



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 153

Comparaison hémodialyse conventionnelle Versus hémodiafiltration et impact sur la consommation de l'érythropoïétine

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/ 07/ 2016

Par

M. Rachid AATAR

Né le 01 mars 1990 à Tiznit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

Mots clé

Hémodialyse – hémodiafiltration – anémie – Érythropoïétine

JURY

Mme. I. LAOUAD

Professeur de Néphrologie

PRESIDENT

M. K. FILALI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

M. M. ZYANI

Professeur agrégé de Médecine Interne

Mme. W. FADILI

Professeur agrégé de Néphrologie

} **JUGES**

Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères et mes sœurs.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut....
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect, la reconnaissance
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette thèse à ...

A MON CHÈRE PÈRE

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A MON ADORABLE MÈRE

Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi. Tu as toujours été mon exemple car tout au long de votre vie, je n'ai vu que droiture, humanisme, sérieux et bonté. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de la liberté, de ton cœur et de ton amour. En ce jour j'espère réaliser, chère mère et douce créature, un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour...

A MES TRÈS CHÈRES FRÈRES lahcen, lahoucine et hafid

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, et tout le bonheur pour vous combler. Merci pour votre présence permanente à mes côtés.

A MA CHÈRE SŒUR

*Ce travail est aussi le fruit de tes encouragements et de tes bénédictions.
Soyez assurés de ma profonde gratitude.
Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi.*

A MES CHÈRES BELLES SŒURS NAIMA ET HANANE

Ce travail est aussi le fruit de tes encouragements et de tes bénédictions.

Soyez assurés de ma profonde gratitude.

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi.

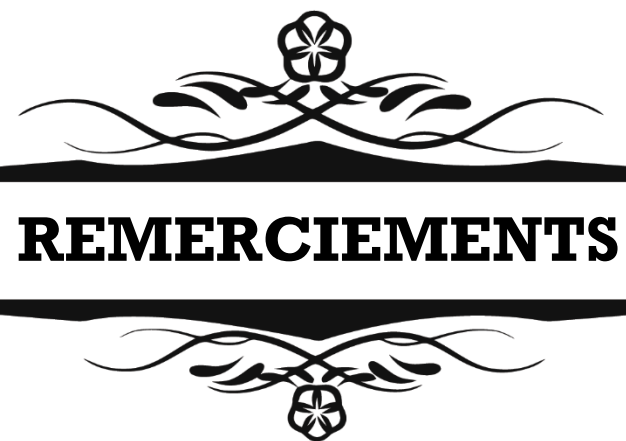
A MES TRÈS CHÈRES AMIS (ES) :

*Mostapha akourim ,mouadaarab ,acheagriabdrahim ,mohammedel
boukhaoui ,zaki el boukhaoui ,ayoupaarab,lhbibhaji, medaitchtouk ,amal
ait*

*benhassi,mostafaraboua,machrohaabdolah,hindHaraki ,afarmohammed
,khalidkassi ,aziz el madi ,yassineoughad ,aissam ,souliaman
,brahimmbarki ,brahimskow,SuzannaCornakova , abdssamedagnaou, el
ayadi aicha , hindaboulhouda, saadia , meryemabrache ,loubna ait
gougdal ,hassanalachger ,khadija el achquar , hassanoutmani ,
omarabraouti ,adaybrahim ,Mila Mintsis,abdrahimmossaïd ,hassanaksbi*

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous .

***A TOUS CEUX QUE J'AI INVOLONTAIREMENT OMIS DE
CITER***



REMERCIEMENTS

À notre présidente de thèse, Pr. Iness ELOUAD
Professeur en néphrologie au CHU Mohamed VI, Marrakech,
Vous me faites l'honneur de présider ce jury.
Soyez assuré de mon profond respect.

À notre maître et rapporteur de thèse, Pr. K. FILALI,
Professeur d'anesthésie réanimation au CHU Rabat, 1^{er} CMC, Agadir,
Ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans votre aide
et votre encadrement exceptionnel. Votre patience, rigueur et disponibilité
durant la préparation de ce mémoire furent très chères à mon cœur. J'espère
être digne de la confiance que vous m'avez accordée et vous prie, cher Maître,
de trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et profonde gratitude.

À notre maître et juge, Pr. M. CHAKOUR
Professeur de biologie, Hôpital militaire Avicenne, Marrakech,
Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.
Soyez assuré de mon profond respect.

À notre maître et juge, Pr. ZIANI
Professeur agrégé de médecine interne, Hôpital militaire Avicenne,
Marrakech,

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.
Soyez assuré de mon profond respect.

À notre maître et juge, Pr. A. EL KHARRAS
Professeur agrégé de radiologie, 1^{er} CMC, Agadir,

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.
Soyez assuré de mon profond respect.

À Monsieur le médecin colonel T. EL HARTI
Médecin chef du 1^{er} CMC, Agadir,

Nous vous remercions vivement pour l'aide précieuse que vous nous avez fourni
dans la réalisation de ce travail. Veuillez accepter l'expression de notre
profonde reconnaissance.

AU Dr Omar MAOUJOU

Médecin chef du centre d'Hémodialyse 1^{er} CMC, Agadir

Ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans
votre aide et votre encadrement exceptionnel. Votre patience, rigueur et
disponibilité durant la préparation de ce mémoire furent très chères à
mon cœur. J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée
et vous prie, cher Maître, de trouver ici le témoignage de ma sincère
reconnaissance et profonde gratitude.

A tout le personnel du centre hémodialyse et tout le personnel du 1^{er} CMC,
Agadir.



TABLEAUX & FIGURES



LA LISTE DES LES FIGURES

- Figure 1** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3** : Répartition des patients selon le membre dominant.
- FIGURE2** : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.
- Figure 4** : Répartition des patients selon la néphropathie causale
- Figure 5** : La répartition des comorbidités chez les patients dans notre étude
- Figure 6** : Répartition des patients selon la technique d'hémodialyse
- Figure 7** : Surface des membranes utilisées
- FIGURE 8** : Répartition HDC selon la membrane de hémodialyse
- Figure 9** : Les types d'érythropoïétine administrée aux patients
- Figure 10** : Evolution mensuelle du KT/V
- Figure 11** : Evolution mensuelle du volume convectif.
- Figure 12** : Evolution mensuelle d'hémoglobine
- FIGURE13** : Répartition de la moyenne d'hémoglobine selon HDF et HDC
- Figure 14** : L'évolution mensuelle du ferritinémie en $\mu\text{g/l}$
- FIGURE 15** : Répartition de la moyenne de la ferritinémie selon HDF et HDC
- Figure 16** : Evolution mensuelle de la CRP
- FIGURE 17** : Répartition de la moyenne de la CRP selon HDF et HDC
- Figure 18** : Evolution trimestrielle d'albuminémie en g/l
- Figure 19** : Evolution mensuelle du PTH en ng/l
- FIGURE 20** : Répartition de la moyenne de la PTH selon HDF et HDC
- Figure 21** : Evolution des Taux moyennes mensuelles du calcium en mg/l
- FIGURE 22** : Répartition de la moyenne de la PTH selon HDF et HDC
- Figure 23** : Taux moyenne mensuelle du phosphore

INDEX DES TABLEAUX

- Tableau 1** : La répartition selon groupage sanguin
- Tableau 2** : Répartition des doses d'EPO selon HDF et HDC
- Tableau 3** : Les moyennes des différents paramètres selon groupe HDF et HDC
- Tableau 4** : L'âge selon la série de l'étude
- Tableau 5** : Le sexe selon la série de l'étude
- Tableau 6** : La néphropathie initiale selon la série de l'étude
- Tableau 7** : Répartition de la moyenne d'hémoglobine selon HDF et HDC
- Tableau 8** : Répartition de la moyenne Ferritinémie selon HDF et HDC
- Tableau 9** : Répartition de la moyenne de la PTH selon HDF et HDC et selon la série de l'étude
- Tableau 10** : Répartition de la Calcémie selon HDF et HDC et selon la série de l'étude
- Tableau 11** : Répartition de la phosphorémie selon HDF et HDC et selon la série de l'étude
- Tableau 12** : Répartition de la CRP selon HDF et HDC et selon la série de l'étude
- Tableau 13** : Répartition des doses moyennes EPO administré selon HDF et HDC et selon la série de l'étude

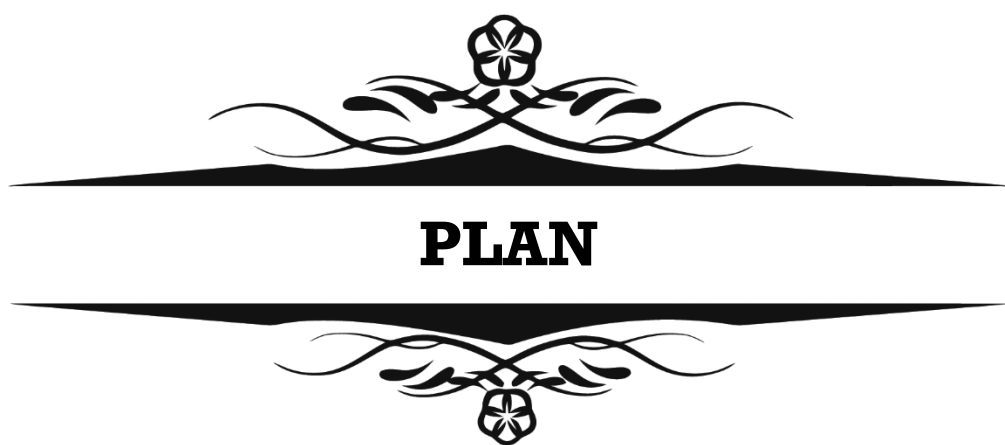


ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

HDF	: Hémodiafiltration.
HDC	: Hémodialyse conventionnelle.
EPO	: Erythropoïétine
ATCD	: Antécédent.
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire.
PTH	: Parathormone
FG	: Filtration Glomérulaire.
HB	: Hémoglobine.
HTA	: Hypertension Artérielle.
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique.
IRCPT	: Insuffisance Rénale Chronique Préterminale.
IRCT	: Insuffisance Rénale Chronique Terminale.
MDRD	: ModifiedDiet in RenalDisease.
MRC	: Maladie Rénale Chronique.
PA	: Pression Artérielle.
Ca	: Calcium
CRP	: Protéine C réactive



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. Type d'étude	4
II. Lieu d'étude	4
III. La durée de l'étude :	4
IV. Population d'étude	4
1. Critères d'inclusion :	4
2. Principaux critères d'exclusion :	4
IV. Méthodes	5
1. Critère de jugement	5
2. Recueil des données :	5
3. Méthodes d'analyse statistiques des données	5
RÉSULTATS	6
I. Caractéristiques de la population:	7
II. Données épidémiologiques :	7
1. Age :	7
2. Sexe	7
3. L'indice de masse corporelle :	8
4. Ancienneté d'hémodialyse :	9
5. Le membre dominant	9
6. Néphropathie initiale de l'IRC dialysée.	9
7. La répartition selon Le groupage sanguin ABO et rhésus :	10
8. Comorbidité	11
III. Données techniques :	11
1. Paramètres de dialyse:	11
2. Paramètres hématologiques :	16
3. Paramètres inflammatoires, nutritionnels et minéraux	19
IV. Les résultats analytiques	23
1. Paramètres clinico-biologiques	23
2. La dose d'érythropoïétine administré	24
DISCUSSION	25
I. RAPPELS	26
A. Rein et insuffisance rénale	26
1. L'Anatomie fonctionnelle du rein :	26
2. Principales fonctions du rein	29
3. Insuffisance rénale chronique :	30
B. L'anémie chez l'insuffisant rénal	46
1. Définition et caractéristiques	46
2. Physiopathologie	47
3. Diagnostic:	49

4. Traitement	50
II. DISCUSSION DES RESULTATS.....	56
1. Données démographiques :	56
2. Données épidémiologiques :	57
3. Données hématologiques :	57
4. Dose d'érythropoïétine administrée.....	60
5. La qualité d'épuration :	60
6. Le contrôle de l'anémie :	61
7. Le coût de l'hémodiafiltration	64
 CONCLUSION.....	 66
 RESUME	 68
 ANNEXES	 72
 BIBLIOGRAPHIE.....	 75



INTRODUCTION



L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une pathologie grave invalidante, en constante augmentation dont le traitement est particulièrement contraignant et coûteux. Une fois le diagnostic posé, la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique doit avoir pour objectif de retarder, voire prévenir l'apparition d'une insuffisance rénale terminale d'une part, et de préparer les patients qui vont nécessiter un traitement de suppléance rénale d'autre part.

La plupart sinon toutes les maladies rénales sont progressives. La vitesse d'évolution est extrêmement variable d'une néphropathie à l'autre et pour une même néphropathie, d'un individu à l'autre. Ralentir cette progression constitue l'un des enjeux majeurs de la néphrologie du XXI^{ème} siècle. Ceci peut être obtenu de deux façons complémentaires et non exclusives :

En assurant le diagnostic étiologique et en optimisant les traitements spécifiques des néphropathies (par exemple corticoïdes et immunosuppresseurs d'une néphropathie lupique) ;

En mettant en place un traitement néphroprotecteur non spécifique.

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) représente un problème majeur de santé publique. Elle constitue au Maroc une préoccupation majeure.

L'hémodialyse conventionnelle est le moyen de suppléance rénale le plus utilisé au Maroc. Il est présent dans la totalité des centres d'hémodialyse. Par contre, l'hémodiafiltration vient d'être introduite dans quelques centres. [1]

L'objectif principal de notre étude était de vérifier la supériorité de l'hémodiafiltration sur la dialyse conventionnelle, en terme de prévention de l'anémie et par conséquent de la consommation de l'érythropoïétine chez les hémodialisés chroniques.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Type d'étude

Etude de cohorte observationnelle, prospective, descriptive et analytique, dont l'objectif est d'analyser l'impact de l'hémodiafiltration et de l'hémodialyse sur le contrôle de l'anémie et sur la consommation d'érythropoïétine.

II. Lieu d'étude

Le service de néphrologie du 1^{er} centre médico-chirurgical d'Agadir.

III. La durée de l'étude :

Période de 6 mois s'étalant de juin 2015 à décembre 2015.

IV. Population d'étude

Les patients hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie du 1^{er}CMC d'Agadir

1. Critères d'inclusion :

- Patients âgés de plus de 18 ans,
- Dialysés chroniques depuis plus 6mois, à raison de 3 fois par semaine.
- Ayant une qualité de dialyse adéquate.
- Sous agent stimulateur de l'érythropoïèse.

2. Principaux critères d'exclusion :

- Patients ayant subi une chirurgie ou ayant transplantation programmée.
- Patients présentant un saignement ou un dysfonctionnement de l'accès vasculaire.

V. Méthodes

1. Critère de jugement

Comparaison entre Hémodialyse et Hémodiafiltration selon :

- Hémoglobine moyenne sur 7 mois.
- Pourcentages des patients avec Hb dans l'intervalle 10–12 g/dl
- Consommation en érythropoïétine : Darbépoetine alpha, et CERA

2. Recueil des données :

Sur une durée de 6 mois selon la fiche d'exploitation. (Annexe 1)

3. Méthodes d'analyse statistique des données :

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS17 pour Windows®. Les variables quantitatives ont été décrites en utilisant les moyennes, l'écart type (ET) et les limites. Les variables qualitatives ont été décrites en utilisant des proportions et des pourcentages. Pour la comparaison des groupes, nous avons utilisé le test de χ^2 pour les fréquences et le test de Student ou Wilcoxon pour les moyennes. Le seuil de significativité retenu était $p < 0,05$.



RÉSULTATS



I. Caractéristiques de la population:

Notre étude prospective s'est étalée de juin 2015 à décembre 2015 sur une période de 6 mois. 34 dossiers de patients hémodialisés chroniques au service de néphrologie ont été colligés : 16 patients bénéficiaient d'une hémofiltration (soit 47,1 % des cas) et 18 patients bénéficiaient d'une hémodialyse conventionnelle (soit 52,9% des cas).

II. Données épidémiologiques :

1. Age :

L'âge des patients de notre série variait de 18 à 75 ans, avec une moyenne d'âge de 55ans $\pm$ 11 ans.

2. Sexe

Dans notre série, nous avons retrouvé une prédominance féminine avec 20 femmes pour 14 hommes, soit un sex-ratio de 0,7.

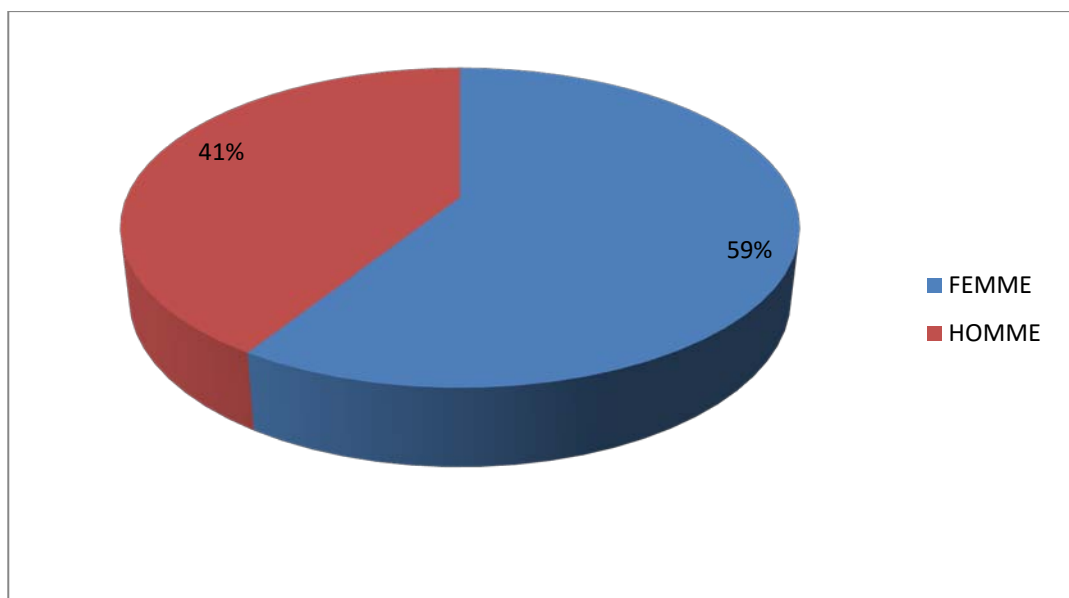


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe

3. L'indice de masse corporelle :

L'IMC est une mesure simple du poids par rapport à la taille. Il est couramment utilisé pour exprimer le surpoids et l'obésité chez l'adulte. Il correspond au poids divisé par le carré de la taille exprimé en kg/m².

L'OMS définit :

Une corpulence normale par un IMC entre 18.5 et 24.9kg/m².

Un surpoids par un IMC entre 25 et 29.9kg/m².

Une obésité modérée par un IMC entre 30 et 34.9 kg/m².

Une obésité sévère par un IMC entre 35 et 39.5kg/m².

Les patients de notre étude ont été répartis selon leur IMC:

- 82,3% des cas avaient une corpulence normale soit 28 patients.
- 11,7% des cas étaient en surpoids soit 4 patients.
- 6% des cas étaient en obésité modérée soit 2 patients.

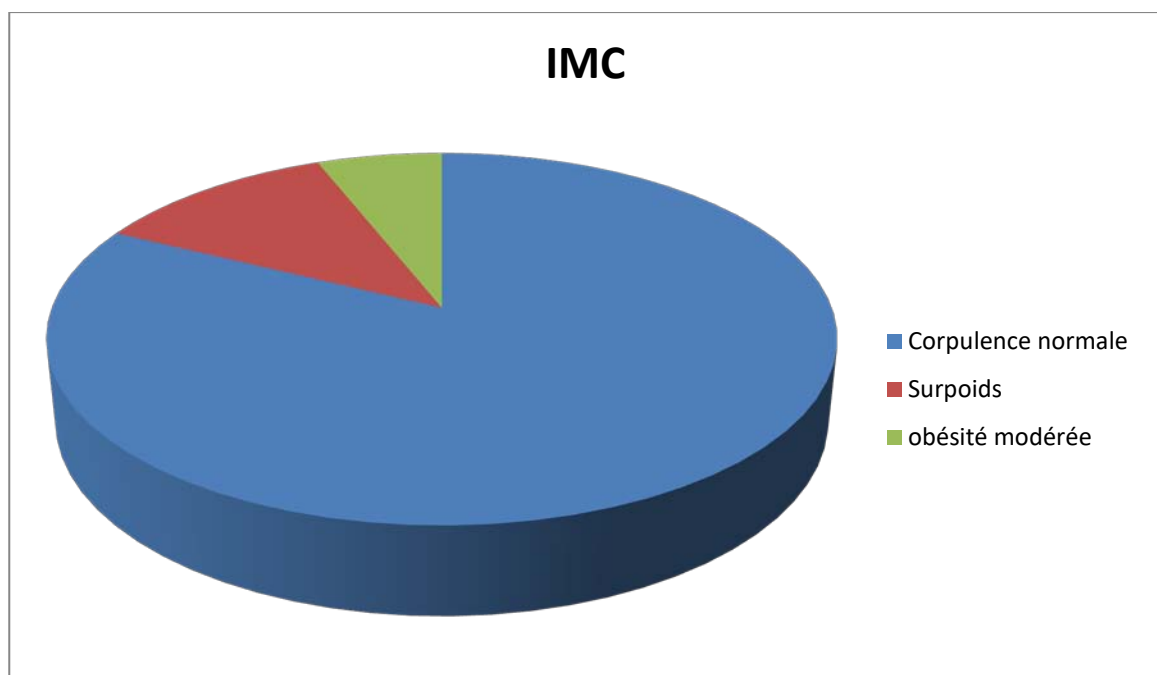


FIGURE2 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.

Dans notre série, le poids moyen était de 70 Kg $\pm$ 14 kg et la taille moyenne et de 1,7 m plus ou moins 0,4 correspond à un BMI de 24 kg/m².

4. Ancienneté d'hémodialyse :

Dans notre série, l'ancienneté d'hémodialyse variait de 1 à 20 ans avec une moyenne de 7 ans $\pm$ 6 ans.

5. Le membre dominant

Dans notre série, la répartition des dialysés selon le membre dominant retrouvait une prédominance des droitiers : 33 dialysés soit 97 % des cas et un seul gaucher soit 3 % des cas.

