

Année 2018

Thèse N° 142

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/05/2018

PAR

Mr. Saad LAMJADLI

Né Le 20 décembre 1989 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hémodialyse – dialysat ultra pur – anémie – Érythropoïétine – résistance à
l'érythropoïétine

JURY

M^{me}. I.LAOUAD

Professeur de Néphrologie

M^r. N.ZEMRAOUI

Professeur agrégé de Néphrologie

M^r. R.SEDDIKI

Professeur agrégé en anesthésie-réanimation

M^{me}. W.FADILI

Professeur agrégé de Néphrologie

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبنت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





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.

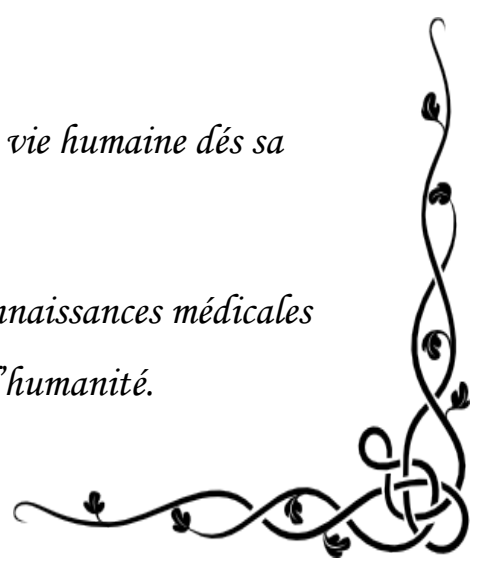
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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.



Liste 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
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUESS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



*Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*

A la mémoire de mes grands-parents : Zineb Bouquantar,
Hassan Lamjadli, Houmad El ouazighi, Keltoum
azdoud, Abdelhak Agouram
Que dieu les ait en sa sainte miséricorde, Amen

A MON CHÉR PÈRE

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

A MON ADORABLE MÈRE

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

*A MES TRÈS CHÈRES SŒURS Imane et son époux abdelrazak,
Zineb, Ghita*

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

*A mes chères grandes mères : FATIMA AGOURAM et
SAADIA AGOURAM*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de
L'affection que je porte pour vous.
Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de
santé*

A MON EPOUSE LEILA ABARRAY TAYLALT

*Quand je t'ai connu, j'ai trouvé en toi la femme de ma vie, mon
âme*

soeur et la lumière de mon chemin.

Ma vie à tes cotés est remplie de belles surprises.

*Tes sacrifices, ton soutien moral, ta gentillesse sans
égal, ton profond attachement m'ont permis de terminer mes
études.*

*Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail
n'aurait vu le jour.*

*Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein
et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance
et de mon amour sincère et fidèle.*

A mes tantes, à mes oncles,

A mes cousins et mes cousines

Aïcha, Aziza, Hasna, Jalila, Rachid et rokia
, Bouchera, Guessous, Elarbi, mohammed, Foulouh, Reda
, Silim, Hamada, Salma, Aya
, Elghali, Najah, Kamil, Haroune, Najwa, Yahya, Yakout, Yasmîna
, Adam, Amine, Moulay driss, Mina, Ismaïl et Soukaina
Bouamama, a ma tante Hafida et a son marie, ma tante
Bouchera sibaoui et Amal, Fatimzehra, hanane, amine, adam
En témoignage de l'attachement, de l'amour et de
L'affection que je porte pour vous.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de
santé

A toute la famille LAMJADLI, SIBAOUÏH, et AGOURAM

Mon oncle Mohammed, sa femme Vanessa et leurs enfants, a
mon oncle Adibe youssef maeaynany hayat,, Je vous dédie ce
travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé

A toute la famille de mon épouse Titritinou, plus

Particulièrement Mr Mohammed Abarray, Rachida et son
époux Rachid, Saadia et son époux Mohamed, khadija et son
époux Moustapha, Ahmed et son épouse Malika et a tous leurs
enfants

Un remerciement particulier et sincère, Que ce travail soit un
témoignage de ma gratitude et mon profond Respect.

A mes chères amis

*Zohir ELmarani abouassad,youssef elhsanni,badr drai,youness
lamaala, karim lakraimi,mouhiss zakaria,yassine
lamghari,abidine
lkbir,jaouhari,bouabid,moumen,kamil,amine,laachiri
,alafifi,kondah,boutou,assamadi*

*Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon
profond Respect*

*A notre chers professeur Zemroui Nadir et professeur Amr
Maoujoud*

*Un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts
Fournis. Vous avez toujours été présents dans chaque étape de
cette thèse*

*Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon
profond Respect.*

je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A toute ma promotion de FMPM

À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.

*QUE CETTE THÈSE SOIT POUR VOUS LE TÉMOIGNAGE DE
MES SENTIMENTS LES PLUS SINCÈRES ET LES PLUS
AFFECTUEUX.*



A notre maître et président de thèse
Mme le professeur Ianas Elouad
Professeur de Néphrologie

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons

A notre maître et rapporteur de thèse
Mr le professeur Zemroui Nadir
Professeur de Néphrologie

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

A notre maître et juge de thèse
Mr le professeur Sedik Rachid
Professeur d'Anesthésie et Réanimation

Vous nous avez honorés d'accepter avec grande Sympathie de siéger parmi notre jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

A notre maître et juge de thèse
Mme le professeur Fadili Wafaa
Professeur de Néphrologie

*Vous nous avez honorés d'accepter avec grande
Sympathie de siéger parmi notre jury de thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos
vifs remerciements.*

A mon maître Mr le professeur Amr Maoujoud Professeur de
Néphrologie

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

Liste des Figures

Figure 1	: Plan de l'étude
Figure 2	: Répartition des patients selon le sexe
Figure 3	: Répartition des patients selon la néphropathie causale
Figure 4	: Evolution trimestrielle du kt/v
Figure 5	: Moyenne d'Hb avec DC et DUP
Figure 6	: Evolution trimestrielle d'hémoglobine
Figure 7	: Moyenne de la feritinémie avec DC et DUP
Figure 8	: Evolution trimestrielle de la feritinémie
Figure 9	: Moyenne de la CRP avec DC et DUP
Figure 10	: Evolution trimestrielle de la CRP avec un DUP
Figure 11	: Moyenne d'albuminémie avec DC et DUP
Figure 12	: Evolution trimestrielle d'albuminémie en g/l
Figure 13	: Moyenne de la PTH avec DC et DUP
Figure 14	: Evolution trimestrielle de la PTH en pg/ml
Figure 15	: Moyenne de la dose epoB avec DC et DUP
Figure 16	: Evolution trimestrielle de la dose d EpoB
Figure 17	: IRE avec DC et DUP
Figure 18	: Evolution trimestrielle de l'indice de résistance à l'érythropoïétine
Figure 19	: Evolution de Hb et IRE durant l'étude
Figure 20	: Evolution du coût epo B durant l'étude avec un DUP
Figure 21	: Schéma explicatif du principe de l'hémodialyse
Figure 22	: Schéma explicatif d'hémodiafiltration
Figure 23	: Composants de la dialyse péritonéale
Figure 24	: Schéma des principales étapes de traitement de l'eau pour HD
Figure 25	: Filtre auto lavable
Figure 26	: Double filtres à particules parallèles
Figure 27	: Filtre à sable
Figure 28	: Schéma d'un adoucisseur

Figure 29 : Schéma d'un charbon actif

Figure 30 : Modélisation d'une osmose inverse simple

Figure 31 : Mode de fonctionnement de la double osmose

Figure 32 : Schéma d'une chaîne de traitement d'eau pour l'hémodialyse

Figure 33 : Générateur d'hémodialyse

Liste des Tableaux

Tableau 1	:	Les paramètres de base de la population en hémodialyse conventionnelle
Tableau 2	:	Moyenne des paramètres biologiques avec une hémodialyse conventionnelle et avec un DUP
Tableau 3	:	Les patients ayant une hémoglobine sup à 11g/dl (%)
Tableau 4	:	KidneyDiseaseimproving Global Outcomes (KDIGO)
Tableau 5	:	Relations entre effets toxiques et concentrations de plusieurs contaminants Physicochimiques et bactériologiques de l'eau pour hémodialyse
Tableau 6	:	Les normes bactériologiques de l'eau pour hémodialyse
Tableau 7	:	Les normes physico-chimiques de l'eau pour hémodialyse
Tableau 8	:	Caractéristiques microbiologiques de l'eau ultrapure
Tableau 9	:	Agents stimulant l'érythropoïèse disponible sur le marché marocain
Tableau 10	:	L'Age selon la série de l'étude
Tableau 11	:	Le sexe selon la série de l'étude
Tableau 12	:	La néphropathie initiale selon la série de l'étude
Tableau 13	:	la moyenne d'hémoglobine selon DC et DUP
Tableau 14	:	Evolution de l'Hb selon la série avec un DUP
Tableau 15	:	Répartition de la moyenne ferritinémie(pg/ml) selon DC et DUP
Tableau 16	:	Répartition de la PTH selon DC et DUP
Tableau 17	:	Répartition de la CRP selon DC et DUP
Tableau 18	:	Evolution de la CRP selon la série avec un DUP
Tableau 19	:	Répartition de l'albuminémie selon DC et DUP
Tableau 20	:	Evolution de l'albuminémie selon la série avec un DUP
Tableau 21	:	Répartition des doses EPO administrées selon DC et DUP
Tableau 22	:	Répartition Dose d'érythropoïétine administrée selon la série de l'étude avec un DUP
Tableau 23	:	Indice de résistance à l'érythropoïétine selon DC et DUP
Tableau 24	:	Indice de résistance à l'érythropoïétine selon la série de l'étude avec un DUP

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes at the top and bottom. The frame is symmetrical and features a central rectangular area containing the title. The ends of the frame are pointed, resembling quills or stylized arrows.

Liste des Abréviations

ASE	:Agent stimulant de l'érythropoïèse
CRP	: Protéine C réactive
DC	: Dialysat conventionnel
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire.
DP	: Dialyse péritonéale DP
DPA	: Dialyse péritonéale automatisée
DPCA	: Dialyse péritonéale continue ambulatoire
DUP	: Dialysat ultra pur
EPO	: Erythropoïétine
HB	: Hémoglobine.
HDF	: Hémodiafiltration
HTA	: Hypertension Artérielle
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRCT	: Insuffisance Rénale Chronique Terminale..
IRE	: Indice de résistance à l'érythropoïétine
MDRD	: ModifiedDiet in RenalDisease
MRC	: Maladie Rénale Chronique.
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
PTH	: Parathormone



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type de l'étude	5
II. Lieu de l'étude	5
III. La durée de l'étude	5
IV. Population de l'étude	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Principaux critères d'exclusion	5
V. Méthodes	6
1. Les patients	6
2. Recueil des données	8
3. Méthodes d'analyse statistique des données	8
RESULTATS	9
I. Caractéristiques de la population	10
1. Age	10
2. Sexe	11
3. Poids corporel	11
4. Ancienneté de l'hémodialyse	11
5. Néphropathie initiale	12
II. Données techniques	12
1. Paramètres de Dialyse	12
2. La dose de dialyse (Kt/V)	13
III. Les données biologiques	13
1. Type d'érythropoïétine	13
2. Les paramètres hématologiques	14
IV. Paramètres inflammatoires, nutritionnels et minéraux	17
1. CRP	17
2. Albuminémie	18
3. La parathormone	19
V. Les résultats analytiques	20
1. Paramètres biologiques	20
2. La dose d'érythropoïétine administrée	21
3. Réponse a Epo B	22
4. Evolution de l'Hb et de l'IRE durant l'étude	23
5. Patients avec une Hb > 11 g/dL (%)	24
6. L'aspect économique de l'utilisation d'un DUP	26
DISCUSSION	25
I. Rappels	26
1. C'est quoi l'insuffisance rénale chronique	26
2. Les modalités de suppléance	29
3. Technique de l'hémodialyse	34
4. L'anémie de l'hémodialysé et son traitement [44]	47
II. DISCUSSION DES RESULTATS	54
1. Données démographiques	54

2. Données épidémiologiques :	55
3. Données hématologiques	56
4. Dose d'érythropoïétine administrée	51
5. Indice de résistance à l'érythropoïétine	53
6. Le contrôle de l'anémie et des marqueurs de l' inflammation	64
7. L'aspect économique de l'utilisation d'un DUP	66
CONCLUSION	68
ANNEXES	70
RESUMES	73
BIBLIOGRAPHIE	77

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une pathologie grave et invalidante, en constante augmentation [1]. Elle représente un problème majeur de santé publique du fait de sa gravité, de son caractère silencieux, des contraintes et du coût qu'elle engendre [2].

Une fois le diagnostic posé, sa prise en charge doit avoir pour objectif de retarder et prévenir l'apparition d'une insuffisance rénale terminale d'une part et de préparer les patients qui vont nécessiter un traitement de suppléance rénale d'autre part.

La prise en charge de cette pathologie a connu un progrès important, notamment l'amélioration des techniques d'épuration extrarénale avec ses différentes modalités dont la plus utilisée au Maroc est L'hémodialyse intermittente dite conventionnelle.

Malgré les progrès réalisés dans les techniques d'épuration extrarénale, elles sont responsables de nombreuses complications, dont le développement de la micro inflammation avec une augmentation des protéines et des cytokines pro inflammatoire [3] [4]. Ceci contribue significativement à l'inflammation chronique chez les patients hémodialysés chroniques [5], à la faible réponse aux agents stimulant l'érythropoïèse (ASE) [6], et ce par l'interaction directe entre cellule sanguine et matériel d'hémodialyse [7] [8].

Dans ce contexte, la qualité microbiologique du dialysat a été suggéré comme un contributeur majeur de cette inflammation [9] [10] [11] [12]. Le lien entre la pureté du dialysat, l'inflammation, la réponse à l'ASE et le contrôle de l'anémie est suggéré par différentes études [13] [14], suspectant le rôle des contaminants microbiologiques dans le dialysat et Le niveau d'endotoxine, dans la génèse d'une inflammation et une résistance aux agents stimulant de l'érythropoïèse chez les patients dialysés [5] [6] [7] [15] [16].

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

L'objectif de notre étude rétrospective est d'évaluer l'intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques.

Matériels et Méthodes

I. Type de l'étude

Etude rétrospective descriptive et analytique portant sur 48 patients, dont l'objectif est d'analyser l'impact du dialysat ultra pur (DUP) sur le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques.

II. Lieu de l'étude

Le service de néphrologie-dialyse de l'hôpital militaire d'Agadir.

III. La durée de l'étude

Période 1 année s'étalant de 1 janvier 2015 à 31 décembre 2015.

IV. Population de l'étude

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

1. Critères d'inclusion

- Les patients hémodialysés chroniques âgés de plus de 18 ans.
- Les patients ayant reçu une dialyse de qualité adéquate ($KT / V \geq 1,2$).
- Sous agent stimulateur de l'érythropoïèse depuis au moins 12 semaines.
- Les patients avec des niveaux de fer adéquats (ferritine > 200 µg / L, saturation de la transferrine > 25%).

2. Principaux critères d'exclusion

- Les patients qui étaient en dialyse depuis moins de 3 mois.
- Les patients qui avaient reçu des transfusions sanguines dans les 3 derniers mois.
- Les patients qui ont eu des épisodes de saignements dans les 3 derniers mois.

V. Méthodes

1. Les patients

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique, les patients sélectionnés étaient sous dialysat conventionnel (DC) trois fois par semaine, puis suivis après conversion à un DUP.

Le système de traitement d'eau de l'unité de dialyse a été changé et 2 filtres d'endotoxines ont été ajouté dans le circuit du dialysat, afin de le convertir d'un dialysat conventionnel (défini comme contenant des bactéries: unités formant des colonies <100 UFC / mL et endotoxines <0,25 EU / mL ,vers un dialysat ultra pur (défini dans la pharmacopée comme contenant :<0,1 CFU / mL et des endotoxines <0,03 EU / mL ,obtenu par des dosages cinétiques du lysat d'amœbocytes de limule) [5, 17, 18]. Le plan de l'étude est résumé dans la figure 1.

La surveillance microbiologique du liquide du dialyse a été réalisé tous les 3 mois pendant 1 an, afin de vérifier la conformité au niveau bactériologique et endotoxinique, selon la gamme recommandée par l'organisation internationale; ISO 11663: 2009 [19] et ISO 23500: 2011 [20]. Ces normes sont adoptées par la société de néphrologie marocaine pour l'installation d'un dialysat ultra pur [21].

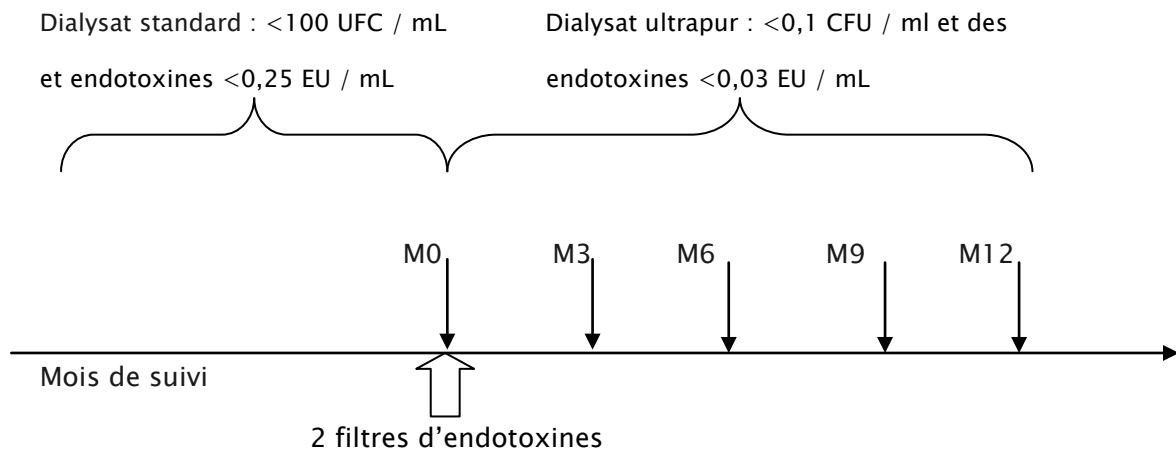


Figure 1 : Plan de l'étude

Les paramètres de laboratoire suivants ont été recueillis pour les patients au début de l'étude, et ont été répétés mensuellement pendant le suivi:

- ✓ hémoglobine (Hb)
- ✓ nombre de globules rouges
- ✓ hématocrite
- ✓ numération plaquettaire,
- ✓ fer sérique
- ✓ taux de saturation de la transferrine
- ✓ ferritine
- ✓ sérum parathyroïdien intact (PTH)
- ✓ protéine C-réactive (CRP)
- ✓ protéine
- ✓ albumine
- ✓ glucose
- ✓ azote uréique sanguin

- ✓ Créatinine
- ✓ sodium
- ✓ potassium
- ✓ calcium
- ✓ phosphate

Pour évaluer la réponse à l'EPO, nous avons utilisé l'indice de résistance à l'érythropoïétine (IRE), défini par la dose d'EpoB ajustée en fonction du poids (U / kg / semaine) divisée par le taux d'Hb (g / dL).

2. Recueil des données

Sur une durée de 1 an selon la fiche d'exploitation (annexe).

3. Méthodes d'analyse statistique des données

- Les résultats ont été exprimés en pourcentages pour les variables qualitatives.
- Les données quantitatives ont été testées pour la normalité par le test de Kolmogorov-Smirnov et ont été exprimées comme moyenne $\pm$ déviation standard et la signification clinique a été évaluée par le test F de Friedman.
- Les analyses ont été effectuées avec SPSS 18 .
- Les résultats ont été considérés comme statistiquement significatifs avec $P < 0,05$.

Resultats

I. Caractéristiques de la population

Notre étude rétrospective s'est étalée de 1 janvier 2015 à 31 décembre 2015 sur une période de 1 an. 48 dossiers de patients hémodialysés chroniques du service de néphrologie ont été colligés.

Les paramètres de base de la population en hémodialyse conventionnelle sont résumés dans le tableau 1.

Tableau I : Les paramètres de base de la population en hémodialyse conventionnelle

Les paramètres	Moyenne ou n(%)
Patients	48
Age (an)	52,3 $\pm$ 25,1
Pourcentage des femmes(%)	20 (41,6)
Ancienneté hémodialyse en mois	48,20 $\pm$ 20,7
Néphropathie initiale (%)	
–Diabète	30,4
–Néphropathie interstielle	10,9
–Glomérulonéphrite	10,3
–Vasculaire	19,2
–Autre origine	29,2
Hémoglobine (g/dl)	9,24 $\pm$ 1,23
Saturation de la transferrine(%)	22,5 $\pm$ 5,5
Ferritinémie (ng/ml)	300,676 $\pm$ 98,2
Poids sec (kg)	61,34 $\pm$ 5,6
CRP (mg/dl)	8,89 $\pm$ 2,74
Albuminémie (g/dl)	35,34 $\pm$ 2,1
Kt/v	1,21 $\pm$ 0,2
PTH (pg/ml)	311,77 $\pm$ 65,2
Poids sec (Kg)	61,34 $\pm$ 5,6
Dose hebdomadaire Epob (UI/Kg/semaine)	127,2 $\pm$ 23,1
Indice de résistance à l'Erythropoétine (UI/Kg/semaine/g/dl)	13,7 $\pm$ 1,23

1. Age

L'âge des patients de notre série variait de 27 à 77 ans, avec une moyenne d'âge de 52.3 ± 25.1 ans.

