



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

Année 2022

Thèse N° 046

Le passage de l'hémodialyse à l'hémodiafiltration : Quelle valeur ajoutée pour un centre de dialyse ?

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/02/2022

PAR

Mr. Youssef BIGHOUAB

Né le 06/09/1995 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Hémodialyse – Hémodiafiltration – Intérêt – Sécurité – Aspect financier

JURY

Mme.	I. LAOUAD Professeur de Néphrologie	PRESIDENT
M.	M. ARRAYHANI Professeur de Néphrologie	RAPPORTEUR
M.	H. QACIF Professeur de Médecine Interne	} JUGES
M.	N. ZEMRAOUI Professeur de Néphrologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'Hippocrate

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.

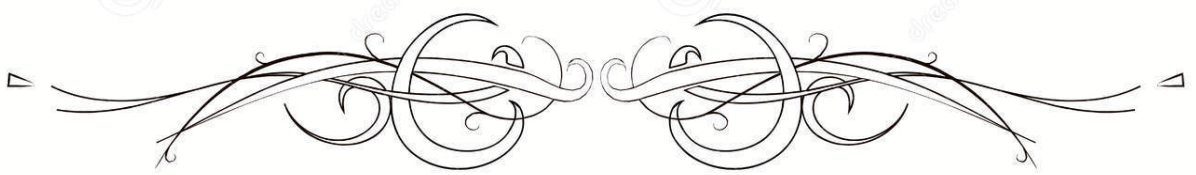
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

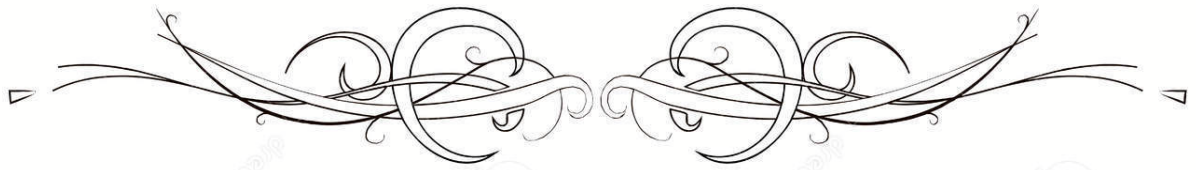
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTES DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiaa	Microbiologie -Virologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOÛLLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAÏSS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

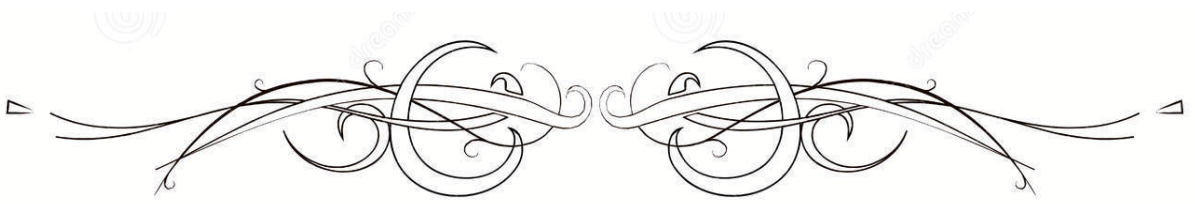
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
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	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

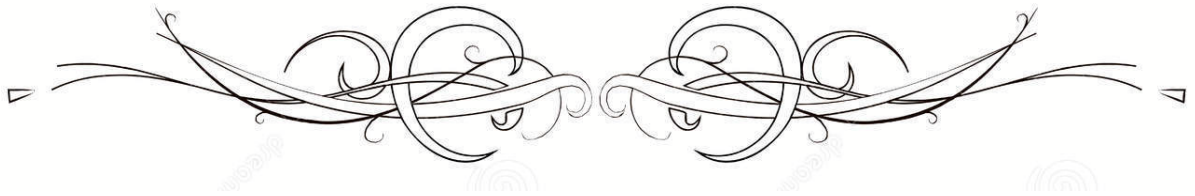
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfettah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Raby	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



DÉDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse à...

A mon très cher père : Mohamed

Quoique je puisse dire ou écrire, je ne pourrais jamais exprimer ma grande affection, ma profonde reconnaissance et ma fierté d'être ton fils.

Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. que

Dieu préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue vie.

A ma très chère mère : Malika

Mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celle qui s'est toujours sacrifiée pour me voir réussir, Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder une meilleure santé et longue vie, Aucun mot ne décrira jamais assez la formidable mère que tu es. Puisse Dieu te préserver et t'accorder bonne santé et longévité afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A Mes très chères sœurs

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour.. Je vous remercie énormément mes chères sœurs pour votre soutien, votre aide et votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent. Sachez que je serais toujours là pour vous ...

A Mes chers frères

A tous les moments et depuis mon enfance, vous m'avez soutenu, encouragé et guidé. Puissent nos liens se consolider et se pérenniser encore plus. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A MON MAITRE ET CO-RAPPORTEUR DE THESE:

Pr. A. ALAYOUD

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous guider dans ce travail. Nous vous remercions pour votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils afin que ce travail puisse voir le jour. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A ma très chère compagnante

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent, un grand merci pour ton soutien. Tu es toujours présente pour me soutenir et m'encourager. Reçois par ce travail le témoignage, la profonde affection que j'ai pour toi.

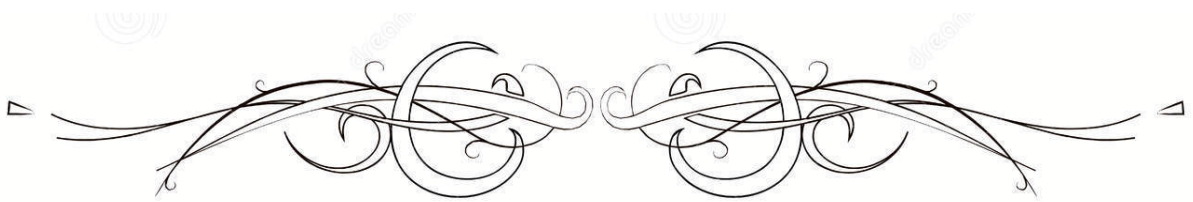
A mes amis :

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

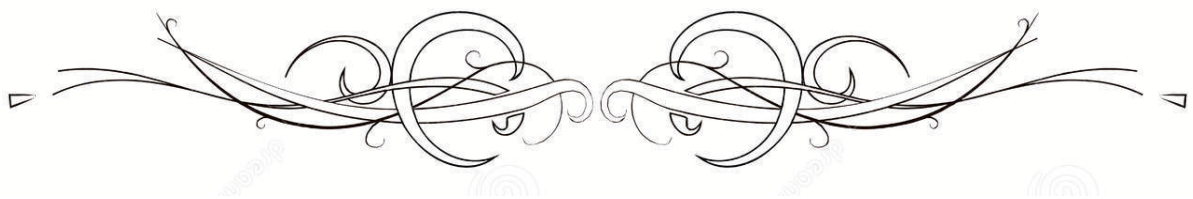
À MA FAMILLE PROCHE ET LOINTAINE

Merci pour vos encouragements et vos motivations, Je vous dédie ce travail en témoignage de mon attachement, mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A tous mes enseignants tout au long de mes études...
A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer...



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE :

Pr. I. LAOUAD

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant avec bienveillance de présider le jury de notre thèse. Nous avons toujours admiré la simplicité, la facilité de votre abord et largement bénéficié de l'étendue de votre savoir et de vos hauts talents pédagogiques. Vos hautes qualités humaines et professionnelles ainsi que votre sérieux ont toujours suscité notre profond respect. Veuillez trouver dans ce travail, les marques de notre profonde gratitude et l'expression d'une infinie reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

Pr. M. ARRAYHANI

Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur pour la bienveillance, la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail. Travailler sous votre direction était un réel honneur. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et votre intarissable bonté m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect. Vous êtes un exemple à suivre. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

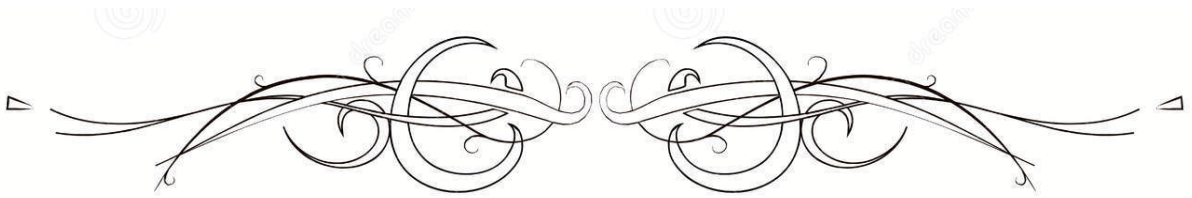
Pr. H. QACIF

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Merci pour tout le temps que vous m'avez consacré.. Votre droiture, honnêteté et générosité n'ont d'égal que vos innombrables qualités scientifiques. J'éprouve pour vous le plus grand respect et la plus profonde admiration. Permettez-nous, Cher Maître de vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude.

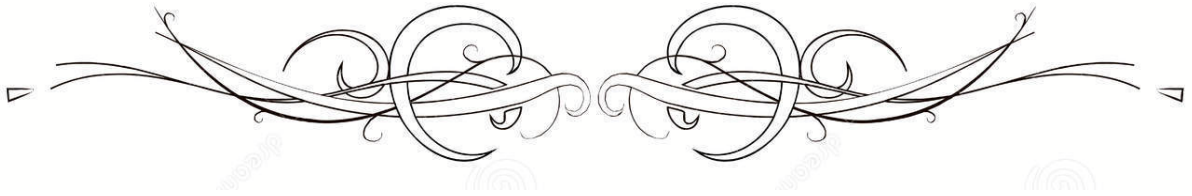
A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. N.ZEMRAOUI

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres de jury de cette thèse.
Votre sympathie et votre gentillesse nous encouragent et nous incite d'avantage à vouloir puiser de votre savoir.
Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre gratitude et de notre estime.*



FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients en fonction de l'âge à l'inclusion.
- Figure 2** : Répartitions des patients en fonction du sexe.
- Figure 3** : Répartition des patients en fonction du poids à l'inclusion.
- Figure 4** : Répartition des patients selon l'étiologie initiale de dialyse.
- Figure 5** : Répartition des patients selon l'ancienneté de dialyse à l'inclusion (en mois).
- Figure 6** : Évolution de la pression systolique en pré dialyse après passage en HDF.
- Figure 7** : Évolution de la fréquence cardiaque en pré dialyse après passage en HDF.
- Figure 8** : Évolution de la prise de poids inter dialytique après passage en HDF.
- Figure 9** : Évolution de la pression systolique post dialytique après passage en HDF.
- Figure 10** : Évolution de la fréquence cardiaque en post dialyse après passage en HDF.
- Figure 11** : Évolution du KTV après passage en HDF.
- Figure 12** : Évolution de la pression transmembranaire après passage en HDF.
- Figure 13** : Évolution de l'albuminémie après passage en HDF.
- Figure 14** : Évolution du taux d'hémoglobine après passage en HDF.
- Figure 15** : Comparaison de la moyenne en hémoglobine après passage en HDF.
- Figure 16** : Évolution de la dose administrée en EPO après passage en HDF.
- Figure 17** : Comparaison des moyennes des besoins en EPO après passage en HDF.
- Figure 18** : Évolution de la ferritinémie après passage en HDF.
- Figure 19** : Évolution du taux de la CRP après passage en HDF.
- Figure 20** : Évolution du taux de l'hormone parathyroïdienne après passage en HDF.
- Figure 21** : Évolution de la phosphatémie après passage en HDF.
- Figure 22** : Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale.
- Figure 23** : Schéma montrant le principe de la greffe rénale.
- Figure 24** : Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguins.
- Figure 25** : Schéma montrant le principe de l'hémofiltration.
- Figure 26** : Schéma montrant les différents types d'hémodiafiltration.
- Figure 27** : Comparaison de l'albuminémie durant les périodes HDF et HD.
- Figure 28** : Le surcoût de l'HDF par rapport à l'HD en fonction des disponibilités technologiques de l'unité de dialyse.
- Figure 29** : La relation entre la dose convective et la survie en HDF.

Liste des tableaux

- Tableau I** : Comparaison des moyennes du poids sec après passage à l'HDF.
- Tableau II** : Évolution de la durée effective moyenne de la séance de dialyse après passage en HDF.
- Tableau III** : Évolution des paramètres dialytiques après passage en HDF.
- Tableau IV** : Évolution de l'albuminémie (g/l) après passage en HDF.
- Tableau V** : Évolution du taux de l'hémoglobine (g/dl) après passage en HDF.
- Tableau VI** : Évolution de la dose EPO administrée après passage en HDF.
- Tableau VII** : Évolution de la moyenne de l'indice de résistance à l'EPO après passage en HDF.
- Tableau VIII** : Évolution du taux de la ferritinémie après passage en HDF.
- Tableau IX** : Évolution du taux des plaquettes ($10^3/\text{mm}^3$) après passage en HDF.
- Tableau X** : Évolution du taux de la CRP après passage en HDF.
- Tableau XI** : Évolution du taux des GB ($/\text{mm}^3$) après passage en HDF.
- Tableau XII** : Évolution du taux de la parathormone après passage en HDF.
- Tableau XIII** : Évolution du taux de la phosphatémie après passage en HDF.
- Tableau XIV** : Évolution du taux de la calcémie totale après passage en HDF.
- Tableau XV** : Évolution des doses de dérivés actifs de la vitamine D après passage en HDF (Unalfa en $\mu\text{g}/\text{semaine}$).
- Tableau XVI** : Comparaison de la qualité d'eau pour les séances HD et HDF.
- Tableau XVII** : Comparaison de la quantité de dialysat consommée par séance d'HD et d'HDF.
- Tableau XVIII** : Comparaison des moyennes d'âge à certaines données de la littérature.
- Tableau XIX** : Répartition du sexe selon la série d'étude.
- Tableau XX** : Répartition des néphropathies initiales selon la série d'étude.
- Tableau XXI** : Comparaison des moyennes de la PAS pré dialyse à certaines données de la littérature.
- Tableau XXII** : Comparaison des moyennes de la fréquence cardiaque en pré dialyse à certaines données de la littérature.
- Tableau XXIII** : Comparaison des moyennes de la PPID à certaines données de la littérature.

- Tableau XXIV** : Comparaison des moyennes de la PAS post dialyse à certaines données de la littérature.
- Tableau XXV** : Comparaison des moyennes de la fréquence cardiaque en post dialyse à certaines données de la littérature.
- Tableau XXVI** : Comparaison des moyennes du KT/v à certaines données de la littérature.
- Tableau XXVII** : Comparaison des moyennes de la supplémentation en ATG à certaines données de la littérature.
- Tableau XXVIII** : Comparaison des moyennes de l'albuminémie à certaines données de la littérature.
- Tableau XXIX** : Comparaison des moyennes de l'hémoglobinémie à certaines données de la littérature.
- Tableau XXX** : Comparaison des moyennes de la ferritinémie à certaines données de la littérature.
- Tableau XXXI** : Comparaison des moyennes de la supplémentation en EPO à certaines données de la littérature.
- Tableau XXXII** : Comparaison des moyennes de la CRP à certaines données de la littérature.
- Tableau XXXIII** : Comparaison des moyennes de la parathormone à certaines données de la littérature.
- Tableau XXXIV** : Comparaison des moyennes de la phosphatémie à certaines données de la littérature.

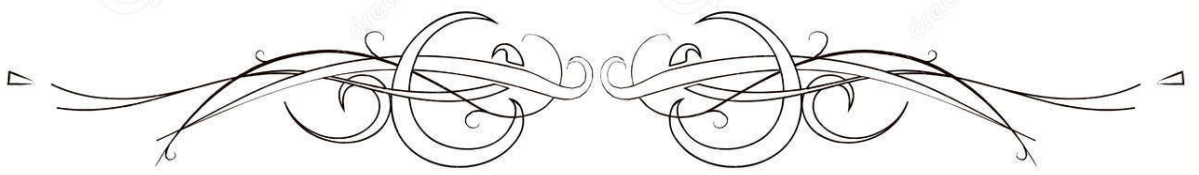


ABBREVIATIONS

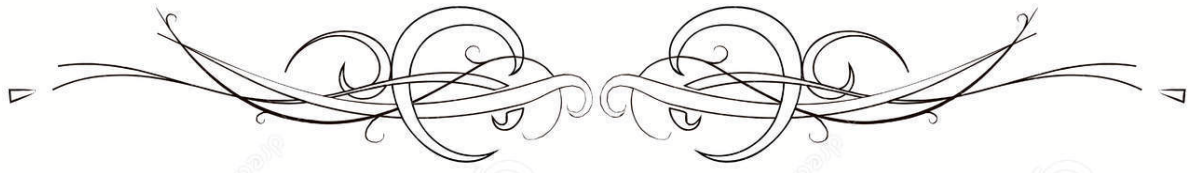
The image features a decorative title page for a section on abbreviations. The word "ABBREVIATIONS" is centered in a bold, black, serif font. It is framed by two identical, symmetrical decorative flourishes. Each flourish consists of two large, intertwined scroll-like shapes, with thin, elegant lines extending outwards to the left and right, ending in small triangular points. The entire design is set against a plain white background.

Liste des abréviations

HDF	: Hémodiafiltration.
HD	: Hémodialyse conventionnelle.
EPO	: Érythropoïétine.
ATCD	: Antécédent.
PTH	: Parathormone.
HB	: Hémoglobine.
HTA	: Hypertension Artérielle.
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique.
IRCPT	: Insuffisance Rénale Chronique Préterminale.
IRCT	: Insuffisance Rénale Chronique Terminale.
MDRD	: Modified Diet in Renal Disease.
MRC	: Maladie Rénale Chronique.
PAS	: Pression Artérielle.
Ca	: Calcium.
CRP	: Protéine C réactive.
NTIC	: Néphropathie tubulo-interstitielle chronique.
GMP	: Glomérulonéphrite membranoproliférative.
PKR	: Polykystose rénale.
CMC	: Centre médico chirurgical.
IMC	: Indice de masse corporelle.
ATG	: Anticoagulants.
PPID	: Prise de poids inter dialytique.

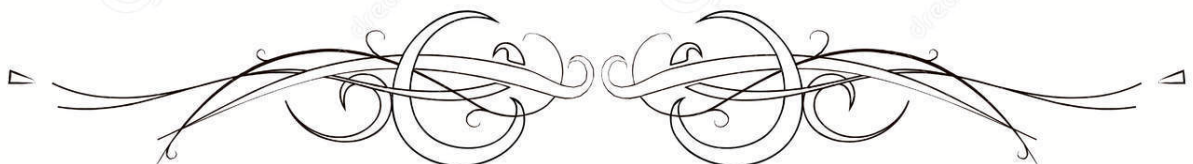


PLAN

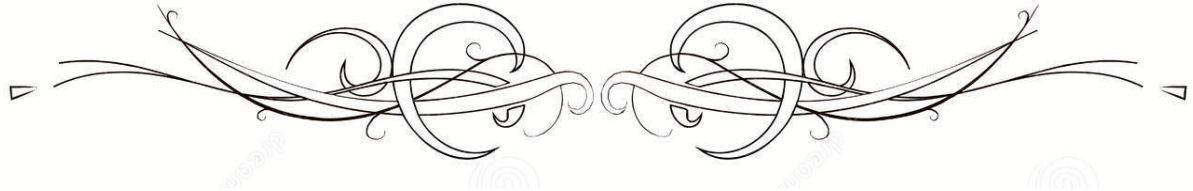


INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type d'étude.....	5
II. Lieu d'étude.....	5
III. La durée de l'étude.....	5
IV. Population d'étude.....	5
1. Critères d'inclusion.....	5
2. Critères d'exclusion.....	5
V. Méthodes.....	6
1. Recueil des données.....	6
2. Fiche d'exploitation.....	6
3. Description des Technique d'hémodialyse et d'hémodiafiltration.....	7
4. Critère de jugement.....	8
5. Méthodes d'analyse statistique des données.....	9
RÉSULTATS	10
I. DONNÉES ÉPIDEMIOLOGIQUES A L'INCLUSION.....	11
1. Âge.....	11
2. Sexe.....	11
3. Poids à l'inclusion.....	12
4. Néphropathie initiale.....	13
5. Ancienneté de dialyse à l'inclusion.....	13
II. COMPARAISON ENTRE L'HÉMODIALYSE ET L'HÉMODIAFILTRATION.....	14
1. Données cliniques.....	14
2. Tolérance intra dialytique.....	16
3. Les paramètres dialytiques entre la période HD (inclusion) et après passage en HDF.....	17
4. L'albuminémie.....	19
5. Paramètres Hématologiques.....	20
6. Paramètres inflammatoires.....	25
7. Bilan phosphocalcique.....	26
III. DONNÉES DE SÉCURITÉ ET QUALITÉ DU TRAITEMENT DES EAUX.....	29
IV. ASPECT ÉCONOMIQUE.....	31
DISCUSSION	32
Rappels	33
I. INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE.....	33
1. Définition de l'Insuffisance rénale chronique.....	33
2. Définition de l'Insuffisance Rénale Chronique Terminale (IRCT).....	33
3. Diagnostic de l'Insuffisance Rénale Chronique.....	33
4. Complications liées à l'IRC.....	35
II. TRAITEMENT DE SUPPLÉANCE : EPURATION EXTRA RÉNALE.....	40

1. Dialyse Péritonéale (DP).....	40
2. Transplantation rénale.....	41
3. Hémodialyse (HD).....	42
III. MODALITÉS TECHNIQUES D'HÉMODIALYSE : HÉMODIALYSE CONVENTIONNELLE, HÉMOFILTRATION, HÉMODIAFILTRATION.....	43
1. L'hémodialyse (HD) conventionnelle.....	43
2. L'hémofiltration.....	45
3. L'hémodiafiltration.....	46
DISCUSSION DES RÉSULTATS.....	49
I. DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES ET EPIDÉMIOLOGIQUES.....	49
1. Âge.....	49
2. Sexe.....	50
3. Néphropathie initiale.....	50
II. DONNÉES CLINICO-BIOLOGIQUES.....	51
1. Données cliniques.....	51
2. Paramètres dialytiques.....	55
3. Données nutritionnelles.....	57
4. Données hématologiques.....	59
5. Paramètres inflammatoire.....	62
6. Bilan phosphocalcique.....	63
III. DONNÉES ÉCONOMIQUES ET DE SÉCURITE DE LA TECHNIQUE.....	65
1. Sécurité de la technique.....	65
2. Aspect financier.....	65
IV. VALEUR AJOUTÉE DE L'HDF PAR RAPPORT A L'HD.....	67
V. LIMITES DE NOTRE ÉTUDE.....	69
CONCLUSION.....	70
RÉSUMÉS.....	72
ANNEXES.....	77
BIBLIOGRAPHIE.....	82



INTRODUCTION



L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) représente un véritable problème de santé publique au Maroc du fait de sa fréquence, sa gravité et son coût.

Elle est caractérisée par l'altération irréversible de la fonction rénale occasionnant une pauvre élimination de l'eau et des déchets issus du métabolisme.

Cette baisse de filtration est le résultat d'une réduction importante du nombre de néphrons actifs ayant comme conséquence des complications hydro-électrolytiques hématologiques, endocriniennes, immunologiques et cardiovasculaires entraînant ainsi le pronostic vital.

Peu de données existent au Maroc concernant l'épidémiologie de l'IRCT. Son incidence, calquée sur les pays maghrébins, est estimée entre 100 et 150 nouveaux cas (nc)/10*6 d'habitants/an (soit \approx 3000–4500 nouveaux cas/an) [1]. Le nombre de patients actuellement en dialyse est estimé \approx 32000, avec une prévalence qui ne cesse d'augmenter et pourrait atteindre 50.000 patients en 2030.

La prise en charge de l'IRCT fait appel à la dialyse péritonéale et l'hémodialyse qui font intervenir des différents principes physiques élémentaires (diffusion, convection, adsorption).

La transplantation rénale est considérée comme le traitement de choix offrant une meilleure survie et qualité de vie.

L'hémodialyse conventionnelle est le moyen de suppléance rénale le plus utilisé au Maroc. Il est présent dans la totalité des centres d'hémodialyse. Il a pour but l'élimination des toxines et le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme, grâce à un échange de solutés et d'eau entre le sang du malade et une solution de dialyse au travers d'une membrane semi-perméable via un circuit extracorporel.

Les membranes utilisées en hémodialyse sont classées en deux grandes catégories : à basse perméabilité et à haute perméabilité capable d'éliminer les toxines urémiques.

Cependant l'hémodialyse conventionnelle est limitée dans l'épuration des toxines urémiques de moyen et haut poids moléculaires. Au long cours, elle demeure associée à une large morbidité connue sous le terme de « pathologie des vieux dialyses », à une mortalité

importante et également à une altération de la qualité de vie des patients. Bien que cette morbi-mortalité relève de causes multiples, dont certaines sont induites par l'état urémique et non pas par la thérapie de suppléance elle-même, d'autres résultent d'une insuffisance d'épuration quantitative ou qualitative ou de réactions bio-immunologiques induites par le système d'épuration extracorporel.