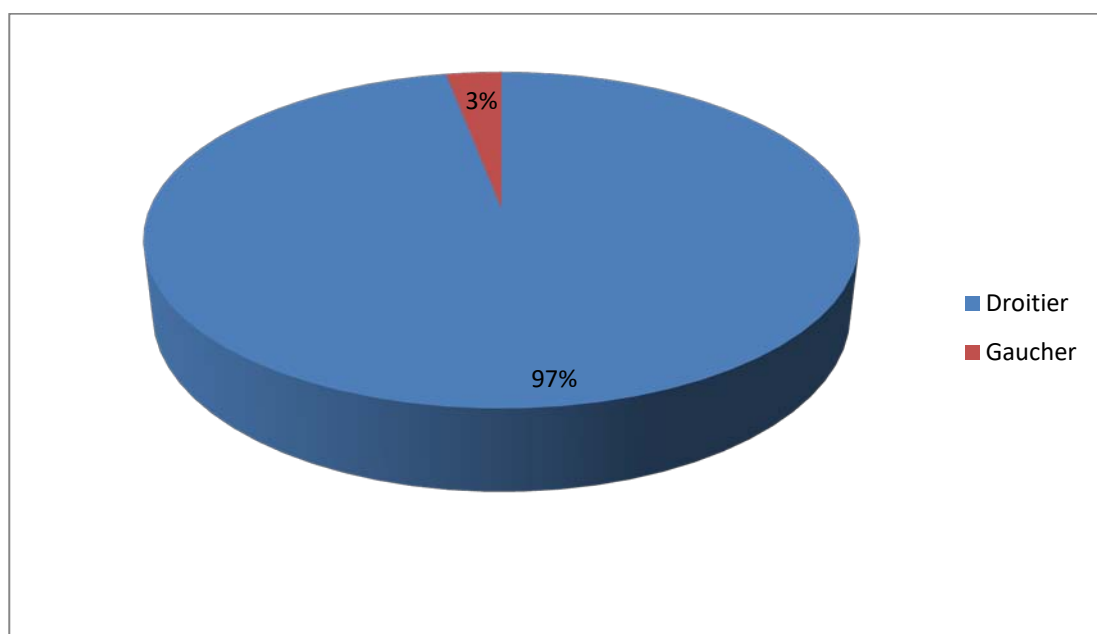


Figure 3: Répartition des patients selon le membre dominant.

6. Néphropathie initiale de l'IRC dialysée.

Dans notre série, la répartition des patients selon la néphropathie causale de l'IRC a retrouvé une prédominance de la néphropathie diabétique chez 11 patients soit 32,3% des cas,

suivie de la pathologie vasculaire chez 10 patients soit 29,4 % des cas, puis la néphropathie lupique chez 4 patients soit 11,7 % des cas, suivi de la polykystose rénale qui était présente chez 2 patients soit 5,8 %. L'étiologie était indéterminée chez 7 patients de notre série soit 20,8 % des cas.

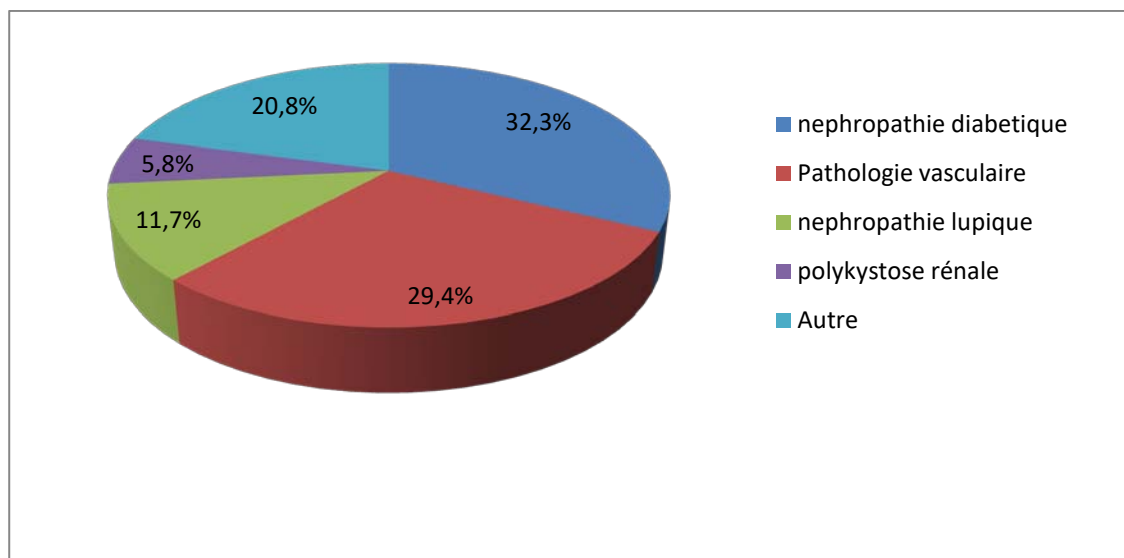


Figure 4: Répartition des patients selon la néphropathie causale

7. La répartition selon le groupage sanguin ABO et rhésus :

Dans notre étude, la répartition des dialysés chroniques selon le groupe sanguin retrouvait une part égale des groupes B et AB, 10 patients dans chaque groupe soit 29,4 % des cas. Le groupe sanguin A était retrouvé chez 9 patients soit 26,5% des cas. Le groupe sanguin O n'était retrouvé que chez 5 patients soit 14,7% des cas.

Tous les patients de notre série étaient rhésus positif.

Tableau 1: La répartition selon le groupage sanguin ABO

Groupage	Effectif	Pourcentage %
A	9	26,5
B	10	29,4
AB	10	29,4
O	5	14,7

8. Comorbidité

Les comorbidités désignent des maladies ou divers troubles s'ajoutant à la néphropathie initiale.

Dans notre série, les facteurs de comorbidité ont été représentés essentiellement par une hypertension artérielle chez 11 patients soit 32,4% des cas, suivie d'une cardiopathie chez 9 patients soit 26,5% des cas, puis la dysthyroïdie chez 3 patients soit 9 %. L'asthme, la goutte étaient représentés par deux cas chacun, soit 6% des cas. Le reste des patients : 7 cas n'avaient aucune comorbidité soit 20,3 % des patients de notre série.

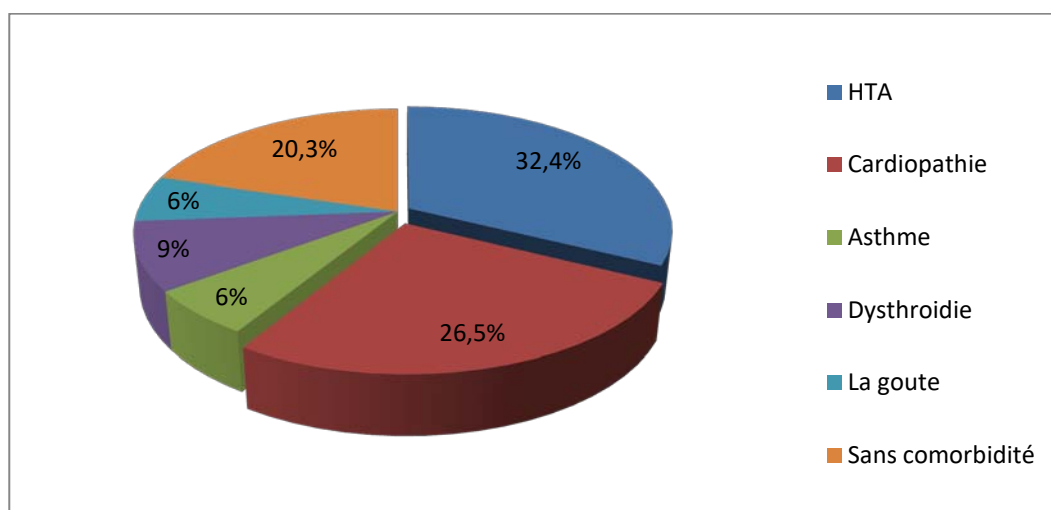


Figure 5: La répartition des comorbidités chez les patients dans notre étude

III. Données techniques :

1. Paramètres de Dialyse:

1.1. Techniques

a. Hémodialyse conventionnelle:

Dans notre série, 18 patients étaient épurés en hémodialyse conventionnelle soit (52,9%) des cas. Il s'agissait d'une hémodialyse conventionnelle au bicarbonate sur des

générateurs AK 200 ultra (Gambro®), avec membrane synthétique à haute perméabilité et dialysat ultra pur.

b. Hémodiafiltration:

Dans notre série, 16 patients ont bénéficié d'une hémodiafiltration soit 47,1 % des cas. Il s'agissait d'une hémodiafiltration on line sur générateurs AK 200 ultra (Gambro®), avec membrane synthétique à haute perméabilité et dialysat ultra pur, avec un liquide de substitution préparé on line.

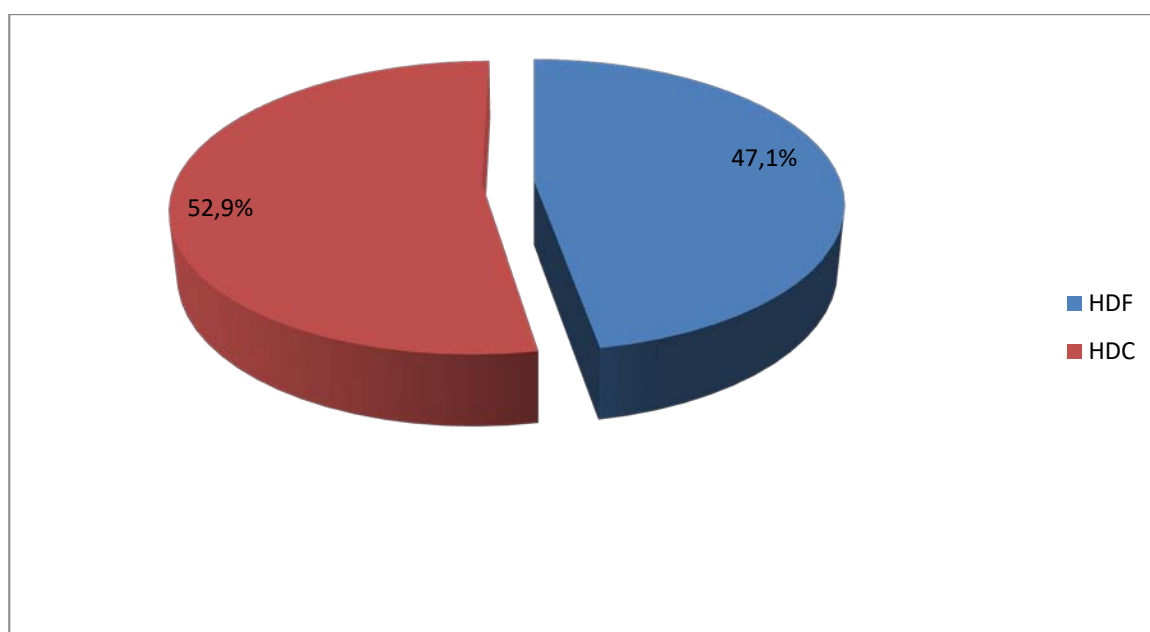


Figure 6: Repartition des patients selon la technique d'hémodialyse

1.2. Type de membrane d'hémodialyse :

Parmi les 34 patients, une membrane à haute perméabilité avec une surface de 2,1 m² a été utilisée chez 28 patients soit 88,2 % des cas, et une membrane à haute perméabilité avec surface de 1,7 m² a été utilisée chez 3 patients, soit 8,8% des cas, et enfin une membrane de haute perméabilité avec une surface de 1,4 m² a été utilisée chez 3 patients soit 8,8% des cas.

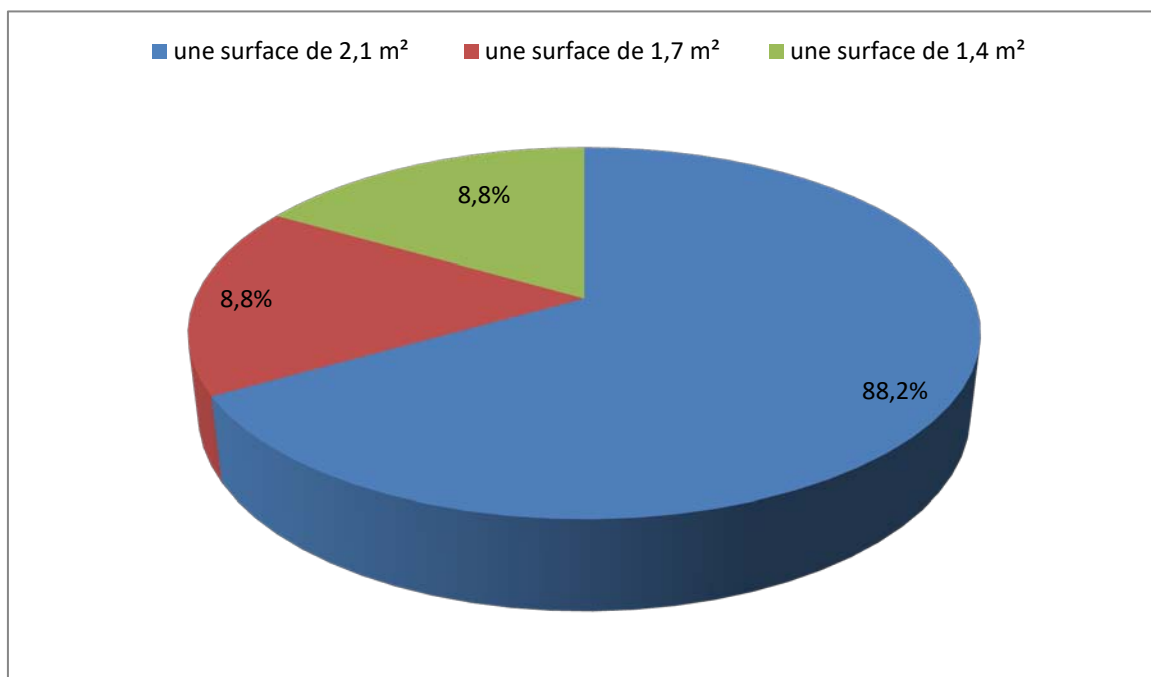


Figure 7: Surface des membranes utilisées

Dans notre série, le type de membrane utilisé lors de la dialyse conventionnelle était répartis comme suit :

- Une membrane à haute perméabilité avec une surface de 2,1 m² dans 12 cas soit 66,6 %
- Une membrane à haute perméabilité avec une surface de 1,7 m² dans 3 cas soit 16,6 %
- Une membrane à haute perméabilité avec une surface de 1,4 m² dans 3 cas soit 16,6 %

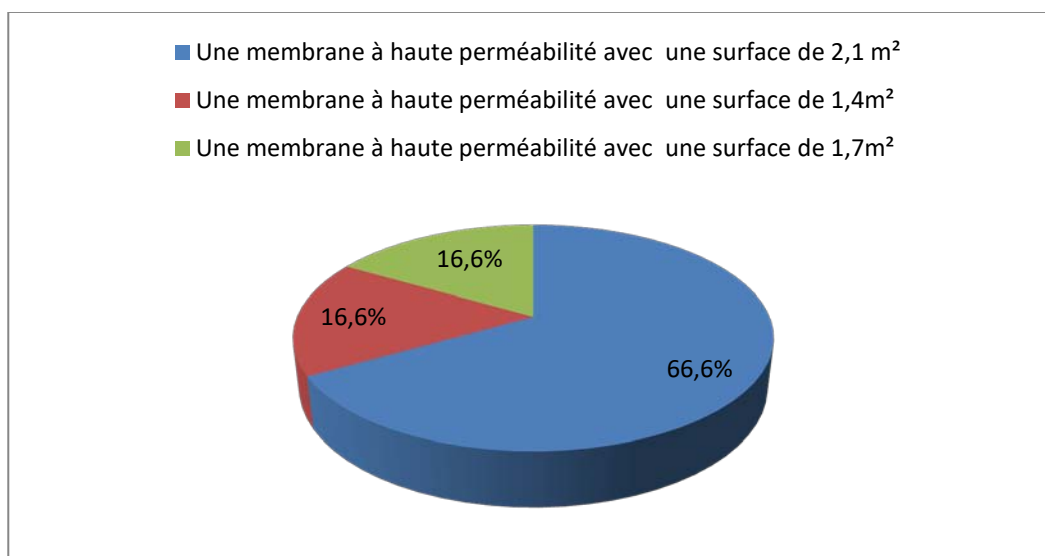


Figure 8 : Répartition selon la membrane de hémodialyse utilisée en HDC

Pour l'hémodiafiltration, les membranes utilisées chez tous les patients (16 patients) soit 100 % des cas, étaient toutes de haute perméabilité, avec une surface de 2,1 m².

1.3. Type d'érythropoïétine:

Dans notre série, tous les patients recevaient de l'érythropoïétine recombinante sous forme de deux spécialités comparables : la CERA (de l'anglais : Continuous erythropoietin receptor activator) commercialisée sous le nom de MIRCERA® qui était prescrite à 22 patients soit 67,6% des cas, réparti comme suit : 11 patients en HDF et 11 patients en HDC ; et la darbepoétine alpha commercialisée sous le nom ARANESP® qui était prescrite chez 12 patients soit 32,4%, répartis comme suit : 7 patients suivis en HDC et 5 patients suivis en HDF.

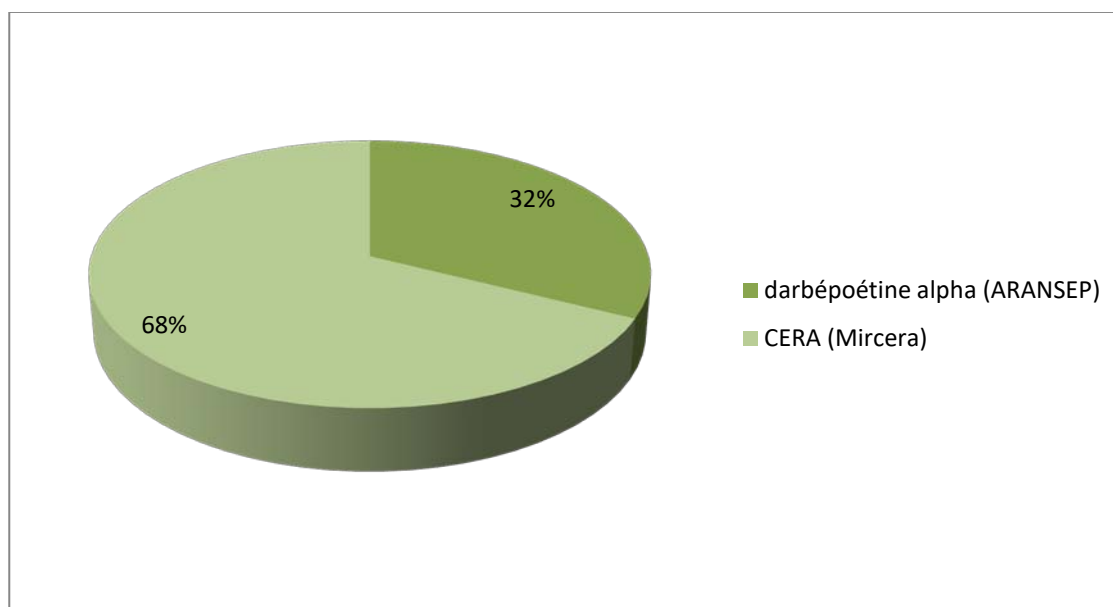


Figure 9: Les types d'érythropoïétine administrée aux patients

1.4. La dose de dialyse (Kt/V) :

En hémodialyse, la bonne épuration du sang pendant la séance d'hémodialyse est exprimée par le Kt/V,

Dans notre série, le Kt/V moyen était de $1,28 \pm 0,03$ avec de légères fluctuations mensuelles (la figure 10) :

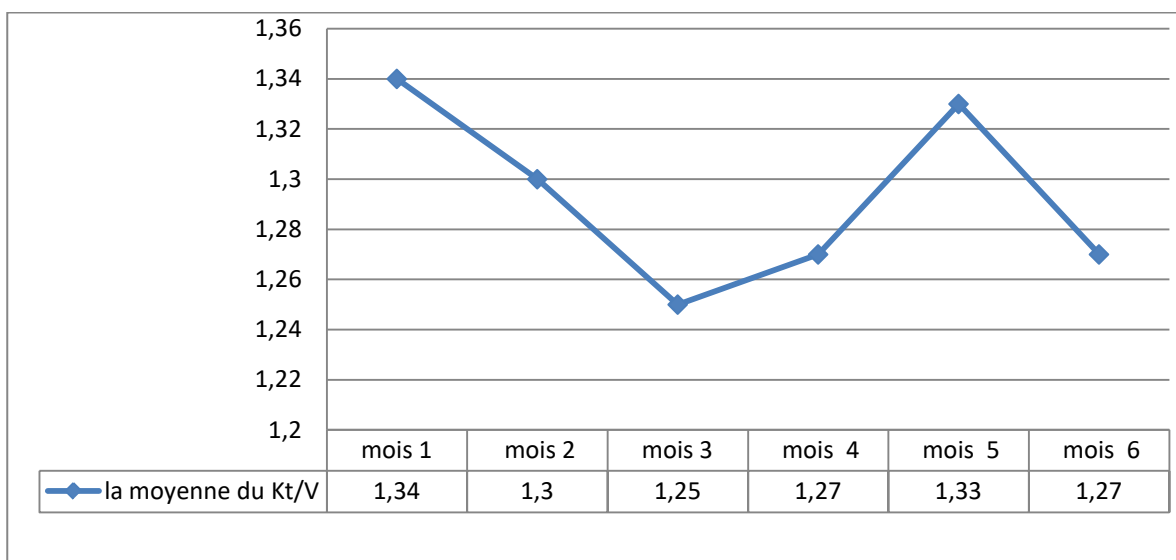


Figure 10 : Evolution mensuelle du Kt/v

En hémodiafiltration, la dose de dialyse est exprimée en volume convectif. Dans notre série, le volume convectif moyen en 6 mois était de 25,15 L $\pm$ 4L. Il représente la somme du volume du liquide de substitution infusé plus le volume d'ultrafiltration.