2. Sexe

Dans notre série, nous avons retrouvé une prédominance masculine avec 28 hommes pour 20 femmes, soit un sex-ratio de 1,4.

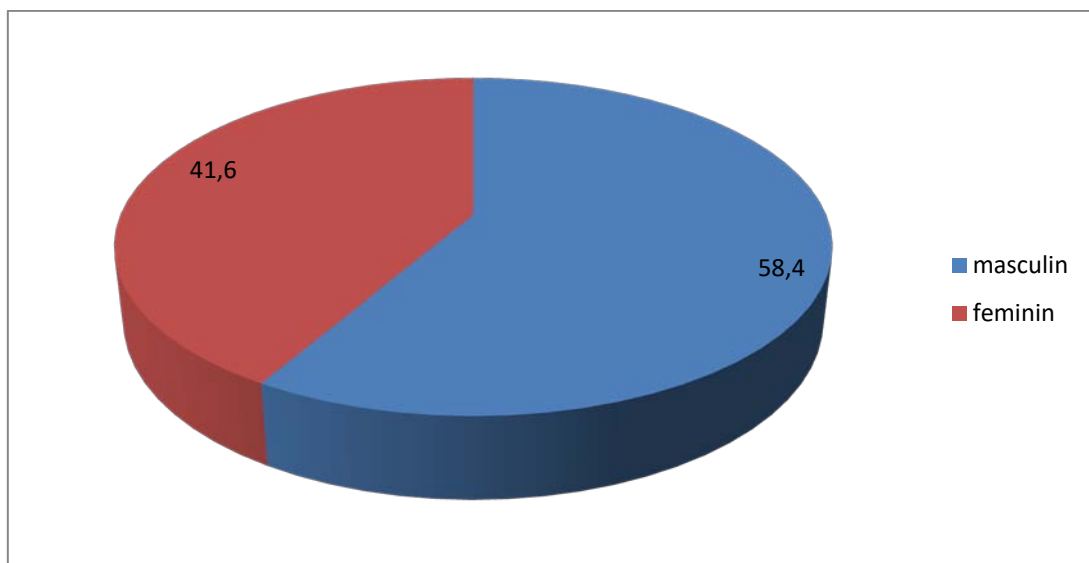


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe

3. Poids corporel

Dans notre série, le poids sec moyen était de 61.34 ± 5.6 kg.

4. Ancienneté de l'hémodialyse

Dans notre série, l'ancienneté d'hémodialyse variait de 27 à 68 mois avec une moyenne de 48.20 ± 20.7 mois.

5. Néphropathie initiale

Dans notre série, la répartition des patients selon la néphropathie causale de l'IRC a retrouvé une prédominance de la néphropathie diabétique chez 14 patients soit 30,4 % des cas, puis de la néphropathie interstitielle chez 6 patients soit 10,9 % des cas, puis la glomérulonéphrite chez 5 patients soit 10,3 % des cas, suivi de la pathologie vasculaire qui était présente chez 9 patients soit 19,2 %.

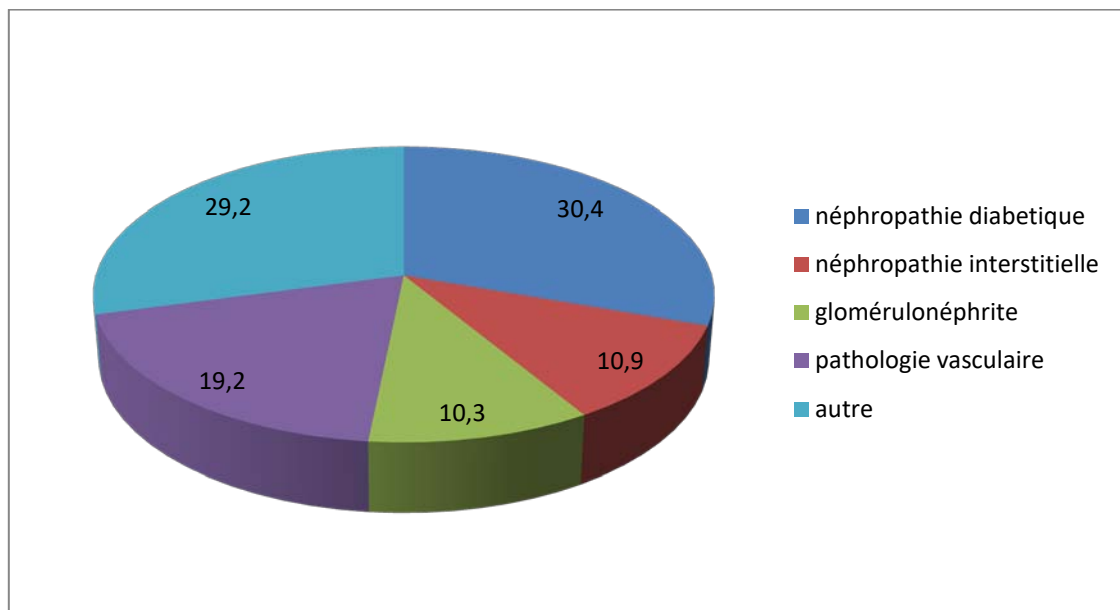


Figure 3: Répartition des patients selon la néphropathie causale

II. Données techniques

1. Paramètres de Dialyse

Les patients étaient en hémodialyse conventionnelle en utilisant le générateur FMC 4008-S avec une membrane synthétique en polysulfone.

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

Le système de traitement de l'eau consistait en une double osmose inverse, avec un prétraitement classique (adoucisseur, charbon actif, et microfiltration), boucle de distribution avec une circulation d'eau permanente et une livraison directe aux machines de dialyse.

Pour produire un DUP, le générateur de dialyse a été équipé avec deux ultrafiltres d'endotoxines, assurant une stérilisation finale du dialysat.

2. La dose de dialyse (Kt/V)

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

Dans notre série, le Kt/V moyen était de $1,23 \pm 0,30$ avec de légères fluctuations trimestrielles.

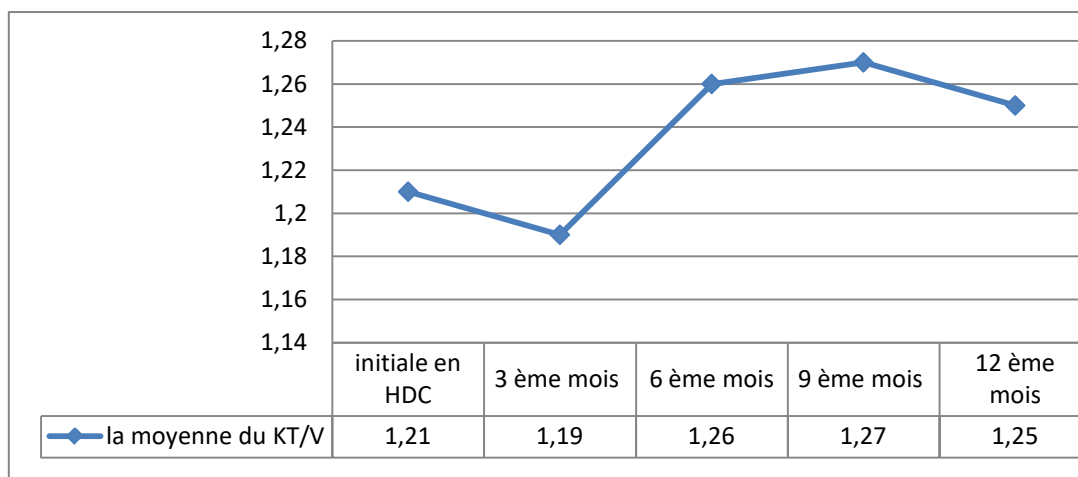


Figure 4 : Evolution trimestrielle du kt/v

III. Les données biologiques

1. Type d'érythropoïétine

Dans notre série, tous les patients recevaient de l'érythropoïétine recombinante sous forme d'Epoetin beta.

2. Les paramètres hématologiques

2.1 Hémoglobine

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

Dans notre série, la moyenne d'hémoglobine avec DC était de 9,27 g/dl $\pm$ 1,23 g/dl, et de 11,17 g/dl $\pm$ 1,8 avec un DUP.

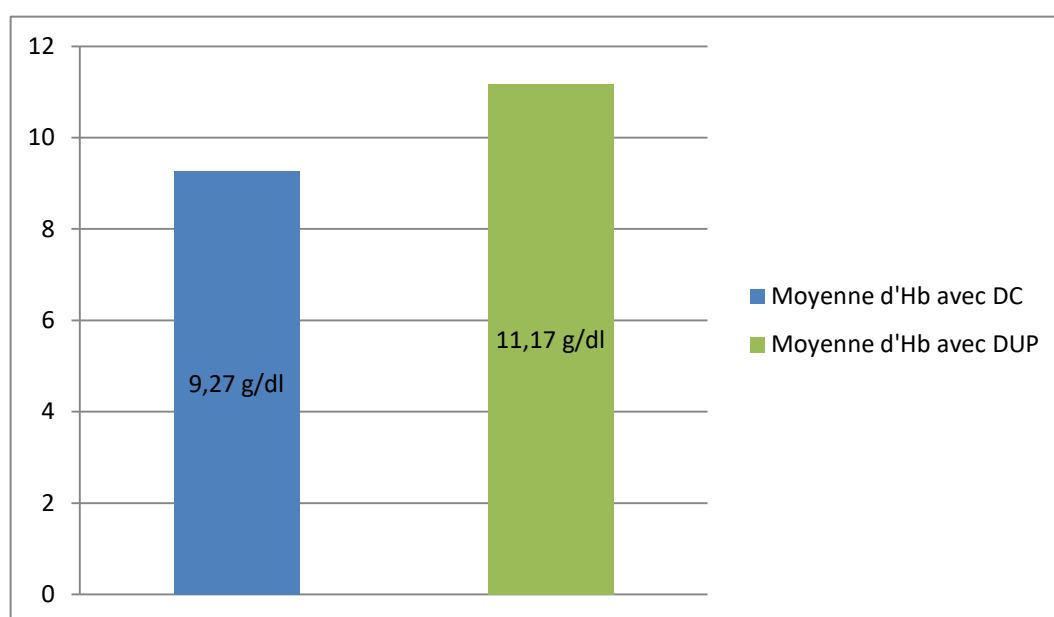


Figure 5 : Moyenne d'Hb avec DC et DUP

L'évolution trimestrielle de l'hémoglobine avec un DUP est résumée dans la figure 6.

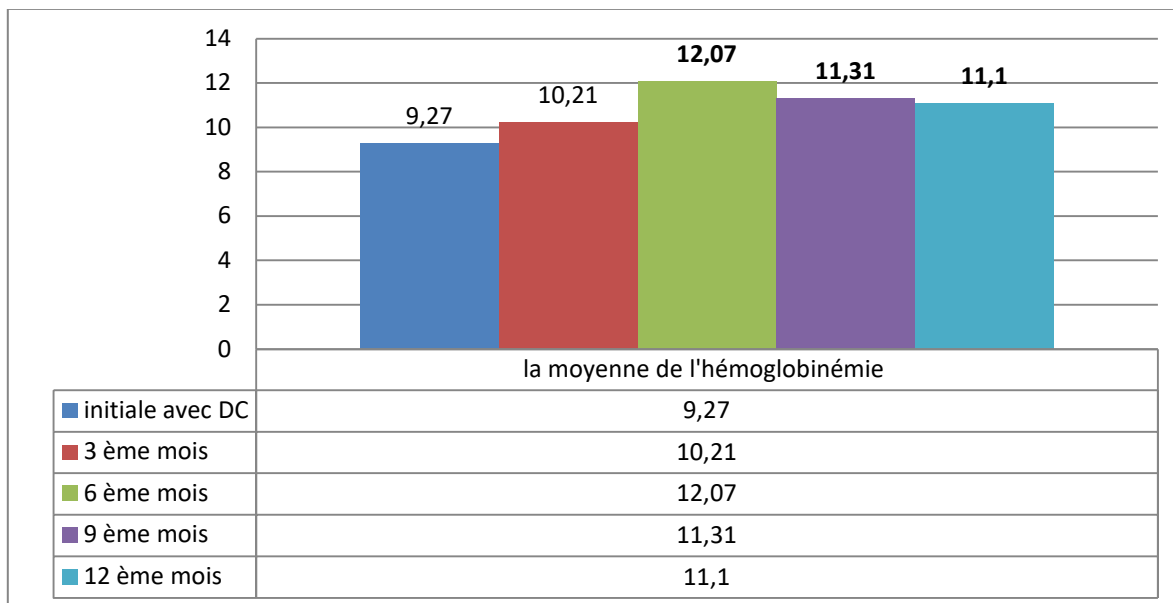


Figure 6 : Evolution trimestrielle d'hémoglobine

2.2 Ferritinémie

La ferritine est une protéine qui permet de stocker le fer essentiellement au niveau du foie, mais également dans la rate et la moelle osseuse. Elle permet donc de réguler la concentration en fer qui circule dans l'organisme et son taux sanguin appelé ferritinémie permet une évaluation de la quantité de fer en réserve.

Dans notre série, la moyenne de la ferritinémie avec un DC était de 300,67 ng/ml $\pm$ 98,2 et de 398,85 ng/ml $\pm$ 100,2 avec un DUP .

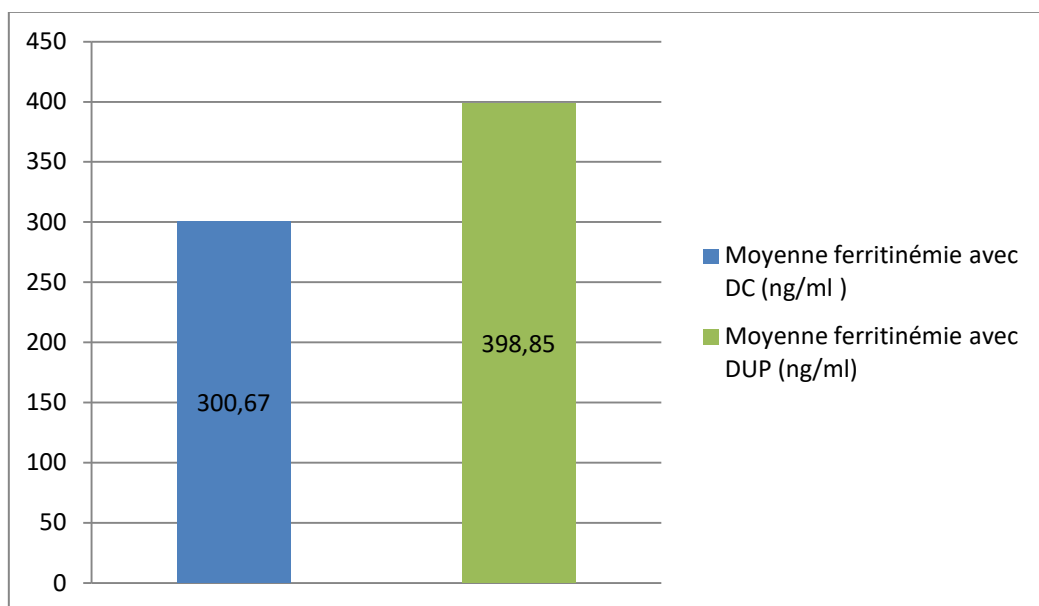


Figure 7 : La moyenne de la feritinémie avec DC et DUP

Son évolution trimestrielle avec un DUP est montrée sur la figure 8.

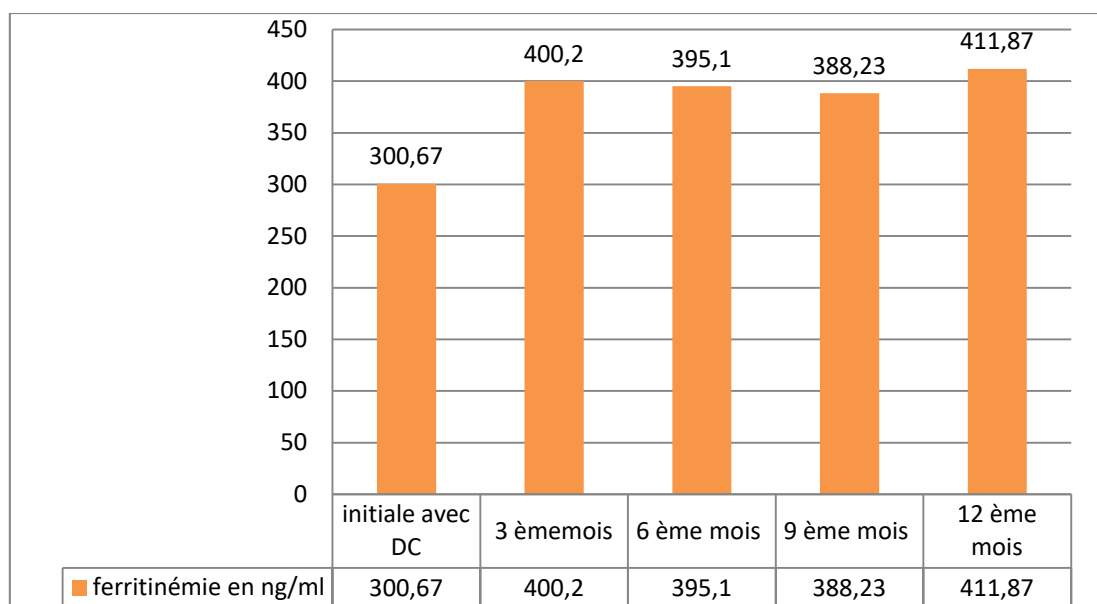


Figure 8: L'évolution trimestrielle de la ferritinémie

IV. Paramètres inflammatoires, nutritionnels et minéraux

1. CRP

La CRP est une protéine qui reflète l'inflammation aiguë. Elle s'élève très rapidement au cours d'un processus inflammatoire.

Dans notre série, la moyenne de la CRP était de 8,89 mg/dl $\pm$ 2,74 avec un DC et de 4,91 mg/dl $\pm$ 0,86 avec un DUP.

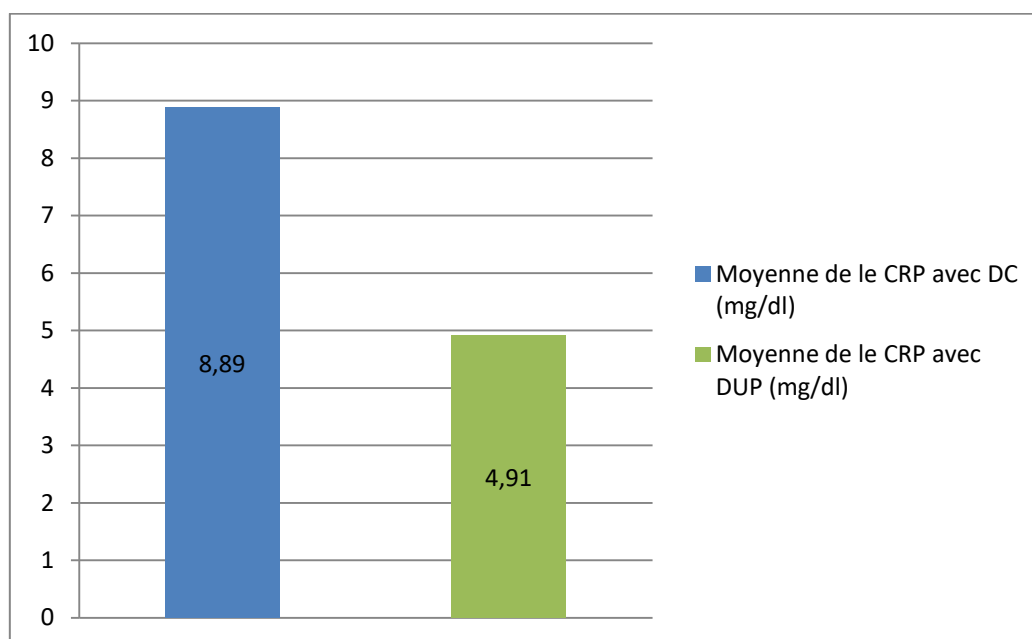


Figure 9 : Moyenne de la CRP avec DC et DUP

Son évolution trimestrielle avec un DUP est montrée sur la figure 10.