Pour optimiser les résultats cliniques dans le domaine de la suppléance rénale, L'hémodiafiltration en ligne qui est une technique utilisant un hémodiafiltre de haute perméabilité, un dialysat ultra pur et des hauts volumes de substitution a été introduite pour apporter une suppléance rénale de haute efficacité et une meilleure biocompatibilité.

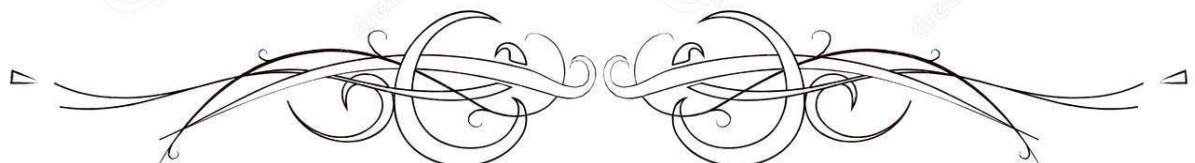
Elle combine l'hémodialyse et l'hémofiltration. Elle fait appel à deux mécanismes physiques, la diffusion et la convection permettant la purification du sang avec une efficacité supérieure pour l'élimination des molécules à haut et moyen poids moléculaire qui pourrait permettre une meilleure survie et qualité de vie [2].

Son utilisation régulière serait associée à une réduction de morbidité (réduction des épisodes d'hypotension intra dialytiques, un meilleur contrôle tensionnel, une réduction du profil inflammatoire, une meilleure correction de l'anémie et la prévention de l'amylose à b2-microglobuline). Aussi, plusieurs études de cohorte ont suggéré que l'hémodiafiltration avec haut volume de substitution serait associée à une réduction significative de la mortalité [3].

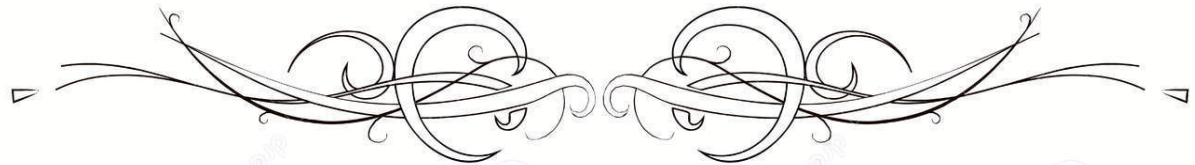
Pour cela le centre de dialyse au 1^{er} CMC d'Agadir a décidé d'opter pour l'HDF « en ligne » pour tous les patients à partir de 2015.

La présente étude a pour objectif principal la vérification de la supériorité de l'hémodiafiltration par rapport à l'hémodialyse conventionnelle en évaluant l'impact au long court de passage de l'HD vers HDF sur les paramètres clinico-biologiques en dialyse, la sécurité et l'aspect financier.

Un travail qui s'inscrit dans le but de fournir des données utiles qui justifieront la substitution dans la prise en charge des malades IRCT en HDF.



MATERIELS ET METHODES



I. Type d'étude

Étude rétrospective analytique dont l'objectif est d'analyser l'impact de passage de l'hémodialyse à l'hémodiafiltration en ligne chez un groupe de patients hémodialysés chroniques.

II. Lieu d'étude

Le service de néphrologie Hémodialyse du premier centre médico-chirurgical (CMC) d'Agadir.

III. La durée de l'étude

Période de plus de 5 ans et demi s'étalant de Janvier 2015 à Juin 2020.

IV. Population d'étude

Les patients hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie CMC d'Agadir.

1. Critères d'inclusion :

- Patients âgés de plus de 18 ans.
- Dialysés chroniques depuis plus d'un an à raison de 3 fois par semaine.
- Patients stables (sans évènement nécessitant une hospitalisation à l'inclusion).

2. Critères d'exclusion :

- Patients ayant changé de centre d'hémodialyse.
- Patients décédés au cours de la période de l'étude.

V. Méthodes

1. Recueil des données :

Le recueil des données a été fait au niveau du service de néphrologie CMC d'Agadir à partir des dossiers de suivi en dialyse et sur le système informatique de gestion en temps réel des séances de dialyse des patients inclus dans l'étude. Les données étaient recueillies sur une fiche d'exploitation réalisée à cet effet.

Nous avons relevé l'historique de suivi de ces patients et recherché leurs caractéristiques cliniques au moment de leur inclusion : âge, sexe, comorbidité, néphropathie initiale, le séjour hospitalier et le traitement. Puis nous avons suivi également les paramètres cliniques et biologiques après passage en HDF sur une période de 5 ans.

2. Fiche d'exploitation

Fiche de renseignements numérisée, remplie à partir des dossiers des malades papiers et informatiques et saisie sur une base de données SPSS 17.

Elle comporte :

- Renseignements démographiques : identité du patient, âge, sexe.
- Renseignements anthropométriques : poids, taille
- Données néphrologiques :
 - Ancienneté de dialyse
- Néphropathie initiale : Diabète, Hypertension artérielle, Néphropathie tubulo-interstitielle chronique, Polykystose rénale, Glomérulonéphrite membranoproliférative, Néphropathie lupique, Néphropathie lithiasique.
- Traitement concomitant : Vitamine D, Érythropoïétine, Anticoagulants, Calcium.

- Données clinico-biologiques:
 - Pression artérielle systolique et diastolique pré dialytique et post-dialytique
 - Fréquence cardiaques avant et après dialyse
 - Prise du poids inter dialytique
 - Paramètres dialytiques : Débit de pompe à sang, durée effective de dialyse, Ultrafiltration, volume de substitution et de convection, Pression transmembranaire, Anticoagulant, dose de dialyse : KT/V
 - Bilan phosphocalcique: Calcémie, phosphorémie, PTH
 - Hémogramme et bilan martial : Hémoglobine, taux de plaquettes, Ferritinémie, Volume Globulaire Moyen (VGM), taux Globules Blancs (GB)
 - État nutritionnel : Albuminémie et poids
 - État inflammatoire : CRP

3. Description des Technique d'hémodialyse et d'hémodiafiltration :

3.1.Période Hémodialyse conventionnelle :

Les séances d'Hémodialyse avant janvier 2015 ont été réalisées sur les générateurs Gambro AK200 Ultra avec les membranes haute perméabilité type PolyFlux H et dialysat Ultra pur au bicarbonate.

À l'inclusion, tous les patients avaient une ancienneté en HD supérieure à un an.

3.2.Période Hémodiafiltration :

Le passage en HDF a été réalisé au début sur les mêmes générateurs AK 200 Ultra avec les membranes haute perméabilité polyamide PolyFlux H jusqu'en 2016 puis par les générateurs Fresenius 5008 Cordiax avec les membranes Haute perméabilité poly sulfone FX.

Le volume de substitution a été déterminé : Sur le générateur AK200 par la fonction Ultra contrôle et sur le générateur 5008 par la fonction AutoSub plus.

Durant toute la période de l'étude la technique d'HDF a été soutenue sans aucun arrêt chez tous les patients.



2014 ou avant ==>2015
Hémodialyse conventionnelle:
Générateurs AK 200 ultra
(Gambro®) avec membrane
synthétique à haute
perméabilité (Polyflux H) et
dialysat ultra pur.



2015 ==>2016
HDF Post dilution:
AK 200 ultra avec (Polyflux H)



2016 ==>2020
HDF Post dilution:
Générateur fresenius 5008,
avec membrane synthétique à
haute perméabilité (Fx)

4. Critère de jugement

Comparaison entre Hémodialyse et Hémodiafiltration selon :

- Paramètres hématologiques : hémoglobine, statut martial et consommation d'érythropoïétine (EPO).
- Paramètre inflammatoire : CRP, La numération des globules blancs
- Paramètres nutritionnels : Poids, albumine
- Paramètre clinique : Tension artérielle (TA), la prise de poids inter dialytique
- Paramètres dialytiques : La dose de dialyse, la sécurité microbiologique, l'aspect économique.
- Autres paramètres biologique : Parathormone, Phosphatémie, calcémie

5. Méthodes d'analyse statistique des données :

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS 17 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 test de Wilcoxon-Mann-Whitney pour les moyennes. Le seuil de significativité retenu était $p < 0,05$.



RÉSULTATS



I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES A L'INCLUSION :

Sur les 50 patients hémodialysés chroniques au centre, 30 ont été inclus. Ils avaient les caractéristiques suivantes à l'inclusion :

1. Âge

L'âge des patients de notre série variait de 20 à 79 ans, avec une moyenne d'âge à l'inclusion de 54 ans \pm 13.

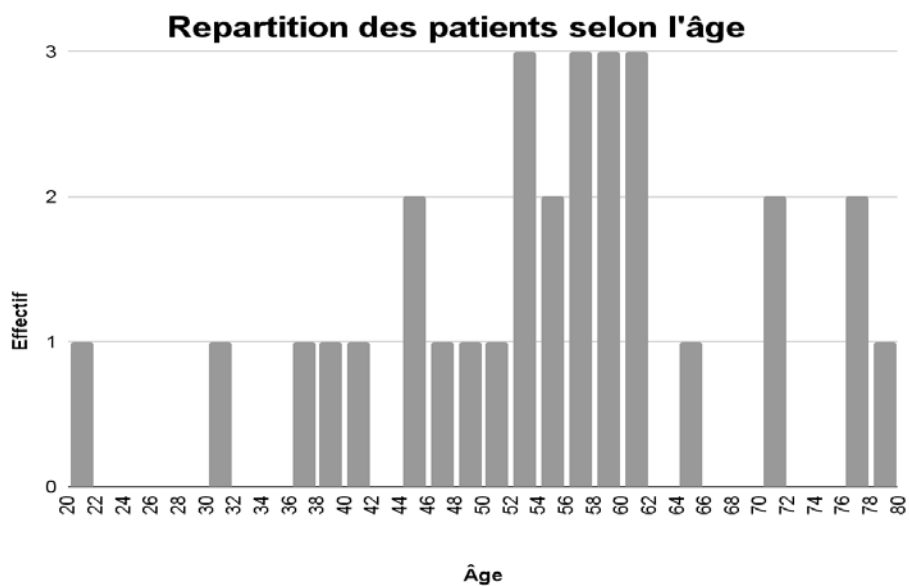


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge à l'inclusion

2. Sexe

Dans notre série, nous avons retrouvé une prédominance féminine avec 19 femmes pour 11 hommes, soit un sex-ratio (H/F) de 0,57.

Répartition selon le sexe

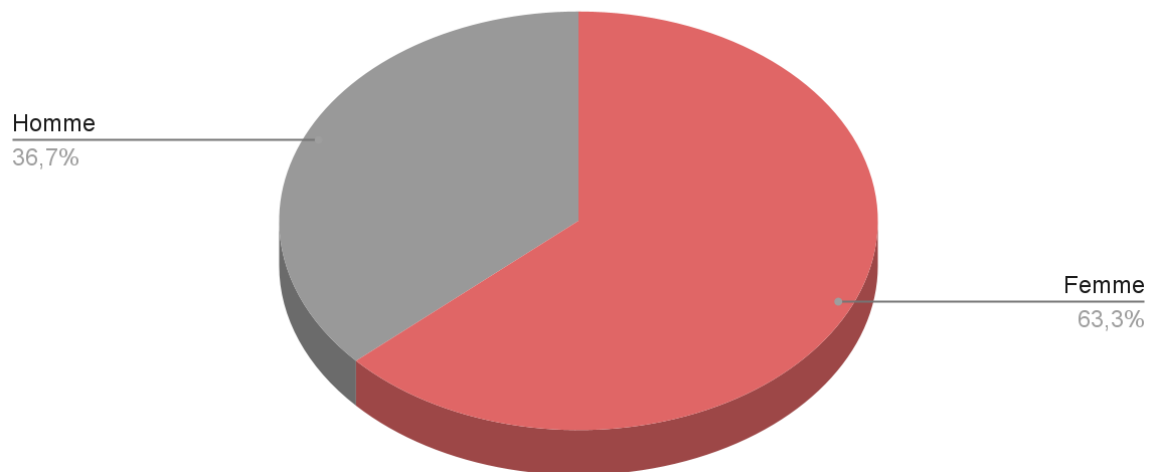


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

3. Poids à l'inclusion :

Dans notre étude, nous avons retrouvé chez nos patients à l'inclusion un poids moyen de $72.7 \pm 13\text{kg}$

Poids à l'inclusion

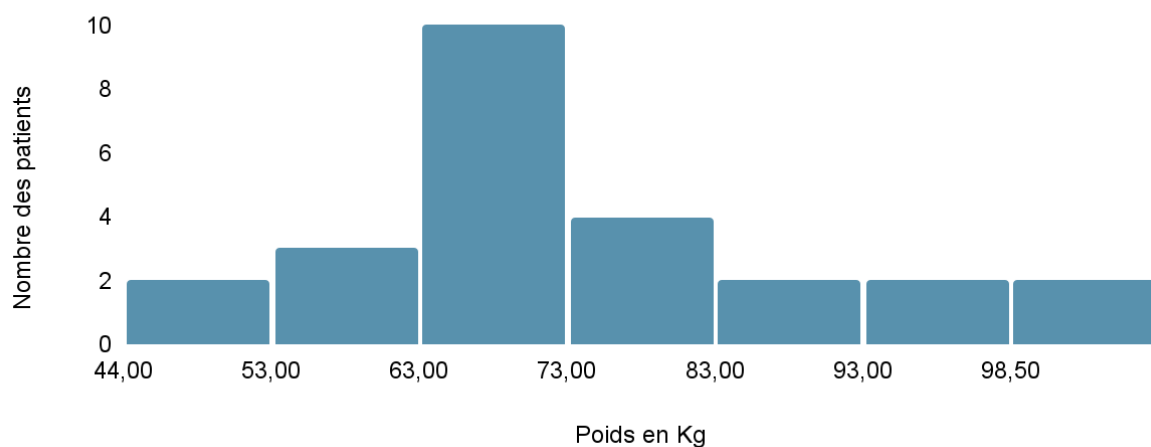


Figure 3 : Répartition des patients en fonction du poids à l'inclusion

4. Néphropathie initiale:

Dans notre série la néphropathie diabétique était la cause la plus fréquente de l'IRCT avec 30% des cas. Dans 30 % des cas, la néphropathie initiale restait inconnue.

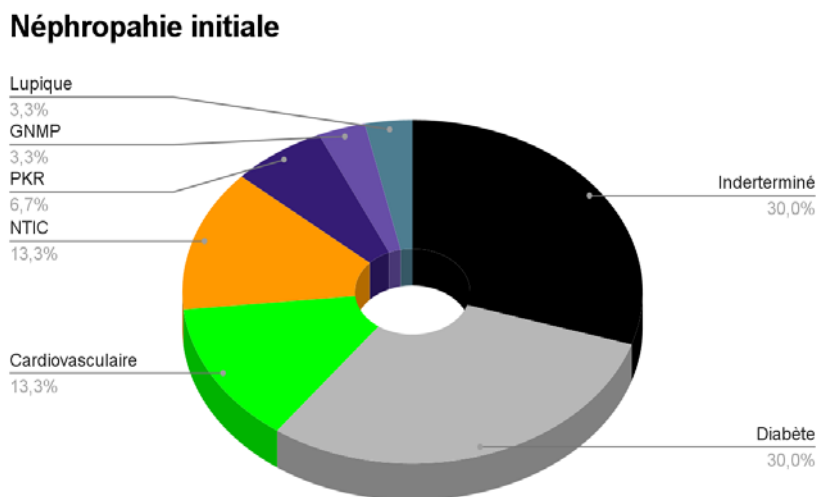


Figure 4 : Répartition des patients selon l'étiologie initiale de dialyse.

5. Ancienneté de dialyse à l'inclusion :

Dans notre série, l'ancienneté d'hémodialyse était de 79 ± 66 mois (6 ans et 7 mois \pm 5 ans et 6 mois).

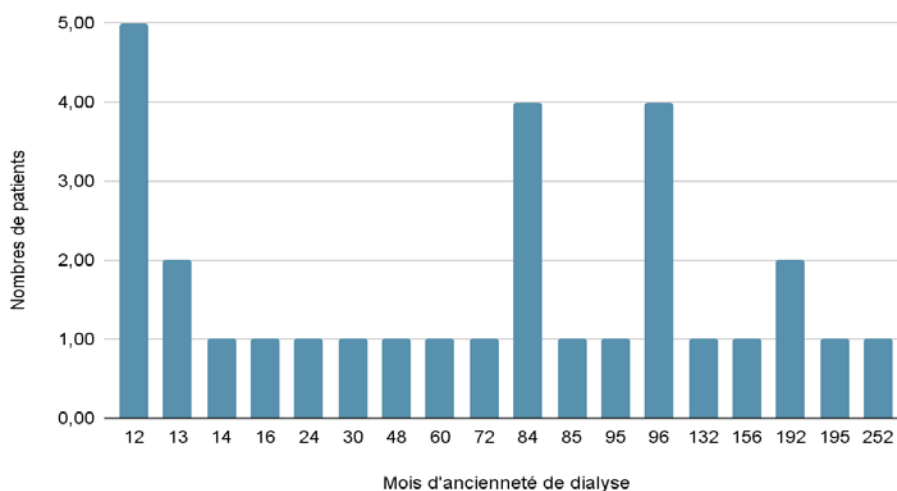


Figure 5 : Répartition des patients selon l'ancienneté de dialyse à l'inclusion (en mois).

II. COMPARAISON ENTRE L'HÉMODIALYSE ET L'HÉMODIAFILTRATION

Durant la période HD conventionnelle (Avant 2015) : 3354 séances de dialyse ont été analysées et comparées à 7000 séances réalisées pendant la période HDF.

La comparaison des deux périodes a trouvé concernant :

1. Données cliniques:

1.1. Pression artérielle systolique pré-dialytique

Dans notre étude, le passage en HDF était associé à une hausse significative de la pression artérielle systolique pré-dialytique avec une différence significative (129 ± 20 mmHg en HD versus 141 ± 22 mmHg en HDF avec un $p < 0.001$).

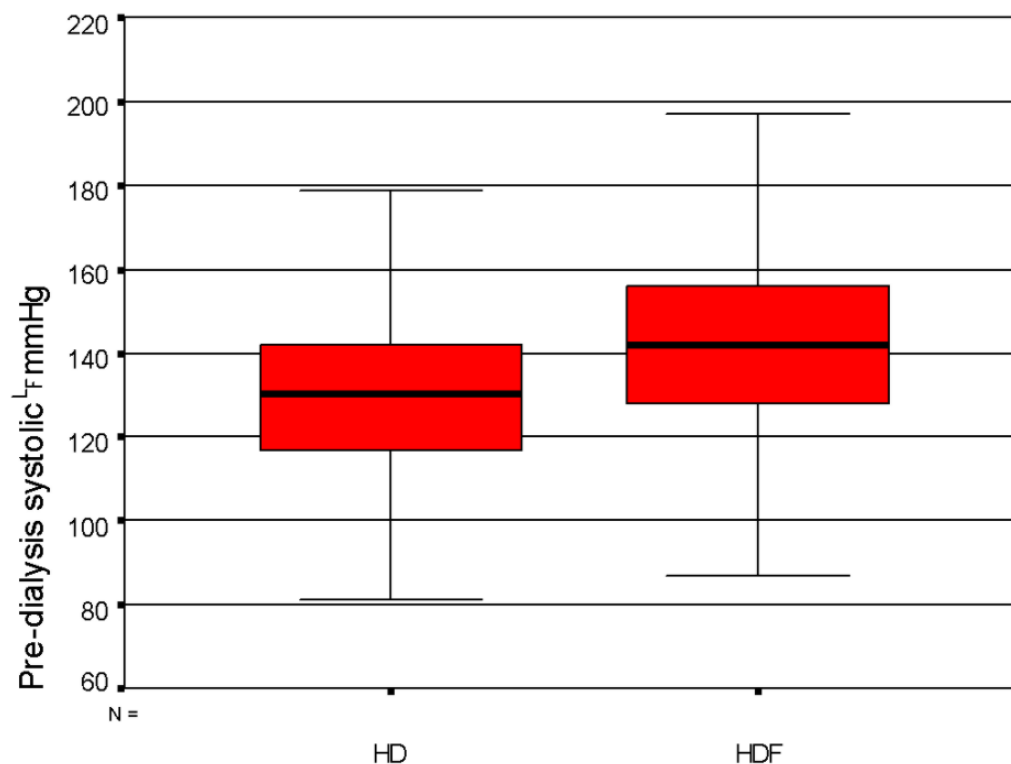


Figure 6 : Évolution de la pression systolique en pré dialyse après passage en HDF.

*Représentation graphique en boîte à moustaches. La médiane au centre avec les premier et troisième quartiles comme limites des rectangles.

1.2. Fréquence cardiaque avant la dialyse

Dans notre étude, le passage en HDF n'était pas associé à une modification de la fréquence cardiaque (en HD elle était à 70 ± 11 bpm versus 73 ± 11 bpm en HDF, $p=0.1$).

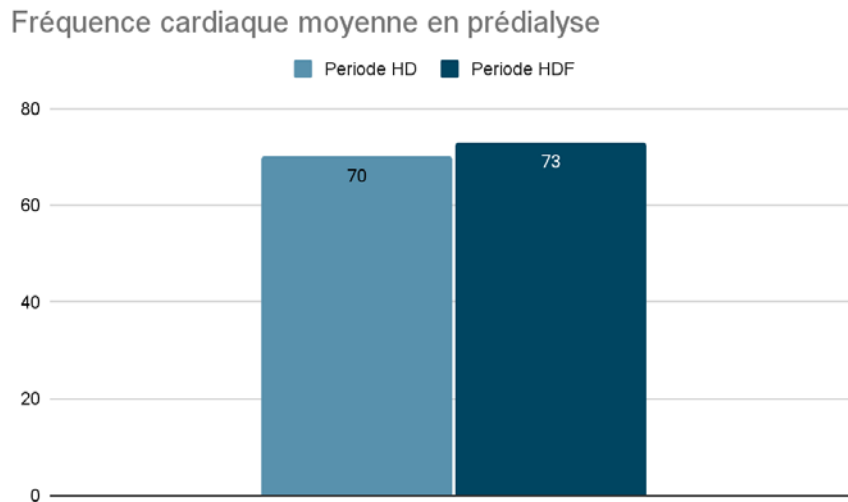


Figure 7 : Évolution de la fréquence cardiaque en pré dialyse après passage en HDF.

1.3. Prise de poids inter dialytique

Dans notre série, le passage en HDF marque une hausse significative de la prise de poids inter dialytique ($2,23 \pm 0,83$ Kg en HD versus $2,64 \pm 1$ Kg en HDF avec un $p < 0.001$)

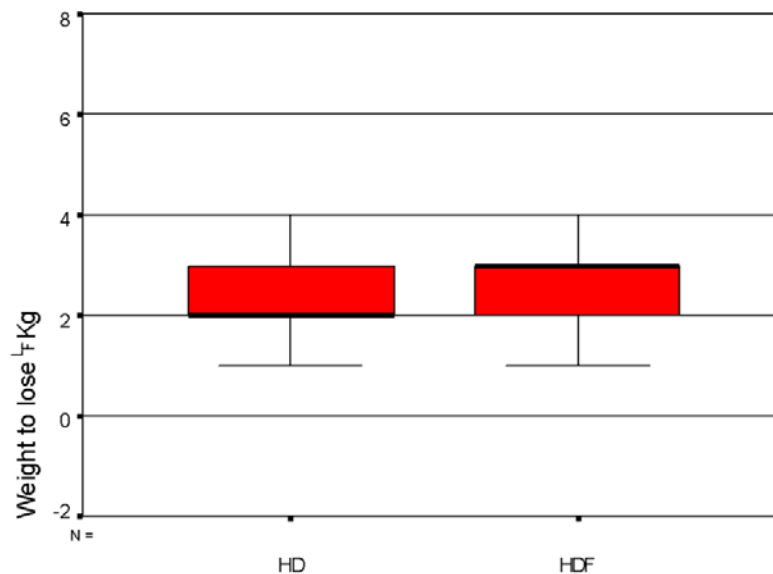


Figure 8 : Évolution de la prise de poids inter dialytique après passage en HDF.

1.4. Le poids sec :

Dans notre série, le passage en HDF n'a pas influencé le poids sec

Tableau I : Comparaison des moyennes du poids sec après passage à l'HDF.

	HD	HDF	P
Le poids sec	72.7 ±13	71.5 ±11	0.1

2. Tolérance intra dialytique:

2.1. Pression artérielle systolique post-dialytique

Dans notre étude, le passage en HDF n'était pas associé à une modification significative de la pression artérielle systolique post-dialytique (126 ±20 mmHg en HD versus 125 ±21 mmHg en HDF avec un $p=0.167$).