L'évolution mensuelle du volume convectif est résumée dans la figure 11.



Figure 11 : Evolution mensuelle du volume convectif.

2. Paramètres hématologiques :

2.1. Hémoglobine

L'hémoglobine est une molécule de protéine présente dans les globules rouges et qui a pour rôle de transporter l'oxygène. Elle est le principal marqueur de l'anémie.

Dans notre série, l'hémoglobine moyenne était de 10 g/dl $\pm$ 0,8 g/dl

L'évolution mensuelle de l'hémoglobine est résumée dans la figure suivante :

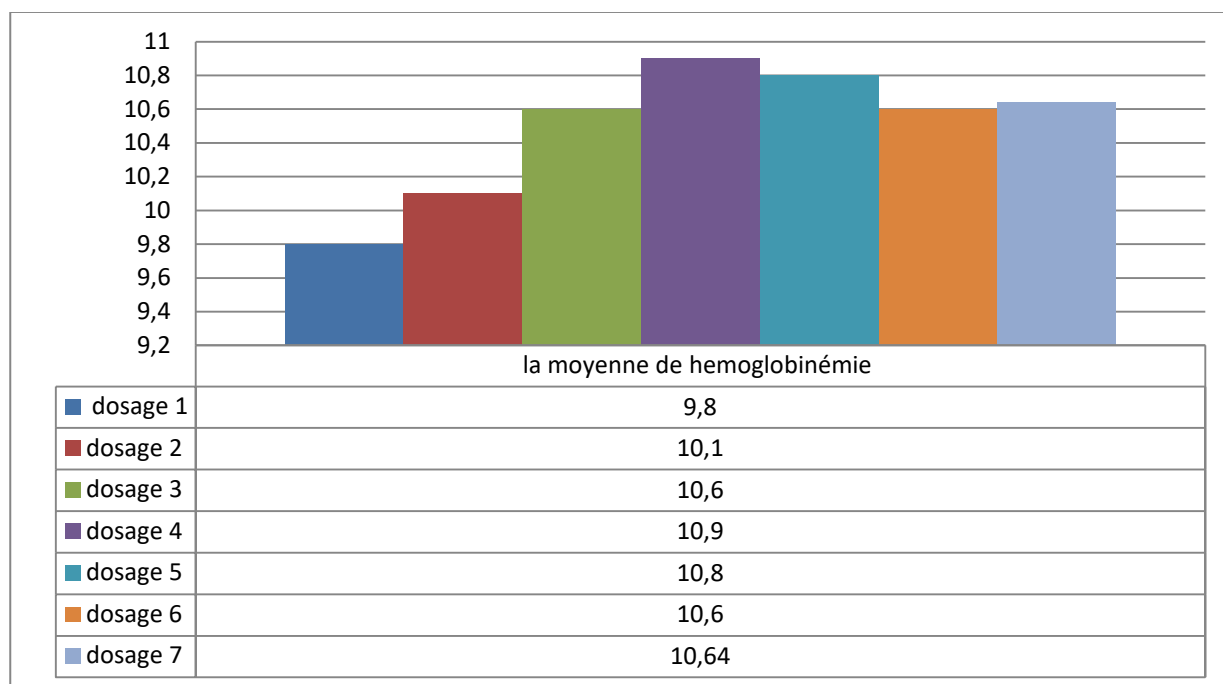


Figure 12 : Evolution mensuelle d'hémoglobine

Dans notre série, la moyenne d'hémoglobine en HDF était de $10,28 \text{ g/dl} \pm 1,1$ et la moyenne en HDC était de $10,73 \text{ g/dl} \pm 1.4$ avec $p = 0,3$.

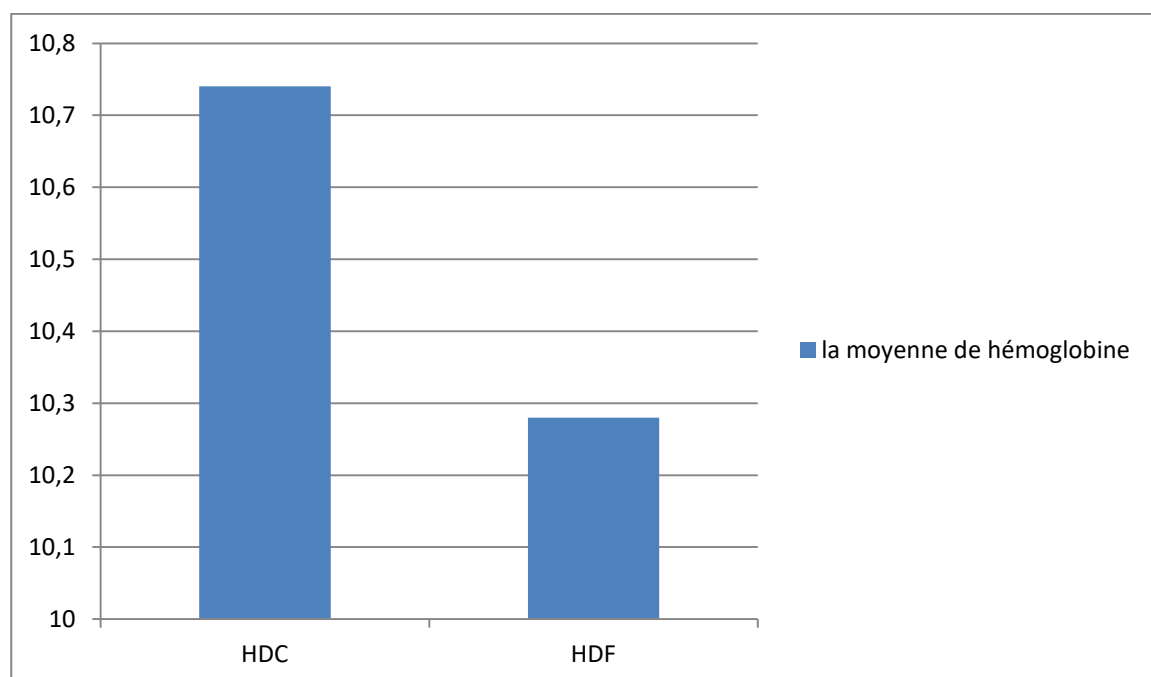


FIGURE13 : Répartition de la moyenne d'hémoglobine selon HDF et HDC

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre l'hémoglobinémie du groupe HDF et le groupe HDC ($p = 0,3 > 0,05$).

2.2. Ferritinémie

La ferritine est une protéine qui permet de stocker le fer essentiellement au niveau du foie, mais également dans la rate, la moelle osseuse. Elle permet donc de réguler la concentration en fer qui circule dans l'organisme et son taux sanguin appelé ferritinémie permet une évaluation de la quantité de fer en réserve. Sa valeur normale est de 220 $\mu\text{g/l}$.

Dans notre série, la ferritinémie moyenne était de 203 $\mu\text{g/l} \pm 25$ et son évolution mensuelle est montrée sur la figure 14.

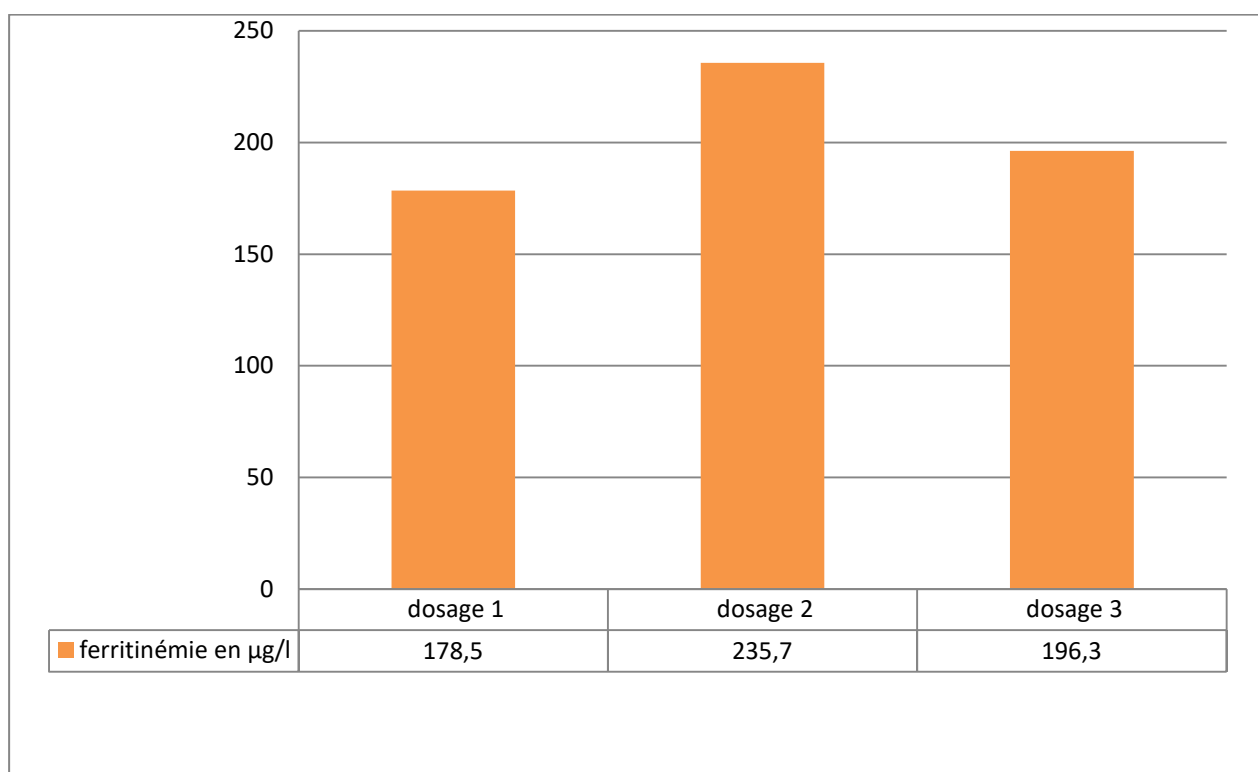


Figure 14: L'évolution mensuelle de la ferritinémie

Dans notre série, la moyenne de ferritinémie en HDF était de $248,7 \mu\text{g/l} \pm 152$, et celle en HDC était de $313 \mu\text{g/l} \pm 162$; le p est de 0,1 : la différence n'est pas significative.

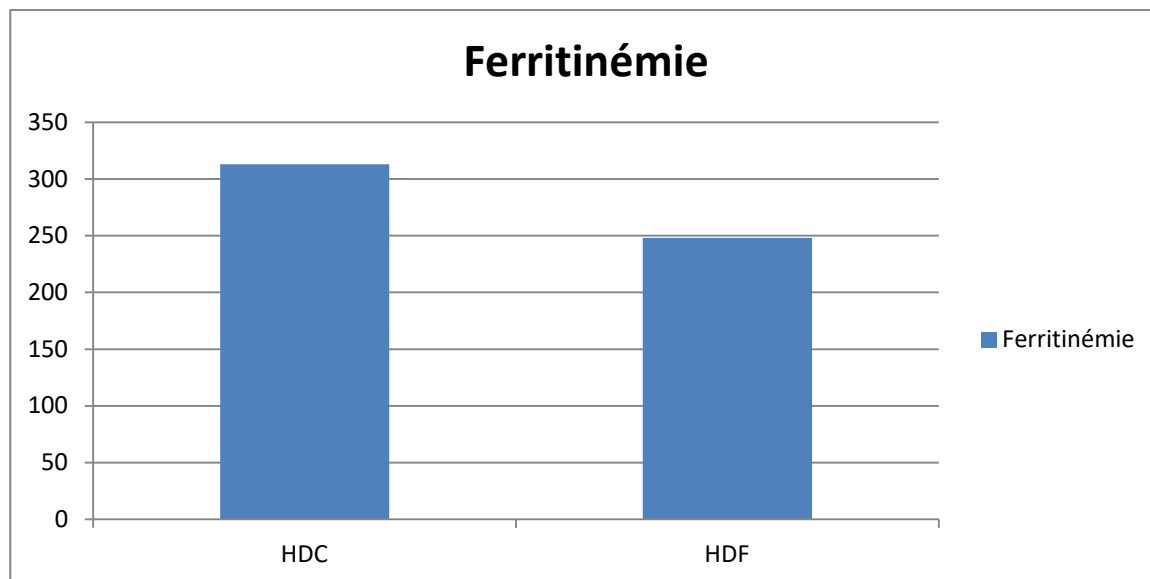


Figure 15 : Répartition de la ferritinémie selon HDF et HDC

3. Paramètres inflammatoires, nutritionnels et minéraux :

3.1. CRP

La CRP est une protéine qui reflète l'inflammation aiguë. Elle s'élève très rapidement au cours de processus inflammatoire, avec une valeur normale de $\text{CRP} < 10 \text{ mg/dl}$.

Dans notre série, la moyenne de CRP en HDF était de $5,95 \text{ mg/dl} \pm 4,3$ et la moyenne en HDC est $4,96 \text{ mg/dl} \pm 2,9$ avec $P = 0,4$

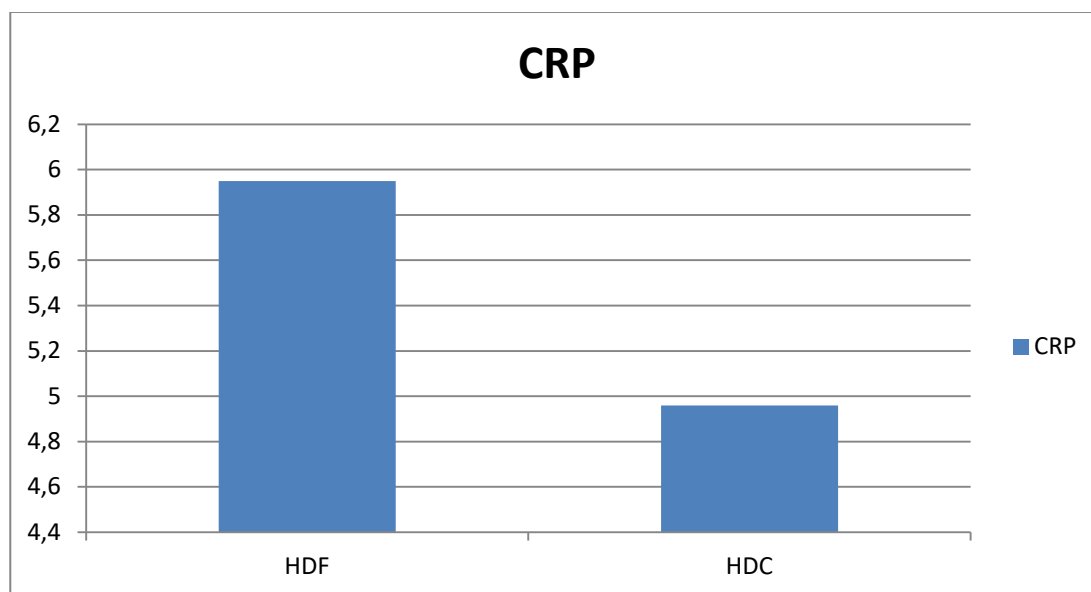


FIGURE 16 : Répartition de la moyenne de la CRP selon HDF et HDC

La différence entre la moyenne de la CRP du groupe HDF et le groupe HDC était non significative ($p = 0,4 > 0,05$).

3.2. Albuminémie :

L'albumine est la protéine la plus représentée dans le sang, représentant 60% des protéines sanguines.

Dans notre série, l'évolution trimestrielle d'albuminémie est illustrée sur la figure 16.

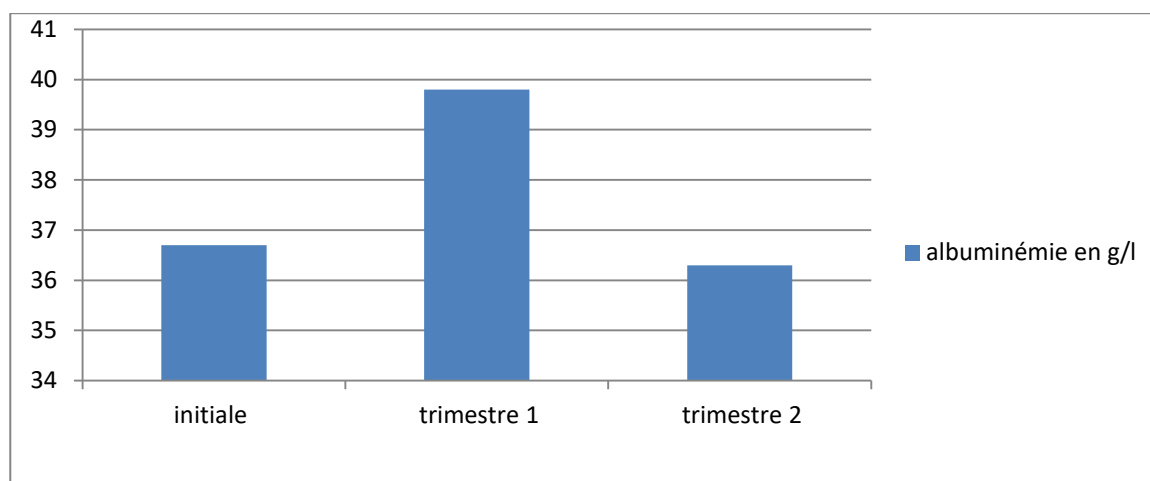


Figure 16: Evolution trimestrielle d'albuminémie en g/l

3.3. La parathormone (PTH):

La parathormone est une hormone sécrétée par les glandes parathyroïdes, dont le rôle consiste à réguler les taux de calcium et de phosphore dans le sang.

Dans notre série, la PTH moyenne est de 350 ng/l $\pm$ 40 ng/l.

Évolution trimestrielle est montrée sur la figure 17.

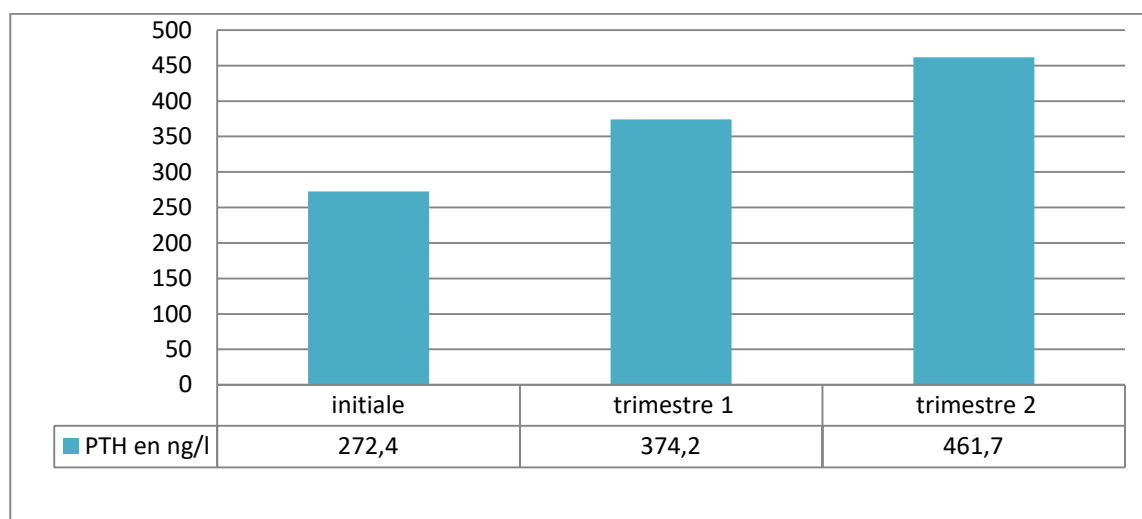


Figure 17: Evolution mensuelle de la PTH en ng/l

Dans notre série, tous nos patients étaient en hyperparathyroïdie secondaire à insuffisance rénale chronique, avec la moyenne de la PTH en HDF est de 440 g/l $\pm$ 266 et la moyenne en HDC est 364 g/l $\pm$ 266 avec $p = 0,3$.

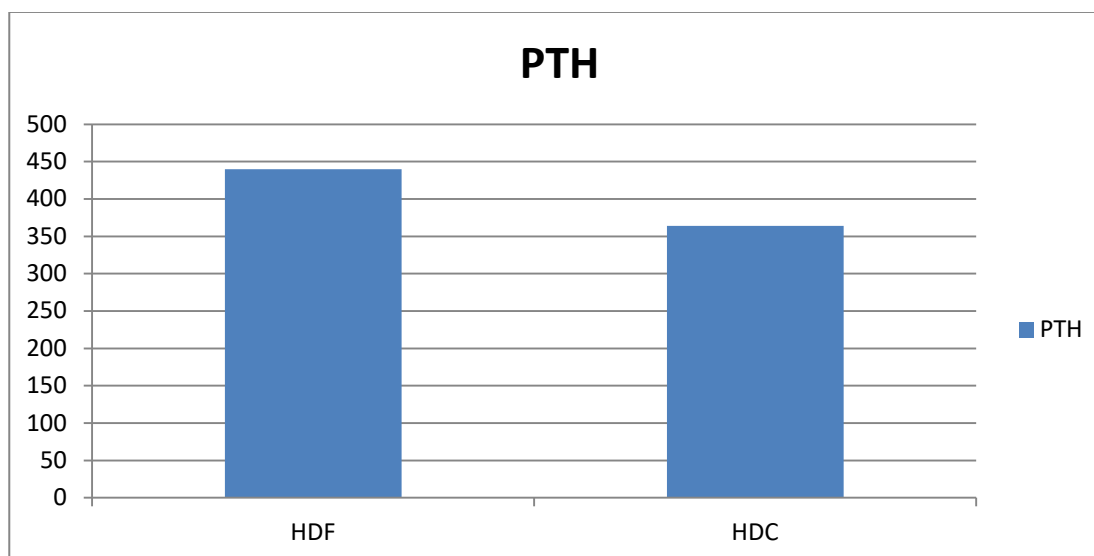


Figure 18 : Répartition de la moyenne de la PTH selon HDF et HDC

La différence entre la moyenne de la PTH du groupe HDF et le groupe HDC est non significative avec ($p = 0,3 > 0,05$).

3.4. Calcémie :

La calcémie correspondant au taux plasmatique du calcium. Le taux normal chez un adulte est compris entre 90 – 105 mg /l de plasma.