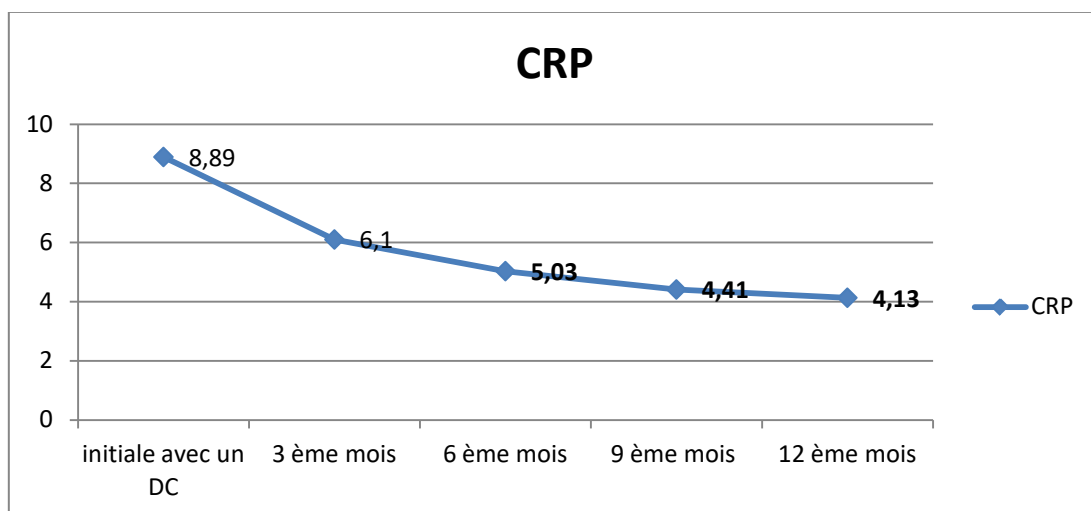


FIGURE 10 : Evolution trimestrielle de la CRP avec un DUP

2. Albuminémie

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

Dans notre série, la moyenne d'albuminémie avec un DC était de $35,34 \text{ g/l} \pm 2,1$, et $38,09 \text{ g/l} \pm 2,97$ avec un DUP.

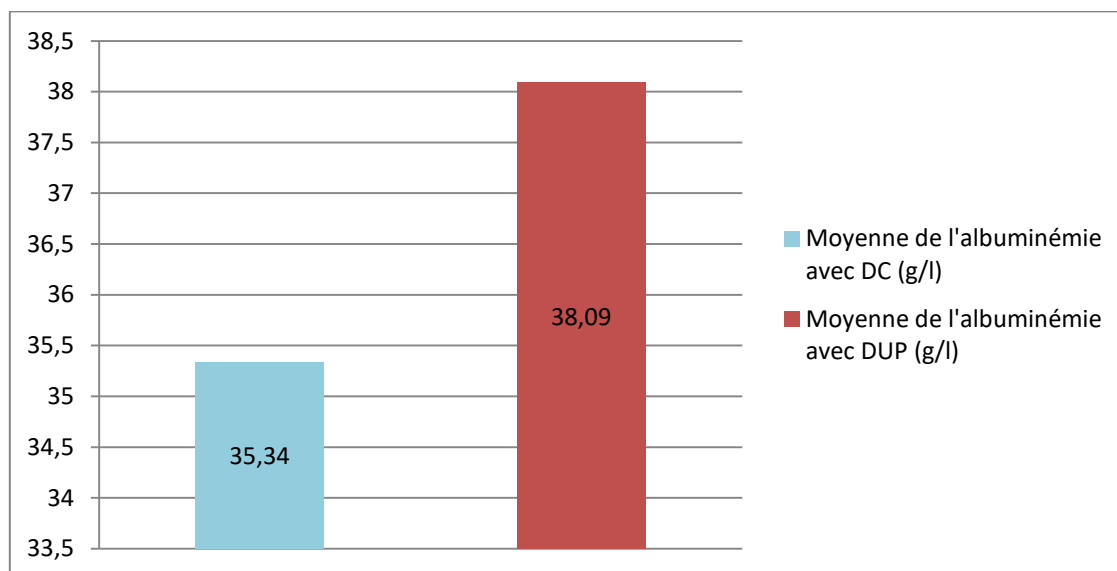


Figure 11 : Moyenne d'albuminémie avec DC et DUP

L'évolution trimestrielle d'albuminémie avec un DUP est illustrée sur la figure 12.

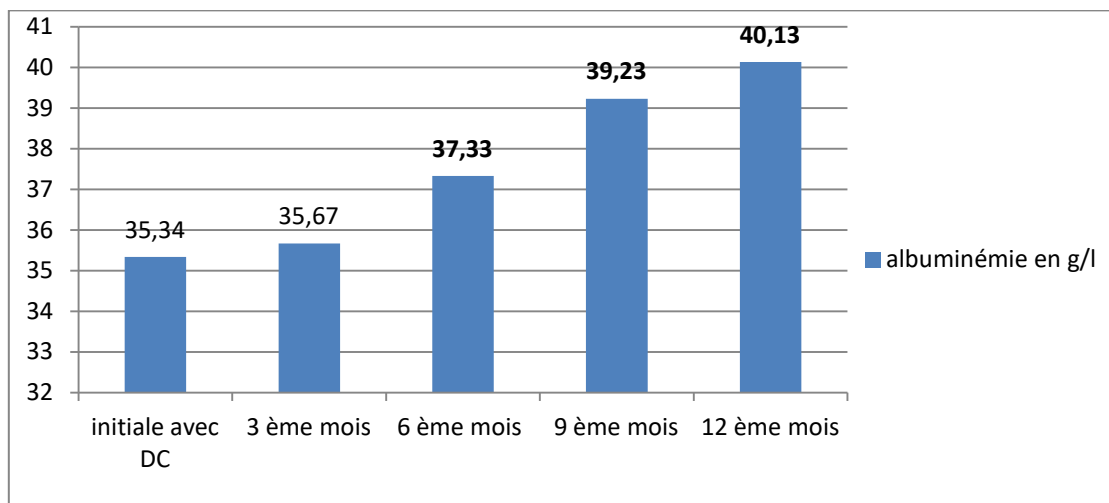


Figure 12: Evolution trimestrielle d'albuminémie en g/l

3. La parathormone

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

Dans notre série, la PTH moyenne est de 311,77 pg/l $\pm$ 65,2 pg/ml avec un DC et de 378,42 pg/l $\pm$ 61,77 pg/ml sous DUP.

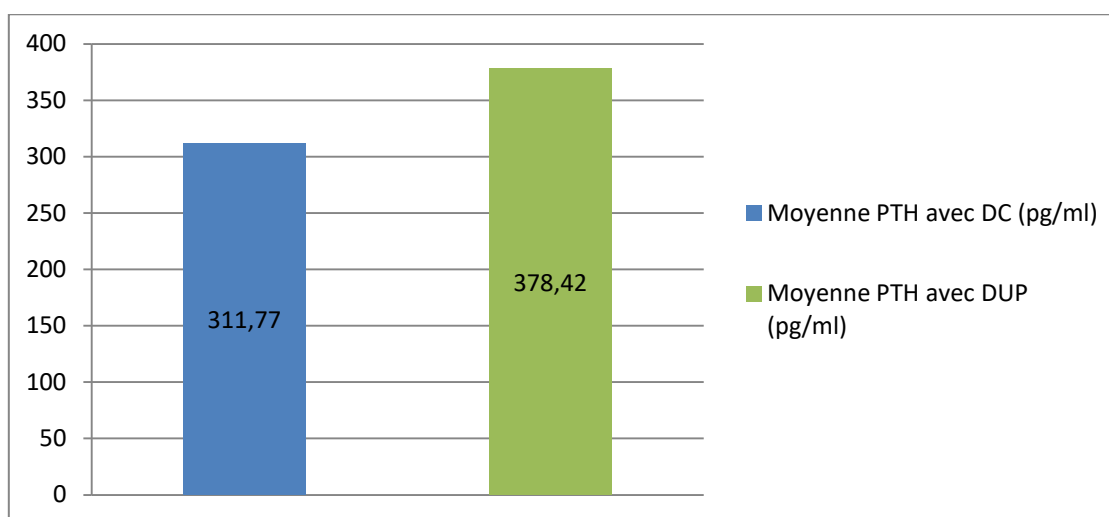


Figure 13 : Moyenne de la PTH avec DC et DUP

Évolution trimestrielle avec un DUP est montrée sur la figure 14.

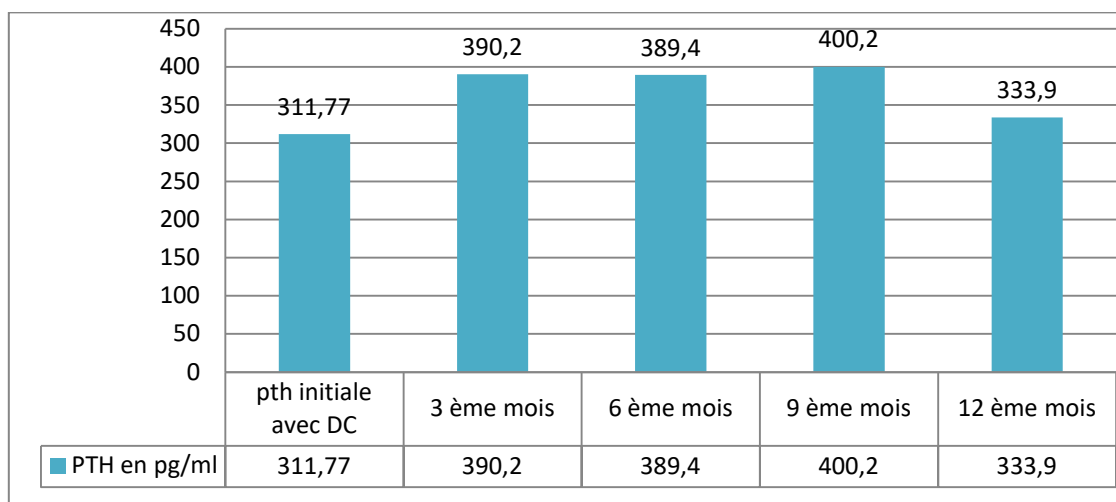


Figure 14: Evolution trimestrielle de la PTH en pg/ml

V. Les résultats analytiques

1. Paramètres biologiques

Le tableau 2 récapitule des différents paramètres biologiques avec un DC et avec un DUP.

Tableau II : Moyenne des paramètres biologiques avec un DC et avec un DUP

Les paramètres	Moyenne avec DC	Moyenne avec DUP	p
Kt/V	1.21 ± 0.2	1,23 ± 0,30	0,1
CRP (mg/dl)	8.89 ± 2.74	4,91 ± 0,86	0,021
PTH (pg/ml)	311.77 ± 65.2	378,42 ± 61,77	0,23
Ferritinémie (ng/ml)	300.67 ± 98.2	398,85 ± 100,2	0,09
Hb (g/dl)	9.27 ± 1.23	11,17 ± 1,8	0,02
Albuminémie (g/l)	35.34 ± 2.1	38,09 ± 2,97	0,014
Dose epo B (ui/kg/semaine)	127.2 ± 23.1	107,1 ± 34,1	0,03

2. La dose d'érythropoïétine administrée

La dose moyenne d'EpoB avec un DC $127,2 \pm 23,1$ ui/kg/semaine et sous DUP $107,1 \pm 34,1$ ui/kg/semaine.

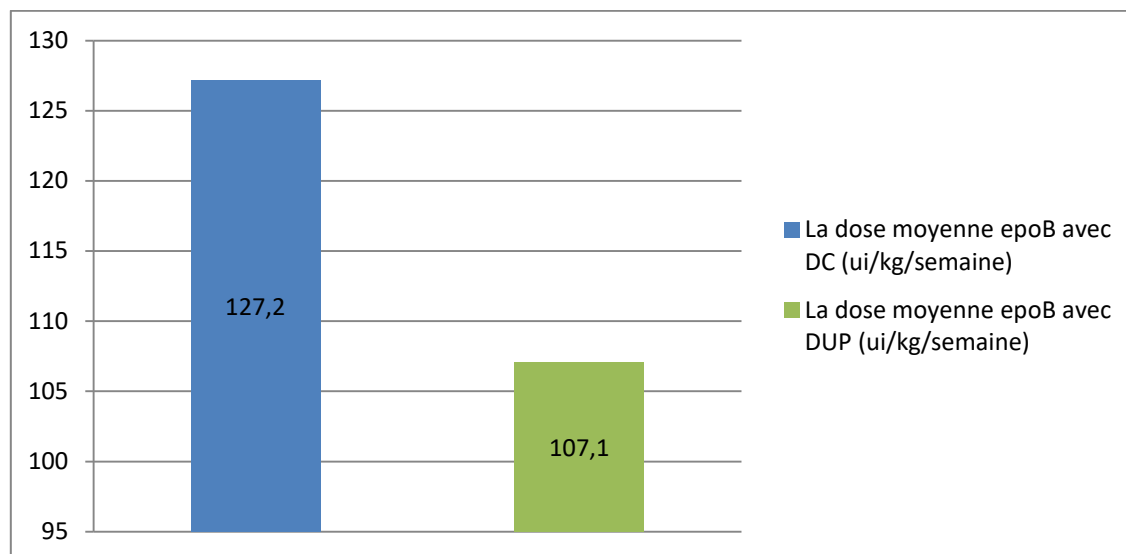


Figure 15 : Moyenne de la dose epoB avec DC et DUP

Son évolution avec DUP est résumée dans la figure 16 .

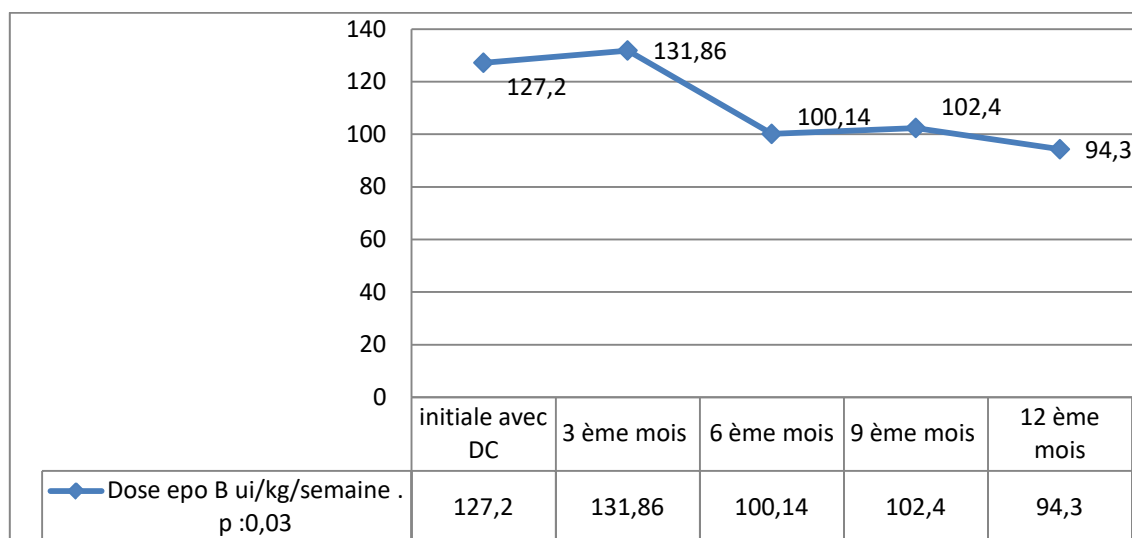


Figure 16 : Evolution trimestrielle de la dose d EpoB

3. Réponse a l'Epo B

Pour évaluer la réponse à l'EPO, nous avons utilisé l'indice de résistance à l'érythropoïétine, défini comme dose d'EpoB ajustée en fonction du poids (U / kg / semaine) divisée par le taux d'Hb (g / dL) .

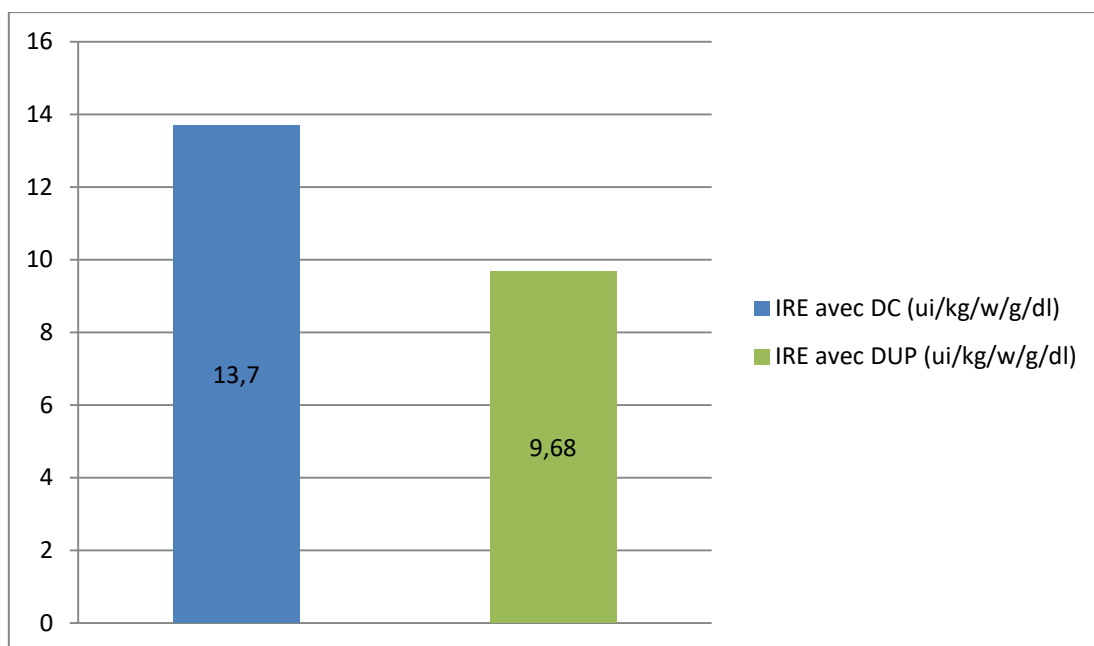


Figure 17 : IRE avec DC et DUP

L'évolution trimestrielle de l'IRE avec un DUP est résumée dans la figure 18 .

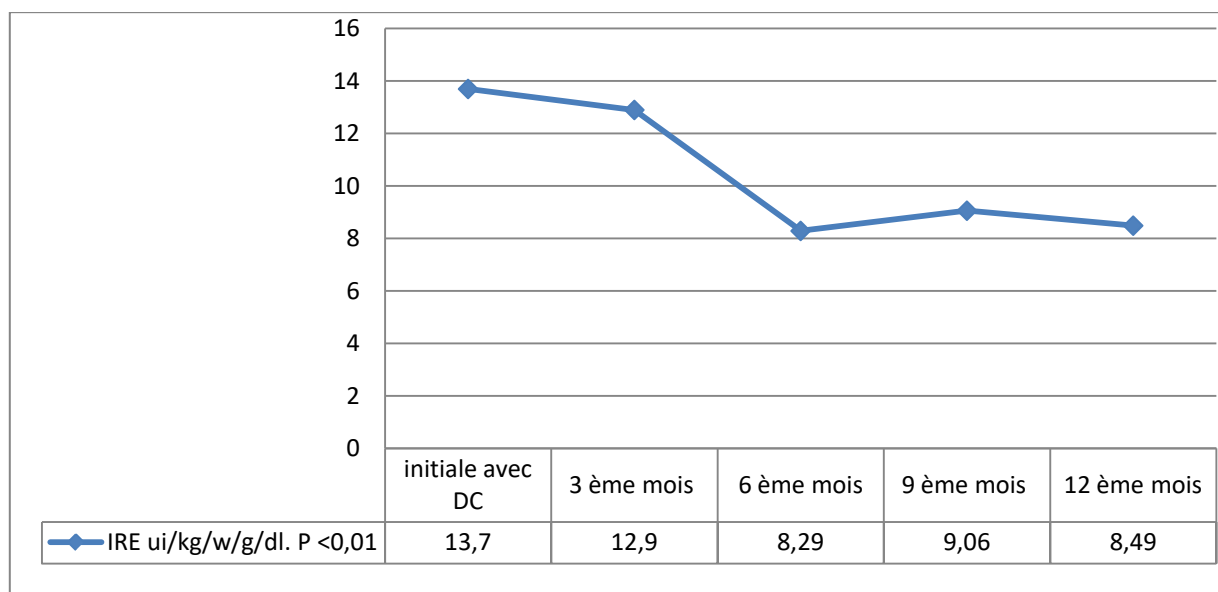


Figure 18 : Evolution trimestrielle de l'indice de résistance a l'érythropoïétine

4. Evolution de l'Hb et de l'IRE durant l'étude

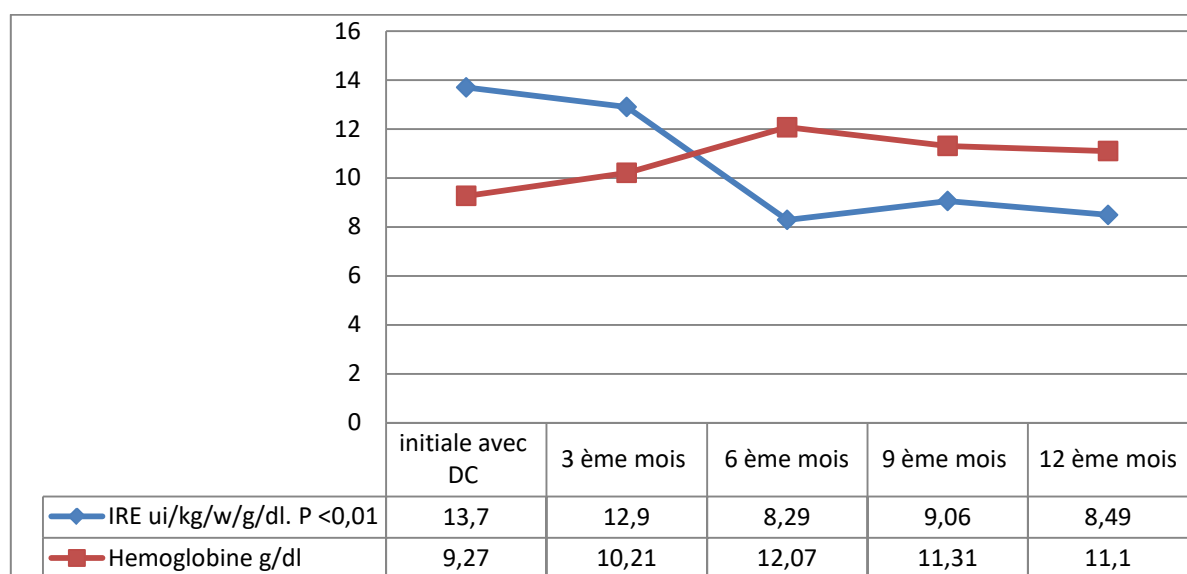


Figure 19 : Evolution de Hb et IRE durant l'étude

5. Patients avec une Hb > 11 g/dL (%)

Tableau III : les patients ayant une Hb sup a 11g/dl (%)

	Initiale Avec DC	3 ème mois	6 ème mois	9 ème mois	12 ème mois	p
Patients avec Hb > 11 g/dL (%)	17,8	33,3	80,4	76,6	78,5	0,011

6. L'aspect économique de l'utilisation d'un DUP

Sur la base des coûts d'acquisition Epo B de 12 semaines, le coût par patient a évolué tout au long de l'étude selon la figure 20.