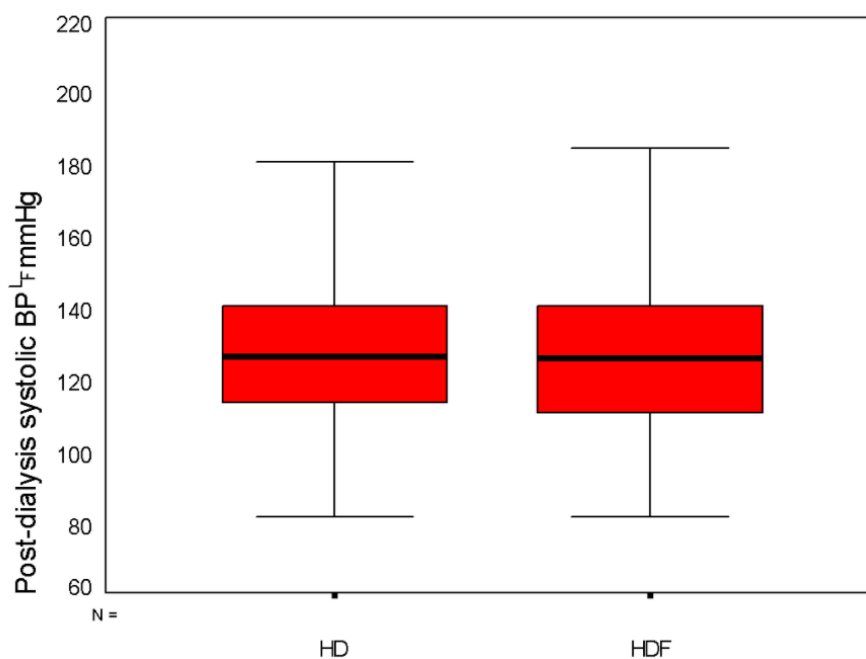


Figure 9 : Évolution de la pression systolique post dialytique après passage en HDF.

2.2. Fréquence cardiaque post dialyse

Dans notre série, le passage en HDF n'a pas impacté la fréquence cardiaque en post dialyse (74±12 bpm en HD versus 75±11 bpm en HDF avec un $p= 0.091$).

Fréquence cardiaque moyenne en post dialyse

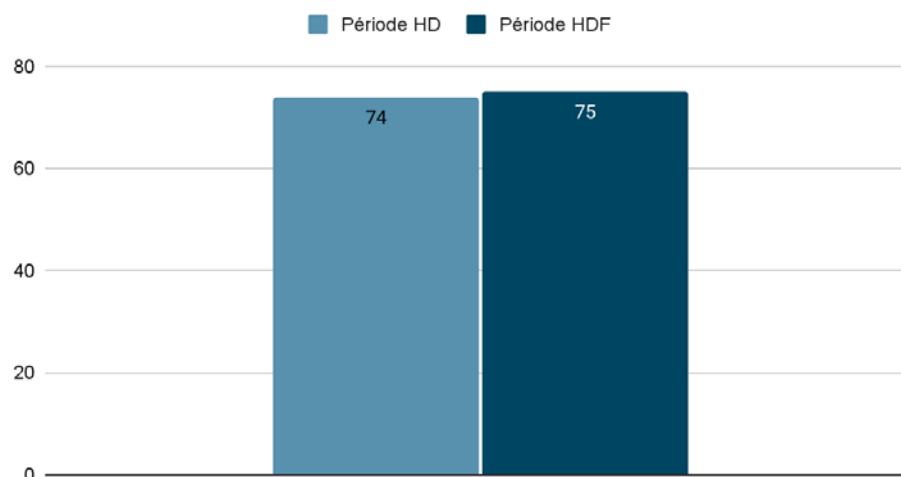


Figure 10 : Évolution de la fréquence cardiaque en post dialyse après passage en HDF.

- A noter que les complications intra dialytiques (crampes, céphalées, hypotension intra dialytique) n'ont pas été étudiées en raison de données manquantes.
- Il faut aussi signaler que la durée prescrite de la séance de dialyse était plus achevée en HDF qu'en HD. En effet la durée effective de la séance de dialyse était significativement plus augmentée en HDF par rapport à la période HD.

Tableau II : Évolution de la durée effective moyenne de la séance de dialyse après passage en HDF.

	HD	HDF	P
la durée de dialyse (min)	230± 11	239±6	p<0.001

3. Les paramètres dialytiques entre la période HD (inclusion) et après passage en HDF :

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

En hémodialyse, la bonne épuration du sang, c'est-à-dire l'épuration de l'urée pendant la séance d'hémodialyse est exprimée par le Kt/V.

Dans notre série, le Kt/V moyen était significativement inférieur en HD comparé à l'HDF (1.21 ± 0.16 contre 1.37 ± 0.15, p= 0.013)

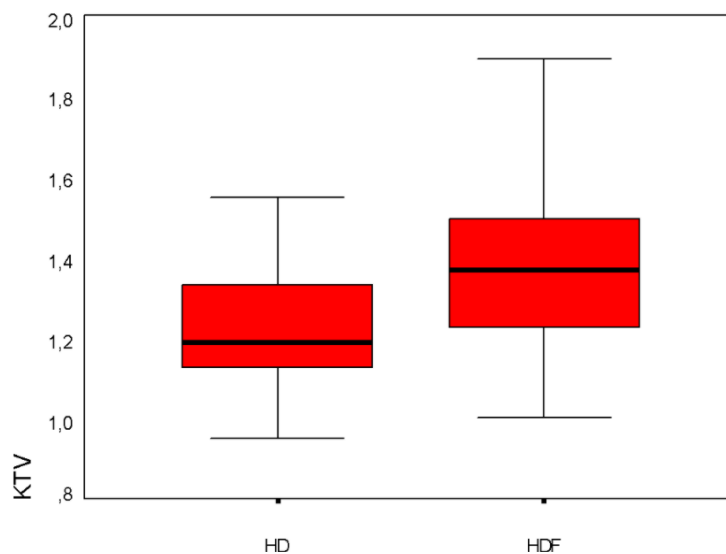


Figure 11 : Évolution du KtV après passage en HDF.

3.2.Pression transmembranaire moyenne

Dans notre étude la pression transmembranaire appliquée au sang du patient lors des séances HD était significativement inférieure (85.93 ±23 mmHg) à celle observée en HDF (178.84 ±21 mmHg) avec un p<0.001.

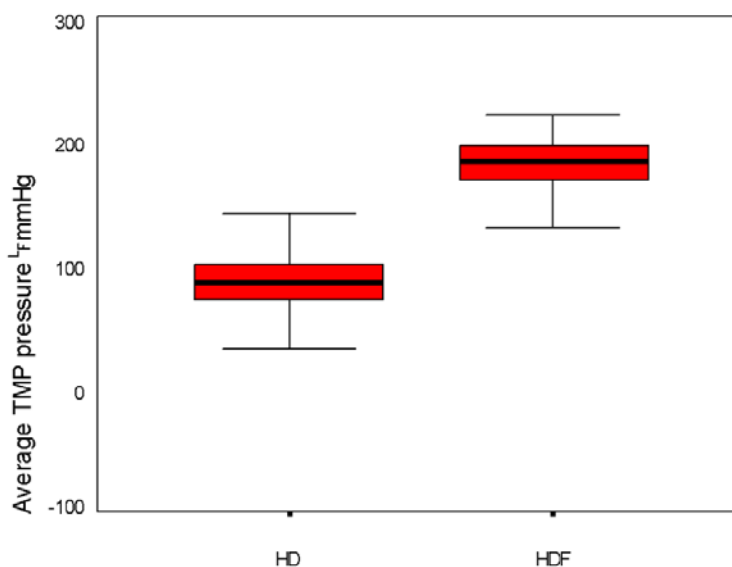


Figure 12 : Évolution de la pression transmembranaire après passage en HDF.

3.3. Autres paramètres dialytiques:

Tableau III : Évolution des paramètres dialytique après passage en HDF.

	HD	HDF	P
Le volume de substitution (litre)	-	21.35±2.42	-
Volume Ultrafiltration (ml)	2228± 825	2644±1029	p<0.001
Le volume convectif (litre)	2.2±0.8	24± 2.4	p<0.001
% des séances avec Volume convective supérieure à 23litres	-	78%	-
Le débit de dialysat (ml/mn)	503±21	384±33	p<0.001
La durée de dialyse (min)	230± 11	239±6	p<0.001
L'anticoagulation : Dose enoxaparine (UI)	3000±1000	5000±1000	p<0.001
Le débit de pompe à sang (ml/mn)	295.42±28	320±16	p<0.001

4. L'albuminémie:

L'albumine est la principale protéine qui circule dans le sang, elle joue essentiellement un rôle de transport.

Dans notre série, le dosage de l'albumine en HDF trouve des taux significativement plus bas comparés à l'HD.

L'évolution annuelle de l'albuminémie est résumée dans le tableau suivant.

Tableau IV : Évolution de l'albuminémie (g/l) après passage en HDF.

HD (inclusion)	1 An après HDF	2 Ans après HDF	3 Ans après HDF	4 Ans après HDF	5 Ans après HDF
39.4±4.2 g/l	36.2±6.4 g/l*	36.9 ±5 g/l*	36.7±4.7 g/l*	37.2±4.4 g/l*	37.2±4.1 g/l*

* si p< 0,05 en comparaison à 2015

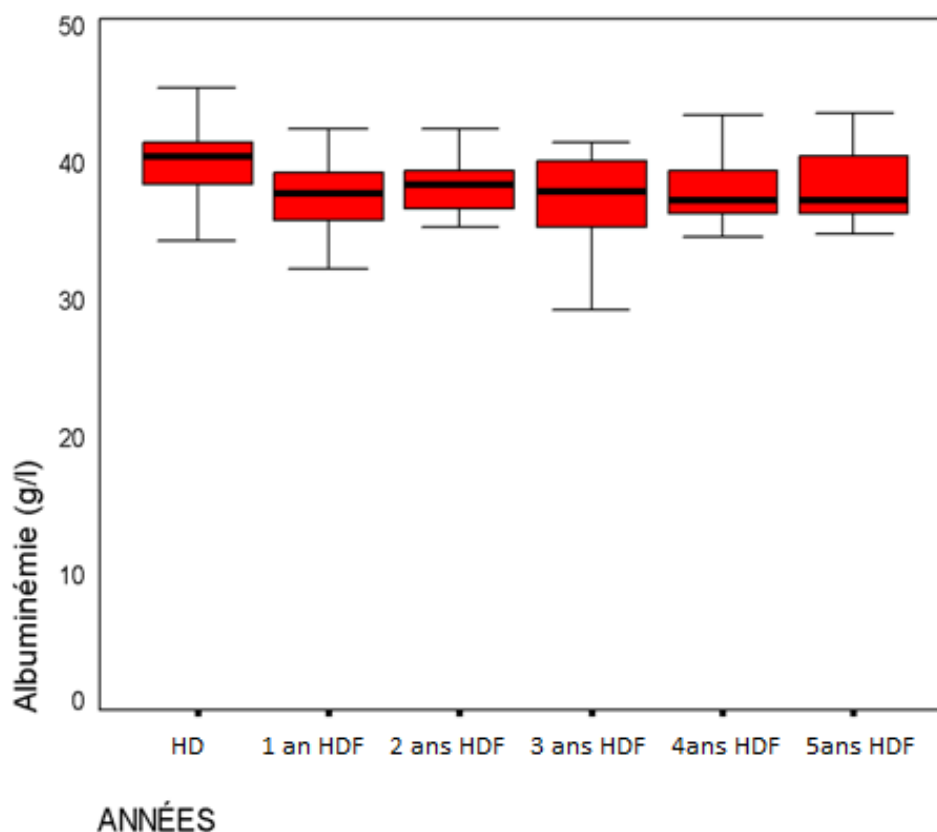


Figure 13 : Évolution de l'albuminémie après passage en HDF.

5. Paramètres Hématologiques :

5.1.Évolution du taux d'hémoglobine

L'hémoglobine est une molécule qui a pour rôle de fixer l'oxygène, le transporter dans le sang, et le délivrer aux cellules du corps pour assurer leur bon fonctionnement.

Dans notre série, le passage a en HDF était associé à des valeurs significativement plus élevées en hémoglobine comme est décrit dans le tableau suivant:

Tableau V : Évolution du taux de l'hémoglobine (g/dl) après passage en HDF

HD (inclusion)	1 An après HDF	2 Ans après HDF	3 Ans après HDF	4 Ans après HDF	5 Ans après HDF
10,74±1,29	10,88±1,241	11,59±1,36*	11,72±1,24*	12,35±1,27*	11,76±1,83*

* si $p < 0,05$ en comparaison à 2015

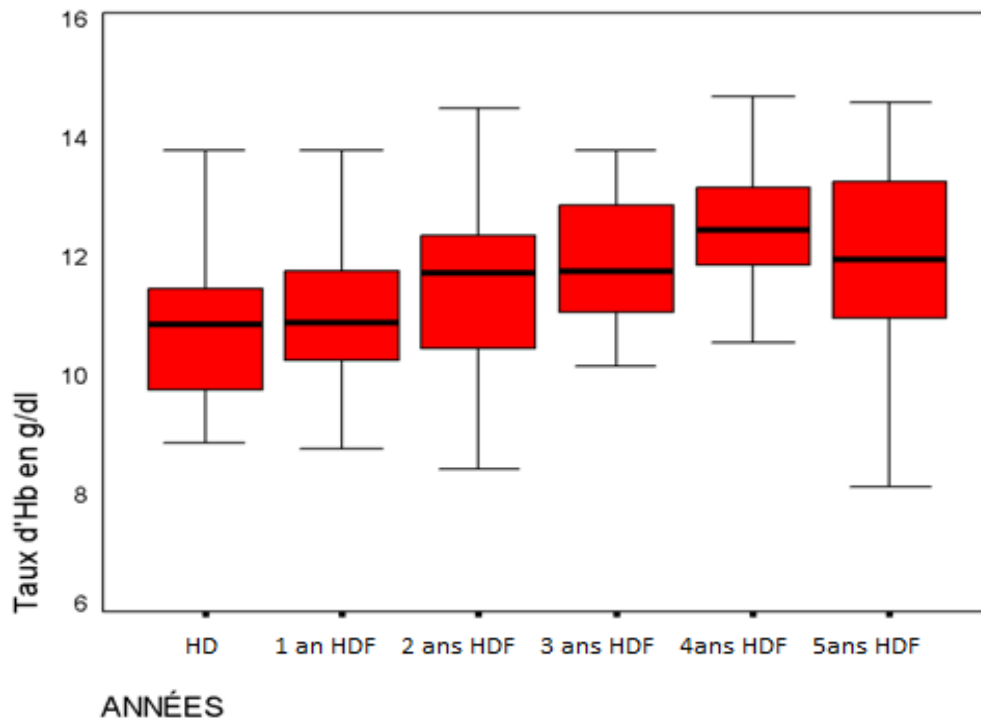


Figure 14 : Évolution du taux d'hémoglobine après passage en HDF.

On constate que l'augmentation du taux d'hémoglobine a commencé dès la première année et n'est devenue statistiquement significative qu'après deux ans en HDF. En comparant de manière globale les deux périodes on trouve un taux moyen d'hémoglobine significativement plus élevé en HDF.

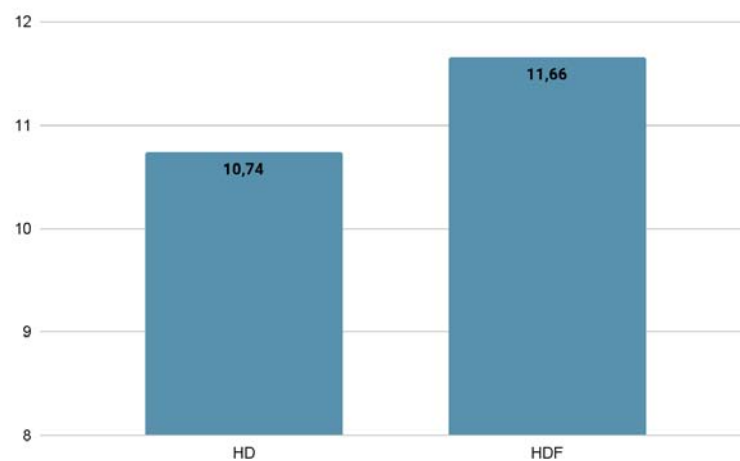


Figure 15 : Comparaison de la moyenne en hémoglobine après passage en HDF.

5.2.Évolution de la dose administrée de l'EPO

L'érythropoïétine (EPO) est une hormone dont la synthèse est oxygène-dépendante, son rôle est la stimulation de la production des globules rouges.

Dans notre série, le passage en HDF a été associé avec une baisse de la consommation d'EPO comme résumée dans le tableau suivant :

Tableau VI : Évolution de la dose EPO administrée (UI/semaine) après passage en HDF

HD (inclusion)	1 An après HDF	2 Ans après HDF	3 Ans après HDF	4 Ans après HDF	5 Ans après HDF
4400±2769	3950±2898	3577±2822*	2592±3016*	2600±2919*	2333±3162*

* si $p < 0,05$ en comparaison à 2015

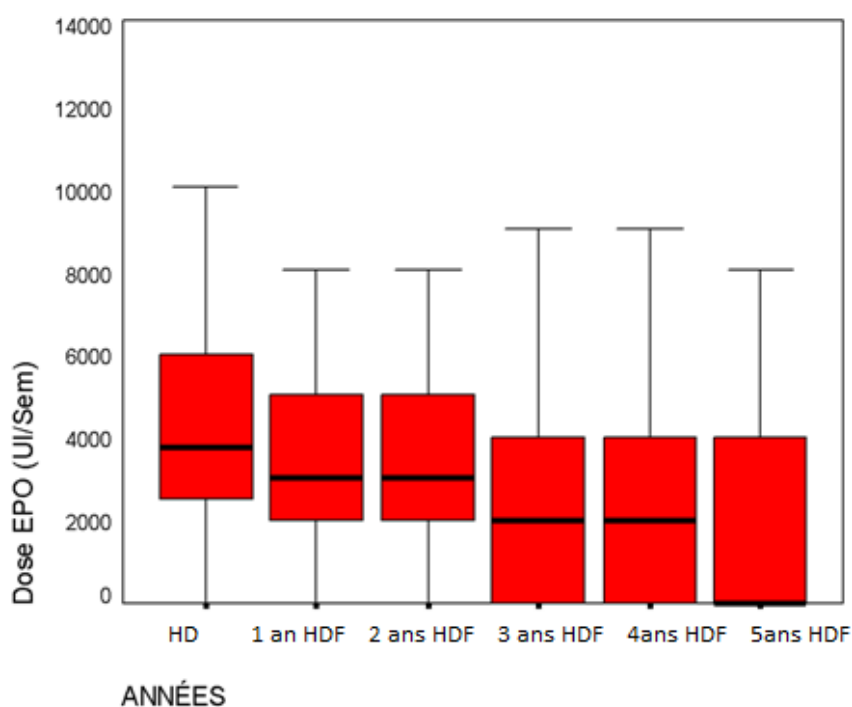


Figure 16 : Évolution de la dose administrée en EPO après passage en HDF.

De même, on constate que la baisse du besoin en EPO a commencé dès la première année et n'est devenue statistiquement significative qu'après 2 ans en HDF. En comparant de manière globale la consommation d'EPO entre les deux périodes on trouve : Un besoin significativement plus bas en HDF.

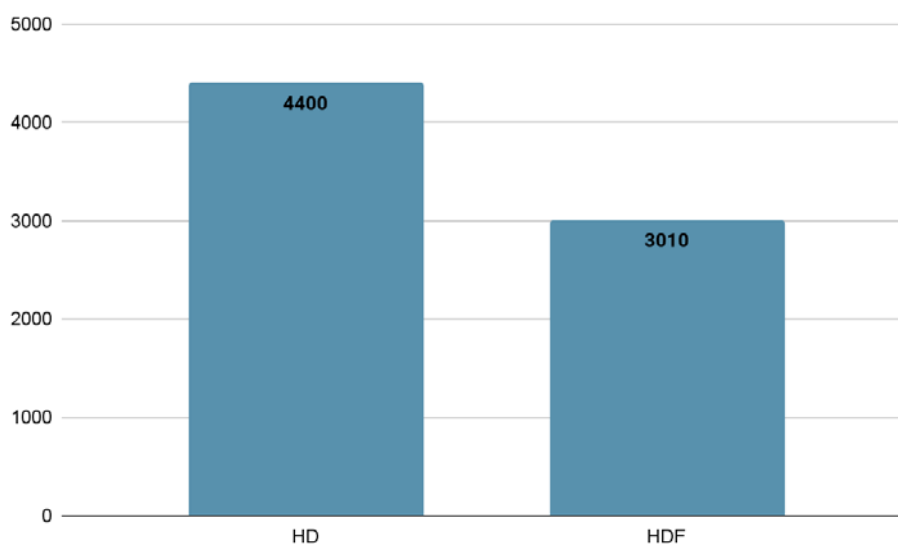


Figure 17 : Comparaison des moyennes des besoins en EPO après passage en HDF.

5.3.Évolution de l'indice de résistance à l'EPO :

L'indice de résistance à l'EPO est calculé en divisant la dose d'EPO par semaine ajustée aux poids par le taux d'hémoglobine, c'est un paramètre de surveillance qui permet de quantifier la réponse des patients à l'administration de l'EPO.

Dans notre étude l'indice de résistance à l'EPO était significativement plus bas en HDF comparé à l'HD (4.4 ± 3 contre 6.2 ± 4 , $p < 0.001$).

Tableau VII : Évolution de la moyenne de l'indice de résistance à l'EPO après passage en HDF.

	HD	HDF	P
Indice Resistance EPO (UI/Sem/Kg/g/dl)	6.2 ± 4	4.4 ± 3	< 0.001

5.4.Évolution de la ferritinémie :

La ferritine est une protéine qui a un rôle clé dans le métabolisme, elle assure le stockage du fer dans notre organisme.

Dans notre série, aucune différence significative n'a été enregistrée concernant le taux de ferritinémie après passage en HDF comme le montre le tableau suivant :

Tableau VIII : Évolution du taux de la ferritinémie (ng/ml) après passage en HDF

HD (inclusion)	1 An après HDF	2 Ans après HDF	3 Ans après HDF	4 Ans après HDF	5 Ans après HDF
341±209	289±179	360±300	296±199	229±119*	355±172

* si $p < 0,05$ en comparaison à 2015

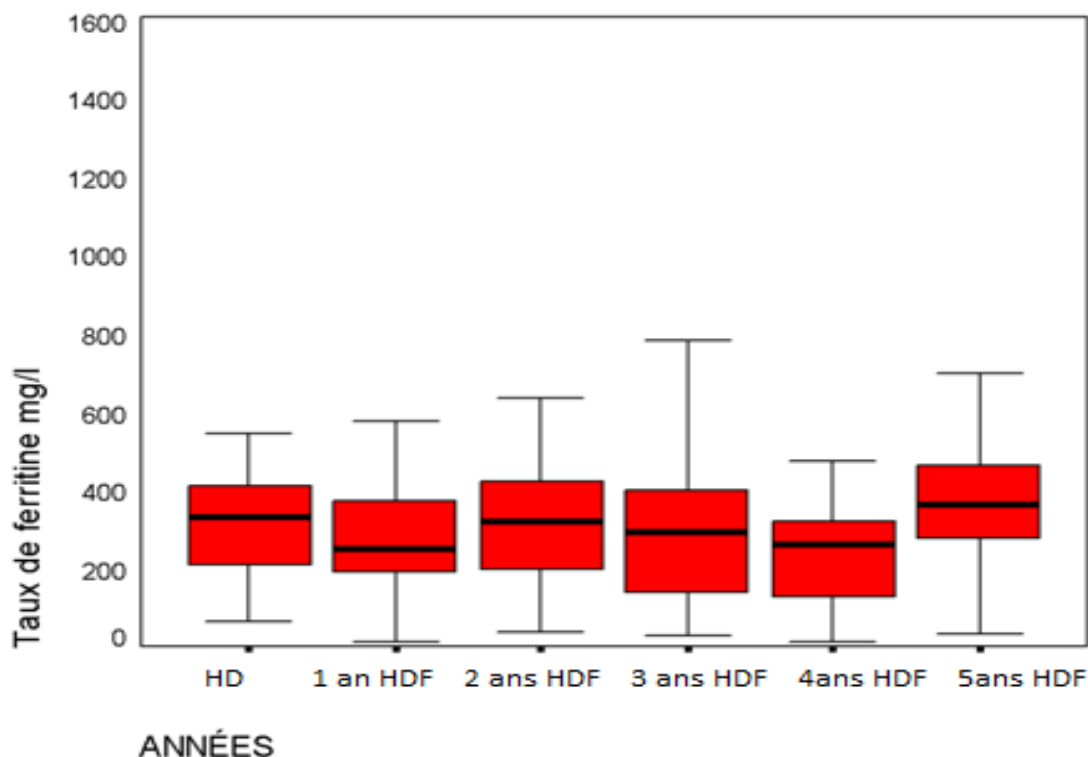


Figure 18 : Évolution de la ferritinémie après passage en HDF.