Dans notre série, la moyenne de la calcémie est de 87 mg /l $\pm$ 2 avec évolution mensuelle rapportée sur la figure 19.

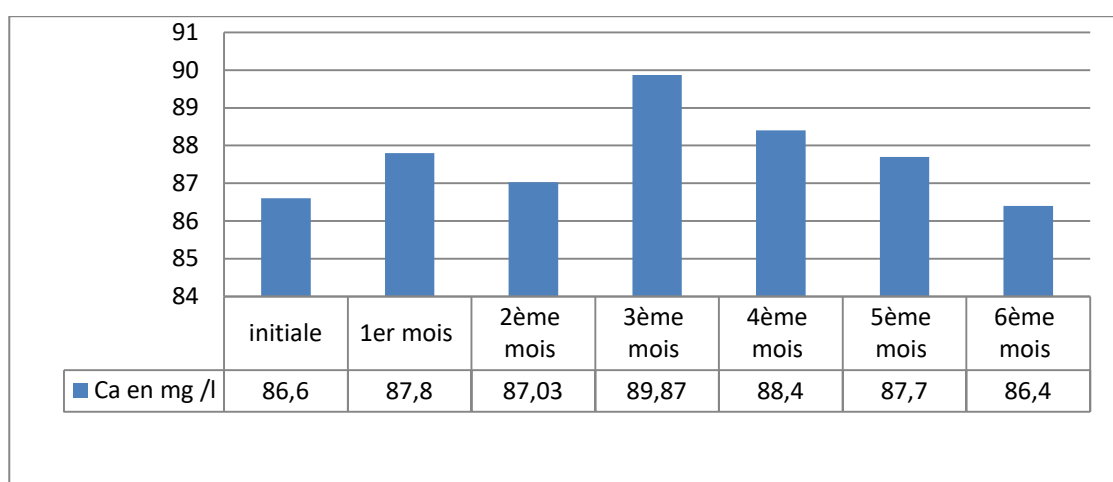


Figure 19: Evolution mensuelle de la calcémie en mg/l

Dans notre série la moyenne de la calcémie en HDF est de 87,4 mg/dl $\pm$ 6,9 et la moyenne en HDC est 86,4 mg/dl $\pm$ 6,9 avec P = 0,6, la différence n'est pas significative.

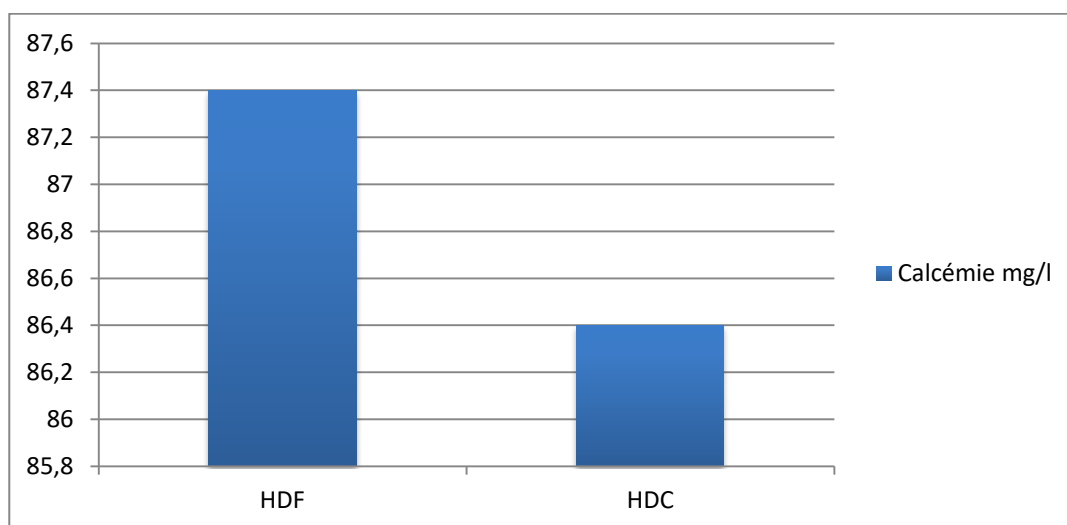


Figure 20 Répartition de la calcémie selon modalité de dialyse (HDF et HDC)

3.5. phosphorémie:

La phosphorémie est le taux de phosphore dans le sang. Il est compris entre 35 et 40 mg/l chez l'adulte.

Dans notre série, la moyenne de la phosphorémie est de 38 mg/l $\pm$ 5 ; l'évolution mensuelle est montrée sur la figure 21.

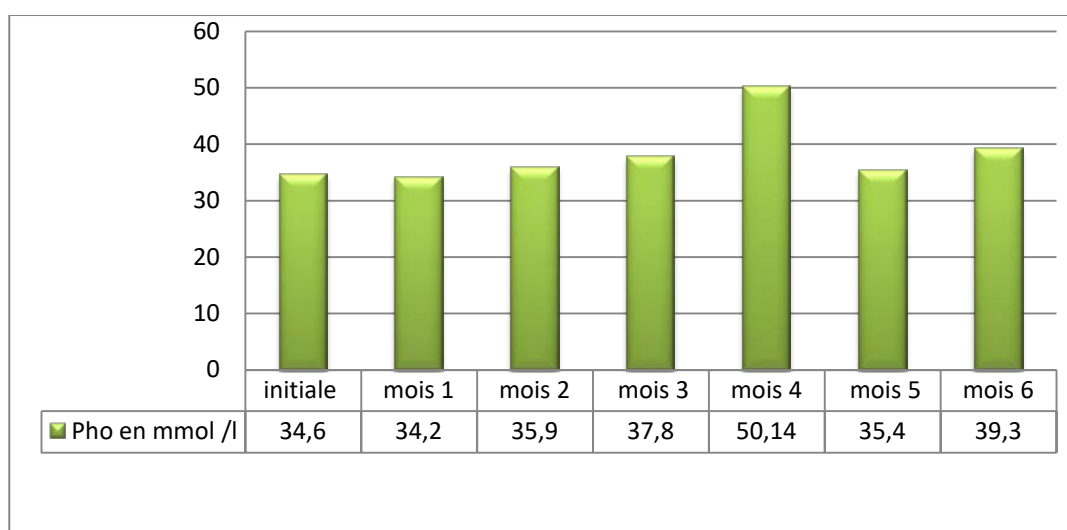


Figure 21: Taux moyenne mensuelle du phosphore.

Dans notre série, la moyenne de phosphorémie en HDF est de 38,23 mg/l $\pm$ 10 et la moyenne en HDC est 41,36 mg/l $\pm$ 9 avec $P = 0,3$; la différence est donc non significative.

IV. Les résultats analytiques

1. Paramètres clinico-biologiques

Le tableau 2 récapitule la comparaison des différents paramètres clinico-biologiques entre les groupes HDF et HDC.

Tableau 2 : Moyennes des différents paramètres selon groupe HDF et HDC

La moyenne des paramètres	HDF	HDC	p
Age (ans)	54 $\pm$ 9	56 $\pm$ 13	0,5
Ancienneté en HD (ans)	8,4 $\pm$ 8	7,4 $\pm$ 7	0,6
Volume UF (l)	2,6 $\pm$ 0,57	1,9 $\pm$ 0,56	0,02
Calcémie (mg/l)	87,4 $\pm$ 6,9	86,4 $\pm$ 6,9	0,6
Phosphorémie (mg/l)	38,23 $\pm$ 10,2	41,36 $\pm$ 9,2	0,3
CRP (mg/dl)	5,95 $\pm$ 4,3	4,96 $\pm$ 2,9	0,4
PTH (ng/l)	440,6 $\pm$ 266	364,3 $\pm$ 266	0,3
Ferritinémie (μ g/l)	248,7 $\pm$ 152	313 $\pm$ 162	0,1
Poids sec (kg)	73 $\pm$ 12	68 $\pm$ 13	0,22
Hb (g/dl)	10,28 $\pm$ 1,1	10,73 $\pm$ 1,4	0,3

Seul le volume UF est significativement différent entre le groupe HDC et le groupe HDF ($p = 0,02$).

La comparaison de tous les autres paramètres est statistiquement non significative.

2. La dose d'érythropoïétine administrée

Dans notre série, la dose administrée d'érythropoïétine reçue (ARANESP[®] ou MIRCERA) est plus basse dans le groupe HDF par rapport au groupe HDC mais cette différence est statistiquement non significative. Cette même tendance est retrouvée quand la dose d'EPO est normalisée par rapport au poids des patients.

Tableau3: Répartition des doses d'EPO selon HDF et HDC

	HDF	HDC	p
Dose d'EPO (MIRCERA) par UI/mois	50,9 ± 25,4	67,8 ± 45,4	0,29
Dose d'EPO (ARANESP [®]) par UI/15J	33,3 ± 8,39	55,3 ± 34,3	0,12
Dose d'EPO (MIRCERA) par UI/Kg/mois	5,3 ± 0,17	8 ± 0,5	0,2
Dose d'EPO (ARANESP [®]) par UI/Kg/15j	7,4 ± 0,37	9,1 ± 0,58	0,4

DISCUSSION

I. RAPPELS

A. Rein et insuffisance rénale

1. L'Anatomie fonctionnelle du rein :

Le rein a une fonction essentielle dans l'organisme : il joue le rôle d'une station d'épuration. De plus, il contribue à la régulation de la volémie, aux équilibres hydro électrolytiques et joue plusieurs rôles endocriniens.

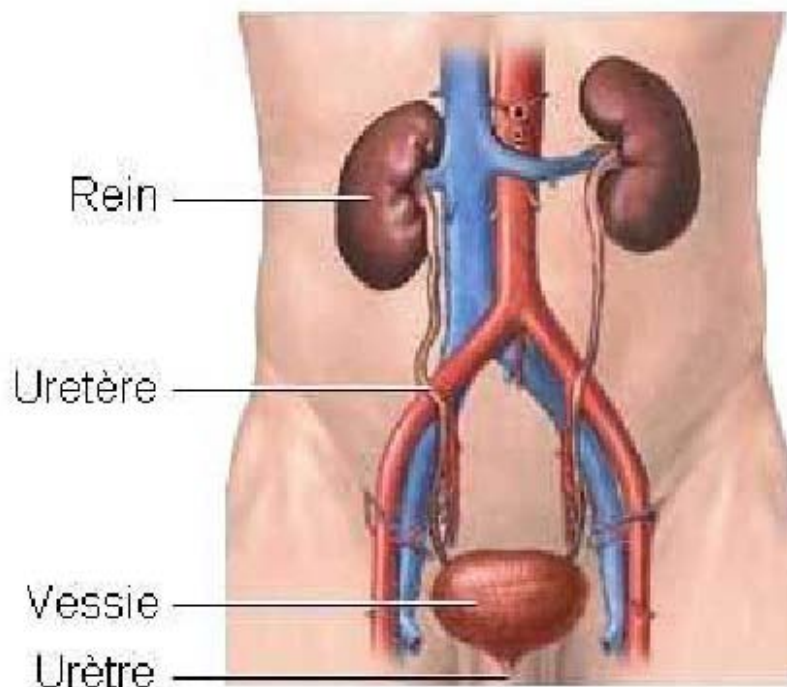


Figure 22 : schéma montrant l'appareil urinaire

1.1. L'Appareil urinaire :

L'appareil urinaire se compose de deux reins, de deux uretères, de la vessie, d'un urètre, et d'un méat urinaire.

Il se forme et commence à fonctionner avant la naissance.

1.2. Les Reins

Les reins sont deux organes en forme de haricot situés dans la partie postérieure de l'abdomen, de part et d'autre de la colonne vertébrale, approximativement entre la douzième vertèbre dorsale et la troisième vertèbre lombaire. Il arrive souvent que le rein gauche soit situé jusqu'à 2,5 centimètres plus haut que le rein droit. Le rein mesure 10 à 12,5 centimètres de long et 5 centimètres d'épaisseur environ, pour un poids de 100 à 150 grammes en moyenne chez l'adulte. Les reins sont de couleur rouge-brun foncé en raison de l'abondante présence de vaisseaux sanguins.

Le rein comporte un bord latéral concave sur lequel s'implantent l'artère rénale, la veine rénale, des fibres nerveuses et l'uretère au niveau d'une ouverture appelée le hile. Les néphrons, Chaque rein en contient plus d'un million.

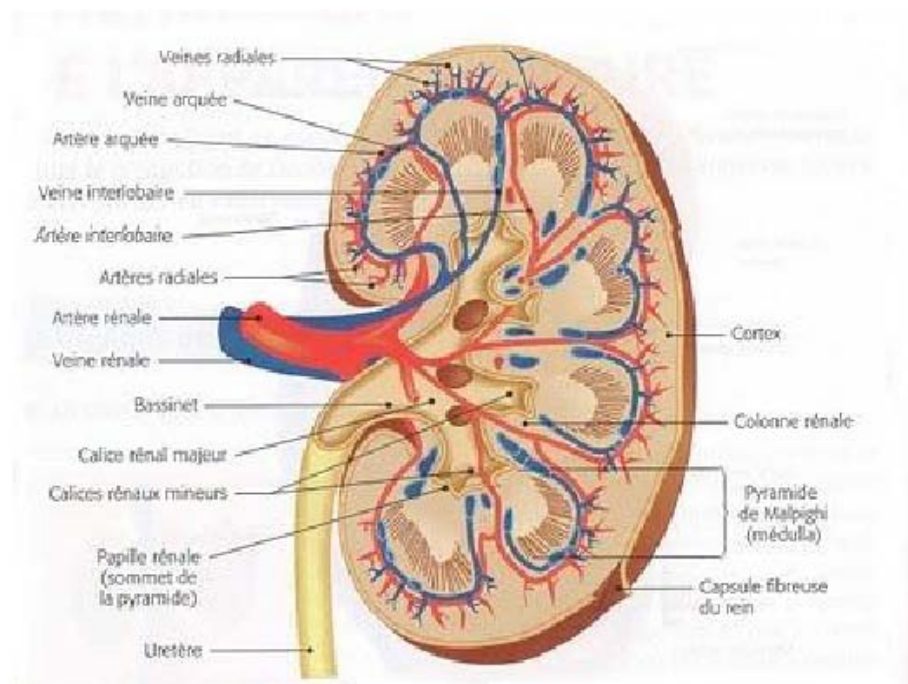


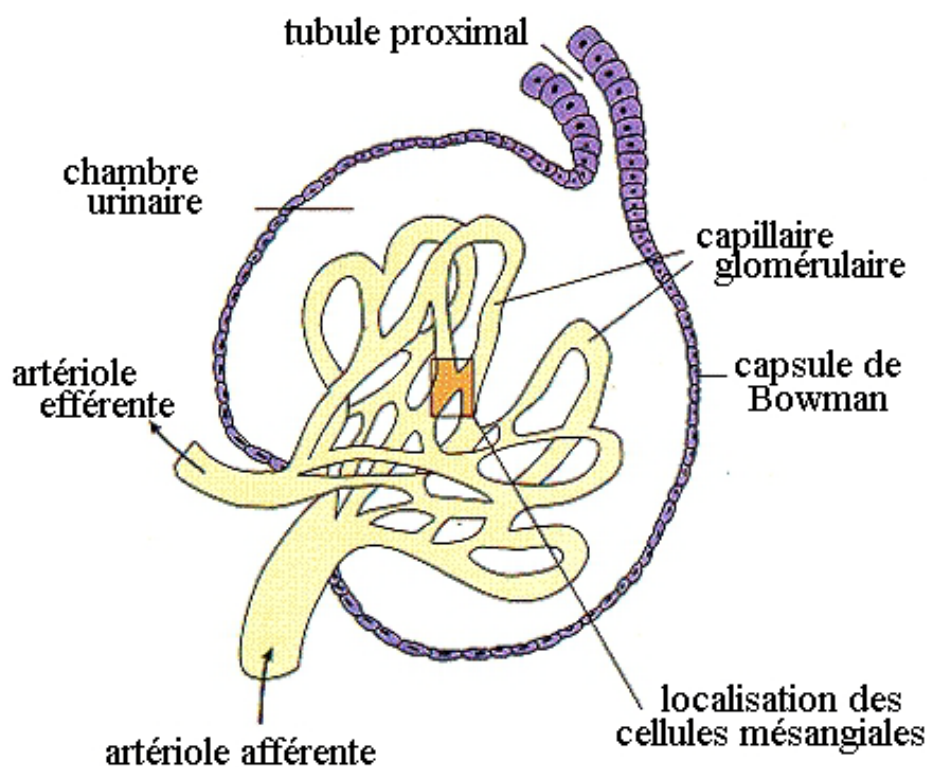
Figure 23 : Schéma de la vascularisation interne du rein [1]

1.3. Néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comprend environ 1 million de néphrons avec des variations allant de 0,7 à 1,5 millions qui sont déterminés génétiquement et

qui pourrait expliquer la susceptibilité à certaines maladies rénales. Le néphron est constitué :

- D'une capsule rénale composée d'un glomérule constitué d'un peloton de capillaires coiffé par l'invagination de la capsule de Bowman. Le réseau vasculaire est formé d'une artériole afférente et d'une artériole efférente.
- D'un tubule rénal formé successivement d'un tube contourné proximal, une anse de Henlé, un tube contourné distal qui se jette dans le canal collecteur.
- D'un appareil juxta-glomérulaire : composé de l'appui d'une artériole afférente sur le tube contourné distal. la paroi artérielle contient à cet endroit, des cellules contenant de la rénine, associées à un amas de cellules chimio-osmoréceptrices du tubule contourné distal : La macula densa. [1]



Figures 24 : Schémas des constituants du néphron

2. Principales fonctions du rein

Les reins assurent des fonctions exocrines et endocrines dont les principales sont :

2.1. Les fonctions exocrines :

Les reins assurent la formation de l'urine et la purification du sang de ses déchets.

Ils filtrent environ 1800 litres de sang par jour au niveau du glomérule, il en résulte la formation de l'urine primitive qui va subir des transformations à l'intérieur du tubule en réabsorbant certaines substances et en excréant d'autres aboutissant à la formation de l'urine définitive et assurant ainsi un équilibre hydro électrolytique, un équilibre acido-basique et éliminant les toxiques du corps humain à savoir essentiellement l'urée, la créatinine et l'acide urique. [2]

2.2. Les fonctions endocrines:

Le rein intervient dans la production et dans la sécrétion d'hormones :

La rénine, hormone exclusivement synthétisée par le rein, est à l'origine de la production de l'angiotensine II à partir de l'angiotensinogène et de l'aldostérone, hormones intervenant dans la régulation de la pression artérielle.

L'érythropoïétine (EPO) est une hormone synthétisée par le rein, elle stimule la production médullaire des érythrocytes et régule la masse globulaire.

Elle est sécrétée par certaines cellules péri tubulaires spécialisées (fibroblastes interstitiels) en réponse à la baisse de la pression en oxygène dans le rein.

La formation du calcitriol (1alpha25 dihydroxycholécalférol). La 1alpha, présente exclusivement au niveau des cellules tubulaires proximales, synthétise la forme active de la vitamine D.

Le rein intervient aussi dans un certain nombre d'interconversions métaboliques, comme la néoglucogenèse, le métabolisme des lipides ou de l'homocysteine. Il assure également la synthèse de facteurs de croissance agissant selon un mode autocrine ou paracrine : l'insuline-

like Growth factor 1 (IGF1) responsable de l'hypertrophie rénale, l'epidermal Growth factor (EGF).

Tout cela explique l'apparition d'une anémie, d'une hypertension artérielle ou de désordres métaboliques qui peuvent survenir lors de certaines pathologies rénales ou lors de l'insuffisance rénale. [3]

3. Insuffisance rénale chronique :

3.1. Définition de l'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution durable du débit de filtration glomérulaire en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre des néphrons fonctionnels. Elle est dite chronique lorsqu'elle est présente depuis au moins 3 mois. [4]

L'IRC est divisée en différents stades, sur la base de la filtration glomérulaire estimée à partir de la clairance calculée selon la formule de Cockcroft au Maroc, selon la formule simplifiée du modification of Diet in renal diseases et la formule de CKD-Epi aux Etats-Unis): [5]

Tableau 1 : Cinq stades de maladie rénale chronique selon Kidney Disease improving Global Outcomes (KDIGO) stade DFG (ml/min/1.73m²) Description:

- 1 – ≥ 90 + souffrance rénale Atteinte rénale* sans IRC
- 2 – 60–89 + souffrance rénale IRC légère*
- 3 – 30–59 IRC modérée
- 4 – 15–29 IRC sévère
- 5 – < 15 IRC terminale

*Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

L'évolution de l'insuffisance rénale chronique d'un stade à un autre se fait de façon progressive et silencieuse, ce qui explique le nombre important de patients qui arrivent au stade terminal nécessitant par la suite un traitement de suppléance.

D'après cette classification nous soulignons l'importance du dépistage précoce des maladies rénales et intérêt de la surveillance à une période débutante pour prolonger le délai de passage au stade de l'insuffisance rénale terminale. [6]

La vitesse de progression de l'IRC est très variable. Elle dépend essentiellement:

Du potentiel évolutif de la maladie initiale et l'efficacité ou non des thérapeutiques à visées étiologiques ;

De la qualité du traitement néphroprotecteur débuté à un stade précoce ;

Des facteurs génétiques et environnementaux.

3.2. Définition de l'IRCT :

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est définie par un débit de filtration inférieure à 15 ml/min/1.73m². C'est un synonyme de « mort rénale » avec la nécessité vitale de recourir à une technique de suppléance de la fonction rénale.

Ainsi, la dialyse et la transplantation sont les interventions médicales les plus apparentes de l'IRCT.

L'insuffisance rénale terminale est souvent méconnue en raison de la méconnaissance des patients et l'existence des patients non suivis ce qui explique le taux élevé des nouveaux cas. En effet, plusieurs études ont montré une prise en charge néphrologique tardive des maladies rénales réduisant ainsi le bénéfice des mesures préventives et du diagnostic étiologique. [7]

3.3. Epidémiologie de l'IRCT :

Aux Etats unis, on compte près de 550000 cas d'IRCT qui ont déjà commencé un traitement par dialyse. En France, on en compte près de 9400 cas. Alors qu'au Maroc, près de 11000 cas d'IRCT sont pris en charge en hémodialyse dans les deux secteurs (privé et public). A ce chiffre s'ajoutent près de 3000 cas déclarés en attente de prise en charge.