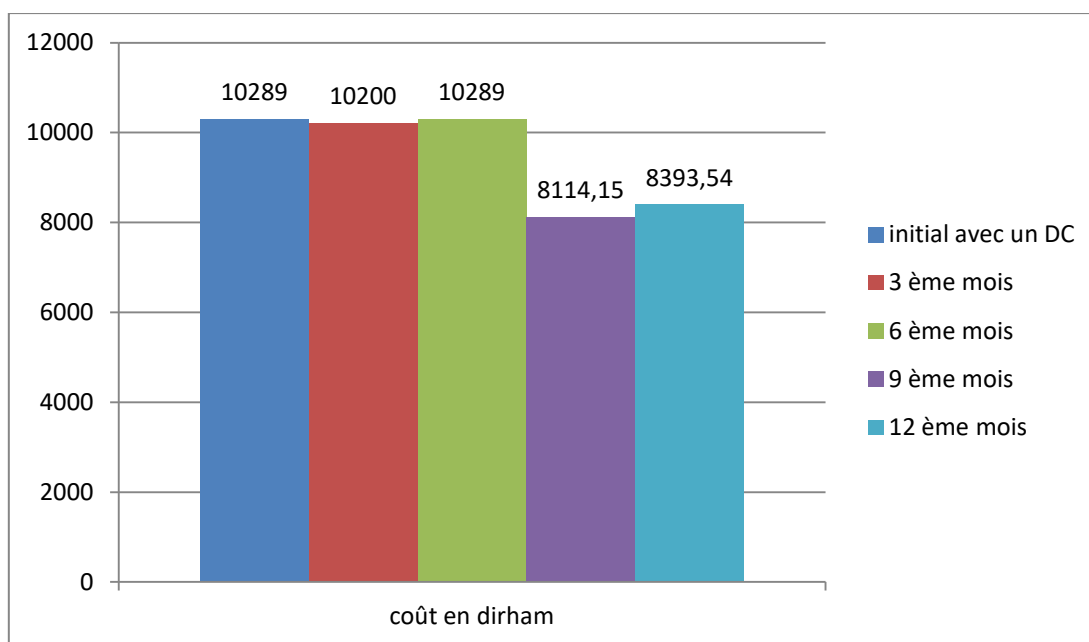


Figure 20 : Evolution du coût d'epo B durant l'étude avec un DUP

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and floral patterns. The word "Discussion" is written in a large, bold, italicized serif font across the center of the frame.

Discussion

I. Rappels

1. C'est quoi l'insuffisance rénale chronique

1.1 Principales fonctions du rein

Les reins sont un organe pair. Ils sont situés dans la partie postérieure de l'abdomen, en situation para vertébrale, sous la musculature lombaire. Chaque rein est constitué d'environ un million d'unités fonctionnelles excrétrices, les néphrons, contenant chacun un glomérule suivi d'un système tubulaire.

Ils pèsent environ 150 g chacun et filtrent un litre de sang par minute. Le rein est un organe multifonctionnel, essentiel à l'équilibre de l'organisme. Il assure deux principales fonctions.

1.1-1 Les fonctions exocrines

Le rein permet la fabrication de l'urine après filtration du sang et concentration des molécules à éliminer. Ainsi il élimine certains déchets toxiques lorsqu'ils sont présents en grande quantité dans le sang, et il permet le maintien constant de la composition des liquides de l'organisme appelé homéostasie. Il assure donc un contrôle hydrique et minéral.

Ils filtrent environ 1800 litres de sang par jour au niveau du glomérule, il en résulte la formation de l'urine primitive qui va subir des transformations à l'intérieur du tubule en réabsorbant certaines substances et en excrétaant d'autres aboutissant à la formation de l'urine définitive et assurant ainsi un équilibre hydro électrolytique, un équilibre acido-basique et éliminant les toxiques du corps humain à savoir essentiellement l'urée, la créatinine et l'acide urique [22].

1.1-2 Les fonctions endocrines

Le rein intervient dans la sécrétion d'hormones, d'enzymes et de vitamines, notamment l'érythropoïétine (hormone stimulant la fabrication des globules rouges par la moelle). Il régule la pression artérielle via le système rénine-angiotensine-aldostérone, et il joue un rôle essentiel dans la transformation de la vitamine D, indispensable à la fixation du calcium au niveau des os.

Tout cela explique l'apparition d'une anémie, d'une hypertension artérielle ou de désordres métaboliques qui peuvent survenir lors de certaines pathologies rénales ou lors de l'insuffisance rénale [23].

1.2 Insuffisance rénale chronique

1.2-1 Définition de l'insuffisance rénale chronique

L'IRC est définie par la présence d'un indicateur anatomique et/ou urinaire d'une atteinte rénale et /ou d'une baisse du débit de la filtration glomérulaire (DFG) en dessous de 60mL/mn/1,73m² persistant au-delà de trois mois [24].

Cette diminution de la filtration glomérulaire est en rapport avec une réduction du nombre de néphrons fonctionnels. L'évolution clinique est typiquement progressive avec une perte régulière et inexorable du nombre de néphrons fonctionnels, aboutissant à l'insuffisance rénale dite « terminale ».

Le délai entre le début de la maladie et l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) varie considérablement non seulement entre les différentes formes d'atteinte rénale, mais aussi chez les patients ayant une même forme de la maladie rénale chroniques (MRC) [25] [26] [27].

1.2-2 Les stades de la maladie rénale chronique

La mesure du DFG est le seul moyen permettant de diagnostiquer une insuffisance rénale avec certitude [28].

Quel que soit le niveau du DFG, la persistance pendant plus de trois mois d'un ou plusieurs marqueurs biologiques d'atteinte rénale (protéinurie, leucocyturie, hématurie, microalbuminurie chez le diabétique de type 1) et/ou d'anomalies morphologiques témoignent d'une maladie rénale chronique [28].

Cette maladie est classée en cinq stades (tableau 4) de gravité croissante en fonction du DFG selon les directives de Kidney Disease improving Global Outcomes (KDIGO). Les deux premiers stades (1,2) caractérisés par un DFG dans les limites de la normale, nécessitent la présence de marqueurs de l'atteinte rénale incluant des tests urinaires (protéinurie, hématurie, ou pyurie) ou des anomalies morphologiques échographiques rénales, seuls les trois autres stades (3, 4, 5) sont caractérisés par une baisse réelle du DFG.

Le stade terminal de l'insuffisance rénale chronique ou stade 5 de la MRC est définie par un DFG < 15 ml/min/1,73 m².

Tableau IV : KidneyDiseaseimproving Global Outcomes (KDIGO)

Stades	Définition	DFG (ml/min/1.73m ²)
Stade 1	Maladie rénale chronique avec DFG normale ou élevé	≥ 90
Stade 2	Maladie rénale chronique avec légère diminution du DFG	60–89
Stade 3	Insuffisance rénale modérée	30–59
Stade 4	Insuffisance rénale sévère	15–29
Stade 5	Insuffisance rénale terminale	<15 ou traitement de suppléance (hémodialyse ou transplantation)

Aujourd'hui, trois méthodes de suppléance s'offrent aux patients insuffisants rénaux chroniques en phase terminale : hémodialyse, dialyse péritonéale et la transplantation rénale .

2. Les modalités de suppléance

Au stade terminal de la maladie rénale chronique, les seuls traitements se présentant au patient sont des traitements de suppléance à savoir la dialyse ou la greffe. Le premier se révèle à long terme contraignant et très onéreux, le second est freiné par la pénurie de dons d'organes et s'il n'y a pas de rejet, améliore considérablement la qualité de vie.

Chez l'adulte, le traitement par dialyse doit commencer lorsque apparaissent les premières manifestations cliniques du syndrome d'IRCT, habituellement lorsque la clairance de la créatinine devient inférieure à 15 mL/min. Dans tous les cas, si la clairance de la créatinine atteint 5 mL/min, le traitement doit être débuté [29].

Les modes de suppléance de l'IRCT sont des traitements qui pour un patient donné, peuvent évoluer dans le temps. Aucune de ces méthodes ne peut être considérée aujourd'hui comme définitive. Elles sont souvent proposées successivement chez un même patient en fonction de nombreux critères (disponibilité d'un greffon rénal, possibilité d'abord vasculaire, complications induites par chacune des méthodes, état cardiaque) et doivent respecter le choix du patient.

2.1 Techniques d'épuration extra-rénale

Il existe deux modalités de traitement de l'insuffisance rénale par dialyse :

L'hémodialyse et la dialyse péritonéale. Ces deux techniques sont basées sur les échanges entre le sang et le dialysat.

2.1-1 Hémodialyse [30]

Le terme « hémodialyse » (HD) englobe l'ensemble des modalités d'épuration extrarénale qui font appel à une circulation extracorporelle. Ces modalités peuvent se classer selon leurs techniques ou selon les structures dans lesquelles elles sont mises en place.

a. Hémodialyse conventionnelle

L'hémodialyse est une technique utilisée depuis plus de 40 ans pour épurer le sang des patients souffrant d'insuffisance rénale sévère. L'appareil est constitué d'un filtre dans lequel circule le sang du patient et également un liquide appelé dialysat avec lequel le sang du patient est en contact. Il se fait des échanges entre les deux liquides (sang et dialysat) de sorte que le sang élimine certaines substances (urée, créatinine, potassium, etc.) qui n'ont pas été filtrées par les reins qui sont déficients. Le sang retourne par la suite au patient par un système de tubulure. L'hémodialyse a aussi pour rôle d'enlever l'excédent de liquide accumulé par le patient. Durant le traitement de dialyse, on peut enlever cet excédent de liquide en créant une pression dans le filtre. Pour que le sang puisse aller dans le filtre et par la suite retourner au patient, il faut évidemment un système de tubulure et un accès vasculaire.

La durée du traitement de dialyse est habituellement de 4 heures par séance, à raison de 3 fois par semaine.

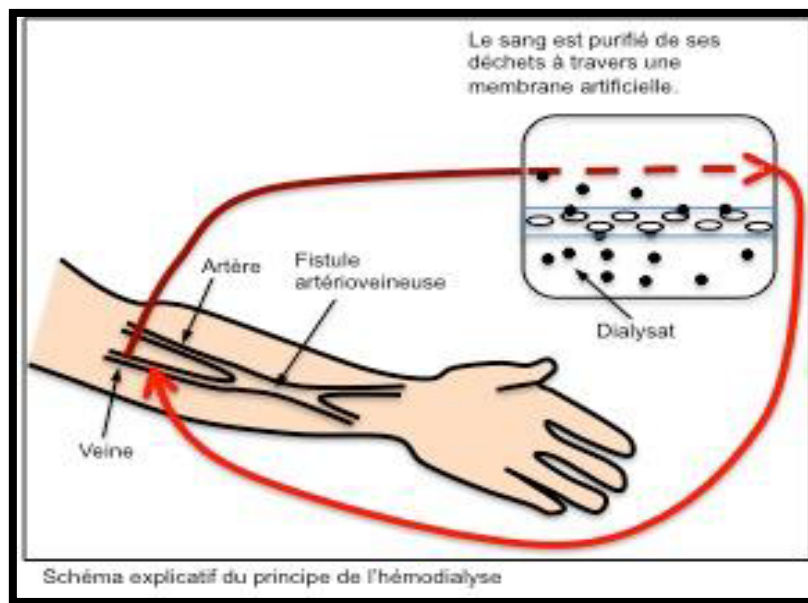


Figure 21: Schéma explicatif du principe de l'hémodialyse

b. Hémodiafiltration (HDF)

C'est une combinaison de l'hémodialyse et de l'hémofiltration réalisée simultanément. Elle est plus efficace que l'hémodialyse conventionnelle en termes d'épuration et de convection, notamment dans l'élimination des moyennes molécules. D'un point de vue pratique, l'HDF est une hémodialyse avec une membrane de haute perméabilité hydraulique. L'exploitation de la membrane est faite sous forme d'une ultrafiltration plus élevée que ne le nécessite la perte de poids d'où le besoin d'une membrane de dialyse type hémofiltration, mais aussi de liquide de réinjection.

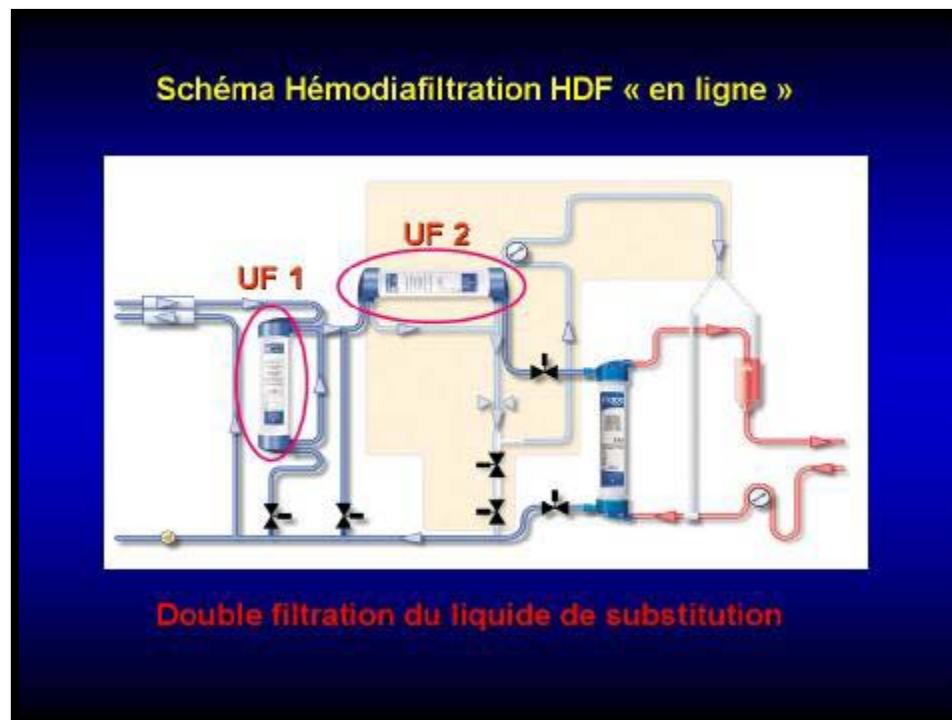


Figure 22: Schéma explicatif d'hémodiafiltration

2.1-2 Dialyse péritonéale[31]

La dialyse péritonéale (DP) est une méthode de dialyse endocorporelle qui utilise le péritoine comme membrane permettant les échanges entre le sang et le liquide de dialyse en utilisant un cathéter péritonéale.

Ces échanges permettent d'assurer l'épuration extrarénale, et de contribuer au maintien de l'équilibre hydrosodé et acidobasique.

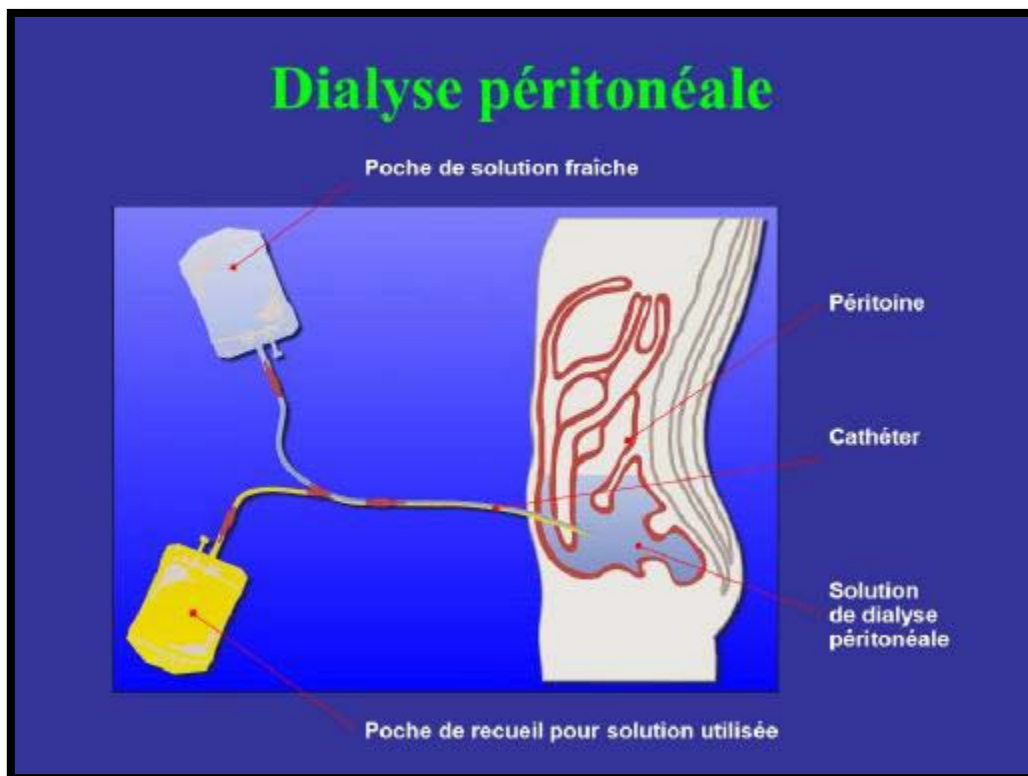


Figure 23: Composants de la dialyse péritonéale

Plusieurs techniques de DP existent : la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) qui nécessite 3 à 4 changements manuels quotidiens de poches de dialysat, et la dialyse péritonéale automatisée (DPA) nécessitant un cycleur.

Ces techniques se font à domicile par le patient qui peut, si nécessaire, être assisté par une infirmière.

Les cycles : infusion, stase, drainage se succèdent de façon généralement continue, mais il existe d'innombrables possibilités offertes par les progrès technologiques dans les domaines de la connectologie et de l'automatisation. Le volume médian d'échanges quotidiens utilisé dépend de la technique employée, de 6 litres par jour en DPCA à 10 litres par jour en DPA, et varie selon les régions [32].

2.1-3 Transplantation rénale

Une des meilleures solutions dans le traitement de l'insuffisance rénale est la greffe rénale. Cette transplantation est la plus fréquente des greffes d'organes. Elle permet de retrouver une vie quasiment normale, sans régime strict ni limitation de l'activité. Le donneur peut être un donneur décédé, en état de mort cérébrale ou un proche parent vivant.

Afin de limiter les risques de rejet, on s'efforce de greffer des reins les plus compatibles possibles (typage HLA et groupe sanguin). Une transplantation rénale sera envisagée selon l'âge et l'état général du receveur. Le pourcentage élevé de patients non transplantables est le reflet des critères de sélection des centres qui demeurent encore orientés vers les patients âgés ou comorbides [33].

