993** Examens des urines ; P.53-54
- [10]. **Kaid Omar Z, DAowden M, Attar A, sermmoud A, lacour B, ADDOU.A, 1999**,corrélations entre cristalluries et compositions des calculs-progrésurol
- [11]. **Daudon. M,1993** Critères d'interprétation d'un cristallurie.Eurobiol ,P 27,63-72
- [12]. **DAUDON M, PROTAT MF, REVEILAUD RJ. ROUHON.M, 1983**, Etude de la cristallurie spontanée par spectroscopie infrarouge. Recherche de corrélations entre les cristaux, les calculs ; les germes et le sexe des malades, Ann Bio Clin,p41 :199-227
- [13]. **Klepikorf.A., Tomak H Y.F.Antonyan I.-M, 1991**cristalluria.Urol.Nephrol. p 3,22-25
- [14]. **DAUDON. M.MARFLL C. LACOUR B .BADER C, 1991**.Investigation of urinary crystals by F OURIER transform infrared microscopy;Clin ;chem ,P 37.83- 87
- [15]. **WERNES.PG.BERGET J.H. SMITH L.H, 1981**, Crystalluria ;J.Crystal Growth.p53.166-181.

References Bibliographiques

- [16]. CAUDARELLA. R ; RIZZOLI E. MALAVOLTA N. SEVERI B. VASI V. BIAGINI G ,1986, Cristallurie : un problème à débattre ; Acta Urol .Belg .54.49-56
- [17]. TAYLOR.A; ESHIMA D,1987, Evaluation for 99 m mercaptoacetyltriglicine in patients with impaired renal fonction .Radiology ; pp162-365
- [18]. JUNGERS P.DAUDON M .HENNEQUIN C LACOUR B, 1993 calcique Quels bilans pour quels patients ; séminaires d'uro-néphrologie, pitiésalpétriére, Masson Ed, Paris, p.33 –50.
- [19]. RINCE M. LEROUX-ROBERT .C,1991.Diagnostic et évolution urologique de la lithiase utinaire .Manifestations révélatrices ; diagnostic radiologique complications évolutives ;Rev .Part, p41 :pp20-43
- [20]. BEUKES GJ. DE BRUIYNH. VERMAAK WJH, 1987,Effect of changes in epidemiological factors on the composition and racial distribution of renal calculi Br J UROL p60:387-382
- [21]. SEGBE DN, 1987The rise in urolithiasis in Nigeria.Br Med J, pp;295-654
- [22]. CHARMES JP, RINCE M, BENEVERENT D. LEROUX- ROBERT C,1981Lithiase renale ; épidémiologie ;EncycloMédchir Paris Rein ,p181-04,p25-10-.
- [23]. ANDEREN DA,1973 Environmental factors in the actiology of urolithiasis;in:Cifuentes-datte L. RapadoA.Hodgkinson A(eds);Urinary calculi;Basel;kARGER PP.130-144
- [24]. COE FL. PARKS J.H, 1988.Clinical approach .In :Nephrolithiasis :Pathogenesis and treatment ;2 nd.Ed ;Chicago ;Year Book Medical publishers P.1-37
- [25]. L.JUVCHALL S,1987 ,Incidence of upper urinary tract stones .Min ElectrolyteMtab; pp220-227
- [26]. BEUKES GJ. DE BRUIYNH. VERMAAK WJH, 1987,Effect of changes in epidemiological factors on the composition and racial distribution of renal calculi Br J UROL p60:387-382
- [27]. ROBERTSON WG. PEACOCK M, HODGKINSON .A, 1979.The effect of dietary changes on the incidence of urinary calculi in the UK between 1958 and 1976.J Chron Dis.p32 :459-476