3.4. Comment évaluer la fonction rénale

a. Mesure du débit de la filtration glomérulaire :

Le débit de filtration glomérulaire est la variable quantitative définissant le mieux la fonction rénale.

Le diagnostic et le suivi de la maladie rénale chronique nécessite une évaluation du DFG à partir des formules d'estimation du DFG dérivées de la créatininémie.

La mesure dite « directe » du DFG repose sur le calcul de la clairance urinaire de substances exogènes librement filtrées et non secrétées ou réabsorbées par le tubule rénal, telles que l'inuline ou l'acide éthylène-diamine-tétra-acétique marqué au chrome 51 (EDTA51Cr).

En pratique courante, l'évaluation du DFG fait appel à la clairance urinaire de la créatinine ou aux formules dérivées de la créatininémie. Pour un individu et dans une situation clinique donnée, l'estimation du DFG par ces formules dérivées de la créatininémie peut être significativement éloignée de sa valeur réelle. Cette notion est généralement occultée, la valeur calculée étant habituellement confondue avec la valeur réelle de DFG. Cette mise au point présente l'ensemble des méthodes d'estimations du DFG (créatininémie, clairance de la créatinine, formules d'estimation dérivées de la créatininémie, cystatinémie C) et d'en décrire les avantages et les inconvénients, avec pour objectif de permettre au clinicien de choisir, dans une situation clinique donnée, la méthode d'estimation la plus appropriée, ou de poser l'indication d'une mesure directe du DFG. [7]

b. Formules d'estimation du DFG :

A cause des difficultés ci-dessus, différentes formules ont été proposées pour estimer la Filtration Glomérulaire avec des valeurs faciles à obtenir. La plus répandue est l'estimation selon Cockcroft et Gault (CG) : [12.11]

Clairance = $(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} \times K / \text{créatinine sérique (en } \mu\text{mol/l)}$.

K = 1.03 pour les femmes ; K = 1.23 pour les hommes.

Cette formule tient en compte la variation du taux de la créatinine qui augmente avec le poids et diminue avec l'âge, mais elle surestime la vraie filtration glomérulaire pour la raison citée (sécrétion tubulaire de la créatinine).

Les limites de la formule de Cockcroft et Gault :

L'obésité, malnutrition, l'extrême d'âge, la paraplégie ou la tétraplégie, le sous régime végétarien, la grossesse et l'amputation des membres inférieures.

La MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) proposée en 2000 par LEVEY, est une autre méthode pour estimer la filtration glomérulaire. Il est préférable de l'utiliser chez les personnes âgées. Elle a l'avantage de ne pas prendre en compte le poids du patient. [13]

Formule MDRD simplifiée [14]:

$$\text{DFG (ml/min)} = 186,3 \times [(\text{créatininémie } (\mu\text{mol/l})) / 88,4]^{-1.154}$$

X âge (ans) $-0.203 \times 0,742$ pour les femmes

X 1,212 pour les sujets de race noire.

La formule MDRD (quatre variables) manquerait de précision à des valeurs au delà de 60 ml/mn. 1,73m², pour cela, en 2009, Levey a proposé la formule CKD-Epi, qui augmenterait la précision dans les valeurs de DFG supérieures à ce seuil [15].

Formule CKD-Epi :

- $\text{DFG (ml/min)} = 141 \times \min(\text{Scr/K}, 1)^\alpha \times \max(\text{Scr/K}, 1)^{-1.209} \times 0,993^{\text{Age}} \times 1,1018$
(si ♀) $\times 1,159$ (race noire)
- Scr : créatinine sérique
- K : 0,7 pour les femmes et 0,9 pour les hommes
- α : $-0,329$ pour les femmes et $-0,411$ pour les hommes min indique le minimum de Scr/K ou 1 max indique le maximum de Scr/K ou 1

3.5. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique :

C'est toujours difficile de poser le diagnostic précocement, étant donnée la pauvreté des symptômes cliniques attirant l'attention vers une pathologie rénale.

La découverte de toute insuffisance rénale implique :

La confirmation du diagnostic, l'affirmation du caractère chronique, et la réalisation d'un suivi en fonction de la gravité de l'IRC.

a. Confirmer l'insuffisance rénale chronique :

La découverte d'une IRC nécessite sa confirmation en recherchant les facteurs de variation de la créatinémie (prise médicamenteuse, alimentation....). Une deuxième estimation du DFG est souvent recommandée. Le dosage de la créatininémie doit être pratiqué avec la même méthode de dosage et si possible dans le même laboratoire. [13]

b. Affirmer le caractère chronique :

Le caractère chronique se définit par l'ancienneté de l'insuffisance rénale (plus de trois mois) et/ou une anémie normochrome normocytaire arégénérative (hémoglobine inférieure à 12 g/dl) et/ou une hypocalcémie associée et/ou une atrophie rénale à l'échographie. Cependant la taille des reins peut être conservée et parfois même augmentée dans certaines situations : amylose, diabète, polykystose rénale. [12]

c. Préciser le diagnostic étiologique :

Néphropathie diabétique :

La néphropathie diabétique est une complication très grave du diabète sucré.

Le pic d'incidence de cette complication survient après 20 années environ d'évolution du diabète type 1 mais seuls 20 à 30 % des patients présentent une néphropathie. Ceci laisse penser que l'exposition à une hyperglycémie chronique est une condition nécessaire mais non suffisante pour que cette complication se développe et qu'il existe vraisemblablement une prédisposition génétique favorisante (antécédents familiaux d'HTA par exemple).

Les mécanismes physiopathologiques associent des anomalies hémodynamiques et des modifications histologiques conduisant à terme à la glomérulosclérose de Kimmel-stiel et Wilson. Le diagnostic de néphropathie débutante repose sur la constatation répétée d'une excrétion urinaire anormale d'albumine >30 mg/24h mais < 300 mg/24h à 2 reprises sur 3

prélèvements). Le stade de néphropathie clinique est défini par une protéinurie >300 mg/24h, qui est associée à une diminution de la filtration glomérulaire et une hypertension artérielle.

Néphropathies vasculaires :

Bien que ces pathologies souffrent d'une imprécision nosologique majeure, leur prévalence parmi les nouveaux dialysés a été multipliée par un facteur quatre, au cours des trente dernières années. Théoriquement le calibre des vaisseaux rénaux lésés détermine deux catégories de néphropathies vasculaires (figure 4).

On distingue deux types d'atteintes majeures :

Les sténoses athérosclérotiques rénales: elles sont fréquentes, le plus souvent bilatérales et en général évolutives. Elles forment un groupe à risque particulier chez les patients athéroscléreux. Il est établi que les plaques siégeant sur les artères rénales surviennent pratiquement toujours chez des sujets atteints d'une maladie vasculaire sévère. L'atteinte des artères rénales néanmoins implique dans un nombre significatif de cas celle d'artères à destinée viscérale dont l'obstruction compromet la survie. [16]

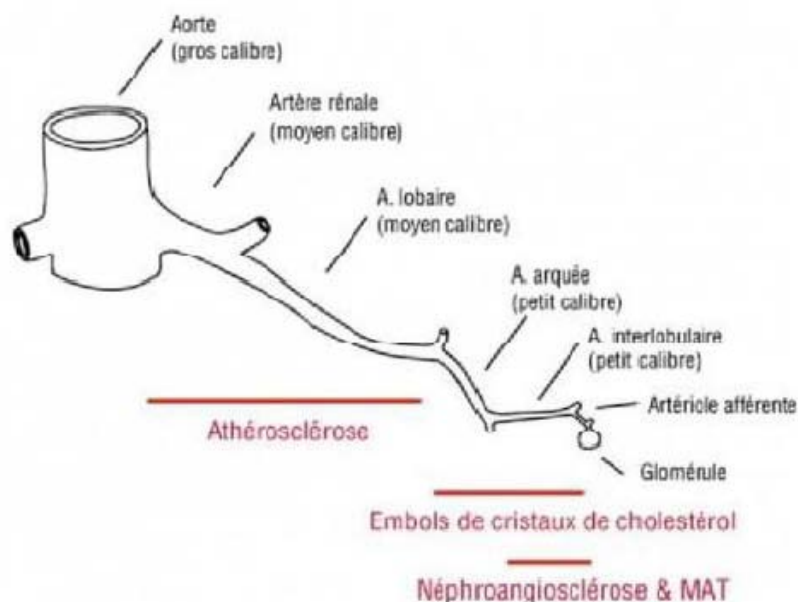


Figure 25 : Localisation des néphropathies vasculaires selon le calibre de l'artère

La néphroangiosclérose : est la néphropathie résultant d'une hypertension ancienne et qui n'est souvent pas ou mal traitée. Elle se traduit par une insuffisance rénale lentement

progressive, qui peut évoluer vers le stade terminal. Le diagnostic de néphroangiosclérose est souvent porté en large excès, en l'absence d'histologie rénale, et sans que la précession de l'hypertension sur l'IRC soit établie. Le concept même de cette filiation simple est de plus en plus remis en cause. Deux affections assez différentes sont répertoriées sous ce terme :

- La plus fréquente, est la néphroangiosclérose « bénigne » conséquence tardive d'une hypertension prolongée, qui n'est en général non ou mal traitée. Elle évolue progressivement vers l'IRC.
- Complètement différente est la néphroangiosclérose «maligne». Elle survient brusquement, dans le cadre bruyant d'une hypertension «maligne» ou « accélérée ». L'insuffisance rénale évolue très rapidement en quelques semaines vers le stade ultime, elle est le plus souvent irréversible.

c.1. Néphropathies glomérulaires :

Les glomérulonéphrites sont les maladies rénales les mieux connues. Parmi les maladies rénales responsables d'IRCT traitée, la proportion des glomérulonéphrites a régulièrement diminué depuis 30 ans. En réalité, cette diminution est relative car la fréquence des néphropathies vasculaires et diabétiques a très nettement augmenté. Elles affectent surtout l'adulte jeune.

La plus fréquente des glomérulonéphrites chroniques conduisant à l'IRCT est la néphropathie à immunoglobuline A (IgA). Par ailleurs la glomérulonéphrite rapidement progressive, aussi appelée glomérulonéphrite avec prolifération extra capillaire se distingue par sa rapidité d'évolution et peut être primitive ou secondaire. [18]

c.2. Néphropathies Héritaires :

- Environ 5-8% des patients avec une IRCT ont une forme de néphropathie héréditaire.
- la polykystose rénale (PKR) est la maladie héréditaire la plus fréquente. [18]
- Le syndrome d'Alport: se caractérise par l'association d'une néphropathie hématurique progressive avec anomalies ultra structurales et immunohistochimiques des membranes basales glomérulaires, d'une surdité de perception d'évolution également progressive et parfois d'anomalies oculaires. [20]

c.3. Autres maladies rénales :

Les autres maladies rénales responsables d'IR traitée représentent 10 à 20 % des cas. Elles sont très diverses.

Elles peuvent être rapportées à une hémopathie, à une maladie lithiasique, à une séquelle de pyélonéphrite aiguë grave, ou toxique. [22] [23] [21]

3.6. Progression de la maladie rénale chronique :

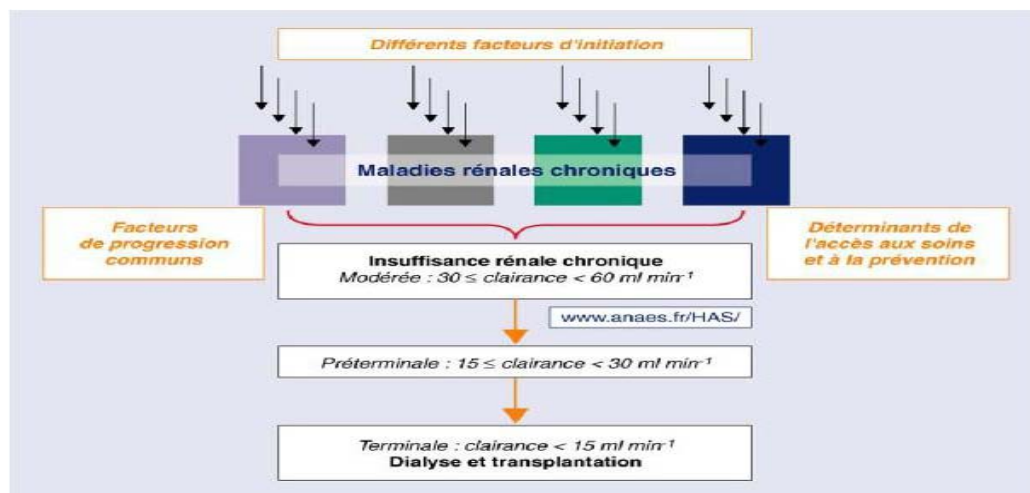


Figure 26: Progression de l'insuffisance rénale chronique

a. Facteurs de progression :

De nombreux facteurs de risque de progression des maladies rénales ont été identifiés. Parmi ces facteurs, seules l'hypertension artérielle et la protéinurie sont modifiables, et ont un impact thérapeutique. [25]

Type de la néphropathie (progression plus rapide des néphropathies glomérulaires et vasculaires).

- ❖ Fonction rénale altérée au moment du diagnostic.
- ❖ Sévérité de l'hypertension artérielle.
- ❖ Glycémie mal contrôlée dans le diabète.
- ❖ Protéinurie abondante.
- ❖ Intensité de l'atteinte tubulo-interstitielle au cours des maladies glomérulaires

- ❖ Exposition au tabac.
- ❖ Exposition à des néphrotoxiques médicamenteux, industriels ou environnementaux.
- ❖ Facteurs ethniques (progression plus rapide chez les sujets noirs que caucasiens).
- ❖ Facteurs génétiques, par exemple : polymorphisme des différents composants du système rénine-angiotensine aldostérone (effet marginal et controversé).
- ❖ Sexe (controversé).
- ❖ Hypertension artérielle :

L'hypertension est présente chez la majorité des patients avec une insuffisance rénale chronique. Les données de la cohorte initiale de MDRD ont démontré que l'hypertension était présente chez 65 à 75 % des patients avec une filtration glomérulaire de 60 à 80 ml/min. L'hypertension est un facteur de risque réversible de progression des maladies rénales. [25, 26]

❖ Protéinurie :

Le degré de protéinurie est l'un des prédicteurs les plus importants de la progression des maladies rénales, de même que la réponse au traitement antiprotéinurique, dans pratiquement toutes les études concernant les maladies rénales chroniques. La relation entre le risque de progression et le niveau de protéinurie est globalement « dose-dépendante ». Le degré de protéinurie est également un prédicteur de la réponse au traitement. Par exemple, dans l'étude MDRD, les patients qui répondaient le mieux à la baisse intensive de la pression artérielle à 92 mm Hg de pression artérielle moyenne étaient ceux excréant plus de 3 g/24 h de protéinurie. [27]

De plus, le bénéfice sur le ralentissement de la progression dépend directement de la réduction de la protéinurie sous intervention et plus particulièrement de la protéinurie résiduelle sous traitement. Ceci illustre également la relation causale qui existe entre la protéinurie et la progression. [28] [29]

b. Physiopathologies de la progression des maladies rénales chroniques :

Les mécanismes sous-tendant la progression des maladies rénales sont très variés selon la maladie rénale initiale. Par exemple, les mécanismes de progression ne sont pas identiques selon que

la maladie rénale sous-jacente est une polykystose rénale, une néphropathie vasculaire secondaire à l'hypertension ou à l'athérome ou enfin une glomérulonéphrite protéinurique.

Cependant, la plupart des patients avec une insuffisance rénale progressent inexorablement vers l'insuffisance rénale terminale, le point de non-retour étant situé à une filtration glomérulaire aux alentours de 30 ml/min. [30]

Cette progression de l'insuffisance rénale intervient quelle que soit la nature de la maladie rénale initiale et se poursuit même lorsque l'agression initiale est interrompue. Les mécanismes physiopathologiques responsables de la progression sont mis en jeu par la réduction du nombre de néphrons fonctionnels ("réduction néphronique") et font intervenir des voies ou mécanismes communs, responsables de modifications fonctionnelles et morphologiques des structures rénales saines restantes, initialement adaptatives, mais secondairement délétères, avec la constitution de lésions glomérulaires non spécifiques appelée "glomérulosclérose" associée à une fibrose interstitielle extensive et évoluant vers la destruction progressive du parenchyme rénal et l'insuffisance rénale terminale.

Traitement de suppléance : Epuration extra rénale (EER) :

Au stade d'insuffisance rénale chronique terminale, il est impératif de décider un traitement de suppléance rénale, qui est basé sur l'épuration extra rénale.

Les techniques d'épuration extra rénale sont nombreuses et se répartissent entre:

- Hémodialyse ;
- Dialyse péritonéale.
- Transplantation rénale.

a. Hémodialyse : [31]

Le terme « hémodialyse » décrit l'ensemble des méthodes d'épuration extra rénale continues ou intermittentes comportant une circulation sanguine extracorporelle mettant en relation le « milieu intérieur » du patient et le « milieu extérieur » avec une solution électrolytique d'échange produite par un générateur de dialysat au travers d'une membrane semi-perméable synthétique, un générateur d'hémodialyse, un système de traitement d'eau et un abord vasculaire.

a.1. L'hémodialyse (HD): est définie comme une épuration par diffusion des toxines urémiques, sang-dialysat, séparé par une membrane de dialyse. Cette épuration dépend de :

- La surface membranaire,
- Du coefficient de transfert de masse,
- Du gradient de concentration,
- Du débit sanguin,

En clairance HD = débit sanguin x coefficient d'extraction ; la clairance en HD est au maximum égale au débit sanguin.

a.2. L'hémofiltration: (pré ou post dilution) est régie préférentiellement par la convection. Elle est dépendante :

- Du débit d'ultrafiltration « QUF » (fonction du débit sanguin),
- De la perméabilité hydraulique « CUF » ml/mmHg/ heure,
- De la pression transmembranaire PTM,
- De la surface efficace.

La clairance en HF est directement proportionnelle au débit d'UF, donc en postdilution la clairance est inférieure ou égale au 1/3 du débit sanguin.

a.3. L'hémodiafiltration

L'hémodiafiltration en-ligne est un terme générique qui regroupe en fait diverses modalités pratiques qui se différencient par des spécificités techniques. De façon générale, l'ensemble de ces modalités partagent : un procédé d'épuration qui associe une composante diffusive (favorisant l'épuration des substances de faible poids moléculaires) et une composante convective renforcée (favorisant l'épuration des substances de haut poids moléculaires); l'utilisation de filtres à haute perméabilité hydraulique et aux solutés de poids moléculaires élevés ; la production et l'infusion extemporanée de liquide de substitution stérile et apyrogène d'où son appellation d'HDF « en-ligne »; l'utilisation d'eau ultrapure et de moniteurs générateurs d'HDF qualifiés et certifiés pour cette fonction. Les machines d'HDF en-

ligne homologuées en Europe sont présentées sur la Figure 1. La production « en-ligne » du liquide de substitution repose sur une « stérilisation à froid » assurée par double ultrafiltration en série. La qualité microbiologique du liquide de substitution répond à des normes supérieures à celle exigée par la pharmacopée requise pour les liquides injectables intraveineux [6]. La stérilité et l'apyrogénicité du liquide produit sont garanties par le fabricant dans la mesure où les procédures d'utilisation, de changements des filtres et de désinfection des générateurs recommandées par ce dernier sont respectées. Les générateurs d'HDF « en-ligne » bénéficient de sécurités redondantes, deux (ou plusieurs) ultrafiltres stérilisants en série, contrôle d'intégrité automatique par test de pression et changement périodique programmé des ultrafiltres.

De façon générale, l'hémodiafiltration nécessite un hémodialyseur spécifique (hémodiafiltre à haute perméabilité hydraulique et aux solutés de poids moléculaire élevé), un débit sanguin élevé (300–400 ml/min) et un moniteur-générateur certifié capable de produire de 600 à 800 ml/min de dialysat. Les échanges de solutés sont assurés dans le même hémodiafiltre par diffusion et par convection accrue. La composante diffusive est conditionnée par le rapport des débits de sang et de dialysat (Q_b/Q_d ; 400/500 ml/min), et la composante convective répond à une ultrafiltration accrue (100 à 200 ml/min) obtenue par la pompe d'ultrafiltration et la pression transmembranaire appliquée au sang du patient (PTM 200–400 mmHg). Dans ces conditions, le débit d'ultrafiltration est compensé de façon isovolumique et extemporanée par le générateur d'HDF grâce à son système de balance des fluides. La perte de poids prescrite au patient pour corriger sa surcharge volémique est indépendante.

Elle est assurée sur prescription par le générateur qui assure en conséquence une balance négative des fluides.

De façon spécifique c'est le mode de substitution qui permet de définir la méthode.

Schématiquement, il existe trois grandes modalités : postdilutionnelle, prédilutionnelle, intermédiaire ou mixte pré- et postdilutionnelle)

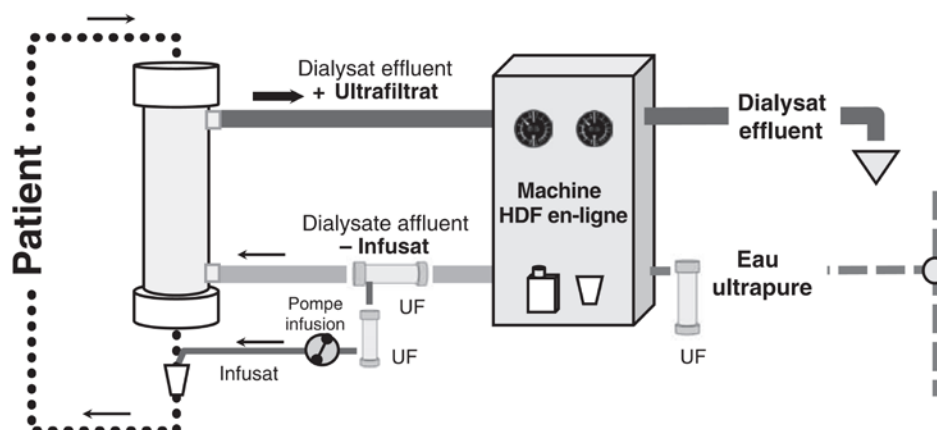


Fig. 1A. – HDF en mode post-dilution (post HDF).