3. Technique de l'hémodialyse

3.1 Le traitement d'eau en hémodialyse

L'eau pour hémodialyse est préparée à partir de l'eau du réseau intérieur dédié à la dialyse [34]. Sa production nécessite l'emploi successif de plusieurs techniques complémentaires : prétraitement (filtration, adoucisseur, charbon actif) et traitement (osmose inverse et ultrafiltration).

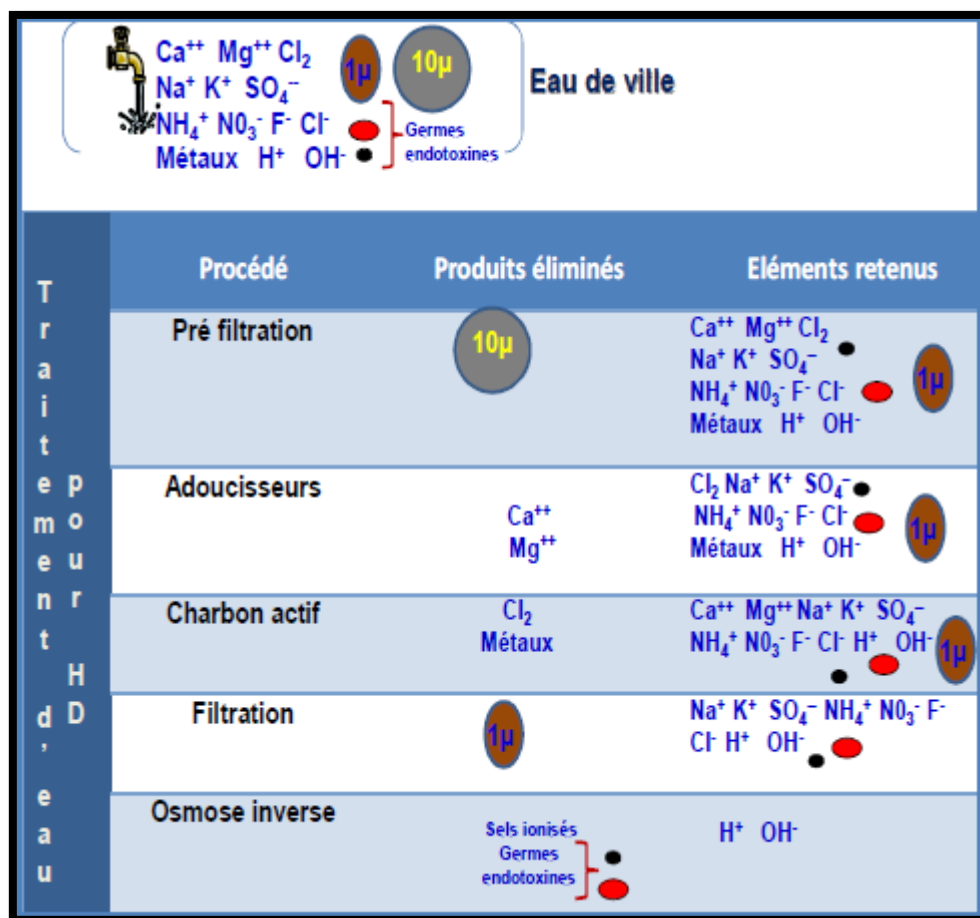


Figure 24: Schéma des principales étapes de traitement de l'eau pour HD

3.1-1 Prétraitement [35, 36, 37,38]

a. Filtration

Elle est utilisée pour réaliser une séparation liquide-solide afin de protéger les installations d'osmose inverse, d'ultrafiltration et les générateurs de dialyse qui sont très sensibles au pouvoir colmatant de l'eau qui les alimente.

Des filtres destinés à retenir des particules insolubles sont disposés à différents niveaux de la chaîne de prétraitement (filtre auto lavable, filtre à sable, les filtres 50-10 µm et 5-1 µm) (fig25, 26,27).

Ils sont placés en amont de chaque constituant de la chaîne de prétraitement.

Le principal problème de cette technique, certes simple, est la contamination bactérienne des filtres. La désinfection périodique des cartouches est donc nécessaire.

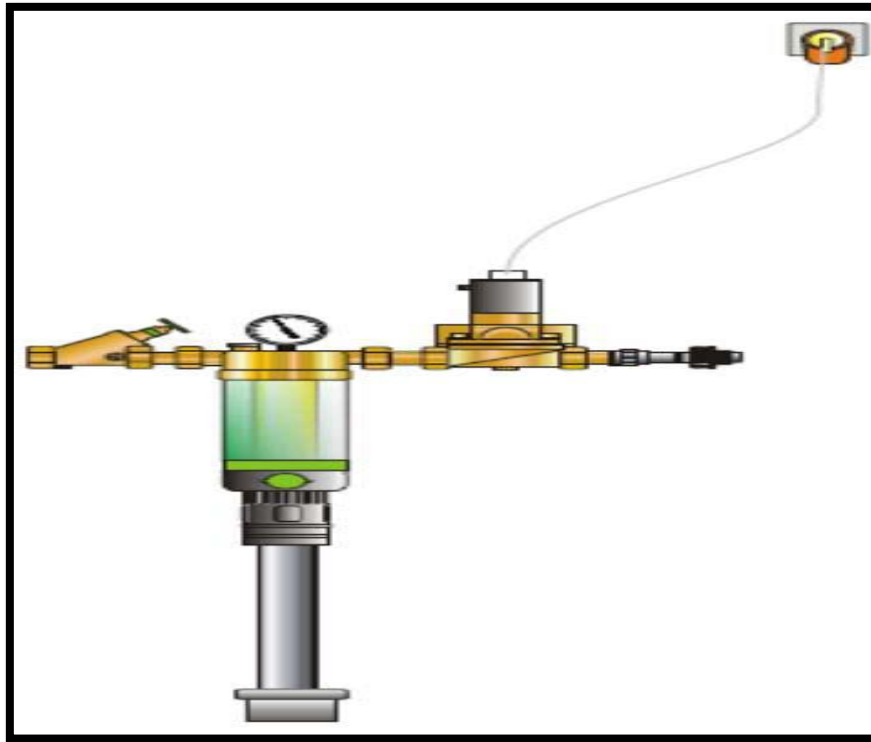


Figure 25 : Filtre auto lavable

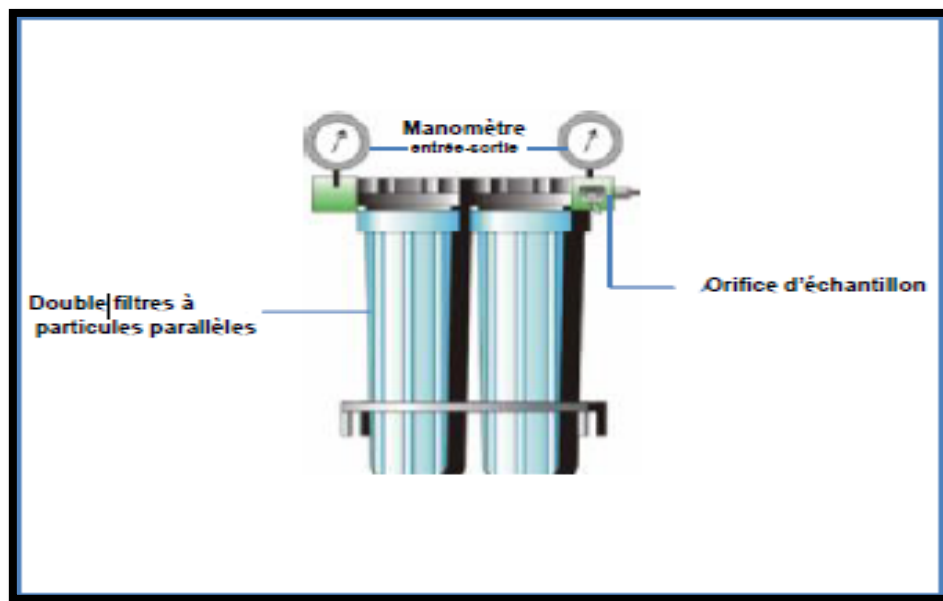


Figure 26: Double filtres à particules parallèles

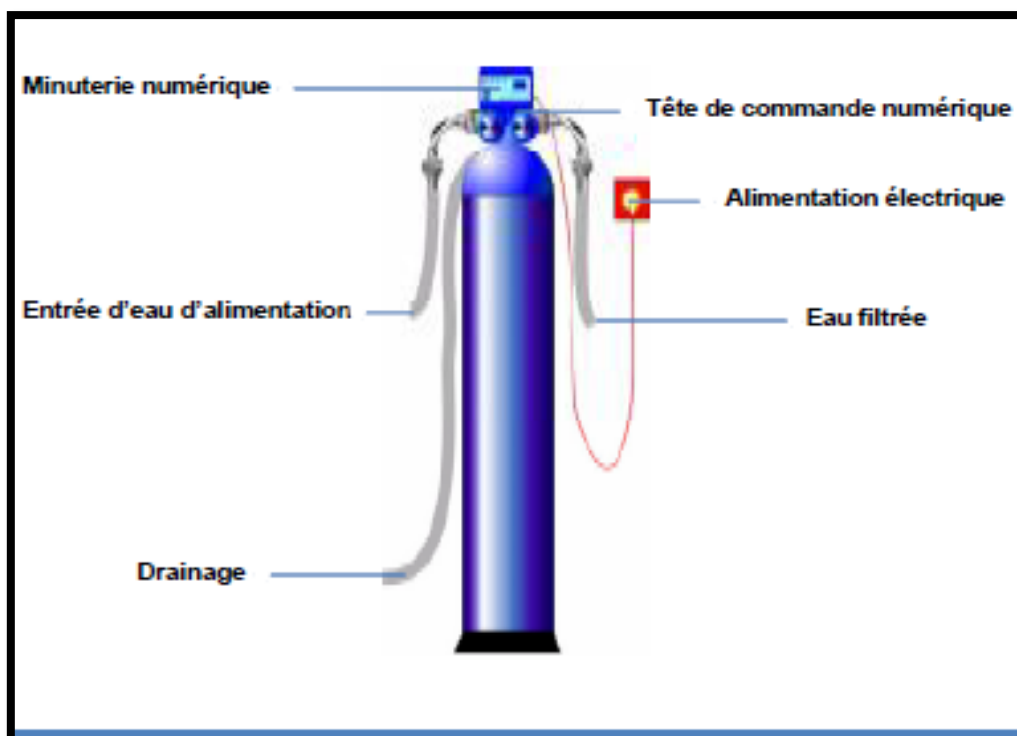


Figure 27: Filtre à sable

b. Utilisation d'adoucisseurs

Les adoucisseurs réduisent la dureté de l'eau, afin de protéger les membranes d'osmose inverse qui sont très fragiles (figure 28).

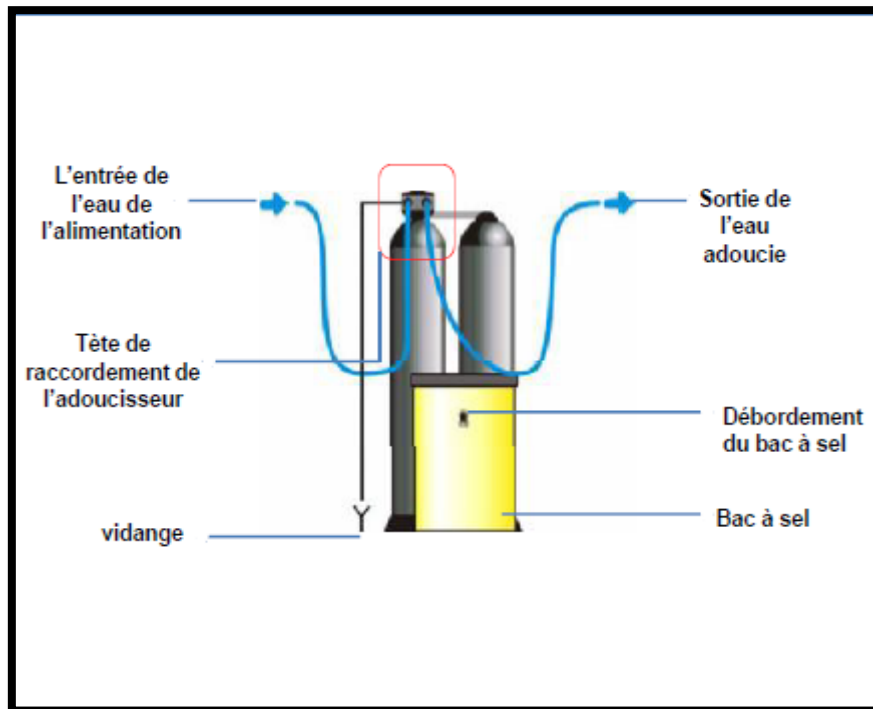


Figure 28: Schéma d'un adoucisseur

c. Filtration sur charbon actif

Les filtres de charbon actif retiennent, par adsorption, les substances organiques dissoutes tels les composés aromatiques et les hydrocarbures substitués (Fig 29).

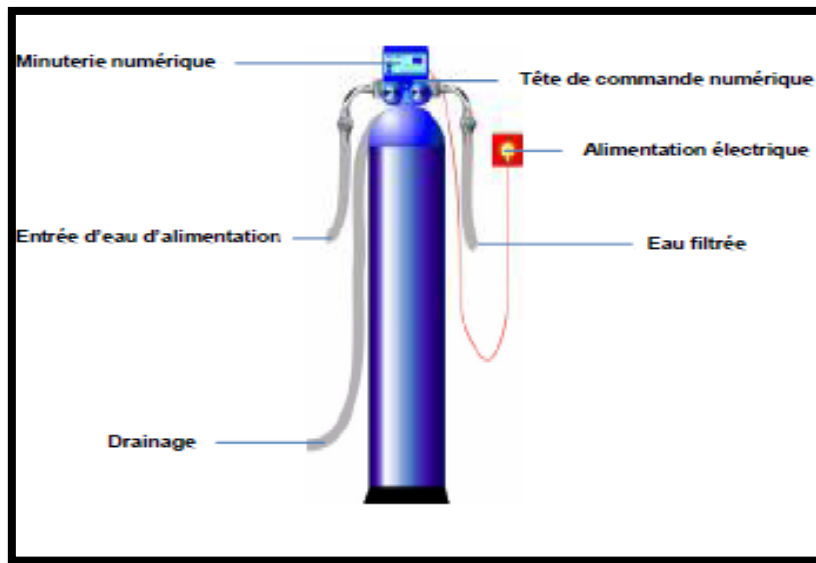


Figure 29: Schéma d'un charbon actif

Ces filtres permettent :

- ❖ L'élimination des micropolluants organiques ainsi que les traces de métaux lourds.
- ❖ La déchloration de l'eau par catalyse de la réaction d'oxydation de l'eau par le chlore libre.

3.1-2 Traitement

a. Unité d'osmose inverse

L'osmose inverse consiste à appliquer sur la solution à purifier une pression supérieure à la pression osmotique, obligeant le solvant à aller de la solution la plus concentrée vers la solution la moins concentrée. Un montage en double osmose est souvent utilisé en traitement d'eau pour hémodialyse, d'une part pour limiter les risques liés à une défaillance du premier module, et d'autre part pour augmenter le degré d'épuration des contaminants et produire une eau ultra pure (Figure 30–31).

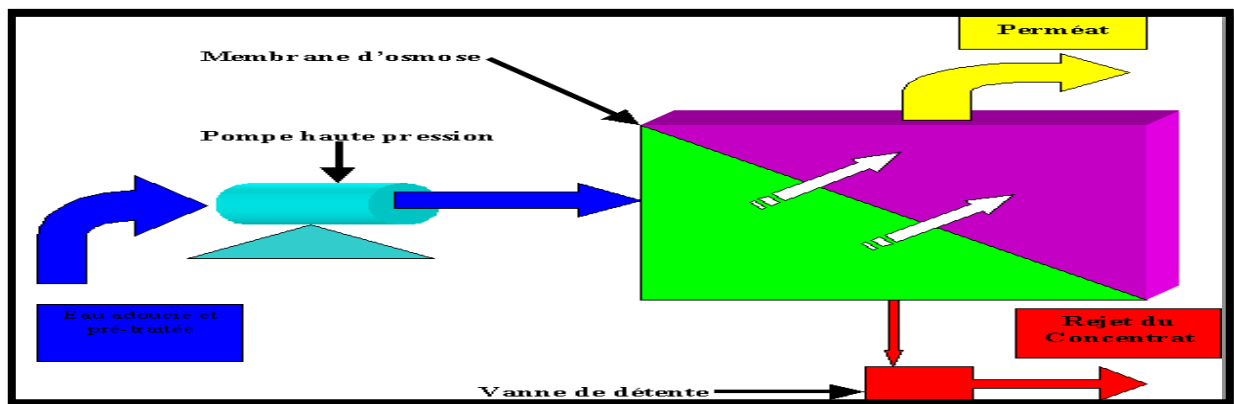


Figure 30 : Modélisation d'une osmose inverse simple

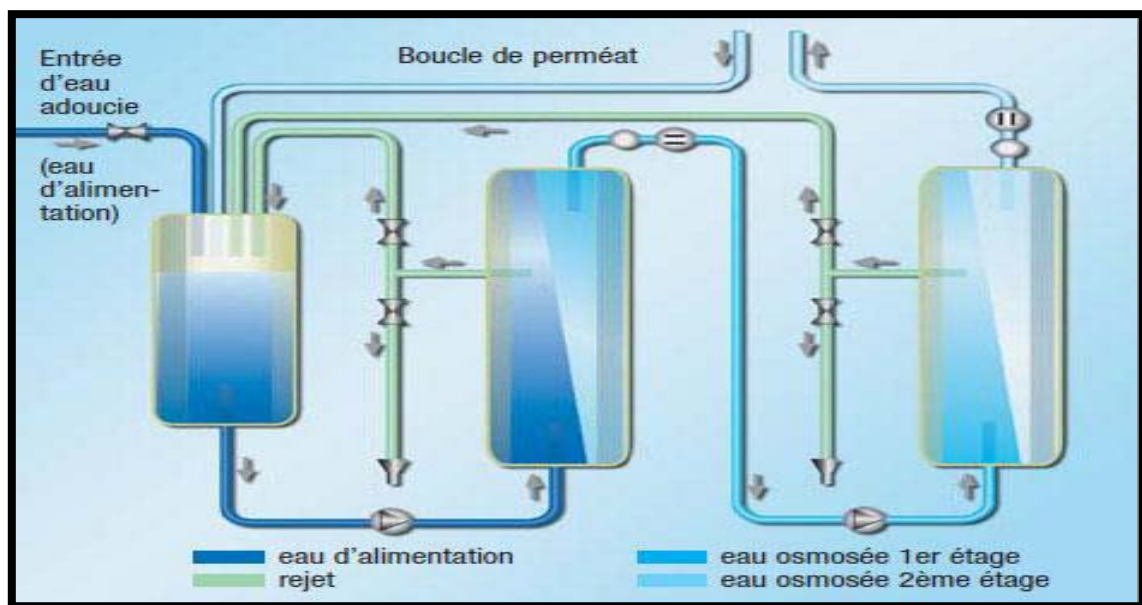


Figure 31 : Mode de fonctionnement de la double osmose

b. Ultrafiltration

Cette technique peut traiter l'eau (en aval de l'osmoseur) ou le dialysat (au niveau du générateur) car elle ne modifie pas la composition ionique du liquide filtré. Elle permet par contre d'éliminer tout micro-organisme ou endotoxine.

L'ultrafiltration constitue l'ultime barrière pour produire le liquide de substitution avant son injection dans la technique d'HDF " en ligne " (Figure 32).