References Bibliographiques

- [28]. **PaK C.Y.K,1997**, Medical management of nephrolithiasis/a new simplified approach for general practice.AM.JMed ;Sci PP.313-215.
- [29]. **TORRES V .E.King B. f HOLLEY K.E& al,1993**,Atteinte renale au cours de la sclérose tubéreuse systémique. IN Actualités Néphrologiques JEAN HAMBURGER. Médecine sciences Flammarion ; pp 41 -64
- [30]. **DAUDON M .REILLAUD R. J,1985**,Analyses des calculs urinaires en routine.importance pour le diagnostic étiologique de la lithiase, Fiches pratiques de biologie .3 .43-49
- [31]. **DAUDON M, PROTAT MF, REVEILLAUD RJ. ROUHON.M, 1983**, Etude de la cristallurie spontanée par spectroscopie infrarouge. Recherche de corrélations entre les cristaux, les calculs ; les germes et le sexe des malades, Ann Bio Clin,p41 :199-227
- [32]. **CIFUENTES DELATTELL ; CARMONA.P ; BELLANATO J.SANTOS.M ; HIDALGO .A.1977**, Trimagnesium phosphates in rénal calculi ;FortschUrol Nephrol;9.PP 196-202
- [33]. **DAUDON M.REVEILLAUD R, J, analyse, 1978 ;** Des calculs urinaires par spectrophotométrie infrarouge, Avantage et limites des méthodes .Ann .biol.Clin,p36.475-489
- [34]. <http://W.W.W.chu-stoui.Fr/URO/page 27.html>
- [35]. [http:// néphrologue .org/ médecin/dialyse/ Lithiase- Urinaire](http://néphrologue .org/ médecin/dialyse/ Lithiase- Urinaire)
- [36]. **Schumann BG, 1986**cytodiagnostic urinalysis for the nephrology practice seminars in nephrology; p 6 (308-345).
- [37]. **Meyrier A, 1992**.Deshydratations.Rev.prat, pp 42(17):22-39.
- [38]. **STAVROS .T ; PARKER S; 1992**Sequential stenosis of the renal artery : Pattern recognition of tardus and parvus abnormalities with duplex sonography .Radiology, p184- 487
- [39]. **Meyrier .A, 1993** Examens des urines P.54-55.
- [40]. **MeyrierA,1992** Diagnosis and treatment of polynéphritis.Drugs, p44:359.W.
- [41]. **Meyrier A ,1993** pyélonéphrites aiguës. Revue du praticien (monographie), p43(9) :1057-1188.
- [42]. **ALAIN.C.1981**; Annual report of Egyptian society of nephrology registry .SJK Dial Transpl; p16:244-260

References Bibliographiques

- [43]. **Schmitt f, labbed, 1992** Ionogramme plasmatique, cahier de formation biochimie (agence du médicament /bioforma/SFVC –TOME,p7.172-179
- [44]. **larousse.petit, 1976**Larousse de médecin .paris..des laboratoires du centre hospitalier universitaire avec la collaboration des laboratoires de l'hématologie.
- [45]. **Meyrier A, 1991**la sénescence rénale. Ann.card.Angéiol, ,p40(5) :309
- [46]. **COCKROFT DW, GAULT M.H, 1976**, Prediction of creatinine clearance from serum creatinine Nephrol, p16 (1):31-41.
- [47]. **Barjon P, Beraud jj, canaud B et al, 1991**, Néphrologie. Paris, Ellipses.P.478-489
- [48]. **MORAN CAMPBEPP EJ. DICKINSON CJ ET al,1984** clinical physiology, 2ème Ed. LONDON; elbs P.325- 369
- [49]. **ZECHP, REVILLARD JP,1978** Néphrologie clinique PARIS, SIMEP.
- [50]. <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/6551-uree-uree-elevee-et-uree-basse>.
- [51]. <http://www.labtestsonline.fr/tests/frottis-sanguin>.
- [52]. **CHOPIN .N, 1995** protéinurie: stratégie d'étude Feuille de biologie, ;vol XXXVI
- [53]. **IDATTE J.M. PRUNA. F OU QUERY B, 1992** INSUFFISANCE RENALE AIGUE DE L'TUDE . IN MALADIES RENALE. D FRIES G DRUET (EDS), 1 VOL. PARIS HERMANN.;355-399
- [54]. **LYONEL.AL.2004**, Insuffisance rénale aigue en préopératoire et en préimination pp4
- [55]. **KENOUGH. S ; MERY, 1988**. Les atteintes de l'intertitium rénal au cours des maladies systématiques ; II. Néphrologie ; p117
- [56]. **D.J Weatherall ,j,B Clegg, 2011 , the thalassemia syndromes , 4 edition**
- [57]. **CARABINE**. Beta thalassémie .FR
- [58]. **ZANDECKI M .2006** .Hématologie biologique Ed: Faculté De médecine pp 68
- [59]. **RICHARD .G1990** hématologie clinique Ed : PICCIN NUOVA .LIBRARIA. Italie
- [60]. http://rabita_CIRTA,BLOGSPORT.COM
- [61]. **EMC_TOM(1) PHYSIOPATHOLOGIE _13_000_S_10** MEMOIRE DE BETE THALASSEMIE D'UNIVERSITE D'ORAN