5.5.Évolution du taux de plaquettes :

Le passage ne HDF n'été pas associé à une modification significative du taux de plaquettes sanguine.

Tableau IX : Évolution du taux des plaquettes ($10^3/mm^3$) après passage en HDF

HD (inclusion)	1 An après HDF	2 Ans après HDF	3 Ans après HDF	4 Ans après HDF	5 Ans après HDF
213±62	225±71	227±60	237±70	252±63	240±69

* si $p < 0,05$ en comparaison à 2015

6. Paramètres inflammatoires :

6.1. Évolution de la CRP :

La CRP est une protéine qui marque l'inflammation aiguë. Elle est rapidement synthétisée au cours de l'inflammation par le foie.

Dans notre série, aucune différence significative concernant l'évolution annuelle de la CRP n'a été enregistrée après passage en HDF comme est décrit dans le tableau suivant

Tableau X : Évolution du taux de la CRP (mg/l) après passage en HDF

HD (inclusion)	1 An après HDF	2 Ans après HDF	3 Ans après HDF	4 Ans après HDF	5 Ans après HDF
5.57±7.2	6.37±6	6.14±5.5	5.85±6.8	6.75±9.3	4.68±5.7

* si $p < 0,05$ en comparaison à 2015

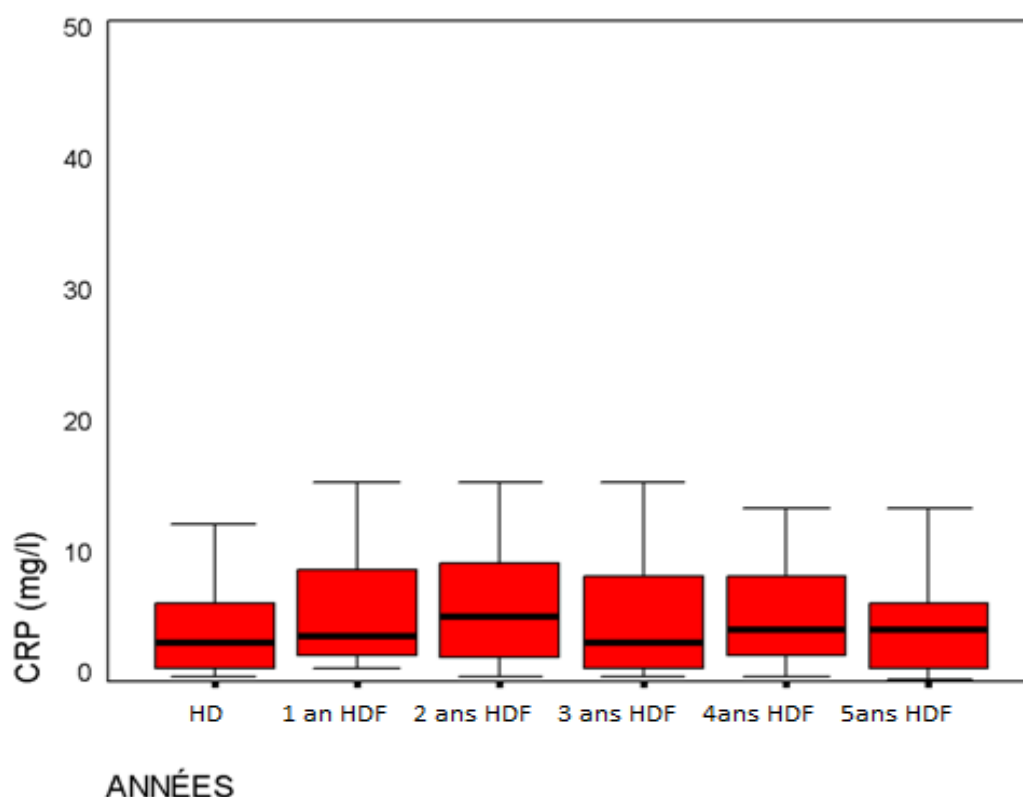


Figure 19 : Évolution du taux de la CRP après passage en HDF.

6.2. Évolution du nombre des globules blancs (GB):

La comparaison entre les 2 périodes HD et HDF n' pas trouvé de différence significative concernant les globules blancs sanguins.

Tableau XI : Évolution du taux des GB (/mm³) après passage en HDF

HD (inclusion)	1 An après HDF	2 Ans après HDF	3 Ans après HDF	4 Ans après HDF	5 Ans après HDF
6404±1415	5755±1176	6565±1516	6657±1419	6409±1510	5900±1101

7. Bilan phosphocalcique :

7.1. Évolution du taux de la parathormone:

La parathormone est une hormone synthétisée par la glande parathyroïde, elle joue un rôle essentiel dans le métabolisme phosphocalcique, elle a pour but d'augmenter la calcémie et de réduire la phosphatémie sanguine.

Dans notre série, aucune différence significative n'a été retrouvée concernant le taux de PTH après passage en HDF comme le montre dans le tableau suivant:

Tableau XII : Évolution du taux de la parathormone (ng/l) après passage en HDF

HD (inclusion)	1 An après HDF	2 Ans après HDF	3 Ans après HDF	4 Ans après HDF	5 Ans après HDF
483±474	400±297	609±436	608±385	613±452	598±424

* si $p < 0,05$ en comparaison à 2015

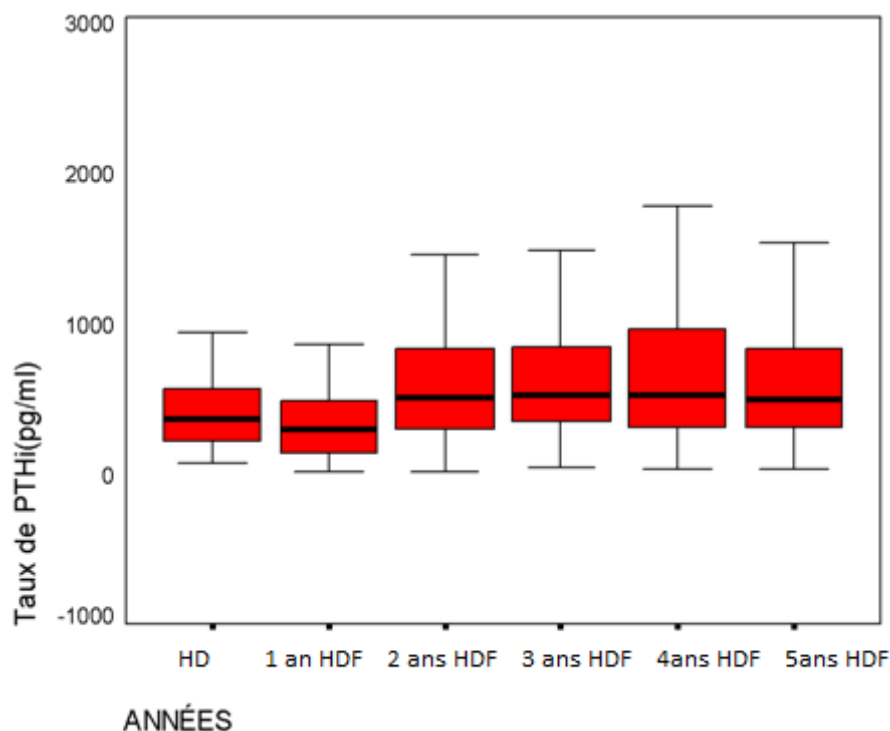


Figure 20 : Évolution du taux de l'hormone parathyroïdienne après passage en HDF.

7.2.Évolution du taux de la phosphatémie predialytique

La phosphatémie est le taux de phosphate dans le sang. Sa valeur normale est comprise entre 35 et 40 mg/l chez l'adulte.

Dans notre série, l'évolution annuelle de la phosphatémie n'a pas connu de différence significative après passage en HDF comme résumée dans le tableau suivant :

Tableau XIII : Évolution du taux de la phosphatémie (mg/l) après passage en HDF

HD (inclusion)	1 An après HDF	2 Ans après HDF	3 Ans après HDF	4 Ans après HDF	5 Ans après HDF
38.7±11.53	36.07±10.22	35.96±12.77	37.14±10.56	38.79±10.55	40.37±11.93

* si $p < 0,05$ en comparaison à 2015

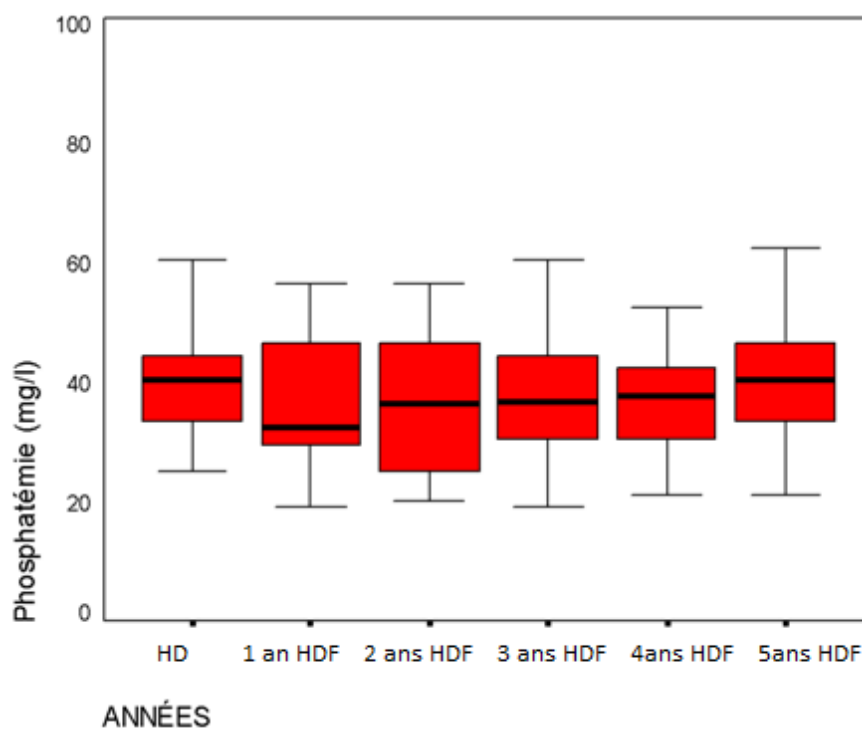


Figure 21 : Évolution de la phosphatémie après passage en HDF.

7.3.Évolution de la calcémie predialytique:

Dans notre série, le passage en HDF n'pas impacté de manière significative la calcémie totale.

Tableau XIV : Évolution du taux de la calcémie totale (mg/l) après passage en HDF

HD (inclusion)	1 An après HDF	2 Ans après HDF	3 Ans après HDF	4 Ans après HDF	5 Ans après HDF
88±9	87.37±8.4	87.33±7	85.7±8.03	87.1±8.45	86.69±7.52

* si $p < 0,05$ en comparaison à 2015

7.4.Prise de dérivé actif de la Vitamine D (Unalfa) :

Durant la période HDF longue de 5 ans, nous avons constaté une augmentation significative des besoins en dérivés actifs de la vitamine D.

Tableau XV : Évolution des doses de dérivés actifs de la vitamine D après passage en HDF (Unalfa en µg/semaine)

HD (inclusion)	1 An après HDF	2 Ans après HDF	3 Ans après HDF	4 Ans après HDF	5 Ans après HDF
1.5±2	2.6±2.5	2.33±2.3	2.93±2.8*	2.93±2.8*	3.72±2.3*

* si $p < 0,05$ en comparaison à 2015

III. DONNÉES DE SÉCURITÉ ET QUALITÉ DU TRAITEMENT DES EAUX :

La qualité d'eau physicochimique et microbiologique a été suivie par des prélèvements au départ et retour de la boucle de distribution d'eau osmosée. Elle était dans les normes nationales et internationales d'HD et d'HDF [4,5] durant les deux périodes. Elle a été maintenue durant toute la période de l'étude (Tableau XVI et fiches annexes).

Par ailleurs, durant toute la période HDF de 5 ans, aucun événement pyrogène per dialytique n'a été observé.

Tableau XVI : Comparaison de la qualité d'eau pour les séances HD et HDF.

Détermination	Normes ou limites supérieures	Résultats HD	Résultats HDF
Caractères	Limpide, incolore et insipide	Conforme	Conforme
Conductivité $\mu\text{S}/\text{cm}$ à 20 °C		2.3	1.7
Acidité ou Alcalinité	Non rouge, Non bleu	Conforme	Conforme
Substances oxydables	Négatives	Conforme	Conforme
Chlore total disponible (ppm)	0.1 ppm	0.00	0.00
Chlorures (ppm)	50 ppm	<3.5	<3.5
Fluorures (ppm)	0.2 ppm	<0.2	<0.2
Nitrates (ppm)	2 ppm	<1	<1
Sulfates (ppm)	50 ppm	<25	<25
Aluminium (ppm)	0.01 ppm	0.00007	0.00055
Ammonium (ppm)	0.2 ppm	<0.02	<0.02
Calcium (ppm)	2 ppm	<1	0.051
Magnésium (ppm)	2 ppm	<1	0.072
Métaux lourds (ppm)	0.1 ppm	<0.1	<0.1
Potassium (ppm)	2 ppm	<0.4	<0.4
Sodium (ppm)	50 ppm	<2.3	<2.3
Zinc (ppm)	0.1 ppm	0.026	0.022
Mercure (ppm)	0.001 ppm	<0.0002	<0.0002
Germes totaux-Départ boucle (UFC/ml)	100 UFC/ml	0	0
Germes totaux - Retour boucle (UFC/ml)	100 UFC/ml	0	0
Endotoxines - Départ boucle (UI/ml)	0.25 UI/ml	<0.005	<0.005
Endotoxines - Retour boucle (UI/ml)	0.25 UI/ml	<0.005	<0.005
Germes - totaux-Départ boucle (UFC/l)	<100 UFC/l	5	0

IV. ASPECT ÉCONOMIQUE :

Durant notre étude : Les séances d'hémodialyses conventionnelles et d'HDF ont été réalisées avec des générateurs on-line et des membranes de haute perméabilité et un dialysat ultrapur.

La différence du coût a été observée : Pour l'utilisation des générateurs AK200. En effet la réalisation d'une séance d'HDF sur ces machines nécessite deux lignes supplémentaires : une ligne de substitution et un troisième Ultrafiltre (ULTRA STERISSET Gambro).

Alors que pour les générateurs 5008 le prix de consommable était le même concernant l'HD haute perméabilité et l'HDF.

L'utilisation de l'option Auto flow qui assure une bonne adéquation du débit du dialysat et du débit de pompe à sang a permis la réalisation des séances d'HDF avec des volumes convectifs élevés sans surconsommation de liquide du dialysat et donc d'eau osmosé, des concentrés acides et bicarbonates.

Tableau XVII : Comparaison de la quantité de dialysat consommée par séance d'HD et d'HDF.

	HD	HDF
Quantité du dialysat consommée par séance en litres	115±7	113±8



DISCUSSION



Rappels

I. INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE : [6-10]

1. Définition de l'Insuffisance rénale chronique :

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

La vitesse de progression de l'IRC 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.

2. Définition de l'Insuffisance Rénale Chronique Terminale (IRCT)

L'insuffisance rénale chronique terminale est définie par une diminution permanente et chronique (au-delà de 3 mois) du DFG en dessous de 15ml/mn/1,73 m². L'IRCT est toujours secondaire à une maladie rénale, le plus souvent chronique. Elle constitue le stade 5 dans la classification du niveau de fonction rénale proposée par KDIGO.

3. Diagnostic de l'Insuffisance Rénale Chronique

C'est toujours difficile de poser le diagnostic précocement, étant donné 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
- La recherche d'une étiologie

3.1. Confirmer l'Insuffisance Rénale (IR)

La découverte d'une IR nécessite sa confirmation en recherchant les facteurs de variation de la créatininémie (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.

3.2. Affirmer le caractère chronique

Le caractère chronique est retenu sur un faisceau d'arguments chronologiques, biologiques et morphologiques

- Données chronologiques : une insuffisance rénale depuis plus de trois mois.
- Données biologiques : anémie normochrome normocytaire arégénérative et/ou une hypocalcémie.
- Données morphologiques : reins moins de trois vertèbres à l'ASP (Abdomen Sans Préparation) ou une atrophie rénale à l'échographie.

3.3. Préciser le diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique se base sur les données de l'anamnèse, l'examen physique et les examens paracliniques:

- Néphropathies glomérulaires: le patient est souvent hypertendu et l'examen des urines retrouve une protéinurie d'ordre glomérulaire (supérieure à 2g/24h) faite essentiellement d'albumine associée à une hématurie. Une biopsie rénale est souvent réalisée (sauf diabète et amylose) qui confirme le diagnostic.
- Néphropathies vasculaires : patient toujours hypertendu avec protéinurie inférieure à 2 g sans hématurie souvent avec à l'échographie une asymétrie de taille des reins en cas de sténose de l'artère rénale.

- Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques: on peut retrouver aux antécédents la notion d'infections urinaires à répétition, colique néphrétique ou émission de calculs, aux urines on retrouve souvent une leucocyturie et une protéinurie de faible débit tubulaire. L'échographie objective parfois des contours irréguliers ou des reins pyélo néphrétiques.
- Néphropathies héréditaires : l'analyse des antécédents familiaux est de grand apport

4. Complications liées à l'IRC

4.1. Troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques

- Eau : Perte du pouvoir de concentration des urines : polyurie.
- Sodium : L'homéostasie du Sodium est maintenue par les néphrons restants grâce à des mécanismes compensateurs.
- Potassium : Au cours de l'IRC, les néphrons restants augmentent leur capacité à excréter le potassium afin de maintenir une kaliémie normale. L'hyperkaliémie apparaît quand : Régime riche en potassium, diurétiques épargneurs du potassium, KCL ou sel de régime, FG < 15 ml/min, acidose métabolique.
- Acidose métabolique : Par accumulation de charge acide et par défaut de régénération des bicarbonates au niveau des cellules tubulaires proximales. Cette acidose entraîne la mobilisation des tampons osseux ce qui aggrave les lésions osseuses.

4.2. Anomalies hématologiques

a. Anémie

- Presque tous les patients avec une IRC ont une anémie normochrome, normocytaire, arégénérative, dès que la clearance de la créatinine est \leq à 30 ml/min/1.73m² .

- Les mécanismes de cette anémie sont multifactoriels :
 - Défaut de sécrétion d'EPO par le rein malade ce qui est responsable d'une diminution de la production médullaire des hématies.
 - Toxines urémiques, qui s'accumulent au cours de l'IRC et inhibent la production médullaire de la lignée rouge.
 - Une hémolyse modérée est également observée, la durée de vie des globules rouges étant diminuée de 50 à 80% par rapport à la normale.
 - Des pertes sanguines chroniques sont également observées, responsables d'une carence martiale.
 - Les carences en fer, en acide folique, Vit B6 et en vitamine B12.

b. Anomalies de la lignée blanche

- La lignée blanche est peu modifiée au cours de l'IRC, • Il s'agit essentiellement d'une anomalie du nombre surtout des lymphocytes,
- Il existe un défaut de chimiotactisme et phagocytaire des polynucléaires responsable d'un déficit immunitaire et d'une augmentation de la fréquence des infections (cause majeure de morbidité et de mortalité chez ces malades).

c. Anomalies plaquettaires

- Responsables de troubles de l'hémostase,
- Il n'y a pas de thrombopathie mais une thrombopénie,
- Allongement du temps de saignement,
- Diminution de l'agrégabilité plaquettaire,
- Les saignements sont essentiellement muqueux ou des séreuses (péricardite).

4.3. Troubles digestifs

- Odeur ammoniacale, gingivite parfois ulcéreuse, parotidite,
- Nausées, anorexie, vomissements : généralement corrélés au taux d'urée sanguine et souvent améliorés par l'hémodialyse.

- Gastrites, ulcères bulbaires, ulcères gastriques et angiodysplasie observés chez 20 à 30% des malades en IRC.
- Les lésions digestives sont responsables de complications hémorragiques induisant une carence martiale.
- Toute symptomatologie digestive haute et tout état de carence martiale avéré doivent faire pratiquer une fibroscopie (FOGD) chez un patient en IRC. (La FOGD est systématique avant inscription sur la liste de transplantation rénale)

4.4. Complications cardio- vasculaires

a. HTA

- Très fréquente et quasiment constante lorsque l'IRC est évoluée,
- Facteur d'aggravation et de progression de l'IRC,
- Facteur de risque cardiovasculaire majeur,
- Directement responsable de complications oculaires, cardiaques et artérielles cérébrales.

b. Athérosclérose

Différents facteurs contribuent au développement de l'athérosclérose chez le patient en IRC : HTA, diabète, tabagisme, anémie, troubles lipidiques, troubles phosphocalciques, accumulation des toxines urémiques

c. Complications cardiaques

- Hypertrophie ventriculaire gauche,
- Calcifications valvulaires et coronaires,
- Péricardite urémique,
- Insuffisance ventriculaire gauche,
- Hypertrophie ventriculaire gauche :
 - Fréquente et a un caractère pronostique défavorable

- Doit être recherchée par ETT de façon systématique devant toute IRC
- Arrêt cardiaque

4.5. Complications neurologiques

Troubles neuropsychiques centraux

- Très variables : obnubilation, désorientation temporo-spatiale, convulsions, déficit neurologique, coma.
- Doivent faire rechercher :
 - Une intoxication médicamenteuse (atropiniques, sédatifs, antibiotiques, aspirine),
 - Une HTA sévère (encéphalopathie hypertensive ou accident vasculaire cérébral),
 - Des désordres hydroélectrolytiques d'installation brutale (hyponatrémie ou hypernatrémie, hypo ou hypercalcémie, correction trop rapide d'une hyperosmolarité plasmatique ou d'une acidose),
 - Une reprise évolutive de la maladie initiale (lupus, vascularite, MAT...),
 - Une cause infectieuse ou carencielle

a. Neuropathies périphériques

- D'apparition tardive, d'évolution lente, d'abord sensitive puis motrice, touchant essentiellement les membres inférieurs : troubles sensitifs subjectifs à type de fourmillements, de crampes puis troubles objectifs avec déficit de la sensibilité profonde puis abolition des réflexes ostéo-tendineux et déficit moteur.
- La recherche doit être systématique par l'examen clinique et la mesure des vitesses de conduction nerveuse.
- Ces troubles sont améliorés par l'hémodialyse intensive ou la transplantation rénale

4.6. Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux

Les troubles du métabolisme minéral et osseux associent différentes lésions élémentaires. Les plus fréquentes sont :

- L'ostéite fibreuse due à l'hyperparathyroïdie secondaire,
- L'ostéomalacie due à la carence en vitamine D.

4.7. Complications infectieuses

- Dues à une anomalie de l'immunité à médiation cellulaire et humorale, • Tuberculose pulmonaire ou viscérale : très fréquente

4.8. Troubles endocriniens

- Retard staturo-pondéral chez l'enfant par résistance périphérique à l'action de l'hormone de croissance,
- Diminution de la production d'œstrogènes chez la femme et de la testostérone chez l'homme,
- Augmentation de la sécrétion de la noradrénaline,
- Augmentation de l'activité rénine et du taux d'aldostérone plasmatique.

4.9. Anomalies métaboliques

a. Métabolisme lipidique

- Hypertriglycémie fréquemment rencontrée, secondaire à un défaut du catabolisme des VLDL dont les taux sériques sont élevés,
- Diminution du cholestérol HDL,
- Augmentation des lipoprotéines,
- Augmentation du risque athéromateux.

b. Métabolisme glucidique

- Il y a une résistance périphérique à l'action de l'insuline.

c. Métabolisme protidique

- Hypercatabolisme protidique,
- Réduction spontanée des apports alimentaires,
- Diminution de la synthèse protéique liée à une résistance périphérique à l'action anabolisante de l'insuline,
- La plupart des patients arrivent dénutris au stade terminal d'où la nécessité d'une prise en charge diététique.

II. TRAITEMENT DE SUPPLÉANCE : EPURATION EXTRA RÉNALE

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 : [11-13]

- Dialyse péritonéale
- Transplantation rénale
- Hémodialyse

1. 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.

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,
- 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.