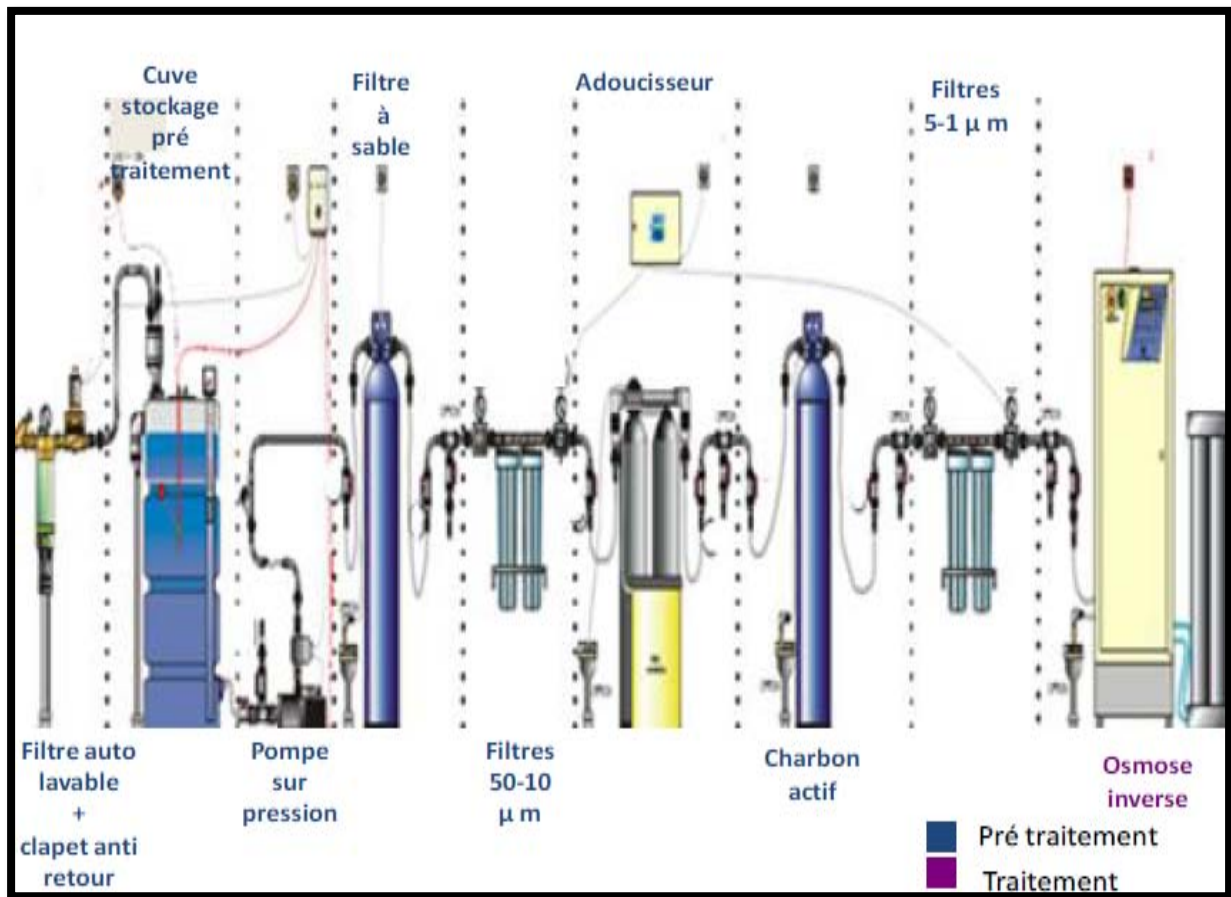


Figure 32: Schéma d'une chaîne de traitement d'eau pour l'hémodialyse

3.2 Le générateur de dialyse

Cet appareil permet le monitoring et la sécurisation du circuit sanguin extracorporel ainsi que la production continue et à débit constant de liquide de dialyse, le « dialysat ».



Figure 33: Générateur d'hémodialyse

3.3 Qualité physico chimique et bactériologique de l'eau pourhémodialyse

L'eau pour hémodialyse, inscrite à la 3ème édition de la Pharmacopée Européenne sous la dénomination « SOLUTIONS CONCENTREES POUR HEMODIALYSE» [39], est considérée comme un médicament.

Sa qualité constitue un élément essentiel de l'efficacité et de la sécurité de l'hémodialyse en raison de l'importance des échanges entre ces solutés et le sang du malade à travers une membrane de dialyse de quelques microns d'épaisseur.

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

En outre, le processus d'épuration s'effectue majoritairement par diffusion des déchets du métabolisme et des électrolytes du sang vers le liquide de dialyse. Cette diffusion se produit également en sens inverse, ce qui fait courir au malade un risque toxique et /ou infectieux aigu ou chronique dont la gravité et la rapidité de survenue sont fonction de la nature et de l'importance quantitative de l'impureté dans le dialysat (Tableau 5).

Tableau V: Relations entre effets toxiques et concentrations de plusieurs contaminants physicochimiques et bactériologiques de l'eau pour hémodialyse

Contaminant	Effets toxiques	Concentration toxique
Aluminium	Encéphalopathie du dialysé, ostéopathie, anémie	60 µg /l
Calcium–magnésium	Nausée, vomissement ; céphalées flush, myalgie troubles tensionnels	88mg/l (calcium)
Chloramines	Hémolyse, méthémoglobinémie, anémie	0,25mg/l
Cuivre	Nausée, frisson, céphalées, hépathopathie, fièvre	0,49mg/l
Fluore	Ostéoporose ; ostéomalacie	1 mg/l
Nitrate	Hémolyse, hypotension, cyanose, nausée méthémoglobinémie	21 mg/l
Sodium	Hypertension, œdèmes, vomissement, céphalée pulmonaire, tachycardie, insuffisance respiratoire, crise, coma, mort	300mg/l
Sulfate	Nausée, vomissement, acidose métabolique	200mg/l
Zinc	Nausée, vomissement, fièvre, anémie	0.2mg/l
Microbiologique	Frisson, fièvre, nausée, septicémie	>100UFC/ml
Endotoxines	Hypotension, cyanose, choc	>0,25 EU/ml

Ainsi la qualité de l'eau peut moduler les interactions du sang avec les membranes artificielles et contribue largement à la bio-incompatibilité en augmentant plus le risque de voir apparaître, chez les hémodialysés chroniques, de nouvelles pathologies dites iatrogènes qui ne sont pas toujours directement liées à l'insuffisance rénale (maladies cardio-vasculaires, cancers.)(Tableau 6 et 7), [40].

Tableau VI : Les normes bactériologiques de l'eau pour hémodialyse

Liste des paramètres	MAROC*	Pharmacopée Européenne 7ème Edition 2011	AAMI**	Norme ISO 23500 Mai 2011
Bactéries	<100 CFU/ml	<100 CFU/ml CFU/ml (liquide ultrapur)	<200 UFC/ml + niveau d'intervention à 50 UFC/ml	
Endotoxines	<0.25 UI/ml	<0.25 UI/ml 0.03 0.001	<2 EU/ml+ niveau d'intervention à 1EU/ml	<0.25 UI/ml
*Article 9 de l'arrêté du ministre de la santé N° 808-02 du 27 février 2003				
**Association for the Advancement of Medical Instrumentation				

Tableau VII: Les normes physico-chimiques de l'eau pour hémodialyse

Liste des paramètres	MAROC*	Pharmacopée Européenne 7ème Edition 2011	AAMI**	Norme ISO 23500 Mai 2011
Calcium	2 mg/l	2 mg/l	2 mg/l	2 mg/l
Magnésium	4 mg/l	2 mg/l	4 mg/l	
Potassium	8 mg/l	2mg/l	8 mg/l	8 mg/l
Sodium	70 mg/l	50 mg/l	70 mg/l	70 mg/l
chlorures		50 mg/l		
Antimoine		6 µg/l	6 µg/l	
Arsenic		5 µg/l	5 µg/l	
Baryum		0.1 mg/l	0.1 mg/l	0.1 mg/l
Béryllium		0.0004 mg/l	0.0004 mg/l	
Cadmium		1 µg/l	1 µg/l	
Chrome			14 µg/l	0.01 mg/l
Plomb		5 µg/l	5 µg/l	
Mercure	0.2 µg/l	1 µg/l	0.2 µg/l	
Sélénium		90 µg/l	90 µg/l	
Argent	0.005 mg/l	0.005 mg/l	0.005 mg/l	
Etain				
Cyanure			20 µg/l	
Aluminium	0.01 mg/l	0.01 mg/l	0.01 mg/l	0.01 mg/l
Chloramines	0.1 mg/l	0.1 mg/l		0.1 mg/l
Chlore libre		0.1 mg/l		0.5 mg/l
Cuivre	0.1 mg/l	0.1 mg/l	0.1 mg/l	
Fluorures	0.2 mg/l	0.2 mg/l		0.2 mg/l
Nitrates	2 mg/l	2 mg/l	2 mg/l	2 mg/l
Nitrites				
Sulfates	100 mg/l	50 mg/l		100 mg/l
Thallium			0.002 mg/l	0.002 mg/l
Zinc	0.1 mg/l	0.1 mg/l	0.1 mg/l	0.1 mg/l
*Article 9 de l'arrêté du ministre de la santé N° 808-02 du 27 février 2003				
**Association for the Advancement of Medical Instrumentation				

3.4 Intérêt du dialysat ultra pur

L'eau ultra pure est une eau indemne de toute possibilité de contamination bactériologique ou endotoxinique, (CFU < 0,1 UI/ml et Endotoxines < 0,03 EU/ml) et indemne de métaux ou d'éléments pouvant s'accumuler chez le dialysé et être délétère [40] (tableau 8).

Tableau VII : Caractéristiques microbiologiques de l'eau ultrapure

Niveau maximal	AAMI	Pharmacopée européenne		
		Eau pure	Eau ultra pure	Eau stérile
Contaminants microbiologiques CFU/ml	200	<100	<0.1	<0.000001
Endotoxines EU/ml	<2	<0.25	<0.03	<0.03

Elle a plusieurs intérêts :

- Diminution de l'inflammation :
 - diminution des besoins en EPO [7,8].
 - diminution de la CRP et de l'IL-6 [8,41].
- Amélioration des paramètres nutritionnels :
 - augmentation de l'albuminémie [7,42].
 - Augmentation du taux de catabolisme protidique.
- Préservation de la fonction rénale résiduelle [43].

Ces avantages laissent présager que l'utilisation d'un dialysat ultra pur diminue la mortalité et la morbidité, et c'est exactement sur ce point que notre étude s'est basée pour mettre en évidence son intérêt particulièrement dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques.

4. L'anémie de l'hémodialysé et son traitement [44]

L'anémie est une complication majeure de l'insuffisance rénale chronique, elle est principalement due à un défaut des reins à produire suffisamment d'érythropoïétine endogène pour stimuler la moelle osseuse afin de produire les globules rouges, [45, 46]. Si elle n'est pas traitée, elle conduit à une augmentation de la morbidité et de mortalité cardiovasculaire [47].

4.1 Diagnostic [48, 49, 50, 51]

L'anémie a été définie par l'Organisation mondiale de la santé comme une concentration d'hémoglobine <13,0 g / dl chez les hommes adultes et les femmes ménopausées, et une Hb <12,0 g / dl chez les femmes pré-ménopausées [52].

Elle est normochrome normocytaire dans la maladie rénale chronique.

➤ Symptomatologie [50]

La gravité des manifestations cliniques dépend essentiellement de l'âge du malade, de son état cardiovasculaire et de la rapidité d'installation de l'anémie. On note principalement les symptômes suivants :

- Bourdonnements d'oreille.
- Céphalées dyspnée d'effort.
- Fatigabilité.
- Palpitations.
- Pâleur de la peau, des muqueuses.
- Souffle cardiaque.
- Augmentation du débit cardiaque favorisant une hypertrophie ventriculaire gauche.
- Altération de la qualité de vie.

➤ Examen paraclinique

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

Les valeurs normales sont : [53]

- Ht : 45–54% chez l'homme, 37–47% chez la femme.
- VGM : 80–100fl CCMH : 30–38g/dl TCMH : 27–32 pg.

KDIGO recommandent de corriger toutes les causes d'anémie, notamment par ordre de fréquence décroissante, la carence martiale, les états inflammatoires et de façon beaucoup plus rare, les carences en folates et vitamine B12, ainsi que les hyperparathyroïdies secondaires sévères [54], par conséquent un bilan plus complet sera nécessaire et comprendra d'autres paramètres selon l'orientation clinique et biologique. Ainsi l'anémie est le résultat d'une carence en EPO ,si les examens n'ont pas permis de mettre en évidence d'autres causes que l'insuffisance rénale chronique.

Bilan complet
Le bilan martial comprenant fer sérique, transferrine, coefficient de saturation de la transferrine (CST), et ferritinémie.
CRP.
Le dosage de la parathormone.
Les marqueurs d'hémolyse (haptoglobine, LDH, bilirubine et test de Coombs).
Le dosage de la vitamine B12 et de la concentration en folates intra-érythrocytaires.
Le dosage de l'aluminémie.
L'électrophorèse de l'hémoglobine.
Contrôle de la qualité de l'eau utilisée pour la dialyse.
La recherche de saignements gastro-intestinaux et gynécologiques.

4.2 Traitement [44]

Le traitement par les agents stimulant a révolutionné la prise en charge de l'anémie chez les hémodialysés chroniques ,c'est une thérapeutique qui est capable de stimuler de façon efficace l'érythropoïèse ,d'augmenter le volume globulaire et de limiter l'apparition d'une anémie ou de la corriger [55] ,son utilisation s'inscrit dans le cadre des techniques destinée à permettre une économie de transfusion [56].

Au Maroc, les quatre agents stimulant l'érythropoïèse actuellement disponibles sont l'époétine alfa, l'époétine bêta, la darbépoétine alpha et l'activateur continu du récepteur de

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

l'érythropoïétine (tableau 9). Les deux dernières ont des demi-vies beaucoup plus longues, ce qui signifie qu'elles peuvent être moins fréquemment administrées [57].

Tableau IX : Agents stimulant l'érythropoïèse disponible sur le marché marocain

Classe d'ASE	Type d'ASE	Commercialiser (entreprise)	Demi-vie (heures)/voie d'administration	Biodisponibilité	Période d'administration
courte durée d'action					
	Epoetin alpha	Eprex® (Janssen- Cilag; Johnson & Johnson)	8.8/iv 24.2/sc	30%-36%	1-3 fois/semaine
	Epoetin beta	Recormon® (Hoffm an- La Roche Ltd, switzerland)	6.8/iv 19.4/sc	23%-42%	1-3 fois/semaine
Longue durée d'action					
	CERA	Mircera® (Hoffman- La Roche Ltd, Switzerland)	133/iv 137/sc	47%-52%	Chaque 2-4 semaine
	Darbepoetin alpha	Aranesp® (Amgen inc.)	25/iv 49/sc	37%	Chaque 1-2 semaine
Biosimilaire à action courte					
	Epoetin alpha	Epotin® (Julphar)			1-3 fois/semaine
		Potex® (Genpharma)			1-3 fois/semaine

4.2-1 initiation du traitement ASE

Les KDIGO insistent sur la nécessité de ne débiter un traitement par ASE qu'en l'absence de causes pouvant préalablement être corrigées, avant tout la carence martiale et les états inflammatoires. Dans un second temps, il est conseillé d'évaluer les bénéfices potentiels de la réduction des transfusions sanguines et des symptômes liés à l'anémie en comparaison avec les risques potentiellement délétères des ASE (accident vasculaire cérébral, thrombose de l'abord vasculaire, hypertension artérielle), avant de les prescrire.

Pour les patients dialysés, il est suggéré de débiter l'ASE lorsque l'hémoglobine est située entre 9 et 10 g/dl.

4.2-2 Cible d'hémoglobine

Les KDIGO suggèrent de ne pas dépasser un taux d'hémoglobine égal à 11,5 g/dl. Toutefois, une individualisation du traitement est possible chez certains patients chez qui l'on attend une amélioration de la qualité de vie pour une concentration d'Hb >11,5 g/dl, des lors qu'ils ont été informés et sont prêts à accepter les risques encourus [58]. Les KDIGO recommandent de ne pas dépasser intentionnellement une hémoglobine de 13 g/dl sur un critère composite de décès et d'évènements cardiovasculaires [59].

4.2-3 La Dose initiale d'ASE et adaptations posologiques ultérieures

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

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

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

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

4.2-4 Comment assurer le suivi du traitement [60]

Le suivi est assuré par l'hémoglobinémie et les réserves en fer, il faut les surveiller, une fois par semaine au début, puis une fois par mois.

La pression artérielle doit être aussi surveillée (surveillance stricte si le patient est hypertendu et adaptation du traitement antihypertenseur si besoin).

4.2-5 Evaluation de la réponse thérapeutique aux ASE

Une réponse est considérée comme insuffisante si l'augmentation du taux d'hémoglobine est inférieure à 2 % à l'issue du premier mois du traitement par ASE, administré à une posologie adaptée au poids du patient. Une perte d'efficacité du traitement par ASE correspond à la nécessité d'augmenter progressivement, jusqu'à la doubler, la posologie préalable d'ASE, alors qu'à la fois le taux d'hémoglobine et la dose d'ASE étaient stables.

4.2-6 Résistance au traitement aux ASE

Toutefois, certains patients traités par un ASE n'atteignent pas la cible thérapeutique d'hémoglobine malgré l'administration de doses élevées. Ainsi, la résistance au ASE est définie par l'incapacité d'atteindre les concentrations cibles d'hémoglobine avec une posologie d'ASE supérieure à 300 UI/kg/semaine (administrée par voie sous cutanée) ou 450 UI/kg/semaine (administrée par voie intraveineuse) après 4 à 6 mois de traitement, ou l'incapacité de maintenir un taux d'hématocrite stable (30 à 35%) à ces mêmes doses d'ASE [61, 62,63].

Cette résistance pose d'énormes problèmes de gestion d'autant plus qu'il s'agisse d'une thérapeutique à coût élevé et d'abord difficile surtout dans notre contexte.

Les KDIGO recommandent d'éviter des augmentations répétées de la dose d'ASE et de fixer comme dose maximale le double de la dose initiale appropriée. Cette précaution est liée au risque accru de complications vasculaires (HTA, thromboses) favorisées par des doses élevées d'ASE et une hémoglobine initialement basse.

Une réponse sous optimale au ASE peut avoir plusieurs causes :

- Carence martiale.
- Pertes sanguines chroniques.
- Infection ou inflammation (infection d'accès vasculaire, chirurgie, tuberculose, syndrome d'immunodéficience acquise [Sida]).
- Hyperparathyroïdie.
- Intoxication par l'aluminium.
- Hémoglobinopathies : thalassémies a et b ; drépanocytose.
- Déficit en folates ou vitamine B12, dénutrition.
- Myélome multiple, autres néoplasies.
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, médicaments cytotoxiques ou immunosuppresseurs.

- Insuffisance de dialyse.
- Rejet du greffon rénal.

II. DISCUSSION DES RESULTATS

L'hémodialyse conventionnelle est le moyen de suppléance rénale le plus utilisé au Maroc. Elle est présente dans la totalité des centres d'hémodialyse.

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer l'impact du passage d'un dialysat conventionnel vers un dialysat ultra pur sur l'anémie et sur la réponse à l'EPO chez les hémodialisés chroniques.

1. Données démographiques

1.1 Age

L'âge des patients de notre série variait de 27 à 77 ans, avec une moyenne d'âge de 52,3. Notre population a un âge proche à celui décrit dans l'étude de T.sitter et al. [6] qui a rapporté un âge moyen de 55 ans, et plus jeune que celui décrit dans les séries de Molina et al.[7] , Panichi et al .[15] ,Schiffl et al.[73] ,Matsuhashi et al .[64].

Tableau X :L'âge selon la série de l'étude

Etude	Age moyen (ans)
Panichi et al	65
Molina et al	64
Schiffl et al	60
Matsuhashi et al	58
T.sitter et al	55
Notre série	52

1.2 Sexe :

Dans notre série, nous avons retrouvé une prédominance masculine avec 28 hommes pour 20 femmes soit un sex-ratio de 1,4. La même chose a été retrouvée dans les études

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

Panichi et al.[15] et celle de Molina et al.[7] où une prédominance masculine a été notée dans 60,7 % des cas avec un sex-ratio à 1,5, Il en était de même dans l'étude Molina et al. avec un sex-ratio à 1,3. Le contraire a été retrouvé dans l'étude de Matsuhashi et al. [64] où une prédominance féminine a été notée dans 62 % des cas avec un sex-ratio à 0,5 ainsi que dans la série Schiffli et al. [73] avec un sex-ratio 0,7.

Alors que dans la série T.sitter et al. [6] il n'y a que des hommes.

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

Serie	Homme	Femme
Panichi et al	60 %	40 %
Molina et al	57 %	43 %
Matsuhashi et al	38 %	62 %
T.sitter et al	100%	–
Schiffli et al	41,7 %	58,3 %
Notre série	58,4%	41,6%

2 Données épidémiologiques :

2.1 Néphropathie initiale :

Dans notre série, la néphropathie diabétique était la 1^{ère} cause d'IRC avec 30,4 %, suivie de la pathologie vasculaire dans 19,2%. Ce résultat rejoint celui retrouvé chez Matsuhashi et al.[64] avec une néphropathie diabétique initiale présente dans 77,7 % et celui retrouvé dans la série Molina et al. [7] avec un pourcentage de 23,4%. Dans l'étude Panichi et al.[15] se sont les causes vasculaires qui prédominent alors que dans la série T.sitter et al. [6] et Schiffli et al. [73] ce sont les glomérulonéphrites chroniques qui dominent.

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

Néphropathie initiale	Matsuhashi et al	Molina et al	Panichi et al	T.sitter et al	Schiffl et al	Notre série
Néphropathie diabétique	77,7 %	23,4 %	18,8 %	16,6 %	16,6 %	30,4 %
Pathologie vasculaire	–	18,1 %	35 %	10 %	–	19,2 %

3 Données hématologiques

3.1 Hémoglobine

Dans notre série, la moyenne d'hémoglobine avec un DC était de 9,27 g/dl $\pm$ 1,23 et celle avec un DUP 11,17 g/dl $\pm$ 1,8, avec un p = 0,02 (statistiquement significative).