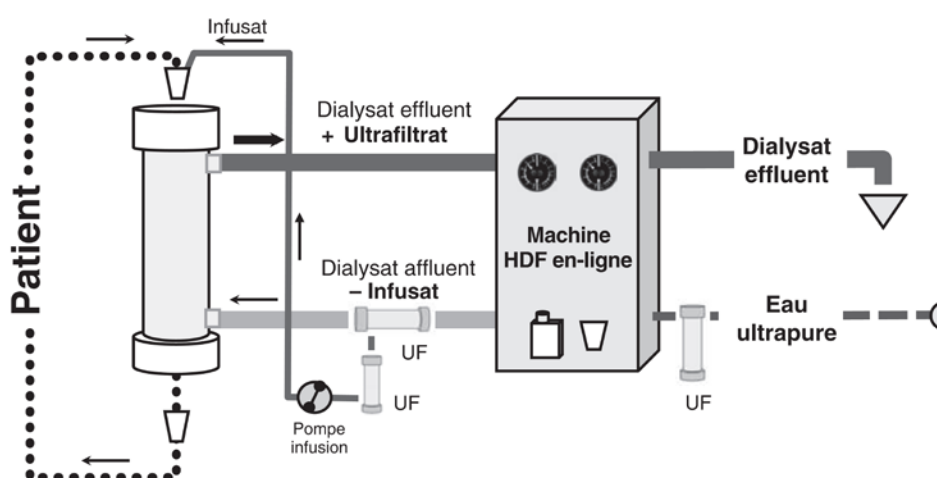


Fig. 1B. – HDF en mode prédilution (pré HDF).

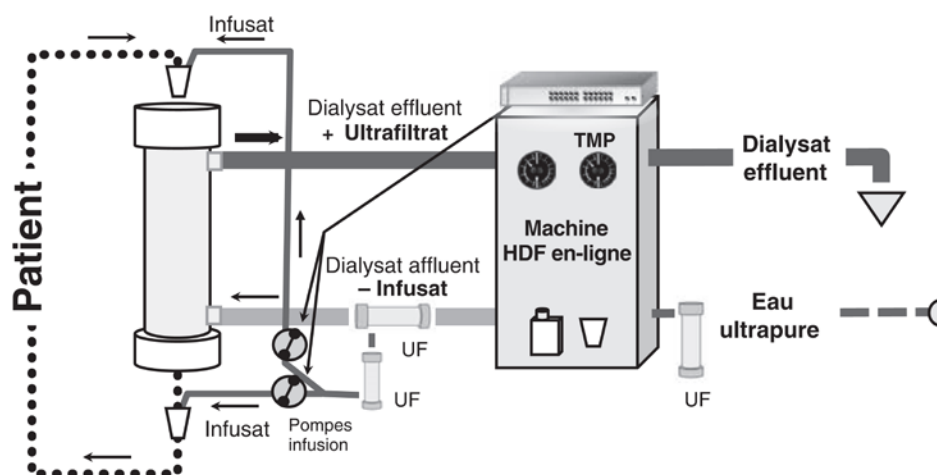


Fig. 1C. – HDF en mode mixte (pré- et post-dilution) (Mixed HDF).

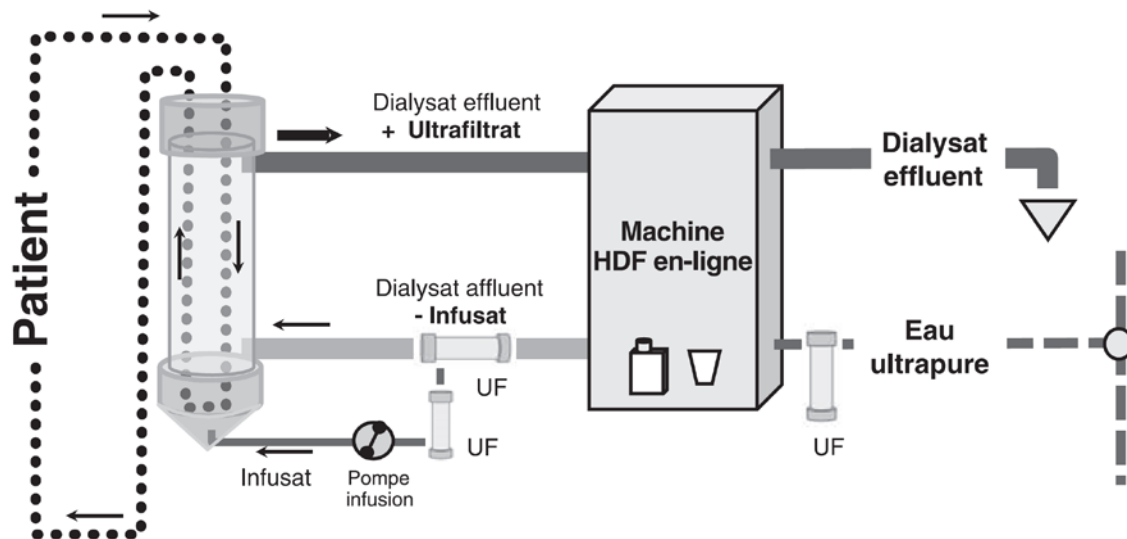


Fig. 1D. – HDF en mode mi-dilution (Mid-Dilution).

b. Dialyse péritonéale (DP)

Elle permet l'épuration grâce à un échange par diffusion entre un dialysat introduit dans l'abdomen par un cathéter et le sang au niveau des capillaires du péritoine. L'extraction d'eau est possible grâce à l'adjonction de glucose dans le dialysat. La pression oncotique ainsi obtenue permet une ultrafiltration (UF) du sang vers le dialysat. L'efficacité du système varie d'un patient à l'autre en fonction du péritoine. [34]

Les indications sont fonction:

- De l'âge du patient.
- De la présence d'un diabète sucré.
- De la présence d'une athéromatose sévère.
- De l'état de l'abdomen (interventions chirurgicales antérieures).
- Du capital veineux.
- Des motivations du patient et de ses proches.
- De plus en plus, d'impératifs financiers.
- De l'espoir d'une transplantation rapide.

La DP reste la technique de choix chez le jeune enfant, évitant l'abord de gros vaisseaux et l'anticoagulation. Elle est possible quel que soit le poids de l'enfant y compris chez les prématurés de moins de 1000g.

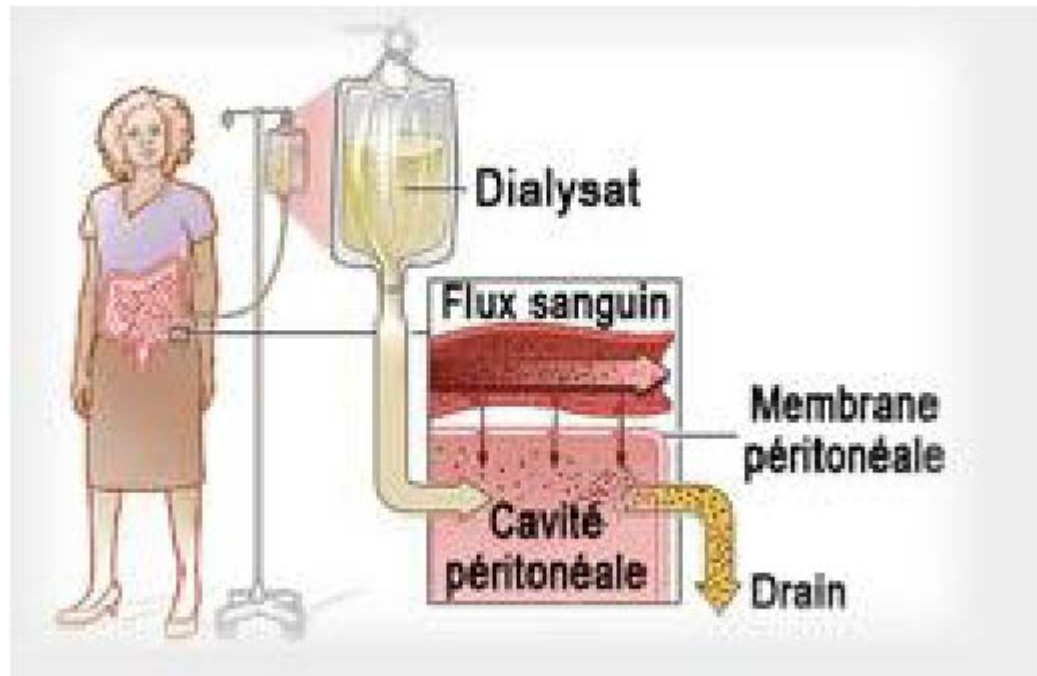


Figure 27 : Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale

c. Transplantation rénale:

La transplantation rénale fait partie intégrante du traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale. Elle peut se faire à partir :

- D'un rein de cadavre (les reins sont prélevés sur des sujets en état de mort cérébrale).
- D'un donneur vivant au mieux identique (frère ou sœur) ou semi-identique (parents à enfants) au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité (HLA).

La greffe sera précédée d'un bilan très précis qui appréciera l'état des voies urinaires, recherchera des foyers infectieux latents, permettra de débiter un protocole de transfusions (qui améliorent le pronostic du greffon).

Avant de réaliser la greffe rénale il faut tout d'abord démarrer un traitement immunosuppresseur. Ce traitement peut être basé soit sur:

- L'association prédnisone -mycophenolate-mofetil.
- Les globulines antilymphocytaires.
- La ciclosporine.
- les anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes de différenciation des lymphocytes T.

La greffe rénale peut être contre indiquées dans certains cas. Les principales contre-indications de la greffe sont:

- Une athéromatose sévère.
- Une cardiopathie avancée.
- Un néoplasie évolutif.

La transplantation rénale améliore la survie et la qualité de vie du patient en insuffisance rénale terminale. L'amélioration de la qualité de vie du patient transplanté par rapport au patient hémodialysé est d'autant plus évidente que la transplantation ne présente pas de problème intercurrent.



Figure 28 : Schéma montrant la greffe rénale

B.L'anémie chez l'insuffisant rénal

1. Définition et caractéristiques

L'anémie est la diminution de la quantité d'hémoglobine (Hb) fonctionnelle circulante totale. Les taux d'hémoglobine sérique en deçà desquelles on peut diagnostiquer une anémie sont les suivantes : [36]

- ✓ Chez le nouveau-né : 14 g/ dl
- ✓ De 6 mois à 6 ans : 11g/dl
- ✓ De 6 ans à 14 ans : 12g/dl
- ✓ Chez l'homme adulte : 13g/dl
- ✓ Chez la femme adulte : 12g/dl

✓ Chez la femme enceinte : 11g/dl.

L'anémie est une manifestation constante de l'insuffisance rénale. En effet, comme nous le verrons par la suite, elle est directement liée à un défaut de production d'érythropoïétine, facteur de croissance de la lignée érythrocytaire, synthétisée majoritairement dans le rein chez l'adulte. Le degré d'anémie s'aggrave parallèlement à la perte néphrotique.

L'anémie peut être caractérisée sur le plan biologique par la Numération Formule Sanguine (NFS). Elle repose sur la mesure du taux d'hémoglobine sérique (Hb) en g/dl, du nombre de globules rouges par litre de sang (GR) exprimé en million par mm³, et le calcul de l'hématocrite (Ht) en %, du Volume Globulaire Moyen des érythrocytes (VGM) en fl., de la Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine des érythrocytes (TCMH) en pg et de la Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine des érythrocytes (CCMH) en g/dl: [37]

Hématocrite = Volume occupé par les érythrocytes / Volume de l'échantillon de sang:
 $VGM = Ht / GR$, $CCMH = Hb / Ht$, $TCMH = Hb / GR$

Les valeurs normales sont :

Ht : 45–54% chez l'homme, 37–47% chez la femme

VGM : 80–100fl CCMH : 30–38g/dl TCMH : 27–32 pg

2. Physiopathologie : [38,37]

On sait depuis longtemps que l'insuffisance rénale chronique s'accompagne d'une anémie presque toujours grave. Jusqu'à récemment, on observait un hématocrite inférieur à 30% chez la plupart des malades traités par hémodialyse, nécessitant pour certains d'entre eux des transfusions de culots sanguins.

L'anémie des insuffisants rénaux est presque toujours normochrome (CCMH correcte) et normocytaire (VGM correct). Le nombre des réticulocytes n'est pas augmenté, car l'érythropoïèse est inefficace. Plusieurs mécanismes peuvent être en cause :

- La déficience en érythropoïétine
- La carence en folates

- La carence en fer
- L'hémolyse toxique.

Le rein étant le principal lieu de synthèse et de sécrétion d'EPO, il est logique de conclure que c'est le principal facteur étiologique de cette anémie, conforté par une correction rapide et efficace de l'anémie à la suite d'une administration d'EPO de synthèse. Le foie, qui produit une faible partie de l'EPO endogène, ne peut pas compenser ce manque.

L'hémolyse est due à la toxicité de nombreuses substances accumulées dans le plasma (urée, cuivre, chloramine, formaldéhyde).

La carence en folates, lors de l'épuration rénale, peut laisser s'installer une mégaloblastose médullaire.

La carence en fer est le plus souvent due à une perte sanguine occulte et chronique.

De plus, les prélèvements sanguins itératifs (dosages biologiques), les problèmes techniques inhérents à la dialyse (restitution incomplète, saignement des points de ponction, ruptures de tubulures, coagulation dans le dialyseur, ...) et l'altération des érythrocytes dans le dialyseur et les lignes de dialyse peuvent faire baisser le taux d'hématocrite.

I. Symptomatologie [39]

La gravité des manifestations cliniques dépend essentiellement de l'âge du malade, de son état cardiovasculaire et de la rapidité d'installation de l'anémie.

- On note principalement les symptômes suivants :
- Bourdonnements d'oreille
- Céphalées dyspnée d'effort
- Fatigabilité
- Palpitations
- Pâleur de la peau, des muqueuses
- Souffle cardiaque
- Augmentation du débit cardiaque favorisant une hypertrophie ventriculaire gauche.

3. Diagnostic: [40]

Des investigations devraient être envisagées chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique lorsque:

La concentration en hémoglobine est inférieure à 11g/dl (hématocrite <33%) chez la femme La concentration en hémoglobine est inférieure à 12g/dl (hématocrite <37%) chez la femme en post ménopause et chez l'homme.

L'évaluation de laboratoire de base de l'anémie devrait comprendre la mesure des paramètres suivants :

- La concentration en hémoglobine
- Les indices cellulaires érythrocytaires (VGM, CCMH)
- La numération réticulocytaire
- La réserve en fer par la mesure de la concentration en ferritine sérique.
- En fonction des indications, un bilan plus complet comprendra aussi les paramètres suivants :
 - o L'apport en fer (pourcentage d'hypochromie érythrocytaire, saturation de la transferrine
 - o La protéine C réactive
 - o Concentration sérique en vitamine B12
 - o Concentration érythrocytaire en acide folique
 - o Formule leucocytaire
 - o Tests d'hémolyse (haptoglobine, lactate deshydrogénase, bilirubine, tests de Coombs)
 - o Electrophorèse des protéines sériques et /ou urinaires
 - o Myélogramme
 - o Evaluation des pertes sanguines gastro-intestinales occultes.

- L'anémie est le plus probablement le résultat d'une carence en EPO si
 - o Les examens n'ont pas permis de mettre en évidence d'autres causes d'anémie que l'insuffisance rénale chronique et si :
- On observe une altération de la fonction rénale : taux de filtration glomérulaire < 30ml/min (45ml/min chez les diabétiques).

4. Traitement [41]

La concentration d'hémoglobine chute en dessous de 11 g/dl, lorsque le débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé par la clairance de la créatinine, est inférieur à 30 ml/min, ce qui correspond au stade 4 de l'insuffisance rénale chronique. Pour des clairances plus élevées, le diagnostic d'anémie liée à l'insuffisance rénale ne peut cependant pas être éliminé.

Une prise en charge précoce de cette anémie permet d'en diminuer la sévérité.

2.1. L'érythropoïétine

Tous les patients atteints d'IRC ne nécessitent pas un traitement par EPO (environ 20% en hémodialyse, 40% en dialyse péritonéale n'en nécessitent pas). Une dialyse correcte, une bonne alimentation et des réserves en fer assurées peuvent maintenir une concentration en Hb supérieur à 10g/dl (Ht>30%). Mais très peu d'entre eux seulement sont capables de maintenir une concentration en Hb> 12g /dl sans traitement par EPO.

a. L'EPO endogène

- Origine, structure

L'EPO est le premier facteur hormonal découvert chez l'Homme.

Cette molécule est un polypeptide fortement glycosylé de 166 acides aminés. Son poids total est de 34000 Daltons.

Au niveau spatial, sa structure est formée de 4 hélices _ et de deux ponts disulfures (entre les cystéines 7 et 161, ainsi qu'entre les cystéines 29 et 33).

Lors du passage dans le sang, on observe un clivage de l'arginine C-terminale pour obtenir une molécule finale de 165 acides aminés. Seule la forme glycosylée est active in vivo.

Cette glycosylation à 40%, réalisée grâce à un sucre, l'acide sialique (acide N-acétyl-neuraminique), permet de protéger la molécule contre une rapide dégradation hépatique qui empêcherait son activité au niveau de la moelle osseuse. Le clivage enzymatique de l'acide sialique par la sialidase aboutit à une perte d'efficacité totale in vivo. Si la molécule est complètement déglycosylée, elle devient inactive in vivo et in vitro.

L'EPO est une molécule très stable : elle résiste en effet à la chaleur (80°C), aux pH extrêmes et à différents agents dénaturants.

Cette protéine est codée par des gènes situés sur la paire de chromosome 7.

- Régulation de sa synthèse

Elle est synthétisée par les cellules des capillaires péri-tubulaires du rein. Accessoirement, le foie produit 5 à 10% de cette hormone.

Elle est synthétisée à raison de 2 à 4 UI/kg/j. Son taux plasmatique normal (reflet de l'équilibre entre production et utilisation par la moelle osseuse) est de 10 à 25 UI/l, soit 3 à 8 mmol/l. Le taux plasmatique d'EPO subit des variations diurnes : le pic maximal est obtenu à 8h, tandis que son taux moindre est à 20h.

L'hypoxie tissulaire, directement dépendante des taux circulants de globules rouges, entraîne au niveau rénal une augmentation de la production d'EPO.

L'augmentation de la production des globules rouges va en retour favoriser l'oxygénation rénale, et ainsi exercer un rétrocontrôle négatif sur la synthèse d'EPO. Il est démontré au niveau tissulaire que la production d'EPO est la conséquence d'une augmentation du nombre des cellules productrices péri-tubulaires interstitielles du cortex rénal et non de l'augmentation de la synthèse par les cellules.

- Métabolisme

L'EPO sanguine se fixe sur la moelle osseuse.

Sa dégradation est hépatique.

5 à 10% de l'hormone circulante sont éliminés par le rein.

Sa demi-vie est de 5 à 9h.

- Fonction de l'EPO

- o Stimuler la prolifération des proérythroblastes et érythroblastes basophiles.
- o Favoriser la différenciation des érythroblastes, réduisant ainsi la durée du transit dans la cavité médullaire.
- o Faciliter l'incorporation du fer dans les érythroblastes.
- o Accélérer la relâche des réticulocytes dans le courant sanguin.
- o Augmenter la production de globine dans les globules rouges.
- o Faciliter certaines réactions enzymatiques intervenant dans la synthèse de l'hème Jouer un rôle dans la production de protéines membranaires, telle la spectrine et les bandes 3 et 4,1.

b. Traitement de l'anémie par agents stimulants de l'érythropoïèse (ASE)

❖ Initiation du traitement

- Hématocrite ou hémoglobine pour marqueurs de surveillance ?

Il n'existe aucune méthode internationale de mesure standard de l'hématocrite à la différence de la mesure de l'hémoglobinémie. Cette mesure peut varier d'un analyseur à l'autre. La mesure de l'hémoglobine, largement standardisée, doit donc être considérée comme le meilleur marqueur de surveillance.

A partir de quelle concentration d'hémoglobine un agent stimulant de l'érythropoïèse (ASE) doit-il être introduit ?

Aucune grande étude randomisée et contrôlée n'a déterminé le seuil d'hémoglobine à partir duquel un ASE doit être introduit pour entraîner une amélioration du pronostic vital. La majorité des patients pourrait bénéficier d'ASE avant d'atteindre une concentration inférieure à 10 g/dl. Une concentration basse en hémoglobine en début de prise en charge en dialyse augmente significativement le risque de complication cardiovasculaire et de décès dans la première année de dialyse.

- Quelle est la cible d'hémoglobine ?

Initialement à la mise sur le marché des ASE, la cible d'hémoglobine recommandée était de 11 g/dl sans dépasser 12 g/dl, objectif que l'on appellera cible basse.

A ce jour, une cible d'hémoglobine strictement supérieure à 11 g/dl sans dépasser 13 g/dl est recommandée. Une cible supérieure à 13 g/dl est fortement déconseillée chez les patients ayant une pathologie cardiaque sévère. Dans le reste de la population, une cible haute supérieure à 13 g/dl n'a démontré aucun bénéfice autre que celui sur la qualité de vie.

c. Le Protocole de Traitement par l'érythropoïétine recombinante : [42]

Trois types l'érythropoïétine recombinante sont disponibles l'époétine alfa (EPREX) et l'époétine beta et la darbépoétine alfa (ARANESP) et la CERA (de l'anglais : Continué erythropoietin receptor activator).

La correction de l'anémie s'effectue en 2 étapes: une phase de correction, permettant d'atteindre le taux d'hémoglobine cible et une phase d'entretien destinée à maintenir les taux dans une fourchette définie.

La posologie initiale d'époétine alfa ou beta classiquement recommandée est de 120 à 150 unités par kg par semaine. Et pour le darbépoétine alfa la dose initiale recommandée est de 0,45µg par kg par semaine par une injection hebdomadaire.

Pour le CERA la dose initiale est de : 0,6µg/kg/15 jours.

La dose d'entretien de EPO recombinante est plus faible, de l'ordre de 100 unité par kg par semaine pour époétine, la gabapentine est alors donnée tous les 15 jours, le Cera une fois par mois.

d. Comment assurer le suivi du traitement ?

L'hémoglobinémie et les réserves en fer, il faut surveiller, une fois par semaine au début, puis une fois par mois.