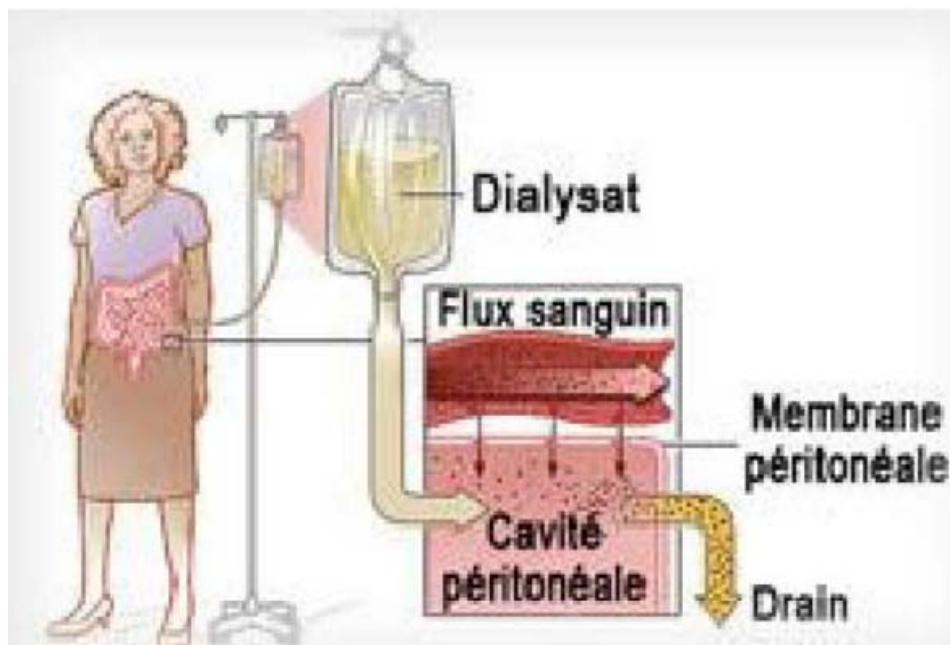


Figure 22 : Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale.

2. 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) [13].

La greffe sera précédée d'un bilan qui appréciera l'état des voies urinaires, recherchera des foyers infectieux latents, permettra de débiter un protocole de transfusion (qui améliorent le pronostic du greffon). La transplantation rénale améliore la survie et la qualité de vie du patient en insuffisance rénale chronique terminale [14]. 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 [15].



Figure 23 : Schéma montrant le principe de la greffe rénale

3. Hémodialyse (HD)

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 dialysats au travers d'une membrane semi perméable [16,17].

L'hémodialyse intermittente ou conventionnelle est la technique utilisée chez les patients en IRCT. Elle est réalisée tous les deux à trois jours pendant une durée de quatre à six heures. Elle peut être réalisée soit à travers un cathéter central qu'on place au niveau d'une voie veineuse centrale soit à travers une fistule artério-veineuse (FAV) qu'on confectionne chez le malade [18].

III. MODALITÉS TECHNIQUES D'HÉMODIALYSE : HD **CONVENTIONNELLE, HÉMOFILTRATION ET HÉMODIAFILTRATION** **[19-21]**

1. L'hémodialyse (HD):

Les échanges en hémodialyse obéissent au principe de diffusion (migration d'éléments afin de rendre homogène les concentrations des deux milieux). Le sang circule en sens inverse du dialysat de part et d'autre d'une membrane semiperméable. En fonction des gradients de concentration des différentes molécules présentes dans le sang ou le dialysat, les molécules (et non l'eau plasmatique) diffusent à travers la membrane pour équilibrer le gradient de concentration. La taille des pores des membranes est de 1 à 2 nm. Seules diffusent les molécules de petits poids moléculaire (PM) et dont le gradient de concentration est élevé. L'élimination des molécules est dépendante des débits du sang et du dialysat. Des débits importants maintiennent un gradient de concentration élevé le long de la membrane, entraînant une élimination constante. Les grosses molécules (albumine, fibrine, etc.) qui ne peuvent pas diffuser à travers la membrane de dialyse peuvent être adsorbées sur les membranes synthétiques par des liaisons hydrophobes. L'HD permet également un transfert d'eau du plasma vers le dialysat. Ce transfert hydrique repose sur un gradient de pression hydrostatique. L'hémodialyse est encore aujourd'hui la technique de référence dans l'EER chez les patients IRC. Elle est habituellement pratiquée 3 fois/semaine au cours de séances de 4 à 6 heures, soit 12 à 18 heures de traitement hebdomadaire. L'hémodialyse est la méthode la plus répandue (plus de 80 % des patients en

IRCT), son efficacité est la mieux codifiée et son recul d'utilisation est le plus important. La figure 24 décrit un schéma de principe de la technique d'hémodialyse.

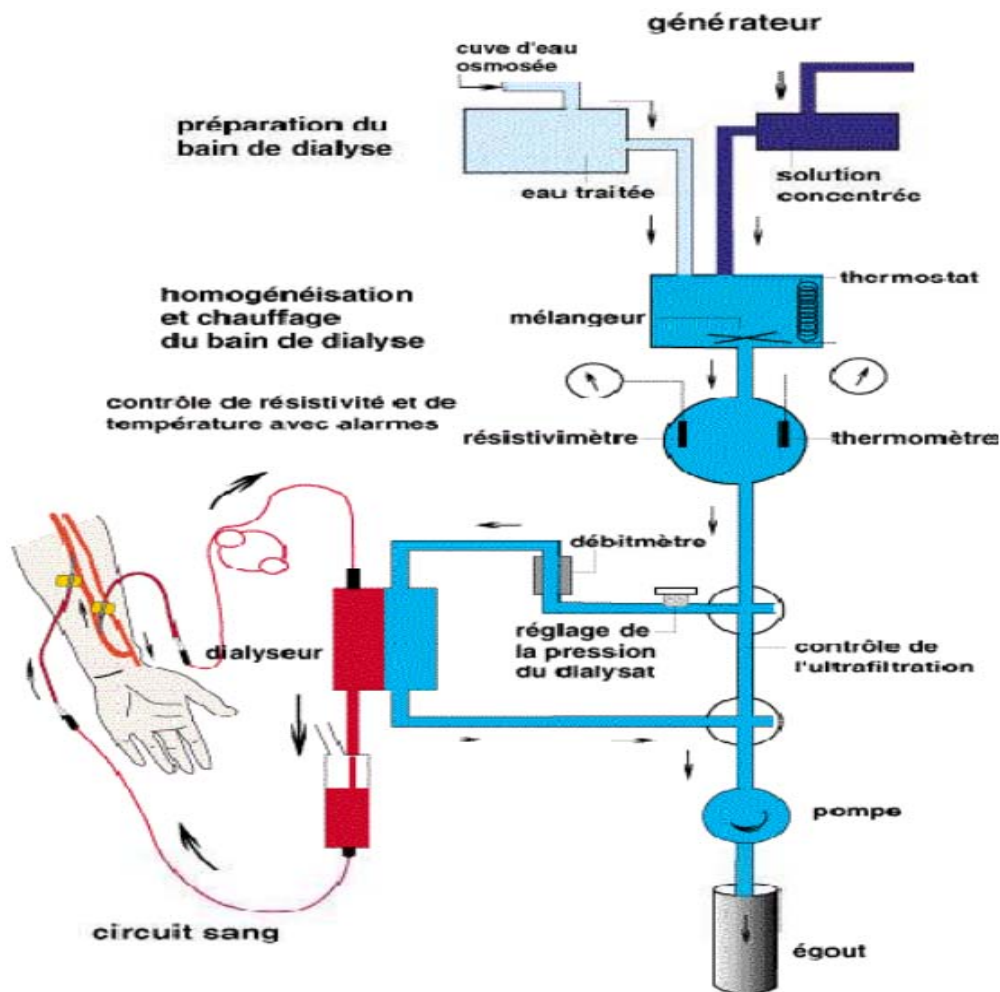


Figure 24 : Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguins.

Les membranes d'hémodialyse sont classées comme étant à haute ou à basse perméabilité en fonction de leur capacité à éliminer les toxines selon leurs tailles moléculaires. La dialyse basse perméabilité utilise des membranes avec un coefficient d'ultrafiltration faible et assure surtout l'élimination des toxines urémiques de petite taille par diffusion. La dialyse haute perméabilité utilise des membranes de haute perméabilité avec des coefficients de tamisage et d'ultrafiltration élevés permettant à la fois la diffusion et une convection par rétro filtration.

2. L'hémofiltration:

Développée dans les années 1970 pour favoriser l'élimination des « moyennes molécules » par un processus comparable à celui de la filtration glomérulaire, l'HF repose sur l'élimination par ultrafiltration du sang d'un grand volume d'eau et de substances dissoutes à travers une membrane de haute perméabilité hydraulique, sous l'influence d'une forte pression hydrostatique. La pression hydrostatique étant générée par une pompe, permet de filtrer à travers une membrane semi-perméable un ultrafiltrat (UF) plasmatique qui est éliminé. Cet ultrafiltrat contient de l'eau plasmatique, les électrolytes et les substances plasmatiques dont le poids moléculaire est inférieur aux pores. Il nécessite une substitution compensatrice qui peut se faire soit par des préparations pharmaceutiques ou par la production en ligne de liquide substitution par le générateur.

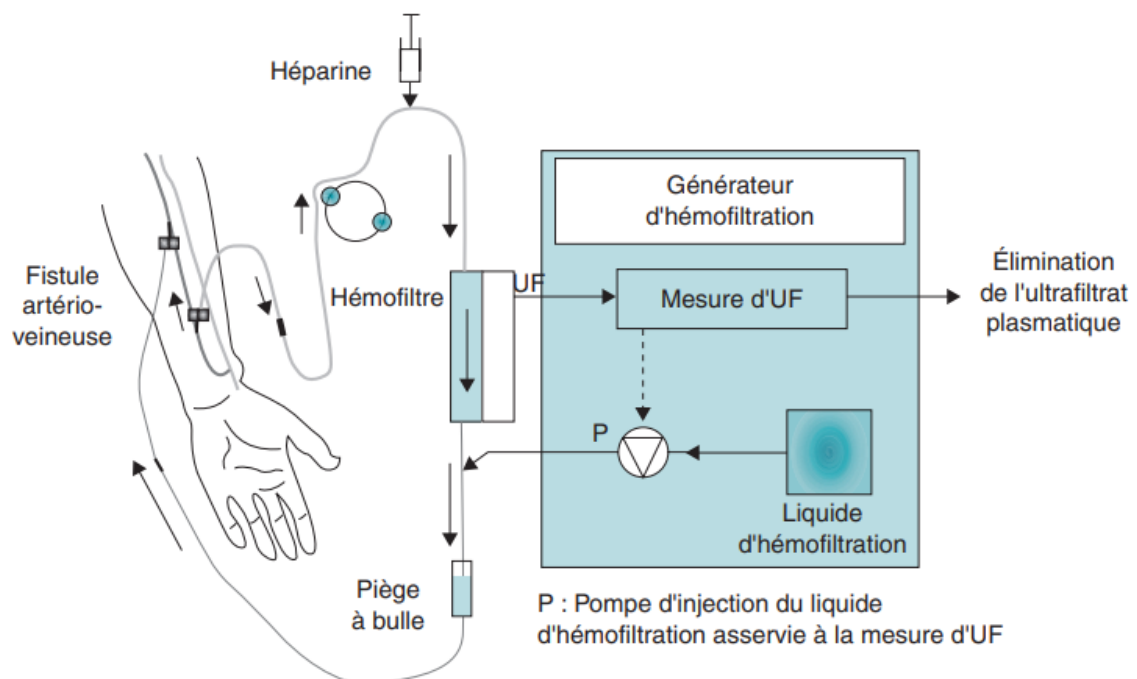


Figure 25 : Schéma montrant le principe de l'hémofiltration.

3. L'hémodiafiltration en ligne : combinaison de l'hémodialyse et de l'hémofiltration

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.

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 .

La stérilité du liquide produit est garantie 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). [19]

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 : post dilutionnelle, pré dilutionnelle, intermédiaire ou mixte pré- et post dilutionnelle)

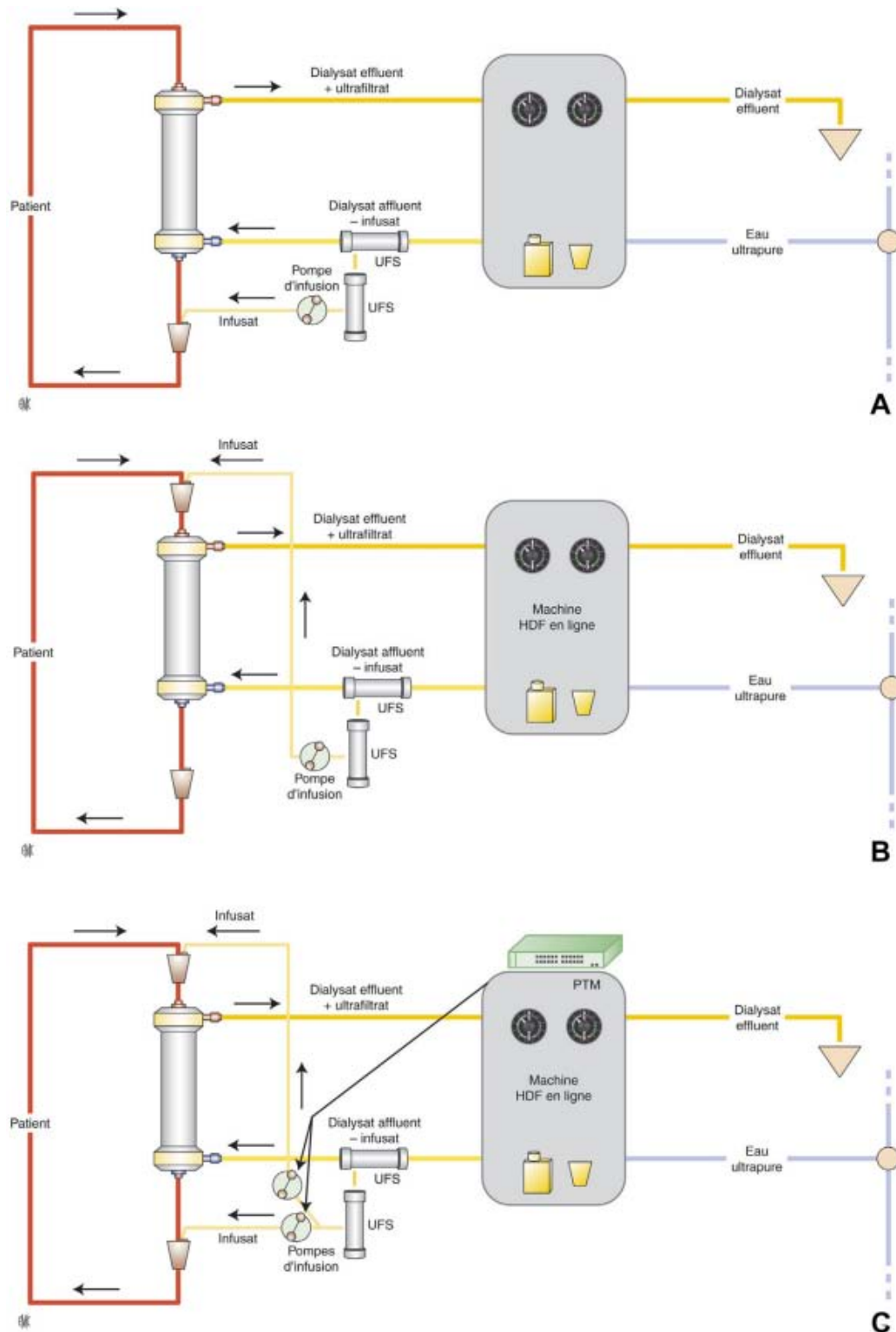


Figure 26 : Schéma montrant les différents types d'hémodiafiltration. A. En mode post-dilution. B. En mode pré-dilution C. En mode mixte (pré- et post-dilution)

DISCUSSION DES RÉSULTATS

L'hémodialyse conventionnelle est le moyen de suppléance rénale le plus utilisé au Maroc.

L'hémodiafiltration (HDF) en ligne est une modalité thérapeutique qui prend plus en plus de place dans la prise en charge des patients souffrant d'insuffisance rénale chronique terminale

A ce titre, et au terme de 5 ans d'évolution en HDF, l'objectif principal de notre étude est de procéder à une évaluation rétrospective de passage de l'HD vers l'HDF tout en comparant les deux techniques d'épuration extra-rénale en matière de :

- L'efficacité : en étudiant l'impact sur les paramètres clinico-biologiques et dialytiques.
- La sécurité.
- L'aspect économique.

I. DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Âge

L'âge des patients de notre série variait de 20 à 79 ans, avec une moyenne d'âge de 54 ans.

Notre population a un âge plus jeune que celui décrit dans l'étude de Grooteman et Dorpel [22] et la série Weerd et Hoedt [23] qui ont rapporté toutes les deux un âge moyen de 64 ans, et dans la série de Ok et Asci [24] qui a objectivé un âge moyen de 56 ans.

Tableau XVIII : Comparaison des moyennes d'âge à certaines données de la littérature

Etude	Âge moyen (ans)
Grooteman et Dorpel	64
Ok et Asci	56
Weerd et Hoedt	64
Notre série	54

2. Sexe :

Dans notre série, nous avons retrouvé une prédominance féminine avec 19 femmes pour 11 hommes soit une prédominance féminine à 63% et un sex-ratio de 0,57. Le contraire a été retrouvé dans l'étude de Grooteman et Dorpel [22] et la série de Weerd et Hoedt [23] qui ont rapporté toutes les deux une prédominance masculine à 60% avec un sex-ratio à 1,48. Il en était de même dans l'étude Ok et Asci [24] qui a retrouvé avec un sex-ratio à 1,47 ainsi qu'une prédominance masculine à 59%.

Tableau XIX : Répartition du sexe selon la série d'étude.

Série	Homme	Femme
Grooteman et Dorpel	60%	40%
Ok et Asci	59%	41%
Weerd et Hoedt	60 %	40 %
Notre série	37%	63%

3. Néphropathie initiale :

Dans notre étude la néphropathie diabétique était la cause la plus fréquente de l'IRCT avec 30% des cas suivie de la pathologie cardiovasculaire à 13,3% et de néphropathie tubulo-interstitielle chronique à 13,3%. A noter que l'étiologie de l'IRCT demeure indéterminée dans 30 % des cas.

Ce résultat est comparable à celui retrouvé dans l'étude de Ok et Asci [24] avec une néphropathie diabétique initiale présente dans 36% et cardiovasculaire dans 26.4% des cas alors que dans les études de Grooteman et Dorpel [22] et de Weerd et Hoedt [23] la première cause était la pathologie cardiovasculaire à 29% suivie en deuxième place du diabète à 19% et 21% respectivement.

Tableau XX : Répartition des néphropathies initiales selon la série d'étude.

Etude	Cause diabétique en %	Cause vasculaire en %
Grooteman et Dorpel	19%	29%
Ok et Asci	36%	26.4%
Weerd et Hoedt	21%	29%
Notre série	30%	13,3%

En effet le diabète est un problème de santé publique et représente la première cause de l'insuffisance rénale dans le monde mais aussi au Maroc [25,26].

II. DONNÉES CLINICO-BIOLOGIQUES:

1. Données cliniques :

1.1. Paramètres cliniques

a. Pression artérielle systolique pré-dialytique

Dans notre étude, le passage en HDF était associé à une hausse significative de la pression artérielle systolique pré-dialytique (129 ± 20 mmHg en HD versus 141 ± 22 mmHg en HDF avec un $p < 0.001$), cette différence n'est pas observée dans les études Grooteman et Dorpel [22], Ok et Asci [24] et Locatelli et Altieri [27] qui ont noté respectivement une pression artérielle systolique moyenne sous HD de 145 ± 18 mmHg, 127 ± 16 mmHg et 140.5 ± 17 mmHg alors que sous HDF la pression artérielle systolique moyenne était de 146 ± 12 mmHg pour l'étude hollandaise [22] 128 ± 15 mmHg pour l'étude turque [24] 137.3 ± 18.9 pour l'étude italienne [27].

Tableau XXI : Comparaison des moyennes de la PAS pré dialyse à certaines données de la littérature.

Etude	PAS pré dialyse sous HD	PAS pré dialyse sous HDF	P
Grooteman et Dorpel	145 ± 18 mmHg	146 ± 12 mmHg	0.48
Ok et Asci	127 ± 16 mmHg	128 ± 15 mmHg	0.78
Locatelli et Altieri	140.5 ± 17 mmHg	137.3 ± 18.9 mmHg	-
Notre série	129 ± 20 mmHg	141 ± 22 mmHg	< 0.001

En effet cette élévation de la PA observée dans notre étude pourrait s'expliquer par l'effet lié à l'évolution dans le temps en dialyse. Elle serait donc secondaire à la baisse de la fonction rénale résiduelle d'autant plus que nous avons trouvé plus de prise de poids inter dialytique dans la période HDF.

b. Fréquence cardiaque avant la dialyse

Dans notre étude, le passage en HDF n'était pas associé à une modification de la fréquence cardiaque (en HD elle était à 70 ± 11 bpm versus 73 ± 11 bpm en HDF, $p=0.1$).

Ces résultats sont comparables aux résultats de l'étude de Locatelli et Altieri [27] qui n'a pas noté de changement de la fréquence cardiaque moyenne (74.5 ± 8.2 bpm en HD contre 74.3 ± 10.4 bpm en HDF).

Tableau XXII : Comparaison des moyennes de la fréquence cardiaque en pré dialyse à certaines données de la littérature.

Etude	Fréquence cardiaque HD	Fréquence cardiaque HDF
Locatelli et Altieri	74.5 ± 8.2 bpm	74.3 ± 10.4 bpm
Notre série	70 ± 11 bpm	73 ± 11 bpm

c. Prise de poids inter dialytique

La prise de poids inter dialytique est un élément déterminant dans la prise en charge des patients hémodialysés chroniques qui est mesuré à chaque séance.

Elle est influencée par plusieurs facteurs surtout la diurèse résiduelle et les apports sodés par voie orale et dans le dialysat.

Dans notre série, le passage en HDF marque une hausse significative de la prise de poids inter dialytique ($2,23 \pm 0,83$ Kg en HD versus $2,64 \pm 1$ Kg en HDF avec un $p < 0.001$), cette différence n'est pas observé lors de l'étude Grooteman et Dorpel [22] qui rapporte une PPID en HD de 1.85 Kg et de 1.91 Kg en HDF $p=0.51$.

Tableau XXIII : Comparaison des moyennes de la PPID à certaines données de la littérature.

Etude	PPID en HD	PPID en HDF	P
Grooteman et Dorpel	1.85 Kg	1.91 Kg	0.51
Notre série	$2,23 \pm 0,83$ Kg	$2,64 \pm 1$ Kg	< 0.001

De même que l'élévation de la pression artérielle, la différence observée concernant cette prise du poids inter dialytique dans notre étude pourrait s'expliquer par l'évolution en dialyse avec baisse de la diurèse résiduelle, d'autant plus que la prescription de la concentration sodée

du dialysat n' a pas changé entre les 2 périodes. Une différence qui serait liée au design de l'étude avec une période longue d'HDF (5 ans) qui viennent après celle de la période HD.

1.2.Paramètres de tolérance intra dialytique

a. Pression artérielle systolique post-dialytique:

Dans notre étude, le passage en HDF n'était pas associé à une modification significative de la pression artérielle systolique post-dialytique (126 ± 20 mmHg en HD versus 125 ± 21 mmHg en HDF avec un $p=0.167$). Ce résultat est comparable aux résultats des études Grooteman et Dorpel [22], Ok et Asci [24] et Locatelli et Altieri [27] qui ont noté respectivement une pression artérielle systolique moyenne sous HD de 148 mmHg, 126 ± 13 mmHg et 139 ± 15 mmHg alors que sous HDF la pression artérielle systolique moyenne était de 147 ± 21 mmHg pour l'étude hollandaise [22] 129 ± 12 mmHg pour l'étude turque [24] 141.5 ± 18.8 mmHg pour l'étude italienne [27].

Tableau XXIV : Comparaison des moyennes de la PAS post dialyse à certaines données de la littérature.

Etude	PAS post dialyse sous HD	PAS post dialyse sous HDF	P
Grooteman et Dorpel	147 ± 21 mmHg	148 ± 22 mmHg	NS
Ok et Asci	126 ± 13 mmHg	129 ± 12 mmHg	NS
Locatelli et Altieri	140.5 ± 15.5	141.5 ± 18.8 mmHg	NS
Notre série	126 ± 20 mmHg	125 ± 21 mmHg	0.167

b. Fréquence cardiaque post dialyse

Dans notre étude, le passage en HDF n'était pas associé à une modification de la fréquence cardiaque (en HD elle était à 74 ± 12 bpm versus 75 ± 11 bpm en HDF, $p= 0.091$).

Ces résultats sont comparables aux résultats de l'étude de Locatelli et Altieri [27] qui n'a pas noté de changement de la fréquence cardiaque moyenne (74.5 ± 8.2 bpm en HD contre 74.3 ± 10.4 bpm en HDF).