La moyenne de l'Hb avec un DUP dans notre étude est comparable a ce qui a été trouvé dans la série Panichi et al. [15] 11,45 $\pm$ 1,8. Plus basse que dans les séries de Molina et al. [7] (12,31 g\dl $\pm$ 1,05 en DUP), et plus haut que dans l'étude de T.sitter et al. [6] (10,05 g\dl $\pm$ 0,3 avec un DUP).

Tableau XIII : la moyenne d'hémoglobine selon DC et DUP

série	DC	DUP	P
Molina et al	12,35 $\pm$ 0,5	12,31 $\pm$ 1,05	0,01
T.sitter et al	10,1 $\pm$ 0,3	10,05 $\pm$ 0,3	0,001
Panichi et al	11,6 $\pm$ 1,5	11,45 $\pm$ 1,8	0,001
Notre série	9,27 $\pm$ 1,23	11,17 $\pm$ 1,8	0,02

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

L'hémoglobine de référence avec un dialysat conventionnel dans notre étude était de $9,27 \pm 1,23$ g / dL, puis elle avait augmenté de façon significative au 6^{ème} mois de suivi après conversion à un DUP, cette augmentation a été maintenue jusqu'à la fin de l'étude ($11,1 \pm 1,66$ g / dL).

Les KDIGO recommandent de ne pas dépasser un taux d'hémoglobine égal à 11,5 g/dl [59]. Ainsi la proportion des patients avec une hémoglobine > 11 g / dL a augmenté de 17,8% au début, pour atteindre 80,4% au mois 6 ($P = 0,011$) et 78,5% après 1 an.

La même tendance a été retrouvée dans les séries de Molina et al. [7], T.sitter et al. [6] et panichi et al. [15], soit une augmentation de l'Hb, soit par son maintien à une valeur supérieure à 10 g/dl.

Tableau XIV : Evolution de l'Hb selon la série avec un DUP

Série \ mois	Evolution de l'hémoglobine avec un DUP				
	initial	3	6	9	12
Molina et al (g/dL)	12,35	12,4	12,7	12,9	13
T.sitter et al(g/dL)	$10,1 \pm 0,3$	$10 \pm 0,3$	$9,9 \pm 0,3$	–	$10,2 \pm 0,6$
Panichi et al(g/dL)	$12,1 \pm 1,2$	$11,7 \pm 1,2$	$11,4 \pm 1,4$	$10,6 \pm 1,4$	–
Notre série (g dL)	$9,27 \pm 1,23$	$10,21 \pm 1,87$	$12,07 \pm 1,78$	$11,31 \pm 1,9$	$11,1 \pm 1,66$

3.2 Ferritinémie :

Dans notre série, la moyenne de la ferritinémie avec un DC était de 300.67 ng/ml ± 98.2 et $398,85$ ng/ml $\pm 100,2$ sous DUP, avec un $p = 0,09$. La différence n'est pas significative.

Elle est comparable à ce qui a été rapporté par Molina et al. [7] où la moyenne de ferritinémie était de 325.73 ng/ml ± 141.53 en HDC et $325,5$ ng/ml $\pm 152,07$ avec un DUP.

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

Mais plus basse par rapport a ce qui a été trouvé dans la série Panichi et al.[15] (496,4 ng/ml en HDC et 560,92 avec un DUP).

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

Tableau XV : Répartition de la moyenne ferritinémie(pg/ml) selon DC et DUP

SERIE	DC	DUP	P
Molina et al	325.73 ± 141.53	325,5 ± 152,07	–
Panichi et al	496,4	560,92	–
Notre série	300.67 ± 98.2	398,85 ± 100,2	0,09

3.3 Le désordre minérale et osseux

a) La parathormone PTH

Concernant la moyenne de la PTH, elle était de 311,77 pg/ml ± 65,2 avec un DC et 378,4 pg/ml ± 84,05 sous un DUP, le p = 0,23.

Tableau XVI : Répartition de la PTH selon DC et DUP

Série	DC	DUP
Panichi et al	277	–
Notre série	311.77 ± 65.2	378,42 ± 61,77

Il n'y avait pas de différences significatives de la parathormone après conversion à un DUP par rapport à l'hémodialyse conventionnel de référence . Le même resultats a été retrouvé dans la série de Panichi et al. [15].

3.4 Protéine C réactive

Dans notre série, la moyenne de la CRP avec un DC était de 8,89 mg/dl $\pm$ 2,74 et de 4,91 mg/dl $\pm$ 0,86 avec un DUP.

Dans l'étude Panichi et al. [15] la CRP était de 10 mg/dl, alors qu'elle était très basse dans les séries Matsuhashi et al. [64], Molina et al. [7], T.sitter et al. [6] et Schiffli et al. [73].

Tableau XVII : Répartition de la CRP selon DC et DUP

Série	DC	DUP	P
Panichi et al	10	10	–
Molina et al	1,45 $\pm$ 2,76	0,69 $\pm$ 0,79	0,001
Matsuhashi et al	5,6	2	0,02
T.sitter et al	1,3 $\pm$ 0,4	0,82 $\pm$ 1	0,001
Schiffli et al	0,97 $\pm$ 0,6	0,7 $\pm$ 1	0,001
Notre série	8,89 $\pm$ 2,74	4,91 $\pm$ 0,86	0,021

Nous avons observé une diminution de la CRP après conversion à un DUP qui est passée de 8,89 $\pm$ 2,74 mg/dl au début de l'étude à 5,03 $\pm$ 1,1 mg/dl au 6^{ème} mois puis est passée à 4,13 $\pm$ 1,2 mg/dl au 12^{ème} mois avec un P = 0,021 (statistiquement significative). La même tendance a été observée dans les séries de Matsuhashi et al. [64], Molina et al. [7], T.sitter et al. [6] et Schiffli et al. [73].

Tableau IVIII: Evolution de la CRP selon la série avec un DUP

Série	mois	Evolution de la CRP (mg/dl) avec un DUP				
		initial	3	6	9	12
Molina et al		1,45 ± 2,67	–	0,75 ± 0,81	–	0,64 ± 0,77
T.sitter et al		1,3 ± 0,4	0,7 ± 0,2	0,7 ± 0,2	–	0,6 ± 0,2
Matsuhashi et al		5,6	2	0	–	–
Panichi et al		7,8	10,1	10	12,1	–
Schiffl et al		1 ± 0,4	0,6 ± 0,2	0,7 ± 0,2	–	0,5 ± 0,2
Notre série		8.89 ± 2.74	6.1 ± 0.36	5.03 ± 1.1	4.41 ± 0.79	4.13 ± 1.2

3.5 Albuminémie

Dans notre série, la moyenne d'albuminémie sous DC était de 35.34 g/l ±2,1 et 38,09 g/l ± 2,97 avec un DUP, le p = 0,014 (statistiquement significative).

La moyenne de l'albuminémie avec un DUP dans notre série est plus haute que celle objectivé dans les études de Schiffl et al [73] (37,5 g/l ± 0,3 avec un DUP) et Panichi et al. [15] (37,025 g/l ± 0,4 avec un DUP). Mais plus basse par rapport aux séries de Molina et al. [7] (39,85 g/l ± 0,25) et Matsuhashi et al. [64] (40 g/l ± 4,2).

Tableau XIX : Répartition de l'albuminémie selon DC et DUP

Série	DC	DUP	P
Panichi et al	37 ± 0,4	37,025 ± 0,4	<0.05
Molina et al	40,1 ± 0,22	39,85 ± 0,25	–
Matsuhashi et al	40 ± 4,5	40 ± 4,2	–
Schiffl et al	35,77 ± 0,35	37,5 ± 0,3	<0,01
Notre série	35,34 ± 2,1	38,09 ± 2,97	0,014

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

Nous avons observé une augmentation de la concentration d'albumine tout au long de l'étude après conversion à un DUP .Elle est passée de 35,34g/l $\pm$ 2,1 au début, à 37 ,33 g/l $\pm$ 3,01 au 6 ème mois et à 39,23 g/l $\pm$ 3,23 au 9 ème mois ,puis à 40,13 g/l $\pm$ 2,78 au 12 ème mois.

La même tendance a été rapportée par la série de Schiffli et al. [73], alors qu'elle n'a pas changé dans les autres séries.

Tableau XX : Evolution de l'albuminémie selon la série avec un DUP

Série \ mois	Evolution de l'albuminémie (g/L) avec un DUP				
	initial	3	6	9	12
Molina et al	40,1 $\pm$ 2,2	–	39,9 $\pm$ 2,4	–	39,8 $\pm$ 2,6
Matsushashi et al	40	–	–	–	40
Panichi et al	38 $\pm$ 0,3	37,1 $\pm$ 0,4	37 $\pm$ 0,4	36 $\pm$ 0,5	–
Schiffli et al	36 $\pm$ 0,3	37 $\pm$ 0,3	38 $\pm$ 0,3	–	39 $\pm$ 0,3
Notre série	35.34 $\pm$ 2.1	35.67 $\pm$ 2.89	37.33 $\pm$ 3.01	39.23 $\pm$ 3.23	40.13 $\pm$ 2.78

4 Dose d'érythropoïétine administrée

La dose moyenne d'érythropoïétine administrée dans notre série sous DC était de 127,2 $\pm$ 23,1 UI / kg / semaine avec un DC et était de 107,1 $\pm$ 34,1 UI / kg / semaine avec un DUP.

Tableau XXI : Répartition des doses EPO administrées selon DC et DUP

Série	DC	DUP	P
Molina et al (µg/kg/semaine)	0.64 ± 0.58	0,41 ± 0,3	p < 0.001
Matsuhashi et al (UI kg/ semaine)	90 ± 14	79,8 ± 13,4	<0.05
T.sitter et al (UI/kg/semaine)	98,5 ± 17,25	73,5 ± 19,5	<0.05
Notre série (UI/kg/semaine)	127,2 ± 23,1	107,1 ± 34,1	0,03

Durant notre étude nous avons observé une diminution significative de la dose hebdomadaire d'EPO après conversion à un DUP avec un P =0,03.

La même tendance a été rapportée par Molina et al. [7] avec une diminution significative de 34% (p <0,001) de la darbepoietin hebdomadaire à la fin de la période de suivi.

Matsuhashi et al. [64] a aussi rapporté le même résultat, la posologie de l'ASE était de 90,0 U/kg/semaine au mois 0 ; 81,4 U/kg/semaine au mois 3, et 57,3 U/kg semaine au mois 5 de l'étude.

T.sitter et al. [6] a rapporté qu'au début de son étude, une dose d'ASE de 92± 20 U/kg/semaine, et elle est passée à 70 ± 22 U/kg/semaine au 6 ème mois puis à 64 ± 22 U/kg/semaine au 12 ème mois.

Tableau XXII : Répartition de la dose d'érythropoïétine administrée selon la série de l'étude avec un DUP

Mois d'étude	M0	M2	M3	M4	M5	M6	M9	M12
Série	Dose érythropoïétine humaine recombinante							
Molina et al (μ g / kg)	0,64 $\pm$ 0,58	0,45	–	0,4	–	0,39	–	0,42 $\pm$ 0,35
Matsushashi et al (U / kg / semaine)	90,0	90,0	97,4	81,4	62,9	57,3	–	–
T.sitter et al (U / kg / semaine)	92 $\pm$ 20	–	68 $\pm$ 14	–	–	70 $\pm$ 22	–	64 $\pm$ 21
Notre série U / kg / semaine)	127,2 $\pm$ 23,1	–	131,8 $\pm$ 43,2	–	–	100,14 $\pm$ 33,2	102,4 $\pm$ 44,9	94,3 $\pm$ 15,2

5 Indice de résistance à l'érythropoïétine

La résistance à l'érythropoïétine est définie par l'incapacité d'atteindre les concentrations cibles d'Hb avec une posologie d'EPO supérieure à 300 UI/kg/semaine (administrée par voie sous cutanée) ou 450 UI/kg/ semaine (administrée par voie intraveineuse) après 4 à 6 mois de traitement [61] [62] [63].

Pour calculer l'IRE nous avons utilisé la dose hebdomadaire d'EpoB ajustée en fonction du poids (U / kg / semaine) divisée par le taux d'Hb (g / dL).

Dans notre série, nous avons observé une diminution de IRE, qui était de 13,7 ui/kg/semaine/g/dl sous DC, puis après conversion à un DUP, il est passé à 12,9 ui/kg/semaine/g/dl au 3 ème mois , à 9,6 ui/kg/semaine/g/dl au 9 ème mois et à 8,48 ui/kg/semaine/g/dl au 12 ème mois.

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

La même tendance a été rapportée par Molina et al. [7] où l'IRE était au début à 0,0533 µg/kg/week/g/dl, il est passé à 0,0418 µg/kg/week/g/dl au 4^{ème} mois puis à 0,0347 µg/kg/week/g/dl au 12^{ème} mois.

Tableau XXIII : Indice de résistance à l'érythropoïétine selon DC et DUP

Série	DC	DUP	P
Molina et al (µg/kg/semaine/g/dl)	0.0516 ± 0.0498	0,0372	p < 0.001
Notre série (ui/kg/semaine/g/dl)	13,7 ± 1,23	9,68	p < 0,01

Tableau XX :Indice de résistance à l'érythropoïétine selon la série de l'étude avec un DUP

Mois d'étude	M0	M2	M3	M 4	M 6	M8	M9	M10	M12
Série	indice de résistance à l'érythropoïétine								
Molina et al (µg/kg/semaine/g/dl)	0.0533	0.0422	–	0.0418	0.0381	0.0336	–	0.0331	0.0347
Notre série (ui/kg/semaine/g/dl)	13,7	–	12,9	–	8,29	–	9,06	–	8,49

6 Le contrôle de l'anémie et des marqueurs de l'inflammation

Notre étude a montré que l'utilisation d'un DUP est associée à un meilleur contrôle de l'anémie dans une évaluation rétrospective des patients hémodialysés chroniques, avec une diminution significative de l'index de résistance à l'érythropoïétine et des besoins en l'érythropoïétine.

Notre résultat est en accord avec les données rapportées dans plusieurs études [6, 7, 15,64] qui avaient évalué l'effet du DUP sur le contrôle de l'anémie où ils ont signalé l'apparition des signes d'amélioration de la réponse à l'érythropoïétine, manifestée par, soit la diminution des besoin en ASE pour maintenir le même taux d'Hb ou par l'augmentation de l'Hb sous les mêmes posologies d'ASE [65].

Molina et al [7], dans une étude menée pour évaluer l'influence du DUP sur la réponse à la darbepoétin chez 94 hémodialysés pendant 52 semaines de suivi, avait rapporté une diminution des doses d'EPO et de l'IRE où ils ont pu atteindre des niveaux d'hémoglobine plus élevés après l'utilisation d'un DUP.

Ces observations ont été confirmées par Susantitaphong et al [14], dans une méta-analyse qui a examiné l'effet du dialysat ultra pur par rapport au dialysat standard sur les marqueurs de l'inflammation, les paramètres de stress oxydatif, de nutrition et l'anémie. Une analyse de 23 cohortes (n = 2221), le DUP a entraîné une augmentation significative de l'hémoglobine (0,40 g / dL, IC à 95% 0,06, 0,75; P = 0,022) et de l'albuminémie (0,11 g / dL; IC 95%: 0,02, 0,19; P = 0,011), une diminution de la dose hebdomadaire d'érythropoïétine(-273 unités; IC 95%: -420, -126; P <0,001),des marqueurs de l'inflammation et de la CRP (-3,2 mg / L; IC: -4,6, -1,8; P <0,001), les résultats sont restés significatifs dans les analyses limitées aux essais contrôlés.

Ces résultats sont en accord avec notre constatation en ce qui concerne l'amélioration du niveau d'albumine et d'un meilleur statut inflammatoire par la diminution de la CRP de manière significative pendant le suivi de notre série.

Il est bien documenté que chez les patients dialysés, l'inflammation est multifactorielle et inclus l'exposition aux contaminants bactériens du dialysat [12], ainsi l'exposition répétée aux produits bactériens du liquide de dialyse pourrait aggraver une condition inflammatoire existante.

À cet égard, l'amélioration de la réponse aux ASE suite à la conversion à un DUP, suggère l'implication de cytokines pro-inflammatoires telles que CRP, TNF- α et IL-6 [6,7], qui peuvent diminuer la sensibilité intracellulaire à l'érythropoïétine [66]. Cette hypo réactivité a été liée à un risque accru de mortalité [67].

Ainsi, le DUP permet de diminuer les marqueurs de l'inflammation et du stress oxydatif tout en améliorant le contrôle de l'anémie et des paramètres nutritionnels.

7 L'aspect économique de l'utilisation d'un DUP

L'optimisation des doses de l'ASE a entraîné durant notre série une économie significative. En effet sur la base des coûts d'acquisition Epo B de 12 semaines, le coût par patient était de $10\,289 \pm 1\,009$ dh au début de l'étude, puis il a diminué significativement aux 6^{ème} et 12^{ème} mois du suivi ($8\,114,15 \pm 637$ dh et $8\,393,54 \pm 533$ dh) avec une diminution de 24%, $P < 0,01$.

Nous étions incapables d'élaborer une évaluation médico-économiques complète de type coût-efficacité ou une minimisation des coûts. Nous avons considéré seulement le coût médical direct en relation avec l'acquisition du médicament. Dans les prochaines recherches ce serait intéressant dans l'analyse d'inclure d'autres dépenses (consommation de fer, hospitalisations et effets secondaires) et d'autres résultats cliniques pertinents (qualité de vie, nombre de transfusions et infection).

Les avantages économiques associés à l'utilisation du DUP sont liés à la diminution du besoin en ASE. Ceci devrait encourager sa généralisation dans les centres de dialyse, et contre balancer l'investissement dans le traitement de l'eau pour produire un DUP.

Le coût surajouté associé à l'utilisation du DUP, est liée à la fréquence de changement du filtre endotoxine et la surveillance microbiologique supplémentaire telle que rapportée par

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

Canaud et al [5] .Dans une étude d'analyse des coûts durant 5 années, le coût supplémentaire a été estimé à 5 euros / séance de dialyse par rapport à un dialysat conventionnel.

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and pointed ends. Inside the frame, the word "Conclusion" is written in a large, bold, italicized serif font.

Conclusion

L'hémodialyse avec un dialysat ultra pur est une méthode de dialyse qui prend de plus en plus de place dans la prise en charge des patients souffrant d'insuffisance rénale chronique terminal dont les principaux caractéristiques sont : <0.1 UFC/ml, endotoxines <0.03 EU/MI.

Dans notre étude, la comparaison entre hémodialyse avec dialysat conventionnel et avec un DUP en matière de contrôle de l'anémie et de consommation d'érythropoïétine a montré une différence statistiquement significative. Ceci se traduit avec une tendance à la diminution de l'indice de résistance à l'érythropoïétine et une diminution de la consommation des agents de stimulation, avec en conséquence un avantage économique sur la base des coûts d'acquisition des doses hebdomadaire d'Epo B.

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

Malgré une taille d'échantillon réduite, et une courte durée de suivi, nous avons pu montré la faisabilité technique et la bonne tolérance des séances d'hémodialyses avec un DUP chez une population marocaine.

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and pointed ends. Inside the frame, the word "Annexes" is written in a large, bold, italicized serif font.