References Bibliographiques

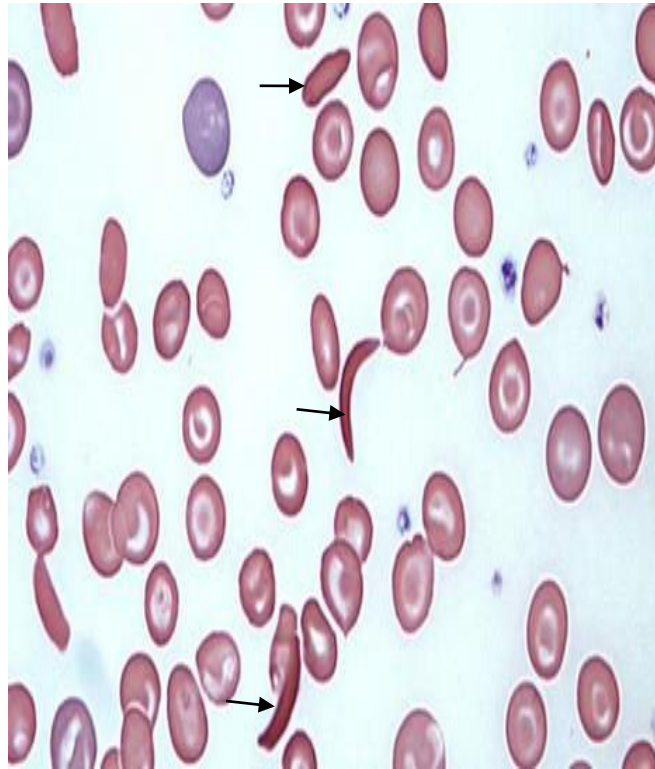
- [62]. **MARTIN R, HOWORD, PETER J. HAMILTON, PR JOEL X CORBERAND HÉMATOLOGIE.**
- [63]. **HAS. JUIN. 2008 SYNDROMES THALASSEMIQUES MAJEURS ET INTERMÉDIAIRES**
PROTOCOLE NATIONAL DE DIAGNOSTIC ET DE SOINS POUR UNE MALADIE RARE.
- [64]. **LES SYNDROMES THALASSEMIQUE CONOBLOG**
- [65]. **DELPHINE . WALAH . 2004.** memoire de biochemi EPC M2
- [66]. **BARRO, 2005,** syndrome thalassémiques, fédération leucémie espoir
- [67]. **GIROT . 2003** la beta thalassémie.
- [68]. **TOUATI M. Pr D. BORDESSOULE, 2012,** Relu par Pr C. ROSE Validé en groupe Réseau HEMATOLIM lors de la FMC du .PP 3. (PDF)
- [69]. **Steensma .DP, 2007,** « Erythropoiesis stimulating agents may not be safe in people with cancer », *BMJ*, n° 334 p. 648-649.

ANNEXE 01

Femmes	Nature des cristaux	pH
1	weddelite	6.5
2	weddelite	6.7
3	weddelite	6.6
4	weddelite	6.5
5	weddelite	6.7
6	weddelite	6.5
7	Phosphate de Ca	7.4
8	whewellite	6.3
9	whewellite	6.5
10	Urates amorphes complexes	5.7
11	weddelite	6.6
12	weddelite	6.7
13	weddelite	6.5
14	Struvit	7.9
15	weddelite	6.5
16	weddelite	6.6
17	weddelite	6.6
18	weddelite	6.5
19	weddelite	6.6
20	weddelite	6.5
21	weddelite	6.6
22	Urates amorphes complexes	5.6
23	Struvit	7.8
24	Urates amorphes complexes	5.6
25	whewellite	6.3
26	Urates amorphes complexes	5.8
27	Urates amorphes complexes	5.5
28	weddelite	6.6
29	weddelite	6.6
30	whewellite	6.6
31	weddelite	6.5
32	weddelite	6.5
33	Phosphate de Ca	7.3
34	Urates amorphes complexes	5.7
35	Phosphate de Ca	6.8
36	Urates amorphes complexes	5.7
37	whewellite	6.2
38	weddelite	6.6
39	Urates amorphes complexes	5.6
40	whewellite	6.4

ANNEXE 02

HOMME	Nature des cristaux	pH
1	weddellite	6.5
2	weddellite	6.6
3	weddellite	6.5
4	Urates amorphes complexes	5.7
5	whewellite	6.4
6	weddellite	6.5
7	weddellite	6.5
8	whewellite	6.4
9	Urates amorphes complexes	5.6
10	weddellite	6.5
11	whewellite	6.4
12	whewellite	6.4
13	weddellite	6.5
14	Phosphate de Ca	7.2
15	Urates amorphes complexes	5.6
16	weddellite	6.5
17	weddellite	6.5
18	weddellite	6.5
19	Struvit	7.8
20	weddellite	6.5
21	whewellite	6.4
22	Struvit	7.9
23	weddellite	6.6
24	weddellite	6.5
25	Phosphate de Ca	7.3
26	cystine	6.2
27	weddellite	6.5
28	Phosphate de Ca	7.6
29	Urates amorphes complexes	5.6
30	Urates amorphes complexes	5.6
31	weddellite	6.5
32	weddellite	6.5
33	weddellite	6.5
34	Urates amorphes complexes	5.6
35	Struvit	7.8
36	weddellite	6.5
37	Phosphate de Ca	6.8
38	weddellite	6.5
39	Urates amorphes complexes	5.6
40	weddellite	6.5



La forme des érythrocytes chez un patient atteint de la β -thalassémie



1. Coulter



2. Appareil de coloration



3. Microscope optique