Tableau XXV : Comparaison des moyennes de la fréquence cardiaque en post dialyse à certaines données de la littérature.

Etude	Fréquence cardiaque HD	Fréquence cardiaque HDF
Locatelli et Altieri	73.9 ±9.2 bpm	75.4 ±9.0 bpm
Notre série	74±12 bpm	75±11 bpm

Dans notre étude, le recueil des données sur les complications intra dialytiques (crampes, céphalées, vomissements, hypotensions, fatigues) n'a pas permis la réalisation d'analyse statistique à cause de plusieurs données manquantes sur les dossiers des patients. Néanmoins nous avons constaté que pendant la période HDF la durée effective de dialyse était plus élevée. Cette durée effective était proche en moyenne de la durée de dialyse prescrite de 4 heures, témoignant qu'en HDF, les patients achèvent souvent leurs séances sans arrêts prématurés. Ceci suggère donc de manière indirecte que l'HDF était probablement associée à une meilleure tolérance intra dialytique, puisqu'on sait que cette maltolérance est la première cause de débranchement prématuré en dialyse.

Plusieurs études prospectives contrôlées ont montré la supériorité de l'HDF en matière de tolérance hémodynamique. Cela est marqué par une réduction de l'incidence per dialytique des épisodes d'hypotensions symptomatiques mais aussi des céphalées, des crampes et de la fatigabilité post dialytique [28, 29].

L'avantage de la stabilité hémodynamique de la HDF est généralement attribué à une balance thermique négative dû à la perfusion d'un liquide de substitution relativement froid, plutôt qu'à une concentration élevée de sodium dans le liquide de substitution et/ou à l'élimination des médiateurs de vasodilatation [30-32].

Cependant d'autres études récentes n'ont pas montré d'impact positif concernant la tolérance intra dialytique et la fatigue post dialytique [33].

2. Paramètres dialytiques:

2.1.L'efficacité de L'épuration des toxines urémiques :

Les toxines urémiques sont actuellement classées en trois catégories tenant compte essentiellement de leur poids moléculaire et de leur degré de liaison protéique : les substances de faible poids moléculaire hydrosolubles et non liées aux protéines (< 5 kD) (par exemple l'urée, la créatinine), les substances de haut poids moléculaire (> 5 kD) (par exemple la bêta2-microglobuline [2-M]) et les substances fortement liées aux protéines indépendamment de leurs poids moléculaires (par exemple le paracrésylsulfate, l'indoxylsulfate) [34].

a. La dose de dialyse KT/v

En hémodialyse, la bonne épuration des substances de faible poids moléculaire, c'est-à-dire l'épuration de l'urée pendant la séance d'hémodialyse est exprimée par le Kt/V de l'urée. Il s'agit de la clairance effectivement reçue par le patient (K) pendant la durée de dialyse (le temps t) et normalisée au volume de distribution de l'urée qui est le volume d'eau totale de l'organisme (V).

Cette dose de dialyse dépend essentiellement de la diffusion, elle est influencée par le débit de pompe à sang, le débit du dialysat et la surface et le coefficient de transfert de masse de la membrane.

Dans notre série, le Kt/V moyen était significativement inférieur en HD comparé à l'HDF (1.21 ± 0.16 contre 1.37 ± 0.15 , $p= 0.013$).

Le même résultat a été observé dans la séries de Grooteman et Dorpel [22] et la série de Ok et Ascii [24] , l'étude de Munoz et al [35] ainsi que la série de Weerd et Hoedt [23] qui ne trouvent respectivement des taux moyen de Kt/v de 1.45 et 1.33 ± 0.19 et 1.38 ± 0.2 en HD alors qu'en HDF les moyennes était de 1.63 et 1.44 ± 0.19 et 1.42 ± 0.25 .

Tableau XXVI : Comparaison des moyennes du KT/v à certaines données de la littérature.

Études	KT/v en HD	KT/v en HDF	P
Grooteman et Dorpel	1.45	1.63	p<0.001
Ok et Asci	1.33 ± 0.19	1.44 ± 0.19	p<0.001
Munoz et al	1.26 ± 0.21	1.61 ± 0.17	P<0,05
Weerd et Hoedt	1.38±0.2	1.42±0.25	P<0,05
Notre étude	1.21 ± 0.16	1.37 ± 0.15	0.013

L'épuration de l'urée et des substances de faible poids moléculaires (créatinine, acide urique, etc.) 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. 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 [2].

Dans notre étude, cette élévation s'explique à la fois par l'augmentation de la clairance convective, mais aussi diffusive vu l'augmentation du débit de pompe à sang par rapport à l'HD dans le but d'atteindre des volumes de substitutions élevés.

Le débit du dialysat a été baissé volontairement en HDF en utilisant l'option Auto flow des générateurs permettant la prescription d'un débit optimal assurant un compromis entre l'achèvement d'une dose de dialyse adéquate tout en assurant une économie d'eau osmosé, du concentré acide et du bicarbonate [36].

b. L'épuration des substances à moyen et à haut poids moléculaire :

L'efficacité de l'hémodiafiltration sur l'épuration des substances à moyen et à haut poids moléculaire a été confirmée par plusieurs études scientifiques [37].

Malheureusement ceci n'a pas été étudié dans notre travail en raison du manque de données surtout concernant le taux de beta2-microglobuline durant la période HD.

2.2.L'anti coagulation de circuit extracorporel de la dialyse

L'anticoagulation de la circulation extracorporelle (CEC) durant la technique de dialyse intermittente est indispensable pour éviter sa coagulation.

Dans notre série, le passage en HDF était associé à une hausse significative de la dose d'anticoagulants moyenne (3000 ± 1000 UI en HD contre 5000 ± 1000 UI en HDF, $p < 0.001$)

Ce résultat est comparable aux résultats de l'étude Ok et Asci [24] qui trouve aussi une augmentation significative en besoin en ATG pour les patients en HDF 4977 ± 1598 UI en HDF contre 4010 ± 1361 UI en HD, $p = 0.001$).

Au contraire l'étude Oates et Pinney [38] ne trouve pas de différence concernant la dose d'ATG entre les deux groupes (2500 UI).

Tableau XXVII : Comparaison des moyennes de la supplémentation en ATG à certaines données de la littérature.

Etudes	ATG en HD	ATG en HDF	P
Ok et Asci	4010 ± 1361 UI	4977 ± 1598 UI	0.001
Oates et Pinney	2500 UI	2500 UI	NS
Notre série	3000 ± 1000 UI	5000 ± 1000 UI	$p < 0.001$

En effet l'HDF post dilutionnelle utilisée dans notre étude est associée à plus d'ultrafiltration, d'hémoconcentration et de risque thrombogène d'où la surconsommation d'anticoagulation par séance.

Par ailleurs, plusieurs études montrent que le mode prédilutionnel de l'HDF est associé à moins de risque de thrombose de circuit avec moins de consommation d'anticoagulants [39].

3. Données nutritionnelles

Dans notre série, le passage en HDF enregistre une baisse significative du taux de l'albumine comparé à l' HD (39.43 g/l contre 36.86 g/l en HDF, $p = 0.004$).

La malnutrition chronique est un problème courant chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale sous hémodialyse. Certaines études ont signalé une perte d'albumine, sans grande signification statistique, dans le liquide de dialyse pendant l'hémodiafiltration en ligne post dilution. En effet les résultats des études de Locatelli et Altieri [27] et Ok et Asci [24] et Weerd et Hoedt [23] qui rapportent respectivement une albuminémie sous HD à 39.5 g/l, 39.9 g/l et 37 g/l alors qu'elles notent pour les patients sous HDF une albuminémie à 38.5 g/l, 39.3 g/l et 36.6 g/l

Tableau XXVIII : Comparaison des moyennes de l'albuminémie à certaines données de la littérature.

Etude	Albuminémie sous HDF	Albuminémie sous HD	P
Locatelli et Altieri	38.5 g/l	39.5 g/l	0.958
Ok et Asci	38.3 g/l	38.5 g/l	0.46
Weerd et Hoedt	36.6 g/l	37 g/l	0.35
Notre série	36.86 g/l	39.43 g/l	0.004

L'étude Jean et Hurot [40], Une étude croisée ayant pour but de comparer l'HDF post dilution et l'HD à haut flux. Un total de 51 patients qui ont été observés pendant 3 périodes identiques de 6 mois : HDF1 - HD - HDF2. L'albumine sérique mesuré respectivement pour HDF1, HD, HDF2 étaient significativement plus faibles pendant les périodes HDF (34.4 ± 3.6 g/L, 35.9 ± 3.4 g/L, 34.1 ± 4 g/L, $p < 0,0001$) comme le montre la figure suivante.

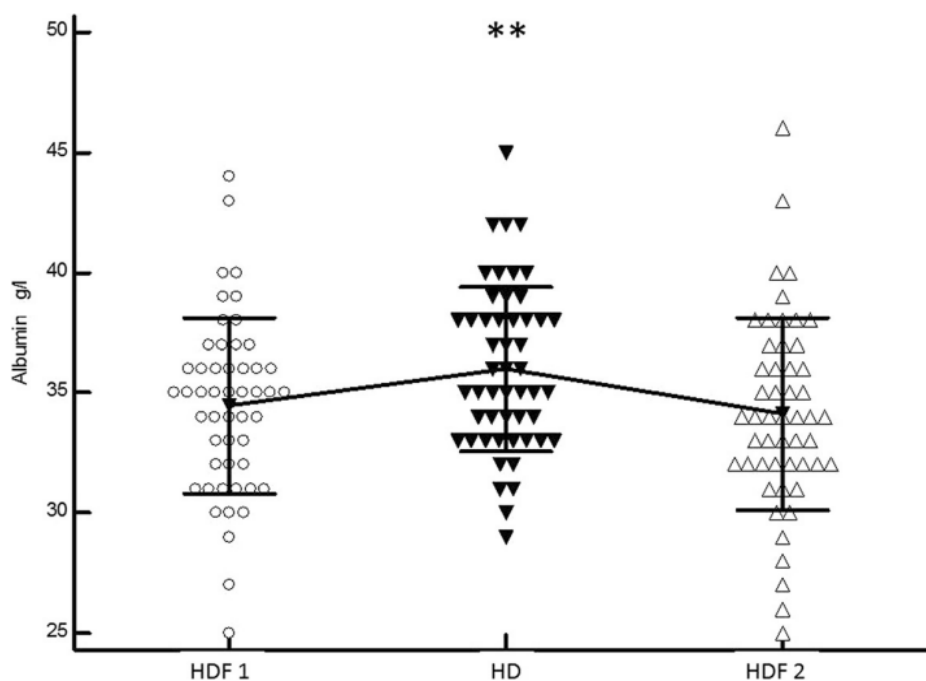


Figure 27 : Comparaison de l'albuminémie durant les périodes HDF et HD [40]

Effectivement le volume convectif élevé en HDF va être associée à plus de perte de protéines au cours de la séance d'HDF. D'où l'intérêt d'utiliser des hémodiafiltres avec un coefficient de tamisage d'albumine proche de zéro pour limiter ces pertes.

Toutefois certains auteurs suggèrent que cette perte d'albumine serait utile puisqu'elle permettrait l'épuration des toxines urémiques liées à l'albumine qui sont faiblement éliminées par l'hémodialyse conventionnelle [41].

Dans ce même sens, Nicolás Macías et al avait montré que la légère baisse de l'albuminémie observée en HDF n'était pas associée à une malnutrition évaluée par les paramètres cliniques, biologiques et par bio impédancemétrie [42].

Aussi dans une étude prospective, les patients traités par HDF ont eu une meilleure préservation de la masse musculaire, une augmentation de l'apport en protéines et une réduction de l'état inflammatoire par rapport aux HD à haut flux [43].

Dans notre étude, cette légère baisse d'albuminémie n'était pas associée à une diminution du poids sec.

4. Données hématologiques

La correction de l'anémie est facilitée en hémodiafiltration. Les taux d'hémoglobines augmentent et la consommation d'agents stimulant l'érythropoïèse se baisse de près de 30% en hémodiafiltration [44].

4.1. Hémoglobine

Dans notre série, le passage a en HDF était associé à des valeurs significativement plus élevées en hémoglobine ($10,74 \pm 1,29$ g/dl en HD contre $11,66 \pm 1,38$ g/dl en HDF, $p < 0,001$). Ce même constat a été trouvé aussi par l'étude récente de Yu Ho Lee et al [45]. De même Bonforte G et al avait démontré en 2002 que l'HDF augmente l'hémoglobinémie sans ajout d'érythropoïétine humaine recombinante [46]. Une autre étude égyptienne avait montré que l'HDF était associé à un meilleur contrôle de l'anémie par rapport à l'HD haute et basse perméabilité [47].

En revanche les études d'Ok et Asci [24] et Weerd et Hoedt [23] n'ont pas rapporté de différence significative entre les deux groupes concernant l'hémoglobine moyenne.

Tableau XXIX : Comparaison des moyennes de l'hémoglobinémie à certaines données de la littérature.

Etude	Hémoglobine sous HD	Hémoglobine sous HDF	P
Bonforte G et al	11 +/- 1.7	12 +/- 1.8	p < 0.01
Ok et Asci	11.5 ± 1.2 g/dl	11.5 ± 1.2 g/dl	0.86
Weerd et Hoedt	11.7±1.1 g/dl	11.9±1.3 g/dl	0.63
Yu Ho Lee et al	10.46 ± 1.03	11.08 ± 0.82	0.001
Sara Tito Ibrahim et al [47]	10.5 ± 1.04	11.00 ± 1.03	0.024
Notre série	10,74±1,29 g/dl	11.66±1.38 g/dl	<0.001

Dans le même sens, une étude a été déjà réalisée au 1^{er} cmc Agadir en 2015 comparant deux groupes de patients en HD et en HDF sur 6 mois et qui avait montré que l'HDF était associée à un taux d'hémoglobine élevé sans différence statistiquement significative [48].

En effet, dans notre étude nous avons noté que cet impact positif sur l'hémoglobinémie n'est devenu statistiquement significatif qu'après une période de plus d'un an en HDF. Il est alors très important de tenir compte de ce décalage entre le démarrage de l'HDF et l'effet clinique bénéfique attendu.

4.2.Ferritinémie

Dans notre série, le passage en HDF était associé à une légère baisse non significative concernant le taux moyen de la ferritinémie (341±209 ng/ml en HD contre 305±193 en HDF, p= 0.745).

Ces résultats sont comparables aux résultats de l'étude Weerd et Hoedt [23] qui a rapporté une baisse non significative de la ferritinémie moyenne pour les patients après passage en HDF (472±322 ng/ml en HD contre 441±347 ng/ml en HDF, p=0.06)

Tableau XXX : Comparaison des moyennes de la ferritinémie à certaines données de la littérature.

Etudes	Ferritinémie sous HD	Ferritinémie sous HDF	P
Weerd et Hoedt	472±322 ng/ml	441±347 ng/ml	0.06
Notre série	341±209 ng/ml	305±193 ng/ml	0.745

Cette baisse même non significative de la ferritinémie associée à augmentation du taux d'hémoglobine et un besoin plus bas en EPO en HDF, pourrait s'expliquer par meilleure disponibilité du fer utilisé dans l'érythropoïèse [49].

En effet l'HDF permet plus d'épuration d'hepcidine qui est une hormone élevée en cas d'insuffisance rénale et qui empêche l'absorption intestinal de fer intestinal et sa libération par le système réticulo-endothélial (cellules de Kupffer et macrophages spléniques, entre autres), diminuant ainsi sa disponibilité plasmatique.

4.3.Administration EPO

L'EPO agit comme un facteur de croissance hématopoïétique et stimule la synthèse des globules rouges au niveau de la moelle osseuse, afin de permettre à l'organisme de s'adapter à différentes situations physiologiques.

Il est nécessaire pour les patients anémiques en IRCT.

Dans notre série, le passage en HDF a été associé avec une baisse significative de la consommation d'EPO (4400 ± 2769 UI/semaine en HD contre 3010 ± 2963 UI/semaine en HDF, $p=0.029$).

Ce résultat est comparable au résultat rapporté par la série de Ok et Asci [24] qui trouve une amélioration significative de la réponse aux EPO chez les patients après passage en HDF (2852 ± 2706 UI/semaine en HD contre 2282 ± 2121 UI/semaine en HDF, $p=0.001$)

Tableau XXXI : Comparaison des moyennes de la supplémentation en EPO à certaines données de la littérature.

Etudes	EPO administrée en HD	EPO administrée en HDF	P
Ok et Asci	2852 ± 2706 UI/semaine	2282 ± 2121 UI/semaine	0.001
Notre étude	4400 ± 2769 UI/semaine	3010 ± 2963 UI/semaine	0.029

L'étude de Bonforte Grillo [46] a comparé la moyenne d'EPO administrés chez trente-deux patients hémodialysés traités par OL HDF pendant au moins 9 mois, elle rapporte une meilleure correction de l'anémie avec des doses plus faibles d'érythropoïétine.

Daniele Marcelli a aussi démontré sur une étude observationnelle large (plus de 38,340 patients hémodialysés) que l'HDF était associée à moins de résistance à l'EPO [50].

Cette meilleure réponse à l'EPO en HDF a été observée dans notre étude malgré que la qualité de l'eau ultrapure était la même entre les deux périodes. Ceci pourrait s'expliquer par l'épuration convective de certaines toxines de moyennes molécules responsables de la résistance à l'EPO comme les polyamines (spermine, spermidine, putrescine et cadavérine) dont les concentrations plasmatiques sont élevées chez les patients urémiques [51]

5. Paramètres inflammatoires

L'inflammation chronique est une complication fréquente en hémodialyse. Des taux anormalement élevés de CRP ont été rapportés chez 30 % à 60 % des patients avec IRC. Cette élévation est d'origine multifactorielle. L'urémie elle-même est associée à une réponse immunitaire anormale et à un état pro-inflammatoire. Par ailleurs, plusieurs facteurs peuvent stimuler la réponse inflammatoire durant la dialyse (contamination du dialysat, biocompatibilité des membranes, accès vasculaires...). Plusieurs études ont mis en évidence une association entre taux de CRP et la mortalité globale et cardiovasculaire en dialyse [52].

L'HDF qui est une technique convective est capable d'assurer l'élimination d'un certain nombre de cytokine (par exemple, IL-6) et pourrait donc être associé à un meilleur contrôle inflammatoire avec baisse de la CRP [53,54].

Néanmoins dans notre série, le passage en HDF n'a pas apporté de changement significatif concernant le taux de CRP chez les patients (5.57 ± 7.2 mg/l en HD contre 5.95 ± 6.6 mg/l en HDF, $p=0.4$).

Ce résultat est comparable aux résultats des séries de Ok et Asci [24] et la série de Oates et Pinney [38] ainsi que la série de Grooteman et Dorpel [22] qui trouvent respectivement des taux moyen de CRP de 1.71 ± 2.36 mg/l et 6 mg/dl et 1.14 mg/l en HD et 1.72 ± 2.38 mg/l et 4.5 mg/l et 1.19 mg/l en HDF sans noter de différence significative entre les deux groupes.

Tableau XXXII : Comparaison des moyennes de la CRP à certaines données de la littérature.

Etude	CRP en HD	CRP en HDF	P
Ok et Asci	1.47±1.52 mg/l	1.48 ± 1.63 mg/l	0.88
Oates et Pinney	6 mg/l	4.5 mg/l	-
Grooteman et Dorpel	1.14 mg/l	1.19 mg/l	0.77
Notre série	5.57±7.2 mg/l	5.95±6.6 mg/l	0.4

Le résultat observé serait expliqué dans notre travail par le fait que la qualité de traitement d'eau n'a pas changé entre les deux périodes. En effet une méta-analyse a suggéré le meilleur contrôle du profil inflammatoire, associé à l'utilisation au long terme de HDF, repose très probablement sur une exposition régulière à du liquide de dialyse ultrapur plus qu'à l'élimination des médiateurs pro-inflammatoires [55].

6. Bilan phosphocalcique

6.1. Parathormone

Dans notre série, aucune différence significative n'a été retrouvée concernant le taux de PTH après passage en HDF (483±474 ng/l en HD contre 565±398 ng/l en HDF, p=0.309).

Ce résultat est comparable aux résultats rapportés par la série de Ok et Asci [24] ainsi que la série de Weerd et Hoedt [23] qui ne trouvent pas de différence significative entre les moyennes PTH des deux groupes (371±292 ng/l et 194 ng/l en HD contre 386±291 ng/l et 193 ng/l en HDF respectivement).

Tableau XXXIII : Comparaison des moyennes de la parathormone à certaines données de la littérature.

Etudes	PTH en HD	PTH en HDF	P
Ok et Asci	371 ± 292 ng/l	386 ± 291 ng/l	0.54
Weerd et Hoedt	194 ng/l	193 ng/l	NS
Notre série	483±474 ng/l	565±398 ng/l	0.309

De même plusieurs études ont montré que l'HDF online postdilutionnelle a un impact négligeable sur le calcium ionisé et la calcémie totale [56-58].

6.2. Phosphatémie

Dans notre série, la phosphatémie n'a pas connu de différence significative (38.7 ± 11.53 mg/l en HD contre 37.66 ± 11.2 mg/l en HDF, $p = 0.286$.)

Ce résultat est comparable aux résultats rapportés par les études Ok et Asci [24] et Locatelli et Altieri [27] qui n'ont pas noté de différence significative ($p = 0.38$ et $p = 0.26$) concernant la phosphorémie moyenne pour les patients sous HD 47.2 ± 10 mg/l et 49.2 ± 11.5 mg/l contre 46.6 ± 10 mg/l et 50.1 ± 13.6 mg/l en HDF.

En revanche d'autres études ont rapporté une diminution significative de la phosphatémie après passage en HDF [22,58].

Tableau XXXIV : Comparaison des moyennes de la phosphatémie à certaines données de la littérature.

Etude	Phosphatémie sous HD	Phosphatémie sous HDF	P
Grooteman et Dorpel [22]	49.5 mg/l	48 mg/l	0.02
Movilli E et al [57]	53 ± 7 mg/l	40 ± 7 mg/l	$P < 0,001$
Ok et Asci[24]	47.2 ± 10 mg/l	46.6 ± 10 mg/l	0.38
Locatelli et Altieri[27]	49.2 ± 11.5 mg/l	50.1 ± 13.6	0.26
Notre série	38.7 ± 11.53 mg/l	37.66 ± 11.2 mg/l	0.286

Une meilleure clairance de phosphate a été reportée par des petites études lors de l'utilisation de l'hémodiafiltration comparé à l'hémodialyse conventionnelle mais d'autres études n'ont pas pu le confirmer [24]. Ceci pourrait s'expliquer par la distribution multi compartimentale du phosphore, qui siège surtout au niveau intracellulaire, entravant ainsi son épuration efficace en dialyse.

Aussi il est important de noter que l'interprétation de ces biomarqueurs minéraux et osseux est influencée par plusieurs autres facteurs confondants comme ; la prescription des chélateurs calciques et non calciques de phosphore, de la vitamine D et ses dérivés, des calcimimétiques, la diurèse résiduelle et les apports alimentaires [59,60].

III. DONNÉES ÉCONOMIQUES ET DE SÉCURITE DE LA TECHNIQUE.

1. Sécurité de la technique :

Les risques inhérents à l'hémodiafiltration en ligne sont ceux liés à l'administration massive et intraveineuse de liquide de substitution avec surtout les complications infectieuses et pyrogéniques [61].

Néanmoins, cette méthode a été maintenant largement éprouvée dans le monde où plusieurs milliers de mètres cubes de liquide stérile et apyrogène ont été infusés à des milliers de patients sans effets secondaires notables. Dans la mesure où les procédures d'hygiène, de maintenance et de contrôle sont respectées, la fiabilité de la méthode est d'une sûreté absolue. Ceci a été confirmé par notre étude, en effet pendant plus de 5 ans d'HDF sans arrêt, plus d'une dizaine de tonnes de liquide de substitution ont été injectés à nos patients sans aucun incident per dialytique ni augmentation de CRP ou de globules blancs.

2. Aspect financier :

Plusieurs études ont montré que l'HDF est associé à un surcoût par rapport à l'HD.