Annexes

Annexe : Fiche d'exploitation

N° de dossier :

Nom et prénom :

Age :

Genre : F ☐ H ☐

Profession :

Couverture sociale :

Poids :

Néphropathie initiale :

Diabète

☐

HTA

☐

Autre

Comorbidité :

Diabète :

☐

HTA

☐

Cardiopathie

☐

Autre :

Date du début de la dialyse :

Ancienneté de la dialyse :

Nombre de séance / Semaine :

Dose EPO hebdomadaire reçu :

Prix des doses hebdomadaire d'Epo b :

Dose de dialyse reçue Kt/v :

Intérêt du dialysat ultra pur dans le contrôle de l'anémie chez les hémodialysés chroniques

	Dialysat conventionnel	Dialysat ultrapur				
Dosage	-	Début	3eme mois	6 eme mois	9 eme mois	12 eme
Hémoglobine						
Dose d'érythropoïétine						
Albuminémie						
Indice Résistance EPO						
CRP						
Ferritinémie						
PTH						
Calcémie						
Phosphorémie						
N° de globules rouges						
Hématocrite						
Numération plaquettaire						
Fer sérique						
Taux de saturation de ferrine						
Protéine						
Glucose						
Azote uréique sanguin						
Créatinine						
Sodium						
Potassium						

Résumés

RESUMÉ

L'hémodialyse avec un dialysat ultra pur est une méthode de dialyse qui prend de plus en plus de place dans la prise en charge des patients souffrant d'insuffisance rénale chronique dont les principales caractéristiques sont : <0.1 UFC/ml, endotoxines <0.03 EU/MI. Notre étude rétrospective descriptive et analytique dont l'objectif est d'analyser l'impact du dialysat ultra pur sur le contrôle de l'anémie chez 48 hémodialysés chroniques, étalée sur une période de 1 an, au sein du centre d'hémodialyse du Centre Médico-Chirurgical d'Agadir. L'âge moyen de notre échantillon était de 52 ans. Le sexe-ratio était de 1,4. La néphropathie diabétique était la 1^{ère} cause IRC avec 30,4 % des cas, suivie de la pathologie vasculaire avec 19,2 % des cas. La moyenne d'hémoglobine avec DC était 9.27 g/dl, et avec un dialysat ultra pur elle était de 11,7 g/dl. Dans notre série, dose moyenne hebdomadaire d'EPO sous DC était de 127.2 ± 23.1 UI/kg/semaine et avec un dialysat ultra pur elle est passée à 107.1 ± 34.1 UI/kg/semaine. L'indice de résistance à l'érythropoéitine avec un DC était de 13.7 ± 1.23 IU/kg/semaine/g/dL et de 9,68 IU/kg/wk/g/dL avec un dialysat ultra pur. Sur la base des coûts d'acquisition Epo B de 12 semaines, le coût par patient était de $10\,289 \pm 1\,009$ DH au début de l'étude, puis a diminué significativement aux 6^{ème} et au 12^{ème} mois du suivi ($8\,114,15 \pm 637$ DH et $8\,393,54 \pm 533$ DH, avec une diminution de 24%). Sur le plan inflammatoire, la CRP était de 8.89 ± 2.74 mg/l sous DC et de 4.91 ± 0.68 mg/l avec un dialysat ultra pur. Sur le plan nutritionnel l'albuminémie était de 35.34 ± 2.1 g/l avec un DC et de 38.09 ± 2.97 g/l avec un dialysat ultra pur. Cette étude souligne que le dialysat ultra pur devrait être adopté en tant que composant de base des procédures modernes de dialyse, pour améliorer la gestion de l'anémie, la résistance à l'EPO, des paramètres nutritionnels et inflammatoire et aussi pour ses avantages économiques liés à la diminution du besoin en ASE.

SUMMURY

Hemodialysis with ultrapure dialysate is a dialysis method that is becoming increasingly important in the management of patients with chronic renal insufficiency whose main characteristics are: <0.1 CFU / ml, endotoxin <0.03 EU / Ml. Our retrospective descriptive and analytical study, which aims to analyze the impact of ultra-pure dialysate on the control of anemia in chronic hemodialysis patients, numbering 48, spread over a period of 1 year, followed at the hemodialysis of the Medical and Surgical Center of Agadir. The average age of our sample was 52 years old. The sex ratio was 1.4. Diabetic nephropathy was the first recurrence of chronic hemodialysis with 30.4% of cases, followed by vascular pathology with 19.2% of cases. The average hemoglobin in conventional hemodialysis was 9.27 g / dl, and with an ultrapure dialysate it was 11.7 g / dl. In our series, the average weekly dose of EPO in conventional hemodialysis was 127.2 ± 23.1 IU / kg / week and with ultrapure dialysate it rose to 107.1 ± 34.1 IU / kg / week. The erythropoeitin resistance index in conventional hemodialysis was 13.7 ± 1.23 IU / kg / wk / g / dL and it was 9.68 IU / kg / wk / g / dL with ultrapure dialysate, based on Epo B acquisition costs of 12 weeks, the cost per patient was 907.5 ± 89 \$ at the start of the study, then decreased significantly in the 6 th and 12 th months of follow-up (715.7 ± 56.2 and 740.4 ± 47.1 after 6 and 12 months respectively, with a decrease of 24%). In terms of inflammation, the CRP was 8.89 ± 2.74 mg / l in conventional hemodialysis and was 4.91 ± 0.68 mg / l with ultrapure dialysate. On a nutritional level, albuminemia was 35.34 ± 2.1 g / l in conventional hemodialysis and was 38.09 ± 2.97 g / l with ultrapure dialysate. This study stresses that ultrapure dialysate should be adopted as a core component of modern dialysis procedures, to improve the management of anemia, resistance to EPO, nutritional and inflammatory parameters and also for its economic benefits. decrease in need of ESA.

ملخص

بدأت تصفية الدم برشح عالي النقاء تأخذ مساحة أكبر في إدارة المرضى الذين يعانون من فشل كلوي مزمن ومن أهم خصائصها : عدد المكروبات أقل من 0.1 UFC/ml وسموم بكتيرية أقل من 0.03 .
ان الدراسة الرجعية التحليلية و الوصفية التي انجزناها تهدف إلى دراسة أثر الرشح عالي النقاء على مكافحة فقر الدم لدى المرضى الذين يعانون من فشل كلوي مزمن ، كان عدد المرضى 48 ، وذلك خلال فترة زمنية امتدت 1 سنة، بالمستشفى العسكري بأكادير.

كان متوسط العمر 52 عامًا ونسبة الجنس 1.4. يعتبر مرض السكري السبب الأول للإصابة بالفشل الكلوي لدى هؤلاء المرضى بنسبة 30, 4 % ، تليها أمراض الأوعية الدموية بنسبة 19.2 % من الحالات . وكان متوسط الهيموغلوبين بتصفية الدم التقليدية 9.27 غ / دل ، وكان يساوي 11.17 غ / دل بالرشح عالي النقاء . في هذه السلسلة ، كان متوسط الجرعة الأسبوعية من ايبو بي بتصفية الدم التقليدية 23.1 ± 127.2 وحدة دولية / كغ / الأسبوع وبالرشح عالي النقاء 107.1 ± 34.1 وحدة دولية / كغ / الأسبوع . مؤشر المقاومة الاربرويتين بتصفية الدم التقليدية 1.23 ± 13 وحدة دولية / كغ / أسبوع / غ / دل وكان يساوي 9.68 وحدة دولية / كغ / أسبوع / ز / ديسيلتر بالرشح عالي النقاء ؛ فيما يخص تكاليف شراء إيبو B اللزمة ل 12 أسبوعا ، كانت التكلفة لكل مريض تعادل 10 ± 289 درهم في بداية الدراسة وعرفت إنخفاض في الشهرين 6 و 12 ($8, 114, 15 \pm 2, 637$ و $8, 393, 54 \pm 533$ ، مع انخفاض قدره 24 %). بالنسبة لمؤشر الإلتهاب ، كانت $2.74 \pm 8.89 \text{ CRP}$ ملغم / لتر بتصفية الدم التقليدية وبلغ 4.91 ± 0.86 ملغم / لتر بالرشح عالي النقاء . أما من ناحية مؤشر التغذية الذي يتمثل في ألبومين كانت قيمته تساوي 2.1 ± 35.34 جم / لتر بتصفية الدم التقليدية و 2.97 ± 38.09 جم / لتر بالرشح عالي النقاء .
تبرز هذه الدراسة أن الرشح عالي النقاء ينبغي اعتمادها كمكون أساسي في إجراء تنقية الدم الحديثة ، لتحسين التحكم في : فقر الدم ، مقاومة الاربرويتين وفي مؤشرات التغذية والإلتهاب وأيضا لفوائدها الاقتصادية التي تتمثل في التقليل من الحاجة لمحفز إيرثروبوايز.

Bibliographie

1. De Nicola L, Zoccali C.

Chronic kidney disease prevalence in the general population: heterogeneity and concerns. *Nephrology Dialysis Transplantation*. March 1, 2016 2016;31(3):331–335.

2. Landais P.

Épidémiologie de la demande de soins pour l'insuffisance rénale terminale. *Presse Med* 2002; 31:167–75.

3. Balakrishnan VS, Guo D, Rao M, Jaber BL, Tighiouart H, Freeman RL, et al.

Cytokine genepolymorphisms in hemodialysis patients: association with comorbidity, functionality, and serum albumin. *Kidney Int*. 2004; 65:1449–60.

4. Honda H, Qureshi AR, Heimbürger O, Barany P, Wang K, Pecoits-Filho R, et al.

Serum albumin, C-reactive protein, interleukin 6, and fetuin A as predictors of malnutrition, cardiovascular disease, and mortality in patients with ESRD. *Am J Kidney Dis*. 2006; 47:139–48.

5. Canaud B, Lertdumrongluk P.

Ultrapure dialysis fluid: a new standard for contemporary hemodialysis. *Nephrourol Mon*. 2012; 4:519–23.

6. Sitter T, Bergner A, Schiff H.

Dialysate related cytokine induction and response to recombinant human erythropoietin in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15:1207–11.

7. Molina M, Navarro MJ, Palacios ME, de Gracia MC, Garcia Hernandez MA, Rios Moreno F, et al.

Importance of ultrapure dialysis liquid in response to the treatment of renal anaemia with darbepoetin in patients receiving haemodialysis. *Nefrologia*. 2007;27:196–201.

8. Hsu PY, Lin CL, Yu CC, Chien CC, Hsiao TG, Sun TH, et al

Ultrapure dialysate improves iron utilization and erythropoietin response in chronic hemodialysis patients a prospective cross-over study. *J Nephrol*. 2004;17:693–700.

9. Canaud B, Wabel P, Tetta C.

Dialysis prescription: A modifiable risk factor for chronic kidney disease patients. *Blood Purif*. 2010;29:366–74.

10. Stenvinkel P.

Inflammation in end-stage renal disease: the hidden enemy. Nephrology (Carlton). 2006;11:36-41.

11. Bommer J, Jaber BL.

Ultrapure dialysate: facts and myths. Semin Dial. 2006;19:115-9. 83 Carrero JJ, Stenvinkel P. Inflammation in end-stage renal disease--what have we learned in 10 years? Semin Dial. 2010;23:498-509.

12. Carrero JJ, Stenvinkel P.

Inflammation in end-stage renal disease--what have we learned in 10 years? Semin Dial. 2010;23:498-509.

13. Arizono K, Nomura K, Motoyama T, Matsushita Y, Matsuoka K, Miyazu R, et al.

Use of ultrapure dialysate in reduction of chronic inflammation during hemodialysis. Blood Purif. 2004;22:26-9.

14. 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;28:438-46.

15. Panichi V, Rosati A, Bigazzi R, Paoletti S, Mantuano E, Beati S, et al.

Anaemia and resistance to erythropoiesis-stimulating agents as prognostic factors in haemodialysis patients: results from the RISCVID study. Nephrol Dial Transplant. 2011;26:2641-8.

16. Rahmati MA, Homel P, Hoenich NA, Levin R, Kaysen GA, Levin NW.

The role of improved water quality on inflammatory markers in patients undergoing regular dialysis. Int J Artif Organs. 2004;27:723-7.

17. Elliott J, Mishler D, Agarwal R.

Hyporesponsiveness to erythropoietin: causes and management. Adv Chronic Kidney Dis. 2009;16:94-100.

18. Ledebo I, Nystrand R.

Defining the microbiological quality of dialysis fluid. Artif Organs. 1999;23:37-43.

19. International Organization for Standardization.

Quality of dialysis fluid for hemodialysis and related therapies (ANSI/ AAMI/ISO 11663:2009). Arlington, VA, Association for the Advancement of Medical Instrumentation.

20. International Organization for Standardization.

Guidance for the preparation and quality management of fluids for hemodialysis and related therapies (ANSI/AAMI/ISO 23500:2011). Association for the Advancement of Medical Instrumentation, Arlington, VA; 2011.

21. SMN Moroccan Society of Nephrology Guidelines

RBMP ALD 17 (Insuffisance Renale Chronique Terminale), SMN. 2011. Available from: <http://nephro-maroc.org/>.

22. <http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/ressources/620.PDF>: «physiologierénale».

23. Bourquina V :

insuffisancerénalechronique, prise en charge. ForumMed suisse2006 ; 6 : 794-803.

24. Jacob C, Couchoud C, Shajaei M, Bouchet JL, DousseauxMP

Moyens Thérapeutiques pour ralentir la progression de l'IRC chez l'adulte. ANAES service des recommandations professionnelles, sept 2009.

25. Stevens LA, Coresh J, Feldman HI, Greene T et al

Evaluation of the modification of diet in renal disease study equation in a large diverse population. J Am Soc Nephrol 2007; 18:2749-2757

26. Vincent Bourquina, Pierre-Yves Martinb

Insuffisance rénale chronique: Prise en charge. Curriculum Forum Med Suisse 2006; 6:794-803.

27. Ml. Turlet.

Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Synthèse des recommandations. Septembre 2002. ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé).

- 28. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group.**
2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Chapter 1: Definition and classification of CKD. Kidney International Supplements. 2012;3(1):19–62.
- 29. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.**
Indications de l'épuration extra-rénale dans l'insuffisance rénale chronique terminale
Néphrologie & Thérapeutique (2009) 5, 218—238
- 31. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H et al.**
Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients.
Crit Care Med 2002; 30: 2051–8
- 32. Agence de la biomédecine. Rapport annuel REIN 2011.**
- 33. RDPLF. Rapport annuel du Registre de Dialyse Péritonéale de Langue Française de 2013.**
- 34. Th. Petitclerc et B. Coevoet**
Dialysance ionique et contrôle de qualité de l'épuration en hémodialyse
Néphrologie Vol. 22 n° 5 2001, pp. 191–197
- 35. Monographie de la Pharmacopée Européenne sur L'eau pour Hémodialyse,**
7ème Edition de 2011
- 36. Barnoux M.C. et Al. Contrôle de l'eau pour hémodialyse : Guide de**
Méthodologie 1ère édition. 1997.
- 37. Arrêté du ministre de la santé n° 808–02 du 25 Hija 1423 (27 février 2003)**
Fixant les normes techniques des centres d'hémodialyse. Bulletin officiel n° 5096 du 30 moharrem 1424 (3 avril 2003).
- 38. Ragnon A. L'eau et la santé dans les établissements des soins. 2004.**
- 39. Monographie de la Pharmacopée Européenne sur L'eau pour Hémodialyse,**
7ème Edition de 2011

40. Canaud B, Wabel P, Tetta C.

Dialysis prescription: A modifiable risk factor for chronic kidney disease patients. Blood Purif. 2010;29:366–74.

41. Schiff H., Lang S., Stratakis D., Fischer R.

Effects of ultrapure dialysis fluid on nutritional status and inflammatory parameters. Nephrol Dial Transplant. 2001; 16 (9):1863–9

42. Matsushashi N, Yoshioka T.

Endotoxin-free dialysate improves response to erythropoietin in hemodialysis patients. Nephron. 2002;92:601–4.

43. Schiff H., Lang S., Fischer R.

Ultrapure dialysis fluid slows loss of residual renal function in new dialysis patients. Nephrol Dial Transplant. 2002; 17(10):1814–8.

44. Rostoker G, et al.

Actualité s sur la prise en charge de l'ane ´mie et de la carence martiale du dialyse ´. Ne ´phrol ther (2014)

45. Eckardt KU.

Pathophysiology of renal anemia. Clin Nephrol. 2000; 53 (Suppl): S2–S8.

46. Stengel B, Billon S, Van Dijk PC, Jager KJ,

Dekker FW, Simpson K, Briggs JD. Trends in the incidence of renal replacement therapy for endstage renal disease in Europe, 1990–1999. Nephrol Dial Transplant. 2003; 18: 1824–1833.

47. Jurkovitz CT, Abramson JL, Vaccarino LV, Weintraub WS, McClellan WM.

Association of high serum creatinine and anemia increases the risk of coronary events: results from the prospective community-based atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. J Am Soc Nephrol. Nov 2003;14(11):2919–2925.

48. Utilisation des facteurs de croissancehématopoïétique,

Club de réflexion enHématologie, coordination :HervéDombrat, Ed John LibbeyEurotext, 1996

49. Utilisation des facteurs de croissance hématopoïétique,

Club de réflexion en Hématologie, coordination : Hervé Dombat, Ed John LibbeyEurotext, 2006

50. Correction de l'anémie des insuffisants rénaux chroniques : quelles cibles ?

Science direct

Unité INSERM 845 et Service de Néphrologie, Hôpital Necker, 149 r Sèvres, 75015 Paris, France

51. Hématologie clinique et biologique,

G. Sébahoum,

2e Ed, Arnette, 2005

52. Haemoglobin Concentrations for the Diagnosis of Anaemia and Assessment of Severity. World Health

Organization (WHO).VMNIS / Vitamin and Mineral Nutrition Information System. WHO/NMH/NHD/MNM/11.1.

Available from: <http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf>. [Last accessed on 2015 Jun 24]

53. Recommandations Européennes de meilleure pratique pour la prise en charge de l'anémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, Ed Janssen-Cilag, 2008 European Renal Association – European dialysis Transplantation Association.

54. Kidney disease improving global outcomes (KDIGO).

Clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. Kidney Int Suppl 2012;2:279–335.

55. Cappellini MD, Motta I. Anemia in Clinical Practice–Definition and Classification: Does Hemoglobin Change With Aging? Semin Hematol. 2015 Oct;52(4):261–9

56. Besarab A, Reyes CM, Hornberger J.

Meta-analysis of subcutaneous versus intravenous epoetin in maintenance treatment of anemia in hemodialysis patients.

Am J Kidney Dis 2002; 40:439–46.

57. Locatelli F, Del Vecchio L.

Erythropoiesis-stimulating agents in renal medicine. Oncologist. 2011;16 Suppl 3:19–24.

58. Kidney disease improving global outcomes (KDIGO). *Clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. Kidney Int Suppl* 2012;2:279–335.
59. Drueke TB, Locatelli F, Clyne N, Eckardt KU, Mcdougall IC, Tsakiris D, et al.
Normalization of haemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia. N Engl J Med 2006;355:2071–84
60. MacDougall IC.
Present and future strategies in the treatment of renal anaemia. Nephrol Dialysis Transplant 2001; 16 (Suppl 5): 50–5.
61. National Kidney Foundation: K/DOQI clinical
62. *Practice: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. Kidney inter., Suppl.* 2012; 2: 279–335)
63. Locatelli F, Bárány P, Covic A, De Francisco A, Del Vecchio L, Goldsmith D, Hörl W, London G, Vanholder R, Van Biesen W; ERA–EDTA ERBP Advisory Board. Kidney Disease: *Improving Global Outcomes guidelines on anaemia management in chronic kidney disease: a European Renal ce guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis* 39 (Suppl. 1):S1–S266, 2002
64. Kidney Diseases
Best Practice position statement. Nephrol Dial Transplant. 2013;28(6):1346–59
65. Matsushashi N, Yoshioka T.
Endotoxin-free dialysate improves response to erythropoietin in hemodialysis patients. Nephron. 2002;92:601–4.
66. Ledebro I. Ultrapure dialysis fluid—how pure is it and do we need it?
Nephrol Dial Transplant. 2007;22:20–3.
67. Praditpornsilpa K, Tiranathanagul K, Susantitaphong P, Katavetin P, Trakarnvanich T, Townamchai N, et al.
Effects of different levels of endotoxin contamination on inflammatory cytokine production by peripheral blood mononuclear cells after high-flux hemodialysis. Blood Purif. 2011;32:112–6.

- 68. Guerrero-Riscos MA, Montes-Delgado R, Seda-Guzman M, Praena-Fernandez JM.**
Erythropoietin resistance and survival in non-dialysis patients with stage 4-5 chronic kidney disease and heart disease. Nefrologia. 2012;32:343-52.
- 69. Charriere S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G, Priou M.**
Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire, 58 (2009) 40-52.
- 70. Ouattara B, Ouffoue Kra, Hubert Y, Kadjo K, Ezani Kodjo N.**
Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville, nephro.2011.03.009.
- 71. Eyoussfi S.**
Néphropathie diabétique lors de la première consultation. Thèse n° 029 /2011. Faculté de médecine et de pharmacie. Fès
- 72. Hannedouch T.**
Néphropathies vasculaires: généralités et classification. WWW. nephrohus.org.
- 73. Alain M.**
Athérosclérose et reins .2005.06.006.
- 74. Schiff H, Susanne M, Lang, Strataski D, Fischer R.**
Effect of ultrapure dialysis fluid on nutritional status and inflammatory parameters Nephro dial transplant (2001) 16:1863-1869

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
، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم ، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني ، و أعلم من يصغرنني ، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي ، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

سنة 2018

أطروحة رقم 142

السيطرة على فقر الدم عند المرضى الذين يستفيدون من تصفية الدم بشكل مزمن بالرشح عالي النقاء

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/05/21
من طرف

السيد : سعد المجادلي

المزاداد في 20 ديسمبر 1989 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تصفية الدم - الإرتروبويتين - فقر الدم - مقاومة الإرتروبويتين - الرشح عالي النقاء

اللجنة

الرئيسة

المشرف

لحكام

السيدة

أ. العواد
أستاذة في أمراض الكلي

السيد

ن زمراري
أستاذ مبرز في أمراض الكلي

السيد

ر. سديق
أستاذ مبرز في الإنعاش

السيدة

و. فاضلي
أستاذة مبرزة في أمراض الكلي