La pression artérielle (surveillance stricte si le patient est hypertendu et adaptation du traitement antihypertenseur si besoin) [44]

e. Traitements adjuvants à l'érythropoïétine de synthèse [44]

• Le fer chez l'hémodialysé

L'épuisement des réserves en fer entraîne à plus ou moins brève échéance une diminution du nombre et du volume des globules rouges ainsi qu'une altération de leur couleur. L'anémie apparaît au laboratoire comme microcytaire et hypochrome.

Le fer étant essentiel à la synthèse de l'hémoglobine, on conçoit aisément que la carence de ce métal puisse entraîner une anémie.

Les principales sources alimentaires de fer héminique sont les viandes, en particulier le bœuf (3 à 4mg/100g) et le foie (5 à 10mg/100g).

Le fer non héminique se rencontre dans les légumes verts (épinards 4mg/10g), les céréales (5mg/100g), le pain de blé entier (5mg/100g), le jaune d'œuf (8mg/100g) et les fruits secs (5mg/100g).

Dans la population générale, la carence en fer est définie par une saturation de la transferrine inférieure à 16% et une ferritinémie inférieure à 12 µg/l.

La carence en fer est présente dans 25 à 37% des études chez les patients insuffisants rénaux chroniques et anémiques.

Des réserves plus importantes en fer sont nécessaires avant de débiter un traitement par ASE en raison de l'accélération de l'érythropoïèse. Les règles de bonne pratique médicale européennes (EBPG) recommandent une ferritinémie entre 200 et 500 µg/l et les DOQI

(Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) recommandent une saturation de la transferrine supérieure à 20% et une ferritinémie supérieure à 100 µg/l, avant introduction de l'ASE et tout au long du traitement.

- Folate, vitamine B6, vitamine B12

L'acide folique est une vitamine hydrosoluble épurée par l'hémodialyse. Un apport de 2 mg par semaine est suffisant pour maintenir une réserve adéquate. L'acide folique provient uniquement d'une alimentation variée, si l'apport de 60 g de protéides par jour est respecté.

Des études ont montré que l'apport additionnel d'acide folique n'était pas nécessaire pour l'hématopoïèse, même chez le patient hémodialysé. Une supplémentation systématique en acide folique n'est pas nécessaire pour l'hématopoïèse chez le patient insuffisant rénal. Une carence sera spécifiquement recherchée s'il existe une macrocytose et chez les patients ayant une dénutrition protéidique.

Étant donné les avantages de l'acide folique sur la réduction de l'homocystéine, une supplémentation reste souhaitable chez l'urémique. L'acide folique permet d'augmenter la reméthylation de l'homocystéine en méthionine, avec la vitamine B12 pour coenzyme. Dans la population générale et chez les patients atteints de pathologie rénale, la concentration d'homocystéine est inversement corrélée à celle de l'acide folique. Cette relation reste vraie pour des concentrations en acide folique trois fois supérieures à la normale, suggérant l'utilité d'une supplémentation à fortes doses d'acide folique. Cinq à 15 mg d'acide folique sont recommandés et permettent une réduction de 25 à 50% de la concentration en homocystéine, sans permettre toutefois sa normalisation.

Chez le patient dialysé, une dose de 15 mg/semaine comparée à une dose de 30 à 75 mg/semaine semble nécessaire et suffisante pour obtenir une réduction maximale de l'homocystéine.

II. DISCUSSION DES RESULTAT

L'hémodialyse conventionnelle est le moyen de suppléance rénale le plus utilisé au Maroc. Il est présent dans la totalité des centres d'hémodialyse. Par contre, l'hémofiltration vient d'être introduite dans quelques centres au Maroc.

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer l'impact de l'hémofiltration par rapport à l'hémodialyse conventionnelle, sur l'anémie et la consommation de l'érythropoïétine chez les hémodialisés chroniques.

L'objectif secondaire était d'évaluer la qualité d'épuration en hémofiltration et en hémodialyse conventionnelle.

1. Données démographiques :

1.1. Age

L'âge des patients de notre série variait entre 18 et 75 ans, avec un âge moyen de 55 ans. Notre population a un âge plus jeune que celui décrit dans l'étude d'Oates et al. [49] qui a rapporté un âge moyen de 68 ans, et dans la série de Van der Weed et al. [50] qui a objectivé un âge moyen de 64 ans.

Tableau 4 :L'age selon la série de l'étude

Etude	Age moyen (ans)
Oates et al	68
Van der Weed et al	64
Notre série	55

1.2. Sexe :

Dans notre série, nous avons retrouvé une prédominance féminine avec 20 femmes pour 14 hommes soit un sex-ratio de 0,7. Le contraire a été retrouvé dans l'étude de Oates [49] et celle Van der Weed et al [50] où une prédominance masculine a été noté dans 54 % des cas avec un sex-ratio à 1,3. Il en était de même dans l'étude Van der Weed et al, avec un sex-ratio à 1,5.

Tableau 5:Le sexe selon la série de l'étude

Serie	Homme	Femme
Oates et al	54 %	46 %
Van der weed et al	60 %	40 %
Notre série	41 %	59 %

2. Données épidémiologiques :

2.1. Néphropathie initiale :

Dans notre série, la néphropathie diabétique est la 1^{ère} cause d'hémodialyse chronique avec 32,3 %, suivie de la pathologie vasculaire avec 29,4 % des cas. Ce résultat est comparable a celui retrouvé dans l'étude de Oates et al [49] avec une néphropathie diabétique initiale présente dans 35,3 % des cas alors que dans l'étude de Van der Weed et al [50] elle n'était présente que dans 21 % des cas. La pathologie vasculaire était responsable, elle, de 29 % des cas.

Tableau 6 :La néphropathie initiale selon la série de l'étude

Néphropathie initiale	Oates et al	Van der weed et al	Notre série
Néphropathie diabétique	35 %	21 %	32,3 %
Pathologie vasculaire	x	29 %	29,4 %

3. Données hématologiques :

3.1. Hémoglobine :

Dans notre série, la moyenne d'hémoglobine en HDF était de 10,28 g/dl $\pm$ 1,1 et celle en HDC était de 10,73 g/dl $\pm$ 1.4 avec un p = 0,3 non significatif. Ce taux semble plus bas que celui rencontré dans les séries de Oates et al [49] (11,9 g/dl $\pm$ 1,3 en HDF et 11,8 g/dl $\pm$ 1,1 en HDC), et de VAN DER WEED et al [50], (11,5 g/dl $\pm$ 0,2 en HDF et 11,8 g/dl $\pm$ 0,3 en HDC).

Les mêmes études n'ont pas objectivé de différence significative.

Tableau 7 : la moyenne d'hémoglobine selon HDF et HDC

série	HDF	HDC	P
Oates et al	11,9 ± 1,3	11,8± 1,1	0,3
Van der weed et al	11,5 ± 0,2	11,8± 0,3	0,4
Notre série	10,28 ± 1,1	10,73 ± 1.4	0,3

3.2. Ferritinémie :

Dans notre série, la moyenne de ferritinémie en HDF était de 248,7 µg/l ± 152, et la moyenne en HDC est 313 µg/l ± 162 le p est de 0,1, la différence n'est pas significative. Elle est comparable à ce qui a rapporté Van der WEED et al [51] où la moyenne de ferritinémie en HDF était de 314 µg/l et celle en HDC était de 367 µg/l avec une différence non significative.

Tableau 8 : Répartition de la moyenne ferritinémie(µg/l) selon HDF et HDC

SERIE	HDF	HDC	P
Van der weed ,et al	314	367	0,7
Notre série	248,7	313	0,1

3.3. Le désordreminérale et osseux

a. La parathormone PTH

Concernant la moyenne de la PTH en HDF et en HDC, elle était respectivement de 440ng/l ± 266 et 364 ng/l ± 266, avec une différence non significative (p= 0,3).Ceci est retrouvé dans la série de Oates et al[50] avec des moyennes de PTH de 269 ng/l ± 45 en HDF et de 256 ng/l ± 44 en HDC, et dans la série de Van der WEED et al [51] avec des moyennes de PTH de 193 g/l en HDF et de 194 ng/l en HDC.

Tableau 9 :Répartition de la moyenne de la PTH en HDF et HDC

Série	HDF	HDC
Van der WEED et al	193	194
Oates et al	269 ± 45	256 ± 44
Notre série	440 ± 266	364 ± 266

b. Calcémie

Dans notre série, la moyenne de la calcémie en HDF était de 87,4 mg/dl $\pm$ 6,9 et 86,4 mg/dl $\pm$ 6,9 en HDC avec $P = 0,6$. Dans l'étude de Richard et al [52], la moyenne de la calcémie en HDF était de 94 mg/l, et celle en HDC était 93 mg/l avec une différence non significative ($p=0,6$). Dans l'étude de Oates et al, la moyenne de la calcémie en HDF était de 92 mg/l et celle en HDC était de 97 mg/l avec une différence non significative.

Tableau 10 : Répartition de la Calcémie selon HDF et HDC

Série	HDF	HDC	P
Richard et al	92	97	
l'étude de Oates	94	93	0,6
Notre série	87,4 $\pm$ 6,9	86,4 $\pm$ 6,9	0,6

c. Phosphorémie :

Dans notre série, la moyenne de phosphorémie en HDF était de 38,23 mg/l $\pm$ 10 et la moyenne en HDC était 41,36 mg/l $\pm$ 9, avec un p non significatif. Dans l'étude de Richard et al, [52], la moyenne de la phosphorémie en HDF était de 48 mg/l $\pm$ 2, et la moyenne en HDC était 49 mg/l $\pm$ 3 avec une différence non significatif ($p=0,7$).

Tableau 11 : Répartition de la phosphorémie selon HDF et HDC

Série	HDF	HDC	P
Richard et al	48 $\pm$ 2	49 $\pm$ 3	0,7
Notre série	38,23 $\pm$ 10	41 $\pm$ 9	0,6

3.4. Protéine C réactive (CRP) :

La CRP est une protéine qui reflète l'inflammation, elle s'élève très rapidement au cours des processus inflammatoires. Ces derniers aggravent l'anémie, la valeur normale est entre 0 et 10 mg/dl.

Dans notre série, la moyenne de CRP en HDF était de 5,9 mg/dl $\pm$ 4 et la moyenne en HDC était 4,96 mg/dl $\pm$ 2 avec p non significatif égale à 0,4. Dans l'étude de Oates et al, la moyenne de la CRP en HDF était de 9 mg/l et la moyenne en HDC était 7 mg/dl avec une différence non significative.

Tableau 12 : Répartition de la CRP selon HDF et HDC

Série	HDF	HDC	P
Oates et al	9	7	-
Notre série	5,9 ± 4	4,9 ± 4	0,6

4. Dose d'érythropoïétine administrée

Dans notre série, les besoins en EPO étaient plus bas chez le groupe HDF, sans que cette baisse soit significative, probablement en raison de la faible taille de l'échantillon étudié.

Une évaluation sur une plus grande série, sur une durée plus longue, permettrait éventuellement de confirmer cette tendance.

La même tendance a été retrouvée dans l'étude de Van der Weert et al,[50] et dans celle d'Oates et al[49].

5. La qualité de l'épuration

L'efficacité de l'hémodiafiltration est facile à juger sur les études scientifiques rapportées à court et moyen terme concernant l'épuration des toxines urémiques et la correction des anomalies urémiques.

Les toxines urémiques sont actuellement classées en trois catégories tenant compte essentiellement de leur poids moléculaires et de leur degré de liaison protéique : les substances de faible poids moléculaires hydrosolubles et non liées aux protéines (< 5 kDa) (ex, urée, créatinine...); les substances de haut poids moléculaires (> 5 kDa) (ex., β 2-microglobuline); les substances fortement liées aux protéines indépendamment de leur poids moléculaires (ex., paracrésylsulfate, indoxylsulfate) [65].

L'efficacité des méthodes d'épuration extracorporelle s'exprime volontiers par le taux de réduction sanguin d'un ou plusieurs solutés obtenu au cours d'une séance de dialyse [66]. Il s'agit là d'un indice de soustraction assimilé à celui d'un transfert de masse relatif de soluté (masse soustraite par rapport à la masse présente

en début de séance) qui traduit mieux l'épuration corporelle que celle obtenue par mesure de clairance. L'épuration de l'urée et des substances de faible poids moléculaires (créatinine, acide urique...) est modérément accrue par l'hémodiafiltration haute efficacité. Une augmentation de 10 à 12 % du Kt/V urée et/ou de la masse d'urée soustraite est habituellement rapportée dans les études de quantification [67]. Cela confirme la faible contribution de la convection pour les substances de faible poids moléculaire alors que son intérêt porte essentiellement sur les substances de haut poids moléculaire. Ces données sont confirmées dans notre étude où nous avons objectivé une tendance à l'augmentation Kt/V dans le groupe HDF par rapport au groupe HDC ($1,3 \pm 0,15$ vs $1,25 \pm 0,14$).

L'épuration des phosphates inorganiques est accrue de façon significative en hémodiafiltration. La masse de phosphates soustraite atteint 30 à 35 mmol par séance (900–1200 mg) en hémodiafiltration haute efficacité. Dans notre série, le taux des phosphates a été également plus bas dans le groupe HDF quoique cette différence n'était pas significative ($38,23 \pm 10$ vs $41 \pm 9,4$)

6. le contrôle d'anémie

La correction de l'anémie serait améliorée en hémodiafiltration. Plusieurs études ont en effet montré que les taux d'hémoglobines augmentaient et la consommation d'agent stimulant l'érythropoïèse baissaient de près de 30 % en HDF [52–54]. Il s'agit là d'effets combinés faisant intervenir une réduction du profil inflammatoire, une élimination accrue d'inhibiteurs de l'érythropoïèse, d'une meilleure utilisation du fer et également d'une amélioration de l'état nutritionnel [54, 55].

Dans notre série, la moyenne d'hémoglobine en HDF est $10,28 \text{ g/dl} \pm 1,1$ et celle en HDC est $10,73 \text{ g/dl} \pm 1,4$ avec un $p = 0,3$ non significatif. Cette moyenne semble plus basse que celle rencontrée dans les séries de Oates et al [50] ($11,9 \text{ g/dl} \pm 1,3$ en HDF et $11,8 \text{ g/dl} \pm 1,1$ en HDC) et celle de VAN DER WEED et al [51], ($11,5 \text{ g/dl} \pm 0,2$, en HDF, et $11,8 \text{ g/dl} \pm 0,3$ en HDC).

On constate aussi que dans ces études la différence en terme de moyenne de l'hémoglobine entre HDF et HDC est non significative,

Les taux de ferritine s'abaissent chez les patients traités par HDF [56], comme nous l'avons confirmé chez nos patients en HDF, où les taux de ferritinémie étaient plus bas par rapport aux patients en HDC. Cela traduit une meilleure disponibilité du fer utilisée dans l'érythropoïèse et facilite la correction de l'anémie chez les patients dialysés tout en réduisant les doses d'ASE nécessaires. La gestion du fer apparaît facilitée en HDF. Ce phénomène n'est pour l'instant pas clairement élucidé mais pourrait traduire une réduction du profil micro-inflammatoire des patients dialysés comportant en outre une réduction des taux d'hépcidine mais il ne s'agit là que d'une pure spéculation.

Dans notre série, la moyenne de ferritinémie en HDF est de $248,7 \mu\text{g/l} \pm 152$, celle en HDC est $313 \mu\text{g/l} \pm 162$ le p est de 0,1. La différence n'est pas significative. Ce résultat est comparable à ce qui a été retrouvé dans l'étude de Van der Weert et al [51] où la moyenne de ferritinémie en HDF était de $314 \mu\text{g/l}$ et celle en HDC était de $367 \mu\text{g/l}$ avec un $p=0,7$: la différence est non significative.

Bien que l'hémodiafiltration puisse améliorer l'élimination de plusieurs molécules à faible et moyen poids moléculaire, améliorer le contrôle de l'anémie, diminuer les marqueurs de l'inflammation et améliorer les bilans lipidiques, les études comparatives à répartition aléatoire ainsi que les méta-analyses n'ont pu montrer de manière concluante un bénéfice clinique significatif de cette thérapie quant à la mortalité et la morbidité par rapport aux traitements standards. Toutefois, il y a des études observationnelles et des analyses de sous-groupes à l'intérieur d'études comparatives qui suggèrent certains avantages.

La mortalité globale et la mortalité d'origine cardiovasculaire apparaissent significativement réduites en HDF comparativement à celles observées en hémodialyse conventionnelle. Cet argument fort en faveur de l'HDF est suggéré par de

nombreuses études cliniques mais malheureusement non prouvé de façon formelle par des études randomisées [62]. Il est intéressant de remarquer que les résultats sont toujours très contrastés dès lors que l'on compare les données observationnelles de cohorte à celles de données prospectives interventionnelles.

Les bénéfices cliniques associés à l'utilisation de l'HDF se basent théoriquement sur l'amélioration de l'épuration des moyennes molécules par la convection. Ce qui a introduit le concept de la dose convective d'épuration, exprimée en volume convectif en litres par séance. Concept contrastant avec la dose diffusive de dialyse, basée sur l'épuration de petites molécules comme l'urée et le rapport Kt/V utilisée en hémodialyse conventionnelle.

Les premières données disponibles sur la relation volume de convection par séance et résultat clinique, ont été fournies par l'étude Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) [70], et par Jirka et coll, rapportant les résultats de la base de données EUCLID du groupe Fresenius [64]. De façon originale ces études ont souligné pour la première fois le rôle capital de la dose de dialyse convective représentée par le volume de substitution dans la réduction de la mortalité de ces patients. Il est ainsi montré que des volumes d'échanges supérieurs à 15 litres par séance ont été utilisés chez les patients pour réduire de façon significative la mortalité des patients traités par HDF. Plusieurs équipes ont essayé par la suite de confirmer cette réduction de la mortalité en HDF par des essais cliniques randomisés.

Les premières études interventionnelles de type randomisée n'ont pas mis en évidence de différence entre l'hémodiafiltration et l'hémodialyse en terme de survie [60, 59, 57]. La quatrième étude a retrouvé une très nette supériorité de l'hémofiltration avec une réduction de mortalité de près de 30 % à 3 ans [60]. Ces premières études étaient réalisées sur de faibles échantillons, et les volumes convectifs utilisés n'étaient pas standardisés, et comportaient plusieurs limites méthodologiques.

La principale étude qui a investigué le bénéfice de l'HDF a été publiée en 2013 par une équipe espagnole « ESOHL Study » sur plus de 900 patients, où les auteurs ont rapporté de

manière significative l'effet de la HDF sur la mortalité (réduction de 30%) globale et de cause cardiovasculaire par rapport à la HD à haut flux [68], en utilisant des volumes convectifs de plus de 23 litres par séance.

Dans notre série nous nous sommes basés sur ces résultats dans nos prescriptions chez les patients en HDF, où le volume convectif moyen était de $25,15 \pm 4,05$ litres/séance. Toutefois, un certain nombre de points limitent les résultats de l'étude, comme les différences des caractéristiques des patients répartis dans les deux groupes, 39 % des patients ayant arrêté le traitement, etc. Contrairement à cette étude, l'essai multicentrique CONTRAST, comparant HDC et HDF, chez plus de 700 patients, après un suivi moyen de 3,0 ans (0,4–6,6 ans), il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la mortalité (toutes causes confondues). Cependant, en analyse de sous-groupe, Les auteurs concluent sur le volume de substitution plus élevé dans OL-HDF pouvant fournir un avantage de survie chez les patients HD. Ces résultats rejoignent les données de l'étude DOPPS et celles de l'étude CONTRASTE.

Actuellement, l'HDF est principalement limitée aux centres de dialyse en Europe et en Asie (encore plus limitée en Extrême-Orient) et plus rarement en Amérique du Nord [58]. Les obstacles à son adoption en sont principalement logistiques et économiques.

7. Le coût de hémodiafiltration

Le coût de la production en-ligne du liquide de substitution n'a pas été évalué de façon précise si ce n'est dans des études limitées et locales. Une analyse pharmaco-économique devrait être réalisée afin de répondre à cette question. Si l'on accepte que l'usage d'eau ultrapure et l'adoption de moniteurs-générateurs de dialyse délivrant un dialysat stérile apyrogène par ultrafiltration sont des conditions techniques pré requises basiques de l'hémodialyse contemporaine à haute perméabilité et haute efficacité, dans ce cas le surcoût de

l'HDF par rapport à l'HDC est essentiellement représenté par les contrôles microbiologiques d'eau, de dialysat et d'infusat exigés par les textes réglementaires encadrant la pratique de l'hémodiafiltration en-ligne dans les centres de dialyse.

Ce volet économique n'a pas été considéré dans notre travail pour des raisons méthodologiques. Canaud et al. [64] a estimé ce surcoût entre 5 et 7 euros par séance d'hémodiafiltration si l'on inclut l'ensemble des charges liées à l'amortissement du matériel spécifique, aux différentes cultures microbiologiques et au dosage des endotoxines par LAL. Contrastant avec l'étude prospective anglaise de Oates et al. [49] qui a mis en évidence une baisse des coûts en HDF en ligne 0,78 £ à +1,16 £ (-0,9 à +1,34 euros) par séance, en fonction du type de ligne choisi, comparativement au coût d'une séance en HD-HF standard. Cependant, la consommation d'eau supplémentaire en HDF n'a pas été prise en compte dans cette étude.

Les bénéfices qui seraient liés à la baisse de la consommation en EPO, sont des arguments de plus qui plaident en faveur de l'adoption de l'HDF, mais pour répondre à cette question une étude de coût-efficacité globale incluant les coûts médicaux directs et indirects liés à la dialyse et au traitement des comorbidités est nécessaire.

CONCLUSION

L'hémodiafiltration est une méthode de dialyse qui prend de plus en plus de place dans la prise en charge des patients souffrant d'insuffisance rénale chronique terminale. Elle combine hémodialyse et hémofiltration.

Dans notre étude, la comparaison entre hémodiafiltration et hémodialyse conventionnelle en matière de contrôle de l'anémie et de consommation en érythropoïétine, n'a pas montré de différence statistiquement significative. Cependant nous avons noté une tendance à la baisse des besoins en Drabepoétine alfa et CERA chez les patients en hémodiafiltration.