Ce surcoût dépend de trois aspects [62]:

- Surcoûts liés aux générateurs et consommables (identiques ou variables selon la technique entre -2,55 à +3,35 euro)
- Surcoûts imposés par les analyses et les prélèvements microbiologiques (estimé à +1,1 euros par séance d'HDF)
- Surcoût lié au volume d'eau théorique supplémentaire nécessaire en HDF (estimé +0,15 à +0,23 euros par séance en HDF)

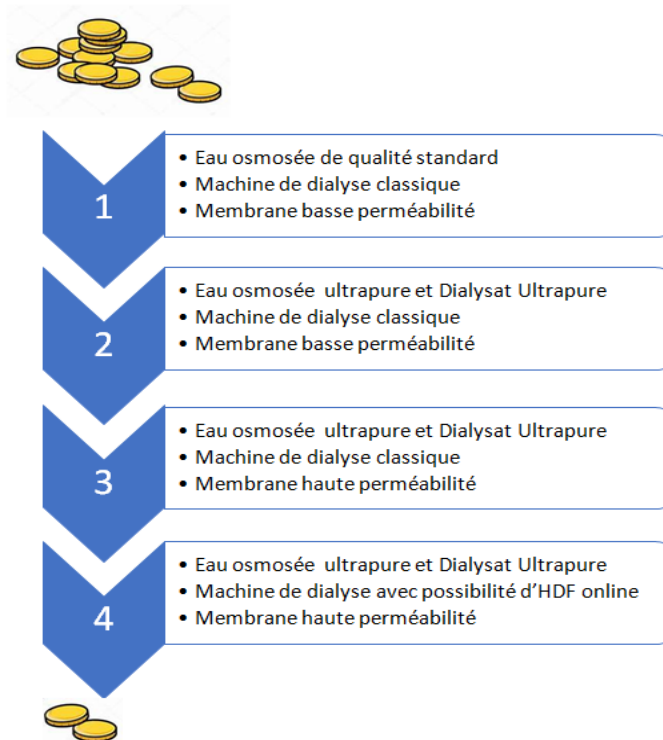


Figure 28 : Le surcoût de l'HDF par rapport à l'HD en fonction des disponibilités technologiques de l'unité de dialyse.

L'analyse de l'essai CONTRAST a montré que l'HDF on line est 3 % plus cher que l'HD standard [63]. Ce surcoût est d'autant plus important si on compare l'HDF à l'HD basse perméabilité avec des générateurs classiques de dialyse (Figure 28).

Dans notre étude, le coût de la réalisation d'une séance d'HDF versus HD n'a pas été évalué de façon précise. Néanmoins Si l'on accepte que la production d'eau ultrapure, le contrôle microbiologique d'eau osmosée et l'utilisation de moniteurs générateurs de dialyse délivrant un dialysat stérile apyrogène sont des conditions techniques pré requises basiques de l'HD contemporaine à haute perméabilité et haute efficacité, le surcoût est essentiellement représenté par l'option « on line » des machines et l'éventuelle utilisation d'une ligne spéciale pour substitution sur le circuit extracorporel.

Dans notre étude avec le générateur 5008 Fresenius le coût de réalisation d'une séance d'HDF est le même par rapport à celui de la réalisation d'une séance d'HD conventionnelle à haute perméabilité.

Sur le générateur AK200 le surcoût était lié à l'acquisition supplémentaire de ligne de substitutions et d'un troisième Ultrafiltre sur le circuit extracorporel. Ce volet économique doit tenir en compte aussi les coûts indirects : la baisse de consommation d'EPO, l'utilisation de plus d'anticoagulants en HDF postdilutionnelle.

IV. Valeur ajoutée de l'HDF par rapport à l'HD.

Les données de la littérature suggèrent que la supériorité l'HDF à l'égard de l'HD conventionnelle concerne surtout les paramètres suivants [64,65] :

- Optimisation de l'épuration des toxines urémiques
- Amélioration de la tolérance hémodynamique de la dialyse
- Meilleure survie
- Plus de biocompatibilité
- Contrôle de l'anémie,
- Baisse des marqueurs de l'inflammation

Bien que cette supériorité repose sur des arguments théoriques, expérimentales et sur des données cliniques observationnelles, l'impact du choix entre HD et HDF sur le pronostic des patients n'a, pour l'instant, pas été démontré de façon certaine et claire.

En effet certains essais cliniques randomisés ainsi que les méta-analyses n'ont pas montré de manière concluante et solide un bénéfice clinique significatif de cette thérapie quant à la mortalité et la morbidité par rapport aux traitements standards [22 ,24]. Toutefois, il y a des études et des analyses de sous-groupes à l'intérieur d'essais comparatifs qui montrent la supériorité de l'HDF.

L'étude française (French Convective HDF Study In Elderly) réalisée chez les sujets âgés avec un suivi court de 24 mois avait montré un impact positif pour la prévention de l'hypotension intra dialytique sans effet bénéfique sur la survie globale [66].

Les premiers essais randomisés (CONTRAST and Turkish HDF studies) n'ont pas montré d'effets bénéfiques sur mortalité toutes causes confondues ou cardiovasculaire. Cependant, leurs analyses post hoc avait montré des effets bénéfiques chez les patients avec des volumes de convection élevés (>23 L/session) [22,24]. Ceci a été confirmé par l'essai clinique ESHOL (caractérisé par des volumes convectifs > 23L), qui a retrouvé une très nette supériorité de l'HDF avec une réduction de mortalité de près de 30 % à 3 ans [3]. De même l'analyse observationnelle du registre du Réseau national d'épidémiologie et d'information rénales (REIN) français a indiqué que, sur un total de 28407 patients inclus de 2008 à 2011, la HDF était associée à baisse de 16% de la mortalité et de 23% de la mortalité cardiovasculaire par rapport à l'HD [67]. En examinant les études individuelles et en évaluant les résultats en fonction du volume convectif, une relation avec la survie basée sur le concept de « dose convective » a été établie (Figure 29) [68,53].

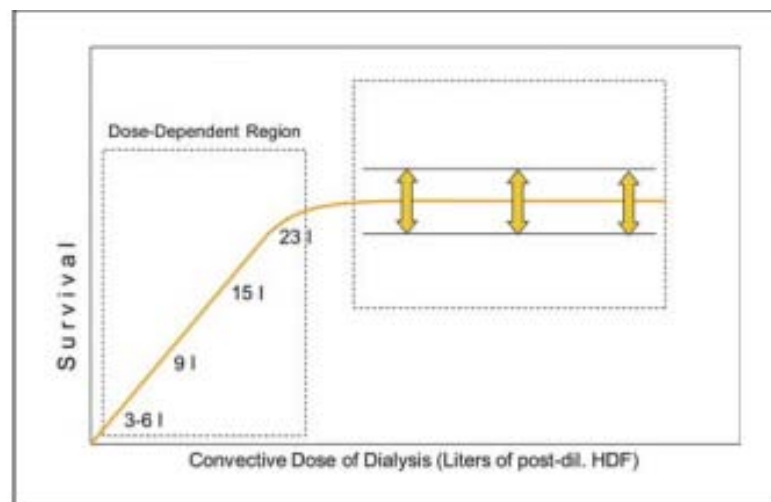


Figure 29 : La relation entre la dose convective et la survie en HDF.

Dans notre travail, la comparaison entre hémodiafiltration et hémodialyse conventionnelle haute perméabilité était associée à une optimisation de la dose de dialyse, un meilleur contrôle du statut anémique avec baisse de résistance et de besoin en EPO, et moins d'arrêts prématurés des séances de dialyse.

Quant à la mortalité, elle n'a pas été analysée dans notre étude mais la prescription en HDF s'est basée sur ces résultats de l'étude ESHOLF, où le volume convectif moyen chez nos patients était de 24 ± 2.4 litres/séance. Ce haut volume a été atteint facilement dans plus de 78% des séances d'HDF.

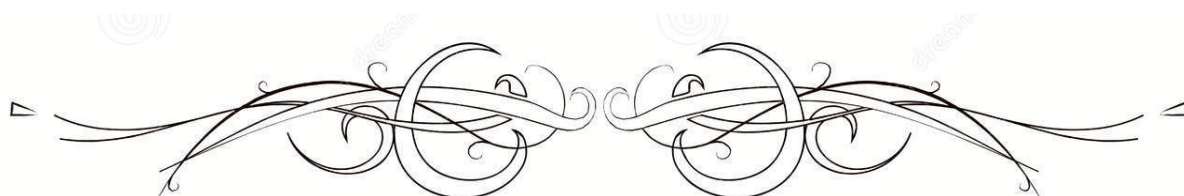
En somme il semble donc que l'HDF en ligne est actuellement l'alternative la plus innovante, la plus avancée sur le plan technologique et la plus prometteuse à la HD classique à haut flux. Sous réserve de respecter les normes d'hygiène et d'atteindre des volumes de convection optimaux, elle semble offrir une solution fiable, sûre, efficace et rentable pour la prise en charge des patients en IRCT.

Il va sans dire aussi que l'implantation de cette technique d'HDF dans un centre de dialyse va inciter à la maîtrise de toute la filière de production d'un dialysat ultrapur, l'utilisation de générateurs fiables et des membranes à haute efficacité qui sont les éléments clés pour une dialyse adéquate et de qualité.

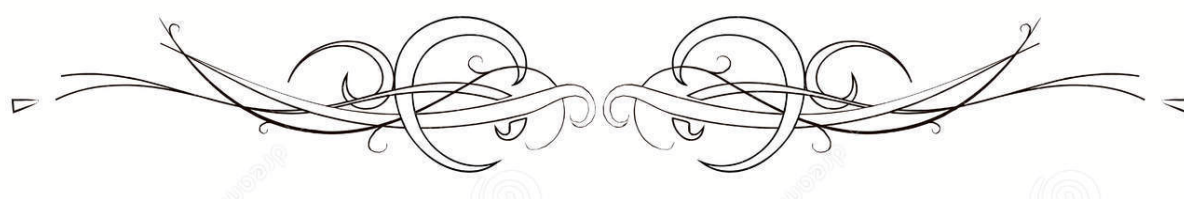
V. LIMITES DE NOTRE ÉTUDE.

Notre étude a permis un suivi au long court (plus de 5ans) des patients en HDF, cependant l'interprétation des résultats doit se faire avec prudence à cause de plusieurs limites à savoir :

- Son caractère rétrospectif
- Certaines données incomplètes sur les dossiers : la bêta microglobuline, le coefficient de saturation de transferrine, les complications intra dialytiques... rendant leur comparaison difficile entre les 2 périodes.
- Biais liés à l'évolution dans le temps : 5 ans d'évolution en dialyse comportent le risque de plusieurs facteurs confondants et des modifications indépendants de la technique ; l'exemple de la perte de la diurèse résiduelle.
- Le changement des générateurs et membranes pendant la période HDF.



CONCLUSION



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

L'hémodiafiltration a des propriétés très intéressantes qui allient une grande efficacité sur l'épuration des toxines urémiques en particulier de moyen et haut poids moléculaire, un profil optimal de compatibilité, une excellente tolérance hémodynamique.

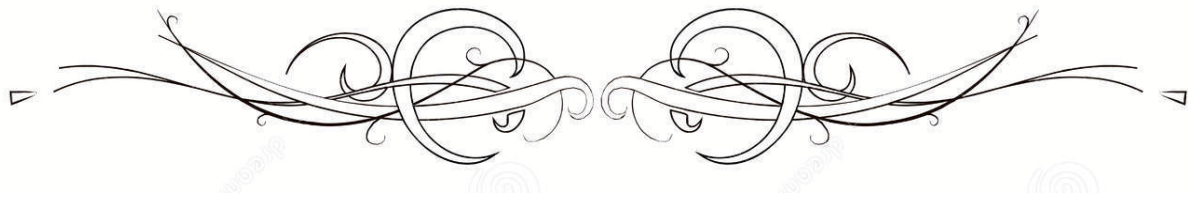
Dans notre étude, la comparaison entre hémodiafiltration et hémodialyse conventionnelle haute perméabilité était associée à une optimisation de la dose de dialyse, un meilleur contrôle du statut anémique avec baisse de résistance et de besoin en EPO, et moins d'arrêts prématurés des séances de dialyse. Cependant ce passage en HDF postdilutionnelle avait comme principal inconvénient une légère perte d'albumine et une surconsommation d'anticoagulants.

Bien que l'HDF puisse améliorer l'élimination de plusieurs molécules à moyen poids moléculaire, nous n'avons pas trouvé d'impact significatif concernant le bilan phosphocalcique, le statut inflammatoire et martial.

L'analyse des complications, des hospitalisations et de la mortalité n'a pas été faite en raison de la nécessité d'études sur des échantillons plus larges, multicentriques avec deux groupes distincts et se heurte actuellement à plusieurs obstacles d'ordre logistique et structurel.



RÉSUMÉS



Résumé

Introduction : L'hémodiafiltration (HDF) est une modalité thérapeutique qui prend plus en plus de place dans la prise en charge des patients souffrant d'insuffisance rénale chronique terminale. Le but de ce travail est d'évaluer l'impact au long court de passage d'hémodialyse (HD) vers HDF sur les paramètres clinico biologiques en dialyse la sécurité et l'aspect financier.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective analytique étalée sur plus de 5 ans qui a comparé deux périodes chez un même groupe de patients dialysés ; Période Hémodialyse (HD) avec une ancienneté en dialyse de plus d'un an à l'inclusion, puis période HDF on Line continue sur 5 ans.

Résultat : 30 stables hémodialysés chroniques ont été inclus, leur âge moyen était de 54 ± 13 ans et leur ancienneté moyenne en hémodialyse était de 79 ± 66 mois. Le passage en HDF était caractérisé par ; une augmentation significative du taux d'hémoglobine ($10,74 \pm 1,29$ g/dl en HD contre $11,66 \pm 1,38$ g/dl en HDF, $p < 0,001$), une baisse significative des doses d'érythropoïétine (4400 ± 2769 UI/semaine en HD contre 3010 ± 2963 UI/semaine en HDF, $p = 0,029$), une baisse d'albuminémie ($39,43$ g/l contre $36,86$ g/l en HDF, $p = 0,004$) et une amélioration du Kt/v ($1,21 \pm 0,16$ contre $1,37 \pm 0,15$, $p = 0,013$). Cette différence significative a été maintenue durant toute la durée d'évolution en HDF de 5 ans. La durée prescrite de la séance de dialyse était plus achevée en HDF qu'en HD (230 ± 11 mn en HD versus 239 ± 6 mn en hdf). Cette transition était associée aussi à plus de prise du poids inter dialytique ($2,23 \pm 0,83$ Kg en HD versus $2,64 \pm 1$ Kg en HDF avec un $p < 0,001$), une légère élévation des pressions artérielles systolique pré-dialytiques (129 ± 20 mmHg en HD versus 141 ± 22 mmHg en HDF avec un $p < 0,001$) et plus de consommation d'anticoagulants. Par contre aucune différence significative n'a été retrouvée pour la ferritinémie, les paramètres phosphocalciques pré-dialytiques et la CRP. Durant toute la période de l'étude la qualité d'eau était dans les normes HD et HDF et aucun incident pyrogène n'a été observé.

Conclusion : À l'issue de ces résultats, le passage HD vers l'HDF dans notre expérience a permis une optimisation de la dose de dialyse, un meilleur contrôle du statut anémique avec baisse de besoin en Epo, et moins d'arrêts prématurés des séances de dialyse. Cependant il était associé à une légère perte d'albumine et plus de consommation d'anticoagulants.

Abstract

Introduction: Haemodiafiltration (HDF) is a therapeutic modality that is becoming increasingly important in the management of patients with end-stage chronic renal failure. The purpose of this work is to assess the long-term impact of the transition from hemodialysis (HD) to haemodiafiltration (HDF) on the clinical and biological parameters, safety and financial aspects.

Methods: A retrospective analytical study going back 5 years which compared two periods in the same group of end-stage renal disease patients; Hemodialysis period (HD) with a seniority in of more than one year at inclusion, then continued on line haemodiafiltration for over 5 years.

Results: 30 stable chronic end-stage renal disease patients were included, their mean age was 54 ± 13 years and their mean hemodialysis seniority time was 79 ± 66 months. The switch to HDF was characterized by; a significant increase in the hemoglobin level (10.74 ± 1.29 g / dl in HD versus 11.66 ± 1.38 g / dl in HDF, $p < 0.001$), a significant decrease in the doses of erythropoietin (4400 ± 2769 IU / week in HD versus 3010 ± 2963 IU / week in HDF, $p = 0.029$), a drop in albuminemia (39.43 g / l versus 36.86 g / l in HDF, $p = 0.004$) and an improvement in Kt / v (1.21 ± 0.16 versus 1.37 ± 0.15 , $p = 0.013$). This significant difference was maintained throughout the 5-year HDF study period. The prescribed duration of the dialysis session was more completed in HDF than in HD (230 ± 11 minutes in HD versus 239 ± 6 minutes in HDF). This transition was also associated with more interdialytic weight gain (2.23 ± 0.83 Kg in HD versus 2.64 ± 1 Kg in HDF with a $p < 0.001$), a slight increase in pre-dialytic systolic arterial pressure (129 ± 20 mmHg in HD versus 141 ± 22 mmHg in HDF with a $p < 0.001$) and greater anticoagulants consumption. On the other hand, no significant difference was found for serum ferritin, pre-dialytic phosphocalcic parameters and CRP. Throughout the study period the water quality was within HD and HDF standards and no pyrogenic incident was encountered.

Conclusion: The transition from HD to HDF in our experience allowed an optimization of the dialysis dose, better control of the anemic status with reduced need for Epo, and fewer premature discontinuations of dialysis sessions. However, it was associated with a slight loss of albumin and increased use of anticoagulants.

ملخص

مقدمة: يعتبر ترشيح الدم طريقة علاجية تزداد أهمية في معالجة المرضى الذين يعانون من المرحلة النهائية من الفشل الكلوي المزمن. الهدف من هذا العمل هو تقييم الأثر طويل المدى للانتقال من غسيل الكلى إلى ترشيح الدم على المعايير السريرية و التحاليل المخبرية إضافة إلى السلامة والجانب الإقتصادي.

الطرق: إتمدنا دراسة تحليلية بأثر رجعي على مدى 5 سنوات قارنت فترتين في نفس المجموعة من مرضى في المرحلة النهائية من الفشل الكلوي المزمن. فترة غسيل الكلى مع أقدمية في غسيل الكلى لأكثر من عام عند التضمين ، ثم المرور لترشيح الدم لمدة تفوق 5 سنوات.

النتيجة: تم تضمين 30 مريضًا بالفشل الكلوي المزمن ، وكان متوسط أعمارهم 54 ± 13 عامًا وكان متوسط قدم فترة غسيل الكلى 79 ± 66 شهرًا. تميز التحول إلى ترشيح الدم بزيادة كبيرة في مستوى الهيموجلوبين (10.74 ± 1.29 جم / ديسيلتر في فترة غسيل الكلى مقابل 11.66 ± 1.38 جم / ديسيلتر في فترة ترشيح الدم ، $p > 0.001$) ، و انخفاض كبير في جرعات الإريثروبويتين (2769 ± 4400 وحدة دولية / أسبوع في فترة غسيل الكلى مقابل 2963 ± 3010 وحدة دولية / أسبوعًا في فترة ترشيح الدم ، $p = 0.029$) ، انخفاض في الألبومينيميا (39.43 جم / لتر مقابل 36.86 جم / لتر في فترة ترشيح الدم ، $p = 0.004$) وتحسن في KT/V (1.21 ± 0.16 مقابل 1.37 ± 0.15 ، $f = 0.013$). تم الحفاظ على هذا الاختلاف الكبير طوال فترة ترشيح الدم التي تبلغ 5 سنوات. اكتملت المدة المحددة لجلسة تصفية الدم في فترة ترشيح الدم أكثر من فترة غسيل الكلى (230 ± 11 دقيقة في فترة غسيل الكلى مقابل 239 ± 6 دقيقة في فترة ترشيح الدم). ارتبط هذا الانتقال أيضًا بزيادة الوزن بين الجلسات (2.23 ± 0.83 كجم في فترة غسيل الكلى مقابل 2.64 ± 1 كجم في فترة ترشيح الدم مع $p > 0.001$) ، زيادة طفيفة في الضغط الشرياني الانقباضي قبل الحصة (129 ± 20 مم زئبق في فترة غسيل الكلى مقابل 141 ± 22 مم زئبق

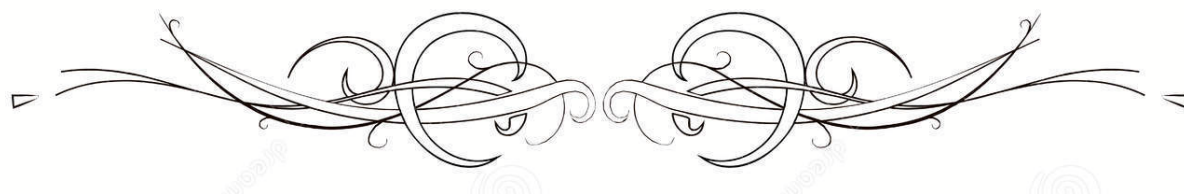
في فترة ترشيح مع $p < 0.001$) واستهلاك أكثر لمضادات التخثر. من ناحية أخرى ، لم يتم العثور على فرق ثابت لفيريتين ، ونتائج الفسفور و الكالسيوم ، و CRP.

طوال فترة الدراسة كانت جودة المياه ضمن المعايير المعتمدة ولم يلاحظ أي حادث بيروجيني.

الخلاصة: أتاح الانتقال من غسيل الكلى إلى ترشيح الدم في تجربتنا إلى تحسين جرعة غسيل الكلى ، والتحكم بشكل أفضل لتجنب فقر الدم مع انخفاض الحاجة إلى جرعات الإريثروبويتين ، وتخفيض حالات التوقف المبكر لجلسات تصفية الدم. ومع ذلك ، فقد كان مرتبطاً بفقدان طفيف للألبومين وزيادة في استخدام مضادات التخثر.



ANNEXES



Rapport d'analyse de la qualité de l'eau pendant les années :

2015

<i>Détermination</i>	<i>Ph.Eur.</i>	<i>Normes ou limites supérieures</i>	<i>Résultats</i>
<i>Caractères</i>		<i>Limpide, incolore et insipide</i>	<i>Conforme</i>
<i>Conductivité (μS/cm à 20°C)</i>			<i>2.3</i>
<i>Acidité ou Alcalinité</i>		<i>Non rouge, Non bleu</i>	<i>Conforme</i>
<i>Substances oxydables</i>		<i>Négatives</i>	<i>Conforme</i>
<i>Chlore total disponible (ppm)</i>		<i>0,1 ppm</i>	<i>0.00</i>
<i>Chlorures (ppm)</i>	<i>2.4.4</i>	<i>50 ppm</i>	<i><3.5</i>
<i>Fluorures (ppm)</i>	<i>2.2.36</i>	<i>0,2 ppm</i>	<i><0.2</i>
<i>Nitrates (ppm)</i>		<i>2 ppm</i>	<i><1</i>
<i>Sulfates (ppm)</i>	<i>2.4.13</i>	<i>50 ppm</i>	<i><25</i>
<i>Aluminium (ppm)</i>	<i>2.4.17</i>	<i>0,01 ppm</i>	<i>0.00007</i>
<i>Ammonium (ppm)</i>		<i>0,2 ppm</i>	<i><0.02</i>
<i>Calcium (ppm)</i>	<i>2.5.11</i>	<i>2 ppm</i>	<i><1</i>
<i>Magnésium (ppm)</i>	<i>2.5.11</i>	<i>2 ppm</i>	<i><1</i>
<i>Métaux lourds (ppm)</i>	<i>2.4.8</i>	<i>0,1 ppm</i>	<i><0.1</i>
<i>Potassium (ppm)</i>	<i>2.2.22</i>	<i>2 ppm</i>	<i><0.4</i>
<i>Sodium (ppm)</i>	<i>2.2.22</i>	<i>50 ppm</i>	<i><2.3</i>
<i>Zinc (ppm)</i>	<i>2.2.23</i>	<i>0,1 ppm</i>	<i>0.026</i>
<i>Mercure (ppm)</i>	<i>2.2.23</i>	<i>0,001 ppm</i>	<i><0.0002</i>
<i>Germes totaux – Départ boucle (UFC/ml)</i>	<i>2.6.12</i>	<i>100 UFC/ml</i>	<i>0</i>
<i>Germes totaux - Retour boucle B (UFC/ml)</i>	<i>2.6.12</i>	<i>100 UFC/ml</i>	<i>0</i>
<i>Endotoxines - Départ boucle (UI/ml)</i>	<i>2.6.14</i>	<i>0.25 UI/ml</i>	<i><0.005</i>
<i>Endotoxines - Retour boucle (UI/ml)</i>	<i>2.6.14</i>	<i>0.25 UI/ml</i>	<i><0.005</i>
<i>Germes totaux – Départ boucle (UFC/L)</i>		<i>100 (UFC/L)</i>	<i>5</i>

2016

Détermination	Ph.Eur.	Normes ou limites supérieures	Résultats
<i>Caractères</i>		<i>Limpide, incolore et insipide</i>	Conforme
<i>Conductivité (μS/cm à 20°C)</i>			1.7
<i>Acidité ou Alcalinité</i>		<i>Non rouge, Non bleu</i>	Conforme
<i>Substances oxydables</i>		<i>Négatives</i>	Conforme
<i>Chlore total disponible (ppm)</i>		<i>0,1 ppm</i>	0.00
<i>Chlorures (ppm)</i>	2.4.4	<i>50 ppm</i>	<3.5
<i>Fluorures (ppm)</i>	2.2.36	<i>0,2 ppm</i>	<0.2
<i>Nitrates (ppm)</i>		<i>2 ppm</i>	<1
<i>Sulfates (ppm)</i>	2.4.13	<i>50 ppm</i>	<25
<i>Aluminium (ppm)</i>	2.4.17	<i>0,01 ppm</i>	0.00055
<i>Ammonium (ppm)</i>		<i>0,2 ppm</i>	<0.02
<i>Calcium (ppm)</i>	2.5.11	<i>2 ppm</i>	0.051
<i>Magnésium (ppm)</i>	2.5.11	<i>2 ppm</i>	0.072
<i>Métaux lourds (ppm)</i>	2.4.8	<i>0,1 ppm</i>	<0.1
<i>Potassium (ppm)</i>	2.2.22	<i>2 ppm</i>	<0.4
<i>Sodium (ppm)</i>	2.2.22	<i>50 ppm</i>	<2.3
<i>Zinc (ppm)</i>	2.2.23	<i>0,1 ppm</i>	0.022
<i>Mercurure (ppm)</i>	2.2.23	<i>0,001 ppm</i>	<0.0002
<i>Germes totaux – Départ boucle (UFC/ml)</i>	2.6.12	<i>100 UFC/ml</i>	0
<i>Germes totaux - Retour boucle B (UFC/ml)</i>	2.6.12	<i>100 UFC/ml</i>	0
<i>Endotoxines - Départ boucle (UI/ml)</i>	2.6.14	<i>0.25 UI/ml</i>	<0.005
<i>Endotoxines - Retour boucle (UI/ml)</i>	2.6.14	<i>0.25 UI/ml</i>	<0.005
<i>Germes totaux – Départ boucle (UFC/L)</i>		<i>100 (UFC/L)</i>	2

2017

<i>Détermination</i>	<i>Ph.Eur.</i>	<i>Normes ou limites supérieures</i>	<i>Résultats</i>
<i>Caractères</i>		<i>Limpide, incolore et insipide</i>	<i>Conforme</i>
<i>Conductivité (µS/cm à 20°C)</i>			<i>1.5</i>
<i>Acidité ou Alcalinité</i>		<i>Non rouge, Non bleu</i>	<i>Conforme</i>
<i>Substances oxydables</i>		<i>Négatives</i>	<i>Conforme</i>
<i>Chlore total disponible (ppm)</i>		<i>0,1 ppm</i>	<i>0.00</i>
<i>Chlorures (ppm)</i>	<i>2.4.4</i>	<i>50 ppm</i>	<i><3.5</i>
<i>Fluorures (ppm)</i>	<i>2.2.36</i>	<i>0,2 ppm</i>	<i><0.2</i>
<i>Nitrates (ppm)</i>		<i>2 ppm</i>	<i><1</i>
<i>Sulfates (ppm)</i>	<i>2.4.13</i>	<i>50 ppm</i>	<i><25</i>
<i>Aluminium (ppm)</i>	<i>2.4.17</i>	<i>0,01 ppm</i>	<i>0.00018</i>
<i>Ammonium (ppm)</i>		<i>0,2 ppm</i>	<i><0.02</i>
<i>Calcium (ppm)</i>	<i>2.5.11</i>	<i>2 ppm</i>	<i>0.016</i>
<i>Magnésium (ppm)</i>	<i>2.5.11</i>	<i>2 ppm</i>	<i>0.002</i>
<i>Métaux lourds (ppm)</i>	<i>2.4.8</i>	<i>0,1 ppm</i>	<i><0.1</i>
<i>Potassium (ppm)</i>	<i>2.2.22</i>	<i>2 ppm</i>	<i><0.4</i>
<i>Sodium (ppm)</i>	<i>2.2.22</i>	<i>50 ppm</i>	<i><2.3</i>
<i>Zinc (ppm)</i>	<i>2.2.23</i>	<i>0,1 ppm</i>	<i>0.012</i>
<i>Mercure (ppm)</i>	<i>2.2.23</i>	<i>0,001 ppm</i>	<i><0.0002</i>
<i>Germes totaux – Départ boucle (UFC/ml)</i>	<i>2.6.12</i>	<i>100 UFC/ml</i>	<i>0</i>
<i>Germes totaux - Retour boucle B (UFC/ml)</i>	<i>2.6.12</i>	<i>100 UFC/ml</i>	<i>0</i>
<i>Endotoxines - Départ boucle (UI/ml)</i>	<i>2.6.14</i>	<i>0.25 UI/ml</i>	<i><0.005</i>
<i>Endotoxines - Retour boucle (UI/ml)</i>	<i>2.6.14</i>	<i>0.25 UI/ml</i>	<i><0.005</i>
<i>Germes totaux – Départ boucle (UFC/L)</i>		<i>100 (UFC/L)</i>	<i>31</i>

2020

Analyses physicochimiques :

Paramètres	Unité	Résultats	Valeurs limites Souhaitables pour l'hémodialyse	Méthodes de référence
Calcium	mg/l	<0,001	2	NF EN ISO 7980 (Mars 2000)
Magnésium	mg/l	<0,001	4	NF EN ISO 7980 (Mars 2000)
Potassium	mg/l	0,001	8	NF T90-020 (Août 1984)
Sodium	mg/l	0,48	70	NF T90-020 (Août 1984)
Mercure	mg/l	<0,00003	0,0002	NM 03.7.028 V 1991
Argent	mg/l	<0,0001	0,005	NM 03.7.022
Aluminium	mg/l	0,00092	0,01	NM 03.7.022 V 1990
Chloramine	mg/l	<0,001	0,10	NM 03.7.211 V 2001
Cuivre	mg/l	0,0003	0,10	NM 03.7.022 V 1990
Zinc	mg/l	0,0006	0,10	NM 03.7.022 V 1990
Fluorure	mg/l	<0,01	0,20	NF T90-004
Nitrate	mg/l	<0,01	2,00	NM ISO 7890-3 V 2012
Sulfate	mg/l	<0,01	100	NF T 90-040 V 1986
pH à 25°C	-	6,12	-	NM ISO 10523 V 2012
Conductivité à 25°C	µs/cm	5,00	-	NM ISO 7888 V 2001
Chlorure	mg/l	1,00	-	NM ISO 9297 V 2014

Analyses microbiologiques:

Paramètres	Unité	Résultats	Valeurs limites	Méthodes de référence
Germes totaux à 37°C	UFC/1ml	0	<100	NM ISO 6222-2007
Germes totaux à 22°C	UFC/1ml	0	<100	NM ISO 6222-2007
Endotoxines	UE/ml	<0,06	<0,25	Pharmacopées en vigueur PE 2.6.14

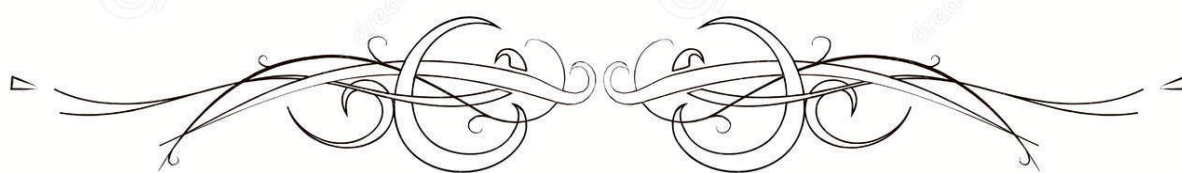
Analyses microbiologiques: Normes : pharmacopée européenne en vigueur

Le milieu de culture utilisé est le R2A et la durée d'incubation est 7 jours à 22 °C

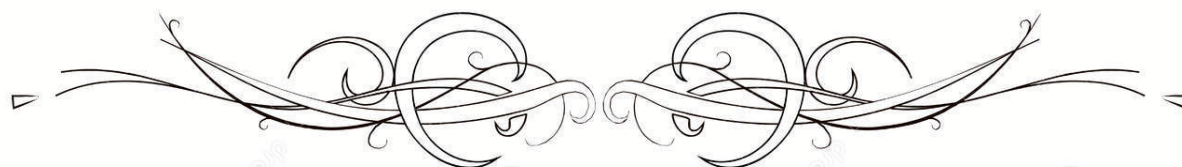
Paramètres	Unité	Résultats	Normes ou valeurs limites
Germes totaux 22° C pour HDF	UFC/1	0	100 UFC/1

Analyse des endotoxines :

Paramètres	Unité	Résultats	Normes ou valeurs limites
Endotoxines	UI/ml	<0,06	<0,25UI/ml



BIBLIOGRAPHIE



1. **Asserraji M, Maoujoud O, Belarbi M, Oualim Z.**
Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale terminale à l'hôpital Militaire de Rabat, Maroc [Epidemiological profile of end stage renal disease at the Military Hospital in Rabat, Morocco]. *Pan Afr Med J.* 2015;20:439.
2. **Canaud B, Chénine L, Leray–Moraguès H, Patrier L, Rodriguez A, Gontier–Picard A, Moréna M.**
Hémodiafiltration en ligne : modalités pratiques, sécurité et efficacité de la méthode [Online hemodiafiltration: Practical aspects, safety and efficacy]. *Nephrol Ther.* 2017 May;13(3):189–201.
3. **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.**
High–efficiency post dilution online hemodiafiltration reduces all–cause mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 2013 Feb;24(3):487–97. doi: 10.1681/ASN.2012080875.
4. **Cadre de référence des centres d'hémodialyse.**
<https://www.sante.gov.ma/Publications/GuidesManuels/Documents/2018/09/Cadre%20r%C3%A9f%C3%A9rentiel%20C3%A9quipements%20dialyse.pdf>
5. **ISO 23500–1:2019. Préparation et management de la qualité des liquides d'hémodialyse et de thérapies annexes.** <https://www.iso.org/fr/standard/67610.html>
6. **Dussol.B :**
Différents stades de l'insuffisance rénale chronique ; recommandations Immuno–analyse & Biologie Spécialisée 2011 : 26(2):55–59
7. **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 2004. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/IRC_2006_rap.pdf
8. **Ouattara B, Kra O, Yao H, Kadjo K, Niamkey EK.**
Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville .*Nephrol Ther.* 2011 Dec;7(7):531–4
9. **Hannedouche T, Krummel T, Parvès–Braun L :**
Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique? *EMC–Néphrologie 1* (2004)127–136.

10. **Mignon F.**
Le diagnostic précoce de l'insuffisance rénale chronique. Le quotidien du médecin 2003 ; 7260 : 1-7.
11. **Kessler M:**
Approche intégrée de la suppléance rénale. Néphrologie et thérapeutique 3 (2007) S222-S226.
12. **B. Canaud, J.-P. Ryckelynck. M.-Y.Hourmant :**
Le traitement de suppléance de l'IRCT. Presse Med 2005; 34: 1197-9
13. **Matignon M, Dahan K, Fruchaud G, Audard V, Grimbart P, Lang P :**
Transplantation rénale : indications, résultats, limites et perspectives. Presse Med. 2007; 36: 1829-34
14. **Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY et al :**
Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. N Engl J Med. 1999; 341:1725-30.
15. **Innes A, Rowe PA, Burden RP, Morgan AG :**
Early deaths on renal replacement therapy the need for early nephrological referral. Neph Dial Transplant 1992; 7:467-471.
16. **J Himmelfarb, M.D., and T Alp Ikizler, M.D :**
Medical progress. Hemodialysis. N Engl J Med 2010; 363:1833-45.
17. **Coulthard MG, Sharp J.**
haemodialysing infants: theoretical limitations, and single versus double lumen lines. Pediatr Nephrol 2001;16:332-334
18. **Bourquelot P :**
Abords vasculaires pour hémodialyse. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-063-B-40, 2007.
19. **B.canaud, L Chenine, L Patrier, A Granger Néphrologie, Dialyse et Soins Intensifs Hôpital Lapeyronie, Montpellier.**
L'hémodiafiltration en ligne : la thérapie de suppléance rénale du futur disponible dès aujourd'hui . Médecine sciences publications/Lavoisier-Actualités néphrologiques Jean Hamburger 2011.

20. **B. Canaud,**
Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique, *Néphrologie & Thérapeutique* 2009 ;5(3) :218-238
21. **Stéphane Honoré, Pierre Renaudin, Alain Ragon, Pascale Sebahoun.**
Traitement de l'insuffisance rénale. *Livre Pharmacie Clinique et Thérapeutique* 2018 ; 5 : 977-1021
22. **Grooteman, M. P. C., van den Dorpel, M. A., Bots, M. L., Penne, E. L., van der Weerd, N. C., ... Mazairac, A. H. A. (2012).**
Effect of Online Hemodiafiltration on All-Cause Mortality and Cardiovascular Outcomes. *Journal of the American Society of Nephrology*, 23(6), 1087-1096.
23. **Van der Weerd, N. C., Den Hoedt, C. H., Blankestijn, P. J., Bots, M. L., van den Dorpel, M. A., ... Lévesque, R. (2014).**
Resistance to Erythropoiesis Stimulating Agents in Patients Treated with Online Hemodiafiltration and Ultrapure Low-Flux Hemodialysis: Results from a Randomized Controlled Trial (CONTRAST). *PLoS ONE*, 9(4), e94434.
24. **Ok, E., Asci, G., Toz, H., Ok, E. S., Kircelli, F., ... Yilmaz, M. (2012).**
Mortality and cardiovascular events in online haemodiafiltration (OL-HDF) compared with high-flux dialysis: results from the Turkish OL-HDF Study. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 28(1), 192-202.
25. **Frimat L, Loos-Ayav C, Briançon S, Kessler M :**
Épidémiologie des maladies rénales chroniques. *EMC-Néphrologie* 2 (2005) 139-157.
26. **Kabbali, Nadia et al.**
Profil des diabétiques en hémodialyse chronique: étude multicentrique au Maroc Profile of diabetic in chronic hemodialysis: a multicenter study in Morocco. *The Pan African medical journal* vol. 17 125. 21 Feb. 2014.
27. **Locatelli F, Altieri P, Andrulli S, Bolasco P, Sau G, Pedrini LA, Basile C, David S, Feriani M, Montagna G, Di Iorio BR, Memoli B, Cravero R, Battaglia G, Zoccali C.**
Hemofiltration and hemodiafiltration reduce intradialytic hypotension in ESRD. *J Am Soc Nephrol*. 2010 Oct;21(10):1798-807
28. **Mion M, Kerr PG, Argiles A, Canaud B, Flavier JL, Mion CM.**
Haemodiafiltration in high-cardiovascular-risk patients. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7:453-4

29. **Nistor I, Palmer SC, Craig JC, Saglimbene V, Vecchio M, Covic A, et al.**
Convective versus difusive dialysis therapies for chronic kidney failure: an updated systematic review of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis.* 2014;63:954–67
30. **Maggiore Q, Pizzarelli F, Dattolo P, Maggiore U, Cerrai T.**
Cardiovascular stability during haemodialysis, haemofiltration and haemodiafiltration. *Nephrol Dial Transplant.* 2000;15 Suppl 1:68–73.
31. **Van der Sande FM, Kooman JP, Konings CJ, Leunissen KM.**
Thermal effects and blood pressure response during postdilution hemodiafiltration and hemodialysis: the effect of amount of replacement fluid and dialysate temperature. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12(9):1916–20.
32. **Maggiore Q, Pizzarelli F, Santoro A, Panzetta G, Bonforte G, Hannedouche T, et al.**
The effects of control of thermal balance on vascular stability in hemodialysis patients: results of the European randomized clinical trial. *Am J Kidney Dis.* 2002;40(2):280–90.
33. **Smith JR, Zimmer N, Bell E, Francq BG, McConnachie A, Mactier R.**
A randomized, single-blind, crossover trial of recovery time in high-flux hemodialysis and hemodiafiltration. *Am J Kidney Dis.* 2017;69:762–70
34. **Vanholder R, Baurmeister U, Brunet P, Cohen G, Glorieux G, Jankowski J, et al.**
A bench to bedside view of uremic toxins. *J Am Soc Nephrol* 2008;19:863–70.
35. **Muñoz R, Gallardo I, Valladares E, Saracho R, Martínez I, Ocharan J, Montenegro J.**
Online hemodiafiltration: 4 years of clinical experience. *Hemodial Int.* 2006 Jan;10 Suppl 1:S28–32
36. **Alayoud A, Benyahia M, Montassir D, Hamzi A, Zajjari Y, Bahadi A, El Kabbaj D, Maoujoud O, Aatif T, Hassani K, Oualim Z.**
A model to predict optimal dialysate flow. *Ther Apher Dial.* 2012 Apr;16(2):152–8
37. **Shinzato T, Kobayakawa H, Maeda K.**
Comparison of various treatment modes in terms of beta 2-microglobulin removal: hemodialysis, hemofiltration, and push/pull HDF. *Artif Organs* 1989;13:66–70
38. **Oates, T., Pinney, J. H., & Davenport, A. (2011).**
Haemodiafiltration versus High-Flux Haemodialysis: Effects on Phosphate Control and Erythropoietin Response. *American Journal of Nephrology*, 33(1), 70–75.

39. **Hamzi MA, Hassani K, Alayoud A, Arache W, Bahadi A, Kasouati J, Benyahia M.**
L'hémodiafiltration online en mode prédilutionnel : quelle dose d'anticoagulation ? [Predilution online hemodiafiltration: which dose of anticoagulation?]. *Nephrol Ther.* 2013 Feb;9(1):21–5

40. **Jean G, Hurot JM, Deleaval P, Mayor B, Lorriaux C.**
Online–haemodiafiltration vs. conventional haemodialysis: a cross–over study. *BMC Nephrol.* 2015 May 9;16:70.

41. **Meert N, Eloit S, Waterloos MA, Van Landschoot M, Dhondt A, Glorieux G.**
Effective removal of protein–bound uraemic solutes by different convective strategies: a prospective trial. *Nephrol DialTransplant*2009;24:562–70

42. **Macías N, Vega A, Abad S, Santos A, Cedeño S, Linares T, García–Prieto AM, Aragoncillo I, Yuste C, López–Gómez JM.**
Is High–Volume Online Hemodiafiltration Associated With Malnutrition? *Ther Apher Dial.* 2017 Aug;21(4):361–369)

43. **Molina P, Vizcaíno B, Molina MD, Beltrán S, González–Moya M, Mora A, et al.**
The effect of high–volume online haemodiafiltration on nutritional status and body composition: the ProtEin Stores prEservaTion (PESET) study. *Nephrol Dial Transplant.* 2018;33(7):1223–35.

44. **Vaslaki L., Major L., Berta K., Karatson A., Misz M., Pethoe F., et. al.:**
On–line haemodiafiltration versus haemodialysis: stable haematocrit with less erythropoietin and improvement of other relevant blood parameters. *Blood Purif* 2006; 24: pp. 163–173.

45. **Lee YH, Shin YS, Lee SY, et al.**
Effects of online hemodiafiltration on anemia and nutritional status in chronic hemodialysis patients. *Kidney Res Clin Pract.* 2020;39(1):103–111.

46. **Bonforte, G., Grillo, P., Zerbi, S., & Surian, M. (2002).**
Improvement of Anemia in Hemodialysis Patients Treated by Hemodiafiltration with High–Volume On–Line–Prepared Substitution Fluid. *Blood Purification*, 20(4), 357–363. doi:10.1159/000063104

47. **Sara Tito Ibrahim , Adela Mahmoud Gad Salama , Hanaa Mohammed Eid Elsayed , Mahmoud Ahmed Ali Kobry El Kobba**
Effect of High Flux Hemodialysis versus Hemodiafiltration on Metabolic Status in Hemodialysis Patients Military Nephrology Hospital. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine* 2020 ; 81 (1) :1285–1291

48. **Rachid AATAR , M. K. FILALI , MME I. LAOUAD, M. ZYANI ,MME. W. FADILI FMPM Thèse N° 153**
Comparaison hémodialyse conventionnelle Versus hémodiafiltration et impact sur la consommation de l'érythropoïétine 07-2016
49. **Lin C.L., Huang C.C., Yu C.C., Wu C.H., Chang C.T., Hsu H.H., et. al.:**
Improved iron utilization and reduced erythropoietin resistance by on-line hemodiafiltration. *Blood Purif* 2002; 20: pp. 349-356
50. **Marcelli D, Bayh I, Merello JI, Ponce P, Heaton A, Kircelli F, et al.**
Dynamics of the erythropoiesis stimulating agent resistance index in incident hemodiafiltration and high-flux hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2016;90(1):192-202
51. **Macdougall IC.**
Individualizing target haemoglobin concentrations--tailoring treatment for renal anaemia. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16 Suppl 7:9-14.
52. **François Madore.**
Facteurs de risque vasculaire et insuffisance rénale *MEDECINE/SCIENCES* 2004 ; 20 : 1100-3
53. **Canaud B, Barbieri C, Marcelli D, Bellocchio F, Bowry S, Mari F, Amato C, Gatti E.** Optimal convection volume for improving patient outcomes in an international incident dialysis cohort treated with online hemodiafiltration. *Kidney Int.* 2015 Nov;88(5):1108-16
54. **Panichi V, Rizza GM, Paoletti S, Bigazzi R, Aloisi M, Barsotti G, et al.**
Chronic inflammation and mortality in haemodialysis: effect of different renal replacement therapies. Results from the RISCAVID study. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23(7):2337-43.
55. **Susantitaphong P, Riella C, Jaber BL.**
Effect of ultrapure dialysate on markers of inflammation, oxidative stress, nutrition and anemia parameters: a meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28(2):438-46.
56. **Yusaku Tanaka et al.**
Effects of on-line hemodiafiltration regimens and dialysate composition on serum concentrations of magnesium and calcium ions. *Renal Replacement Therapy* (2021) 7:26
57. **Muñoz R, Gallardo I, Valladares E, Saracho R, Martínez I, Ocharan J, Montenegro J.**
Online hemodiafiltration: 4 years of clinical experience. *Hemodial Int.* 2006 Jan;10 Suppl 1:S28-32
58. **Movilli E, Camerini C, Gaggia P, Poiatti P, Pola A, Viola BF, Zubani R, Jeannin G, Cancarini G.**
Effect of post-dilutional on-line haemodiafiltration on serum calcium, phosphate and parathyroid hormone concentrations in uraemic patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2011 Dec;26(12):4032-7

59. **Argilés A, Kerr PG, Canaud B, Flavier JL, Mion C.**
Calcium kinetics and the long-term effects of lowering dialysate calcium concentration. *Kidney Int.* 1993;43(3):630-40
60. **Ovanovich A.**
Time to Reconsider Calcium-Based Phosphate Binders in Dialysis? A Call for a Well-Designed Randomized Controlled Trial. *Am J Kidney Dis.* 2020;75(3):453-5.
61. **Blankestijn PJ, Ledebro I, Canaud B.**
Hemodiafiltration: clinical evidence and remaining questions. *Kidney Int Kidney Int* 2010;77:581-7
62. **Ludivine Lebourg et al.**
Hémodiafiltration en ligne : y a-t-il réellement un surcoût ? *Néphrologie & Thérapeutique* Volume 9, Issue 4, July 2013, Pages 209-214
63. **Mazairac AH Blankestijn PJ Grooteman MP et al.**
The cost-utility of haemodiafiltration versus haemodialysis in the Convective Transport Study . *Nephrol Dial Transplant* 2013 ; 28 : 1865 -1873
64. **Kawanishi H.**
Is There Enough Evidence to Prove That Hemodiafiltration Is Superior? *Blood Purif.* 2018;46(1):3-6. doi: 10.1159/000487917
65. **Maduell F. Hemodiafiltration versus conventional hemodialysis:**
Should "conventional" be redefined? *Semin Dial.* 2018 Nov;31(6):625-632
66. **Morena M, et al:**
Treatment tolerance and patient-reported outcomes favor online hemodiafiltration compared to high-flux hemodialysis in the elderly. *Kidney Int* 2017;91: 1495-1509
67. **Mercadal L, Franck JE, Metzger M, et al.**
Hemodiafiltration versus hemodialysis and survival in patients with ESRD: The French renal epidemiology and information network (REIN) registry. *Am J Kidney Dis.* 2015;68:247-255
68. **Ronco C.**
Hemodiafiltration: Technical and Clinical Issues. *Blood Purif.* 2015;40 Suppl 1:2-11

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 046

سنة 2022

الانتقال من تصفية الدم التقليدية إلى تصفية الدم بالترشيح : ما القيمة المضافة لمركز تصفية الدم؟

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/02/03

من طرف

السيد بغواب يوسف

المزداد في 06 شتنبر 1995 بأفادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تصفية الدم - الترشيح - القيمة - سلامة - الجانب الاقتصادي

اللجنة

الرئيس

إ. العواد

السيدة

المشرف

أستاذة في أمراض الكلي

م. الريحاني.

السيد

أستاذ في أمراض الكلي

ح. قاصف

السيد

أستاذ في الطب الباطني

ن. الزمراوي

السيد

أستاذ في أمراض الكلي

الحكام