La confirmation de cette tendance nécessite des études sur des échantillons plus larges, multicentriques mais dont la faisabilité se heurte actuellement à plusieurs obstacles d'ordre logistique, financier et structurel au Maroc.

Aussi, malgré une taille d'échantillon réduite, et une courte durée de suivi, nous avons montré la faisabilité technique et la bonne tolérance des séances d'hémodiafiltration chez une population marocaine.

RESUME

RESUMÉ

L'hémodiafiltration est une méthode de dialyse qui prend plus en plus de place dans la prise en charge des patients souffrant insuffisance rénale chronique terminale qui combine hémodialyse et hémofiltration

Notre étude prospective analytique comparative entre hémodiafiltration et hémodialyse conventionnelle, étalée sur une période de 6 mois, avait comme but évaluer le contrôle d'anémie et la consommation de l'érythropoïétine chez les patients hémodialisés chroniques, au nombre de 34, suivis au centre d'hémodialyse du 1^{er} Centre Médico-Chirurgical d'Agadir,.

Parmi les 34 patients ,16 patients étaient épurés par hémodiafiltration et 18 patients étaient épurés par hémodialyse conventionnelle.

L'âge moyen de notre échantillon était de 54 ans. Le sex-ratio était de 0,7. La néphropathie diabétique était la 1^{ère} cause d'hémodialyse chronique avec 32 ,5 % des cas, suivie de l'HTA avec 23 % des cas.

La moyenne d'hémoglobine en HDF était de 10,28 g/dl ; elle était de 10,73 g/dl en HDC.

Dans notre série, la dose moyenne d'érythropoïétine administrée était plus basse dans le groupe HDF par rapport au groupe HDC, mais cette différence était statistiquement non significative. En effet, elle était de $7,4 \pm 0,37$ UI/Kg/15J chez les patients épurés en HDF, et elle était de $9,1 \pm 0,58$ UI/Kg/15J chez les patients épurés en HDC avec p non significatif égale à 0,4.

Dans notre étude, la comparaison entre hémodiafiltration et hémodialyse conventionnelle en matière de contrôle de l'anémie et de consommation en érythropoïétine n'a pas montré de différence statistiquement significative. Cependant nous avons constaté une tendance à la baisse des besoins en Drabepoétine alfa (UI/kg/15j) et en CERA(UI/kg/mois) chez les patients en hémodiafiltration.

Abstract:

The hemodiafiltration is a method of dialysis which becomes more prevalent in the treatment management of patients with the final stage of renal disease. The hemodiafiltration uses Hemodialysis and hemofiltration combined

In my comparative analytical prospective study between hémodiafiltration and conventional hemodialysis; aimed at the evaluation of the anemia control and erythropoietin use among chronic hemodialysis patients followed in the hemodialysis center at 1 CMC Agadir; and the treatment quality among the two extra renal purification methods observed over a period of 6 months.

The average age used in the observation of the study was 54 years; the sex ratio was 0.7 to the 34 patients; 16 patients were purified by hémodiafiltration and 18 patients were purified by a conventional hemodialysis.

According to the results diabetic nephropathy is a first cause of chronic hemodialysis with 32.5%, followed by hypertension at 23% and the average hemoglobin HDF is 10.28 g / dl and the average HDC is 10.73 g / dl, where the average dose of administered erythropoietin (in IU / kg / 15J) in purified HDC patients was 7.4 ± 0.37 ; and in working drawings HDF patients was 9.1 ± 0.58 percent with insignificant 0.4. Readings for the CRP inflammatory profile of the average is found as: in HDF was $5.9 \text{ mg / dl} \pm 4$ and the average HDC was $4.96 \text{ mg / dL} \pm 2$; the ferritin average HDF is $248.7 \text{ mcg / l} \pm 152$, and the average HDC is $313 \text{ mg / l} \pm 162$ p is 0.1

In our study, the comparison between the conventional hemodialysis and hémodiafiltration according to control of anemia, erythropoietin and consumption, showed no statistically significant difference. However, we note a reported downward trend of darbepoétine alfa and CERA in patients using the hémodiafiltration treatment of dialysis.

ملخص

ان تصفية الدم بالترشيح طريقة جديدة بدأت تكتسح مجال معالجة مرضى الفشل الكلوي المزمن، و هي طريقة تزاوج بين تقنية تصفية الدم التقليدية و تقنية ترشيح الدم.

ان الدراسة الاستطلاعية التحليلية التي انجزناها و المقارنة بين تقنية تصفية الدم التقليدية و ترشيح الدم كان الهدف منها تقييم فقر الدم و استهلاك الاربروتين لدى مرضى الفشل الكلوي الذين يقومون بتصفية الدم بالمستشفى العسكري بأكادير، كما تهدف هذه الدراسة الى تقييم مدى نجاعة طريقة تصفية الدم بالترشيح، و ذلك خلال فترة زمنية امتدت لسنة أشهر.

متوسط العمر عند المرضى موضوع الدراسة هو 54 عاما. 16 مريضا من بين 34 مريضا يقومون

بتصفية الدم بالترشيح و 18 مريضا منهم يقومون بتصفية الدم بالطريقة التقليدية.

يعتبر مرض السكري السبب الاول للإصابة بالفشل الكلوي لدى هؤلاء المرضى بنسبة 32.3 . ومتوسط

الهيموكلوبينفي التقنية الاولى هو 10 ,28 g/dl في حين بلغ في التقنية التقليدية 10 ,37 g/dl .

متوسط جرعة الاربروتين عند المرضى الذين يستعملون التقنية الجديدة هو 7 ,4 UI/kg/15j أما عند

المرضى الذين يستعملون التقنية التقليدية فقد بلغ 9 ,1 UI/kg/15j .

ان المقارنة بين الطريقتين لم تكشف عن فروقات ذات معنى اخصائيا في ما يخص الجرعات المستهلكة من

طرف المرضى الذين يستعملون كلتا الطريقتين.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

N° de dossier :

Groupe : →Hémodialyse Conventionnelle (HDC) ☐ →Hémodiafiltration (HDF) ☐

Age : ans Sexe : F ☐ M ☐

Poids : kg Taille :m IMC :

Groupage : A ☐ B ☐ AB ☐ O ☐ Rhésus : Positif ☐ Négatif ☐

Droitier ☐ Gaucher ☐

Néphropathie Initiale : Diabète ☐ Hypertension artérielle ☐
Autres ☐
.....

Comorbidité : Diabète ☐ Hypertension artériel ☐
Cardiopathie ☐ Autres ☐
.....

Transfusion sanguine : non ☐ oui ☐ →nbre transfusions :, RAI : (+) ou (-) ; date :

Sérologie: hépatique ☐ syphilitique ☐ autre ☐ :.....

Date de début dialyse :/...../.....

Ancienneté de la dialyse (Date de début dialyse / date de début d'étude :.....

Nombre de séance / Semaine:

Lundi ☐ Mardi ☐ Mercredi ☐ Jeudi ☐ Vendredi ☐ Samedi ☐

Type de membrane : Synthétique à haute perméabilité ☐

Synthétique à basse perméabilité ☐

Surface 1.4 m2 ☐ 1.7 m2 ☐ 2.1 m2 ☐

Cathéter

☐

Cathéter provisoire

☐

Cathéter définitif

☐

Siège :

Fistule

Nombre de fistule :

Type de fistule :

Date de 1^{er} fistule :/...../.....

Date de 2^{eme} fistule :/...../.....

Date de 3^{eme} fistule :/...../.....

Siege de dernière fistule : Bras Avant bras

Gauche

Droit

Dosage	1 ^{er}	2 ^{eme}	3 ^{eme}	4 ^{eme}	5 ^{eme}	6 ^{eme}	7 ^{eme}
Date							
Hémoglobine							
Dose érythropoïétine							
Volume Convectif							
KT/V							
CRP							
Ferritinémie							
PTH _i							
calcémie							
Phosphorémie							
Albuminémie							
β ₂ micro globuline							
Poids							
Pression artérielle							
Volume infusé							
Volume Ultra-filtré							
Anticoagulant HBPM							
Saturation-transferrine							



BIBLIOGRAPHIE



1. **Hannedouche T** : principaux fonctions du rein,
www.nephrohus.org/uz/rubrique.php3?id_rubrique=22.
2. <http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/ressources/620.PDF>: «physiologie rénale».
3. **Bourquina V** :
Insuffisance rénale chronique, prise en charge. Forum Med suisse 2006 ; 6 : 794–803.
4. **Jacob C, Couchoud C, Shajaei M, Bouchet JL, Dousseaux MP**:
moyens Thérapeutiques pour ralentir la progression de l'IRC chez l'adulte. ANAES service des recommandations professionnelles, sept 2009.
5. **Dussol B**:
Différents stades de l'insuffisance rénale chronique; recommandations 2011 ; IMMBIO-2445; No. Of Pages 5.
6. **Mignon F**:
le diagnostic précoce de l'IRC, le quotidien du médecin néphrologie N7260, Janvier 2003.
7. **Martin F ; Boulanger H, Azar H, Vrtovsnik F** :
Mesure et estimation du débit de filtration glomérulaire : quel outils pour la prise en charge de la maladie rénale chronique ? 2010; 39: 303–311.
8. **Jaubaud P**.
Laboratoire d'analyse de biologie médicale des Tiller oyes. Variation en fonction de l'âge et le sexe de la clairance de la créatinine estimée selon CG. Ann de biologie clinique 2004 ; 62, N5 : 547–54.
9. **Lisley A, Josef MD, Greene T, Levey MD**:
assessing kidney function—measured and estimated glomerular filtration rate. NEng J Med 2006; 354:3473–83.
10. **Levey AS, Josefcotes MD, Greene T, Lesley A, Stevens MD, Zhang Y**: using
standardized serum creatine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. Ann Intern Med 2006; 145:247–2
11. **Charriere S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G, Priou M**:
Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire, 58 (2009) 40–52.

12. **Ouattara B, OuffoueKra, Hubert Y, Kadjo K, EzaniKodjo N:**
Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville, nephro.2011.03.009.
13. **EyoussfiS :**
Néphropathie diabétique lors de la première consultation. Thèse n° 029 /2011. Faculté de médecine et de pharmacie. Fès
14. **HannedouchT :**
Néphropathie vasculaires: généralités et classification. WWW. nephrohus.org.
15. **Alain M :**
Athérosclérose et reins .2005.06.006.
16. **Conlon PJ, Little MA, Pieper K, Mark DB:**
Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney Int* 2001;60:1490–7.
17. **BeaufilsM :**
Néphro angiosclérose. EMC–Néphrologie 2 (2005) 103–124
18. **Frimat L, Loos–Ayav C, Briançon S, Kessler M:**
Épidémiologie des maladies rénales chroniques. EMC–Néphrologie 2 (2005) 139–157.
19. **Sotirakapoilos N, Tsitsios T, Mstanbolidou C, Spara S:**
Mavromatidis anticipation of end stage renal diseases in patients with autosomal dominant polycystic kidney diseases in successive generations. *Renal failure* 2001; 23:715–720.
20. **Marie–Claire G, Laurence H, Corinne A :**
Syndrome d'Alportou néphropathie héréditaire hématurique progressive avec surdité ; *Néphrologie & Thérapeutique* 3 (2007) 113–120.101
.
21. **Montseny J, Kleinknecht D, Meyrier A, Vanhille P, Simon P, Pruna A, et al :**
Long-term outcome according to renal histological lesions in 118 patients with monoclonal gammopathies. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:1438–45.
22. **Jungers P, Joly D, Barbey F, Choukroun G, Daudon M. :**
ESRD caused by nephrolithiasis: prevalence, mechanisms, and prevention. *Am J Kidney Dis* 2004;44:799–805.

23. **Ladrière M, Cormier L, Claudon M, Renoult E, Clavel P, Kessler M, et al :**
Insuffisance rénale chronique sévère, séquelle de pyélo néphrite aiguë chez l'éthylique.
PresseMed 2000; 29:1401-4.
24. **Frimat L, Villemot JP, Cormier L, Cao Huu T, Renoult E, Hestin D, et al :**
Treatment of end-stage renal failure after heart transplantation.
Nephrol Dial Transplant 1998;13: 2905-8.
25. **Hannedouche T, Krummel T, Parvès-Braun L :**
Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique ?
EMC-Néphrologie 1 (2004) 127-136.
26. **Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al:**
The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group.*NEngl J Med* 1994; 330:877-84.
27. **Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, Marcantoni C, et al :**
Proteinuria as a modifiable risk factor for the progression of non-diabetic renal disease.*Kidney Int* 2001; 60:1131-40.
28. **De Zeeuw D, Remuzzi G, Parving HH, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, et al:**
Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type2 diabetic nephropathy: lessons from RENAAL. *Kidney Int* 2004; 65:2309-20.
29. **Ruggenti P, Perna A, Remuzzi G:**
Retarding progression of chronic renal disease: the neglected issue of residual proteinuria.*Kidney Int* 2003;63:2254-61.
30. **Krummel T, Bazin D, HannedoucheT :**
Physiopathologie de la progression Des maladies rénales; 2007; 36: 1835-41.
31. **Hemodiafiltration , hemofiltration on line**
professeur m. Fischbach, hôpitaux universitaires de Strasbourg
32. **Anémie chez l'insuffisance rénal :**
comment utiliser les agents stimulant l'érythropoïèse haute autorité de sante 2012

33. **Les principes de traitement d'anémie chez l'insuffisant rénal Néphrologie,**
18-063-B-10, 2006. Nous remercions la rédaction de EMC-Néphrologie pour son aimable autorisation de reproduction. Adresse e-mail : b-canaud@chu-montpellier.fr.
34. **hémodiafiltration en ligne :**
principes et nouveautés
EMC-Néphrologie 1 (2004) 127-136.
35. **B. Longpré, Les anémies.**
Paris : Masson, 2008
36. **Recommandations Européennes de meilleure pratique pour la prise en charge de l'anémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique,**
Ed Janssen-Cilag, 2008 European Renal Association – European dialysis Transplantation Association.
37. **Utilisation des facteurs de croissance hématopoïétique,**
Club de réflexion en Hématologie, coordination : Hervé Dombat, Ed John Libbey Eurotext, 1996
38. **Utilisation des facteurs de croissance hématopoïétique,**
Club de réflexion en Hématologie, coordination : Hervé Dombat, Ed John Libbey Eurotext, 2006
39. **Correction de l'anémie des insuffisants rénaux chroniques : quelles cibles .**
science direct
Unité INSERM 845 et Service de Néphrologie, Hôpital Necker, 149 r Sèvres, 75015 Paris, France
40. **Hématologie clinique et biologique,**
G. Sébahoum, 2e Ed, Arnette, 2005
41. **Valderrabano F, et al. PRE-dialysis survey on anaemia management.**
Nephrol Dial Transplant 2003; 18: 89-100.
45. **Xue JL et al**
Anemia treatment in the pre-ESRD period and associated mortality in elderly patients.
Am J Kidney Dis 2011; 40: 1153-61.

46. **Lev in A. et al.**
Prevalent left v entricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunities for intervention. Am J Kidney Dis 2006; 27: 347–54.
47. **Wizemann V et al.**
Follow-up of cardiac changes induced by anemia compensation in normotensive hemodialysis patients with left-ventricular hypertrophy. Nephron 1993; 64: 202–6.
48. **McMahon Lpet al.**
Effects of haemoglobin normalization on quality of lif e and cardiov
ascular parameters in end-stage renal failure. Nephrol Dial Transplant 2007; 15: 1425–30.
49. **Foley RN et al.**
Effect of hemoglobin levels in hemodialysis patients with asymptomatic
cardiomyopathy. Kidney Int 2012; 58: 1325–35.
50. **Van der Weerd NC, Den Hoedt CH, Blankestijn PJ, Bots ML, van den Dorpel MA, et al .**
(2014)
Resistance to Erythropoiesis Stimulating Agents in Patients Treated with
Online Hemodiafiltration and Ultrapure Low-Flux Hemodialysis:
51. **Thomas Oates Jennifer H. Pinney Andrew Davenport. (2010)**
Haemodiafiltration versus High-Flux Haemodialysis: Effects on Phosphate
Control and Erythropoietin Response American Journal of Nephrology
52. **RICHARD A. WARD,* BÄRBEL SCHMIDT,† JEANNINE HULLIN,† GÜNTHER F.**
HILLEBRAND,†‡ and WALTER SAMTLEBEN†‡
A Comparison of On-Line Hemodiafiltration and High-Flux Hemodialysis:
A Prospective Clinical Study
53. **BASILE C, GIORDANO R, MONTANARO A et al.**
Effect of acetate-free bio-filtration on the anaemia of haemodialysis patients :
a prospective cross-over study. Nephrol Dial Transplant, 2001, 16 (9) :1914–1919.
54. **VASLAKI L, MAJOR L, BERTA K et al. On-line haemo–diafiltration versus haemodialysis :**
Stable haematocrit with less erythropoietin and improvement of other relevant blood
parameters. Blood Purif, 2006, 24 (2) : 163–173.

55. **MADUELL F, DEL POZO C, GARCIA H et al.**
Change from conventional haemodiafiltration to on-line haemodiafiltration. *Nephrol Dial Transplant*, 1999, *14 (5)* : 1202–1207.
56. **BOSSOLA M, MUSCARITOLI M, TAZZA L et al.**
Switch from bicarbonate hemodialysis to hemodiafiltration with online regeneration of the ultrafiltrate (HFR) : effects on nutritional status, micro-inflammation, and beta-microglobulin. *Artif Organs*, 2005, *29 (3)* : 259–263.
57. **LIN CL, HUANG CC, YU CC et al.** **Improved iron utilization and reduced**
Erythropoietin resistance by on-line hemodiafiltration.
Blood Purif, 2002, *20 (4)* : 349–356.
58. **LOCATELLI F, ALTIERI P, ANDRULLI S et al.**
Hemofiltration and hémodiafiltration reduce intradialytic hypotension in ESRD.
J Am Soc Nephrol, 2010, *21 (10)* : 1798–807.
59. **Blankestijn PJ: Haemodiafiltration: becoming the new standard?**
Nephrol Dial Transplant 28(1):1–2, 2013.
60. **WIZEMANN V, LOTZ C, TECHERT F, UTHOFF S.** **On-line haemo-diafiltration versus low-flux; haemodialysis.**A prospective randomized study.*Nephrol Dial Transplant*, 2000, *15 (Suppl 1)* :43–48.
61. **SCHIFFL H.** **Prospective randomized cross-over long-term comparison of online haemodiafiltration and ultrapure high-flux haemodialysis.**
Eur J Med Res, 2007, *12 (1)* : 26–33.
62. **SANTORO A, MANCINI E, BOLZANI R et al.** **The effect of on-line high-flux hemofiltration versus lowfluxhemodialysis** on mortality in chronic kidney failure : a small randomized controlled trial.
Am J Kidney Dis, 2008, *52 (3)* : 507–518.
63. **LOCATELLI F, MANZONI C, CAVALLI A, DI FILIPPO S.**
Can convective therapies improve dialysis outcomes? *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2009, *18 (6)* : 476–480.
64. **JIRKA T, CESARE S, DI BENEDETTO A et al.**
Mortality risk for patients receiving hemo-diafiltration versus hemodialysis.*Kidney Int*, 2006, *70 (8)* : 1524.

65. **Canaud B, Chenine L, Patrier L, Granger A, Leray-Moraguès H, Rodrigues A, et al.**
L'hémodiafiltration en ligne : la thérapie de suppléance rénale du futur disponible dès aujourd'hui.
Médecine sciences publications/la voisier. Actualités néphrologiques 2011.
66. **VANHOLDER R, BAURMEISTER U, BRUNET P et al, EuropeanUremicToxinWork Group.**
A bench to bedside view of uremic toxins. J Am SocNephrol, 2008, *19* (5) : 863–870.
67. **KERR PG, ARGILÉS A, CANAUD B et al.**
Accuracy of Kt/V estimations in high-flux haemodiafiltration
using per cent reduction of urea: incorporation of urea rebound. Nephrol Dial Transplant, 1993, *8*(2) : 149–153.
68. **CANAUD B, BOSC JY, LEBLANC M et al.**
Evaluation of high-flux hémodiafiltration efficiency using a non-line urea monitor. Am J Kidney Dis, 1998, *31* (1): 74–80.
69. **High-efficiency postdilution online hémodiafiltration reduces all-cause mortality in hemodialysis patients.**
Maduell F, Moreso F, Pons M, Ramos R, Mora-Macià J, Carreras J, Soler J, Torres F, Campistol JM, Martinez-Castelao A; ESHOL Study Group. J Am SocNephrol. 2013 Feb;*24*(3):487–97. doi: 10.1681/ASN.2012080875. Epub 2013 Feb 14. Erratum in: J Am SocNephrol. 2014 May;*25*(5):1130.
70. **Grooteman MP, van den Dorpel MA, Bots ML,**
Penne EL, van der Weerd NC, Mazairac AH, et al:
CONTRAST Investigators.Effect of online hemodiafiltration on all-cause mortality and cardiovascular outcomes.JAmSocNephrol.2012 Jun;*23*(6):1087–96.
71. **LORNOY W, BECAUS I, BILLIOUW JM et al.**
On-line haemodiafiltration. Remarkable removal of beta2-microglobulin.Long-term clinical observations. Nephrol Dial Transplant, 2000, *15* (Suppl 1) : 49.
72. **BONFORTE G, GRILLO P, ZERBI S, SURIAN M.**
Improvement of anemia in hemodialysis patients treated by hemodiafiltration with high-volume on-line-prepared substitution fluid. Blood Purif, 2002,

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العظيمِ

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسان في كافةِ أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلق.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُمْ، وأسترَ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بإذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفعِ الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

المقارنة بين تصفية الدم التقليدية
و تصفية الدم بالترشيح
تأثيرهما على استهلاك الإرتروبويتين
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016 / 07 / 14
من طرف
السيد رشيد أطار

المزداد في 01 مارس 1990 بتزنييت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

غسيل الكلى التقليدي تصفية الدم بالترشيح الإرتروبويتين - فقر الدم

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

{

السيدة	أ. العواد
	أستاذة في أمراض الكلى
السيد	ك. فيلالي
	أستاذ في التخدير و الإنعاش
السيد	م. زياتي
	أستاذ مبرز في الطب الباطني
السيد	و. فاضلي
	أستاذة مبرزة في أمراض الكلى