

République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة الجيلالي بو نعامة - خميس مليانة  
Université Djilali Bounaama - Khemis Miliana  
Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre  
Département de la biologie



## Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention d'un diplôme de **Master** en

**Domaine** : Sciences de la Nature et de la Vie

**Filière** : Biologie

**Spécialité**: Régulations Endocriniennes et Physiopathologies

# Le traitement de l'anémie chez les patients hémodialysés au niveau des EPH Miliana et Khemis-Miliana

Présenté par :

M<sup>elle</sup> AIBOUD Zohra

M<sup>elle</sup> BENSAADA Loubna

Soutenu le : Le 08 Juin 2015, Devant les jurés:

**Président** : M<sup>r</sup> OUSMAAL M.F (MAA) UDB\_KM

**Promoteur** : M<sup>r</sup> BOUSSOUBEL AEK (MAA) UDB\_KM

**Examineur**: M<sup>me</sup> BENKHEROUF A (MAA) UDB\_KM

**Examineur**: M<sup>r</sup> CHAOUAD B (MAA) UDB\_KM

---

## Résumé

La prise en charge de l'anémie chez les hémodialysés à l'échelle de la population étudiée présente plusieurs lacunes trouvées dans le traitement lui-même, et qui se basait essentiellement sur l'administration de l'EPO sans une bonne supplémentation en fer. La correction indirecte de l'anémie n'est renforcée que grâce aux analyses biologiques périodiques et régulières qui donneront une idée précise sur l'état des carences (carence en fer, inflammation, déficit en vitamine B12) avant d'y procéder à l'élimination de la cause directe par EPO.

L'évaluation faite sur la prise en charge de l'anémie chez 77 patients en insuffisance rénale chronique terminale au niveau des services de néphrologie et d'hémodialyse de Miliana et Khemis-Miliana a révélé que 58.06% des malades présente une anémie dont 56.50% qui souffre d'une carence martiale.

Les résultats obtenus montrent que 80.18% présentent une anémie normocytaire et 67.53% ont une anémie hypochrome. Les femmes en étant touchées (72.22%) plus que les hommes, ces derniers ont plutôt une carence martiale (58.82%).

Nombreux paramètres érythrocytaires (GR, Hb, HTE, VGM et le CCMH) et indicateurs de réserve en fer étaient en déséquilibre. Les résultats de 24 mois ont révélées que les taux d'hémoglobines se trouvaient fréquemment au-dessous de la normale et rarement en état d'équilibre. Tous les paramètres érythrocytaires et martiaux sont tributaires de l'hémoglobine, chez qui les variations affectent la gravité cette anémie.

L'étude longitudinale a montré que ce type de malade avait un traitement individualisé relatif aux bilans érythrocytaire (FNS) et bilans martial (Ferritinémie + Fer sérique + transferrine + le coefficient de saturation de la transferrine).

Sur les plans clinique et budgétaire, la stratégie qui exige des bilans martiaux trimestriels complets et réguliers est plus rentable (80%), elle limite aussi l'apparition de nombreuses maladies associées à l'IRCT (HVG, HTA, problèmes vasculaires) avec persistance de l'anémie.

---

## **REMERCEMENTS**

*C'est pour nous un réel plaisir de remercier toutes les personnes qui nous ont, de près ou de loin, d'une manière ou d'une autre, permis, par leur collaboration, leur soutien et leur avis judicieux, de mener à bien ce travail.*

*On aimerait en premier lieu remercier Allah qui nous a donné la volonté et le courage pour la réalisation de se travail.*

*On tien à remercier grandement notre encadreur M<sup>r</sup> BOUSSOUBEL Abdelkader. On lui remercie de nous avoir encadrées, orientées, aidées et conseillées.*

*On remercie également très chaleureusement M<sup>r</sup> ATTOU Benyoucef et M<sup>r</sup> KENNICHE Mustapha pour nous avoir accueillies au sein des services de néphrologie et d'hémodialyse Miliana et K hemis Miliana.*

*On voudrait exprimer nos remerciements les plus sincères à toute l'équipe médicale et paramédicale en particulier des deux services en particulier: Dr néphrologue GAZIT.N, Dr BOUADMA Lila, Dr BOUMDHEL, Dr BENZAADA, Dr OUADIA, Dr Hassani, Dr BEN BADJ et Dr LAIMECHE que leurs présence à nos cotés nous ont trop marqué,*

*Aussi tous les employés des services pour leur accueil chaleureux et leur soutien tout au long de notre stage.*

*Nos remerciements s'adressent également aux membres du Jury Mr OUSMAAL Mohamed El Fadel, Mme BENK HEROUF Amina et Mr CHAOUAD Bilal qui nous font l'honneur de juger ce mémoire.*

*On tien tout particulièrement à remercier Mr SEFFEL.A pour son aide.*

*On réserve une pensée spéciale à tous les enseignants du SNV qui ont su nous donner une formation didactique et appréciable durant tout notre cursus, à la promotion REP 2014/2015 pour la sagesse qu'elle a fait preuve. Vous serez gravés à jamais dans nos mémoires.*

*Merci à toute l'équipe pédagogique et administrative du master REP.*

## **Dédicace**

*Que ce travail témoigne de mes respects :*

### **A mes parents :**

*Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux.*

*Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.*

### **A mes sœurs :**

*Elles vont trouver ici l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance pour le soutien qu'ils n'ont cessé de me porter.*

### **A tous mes professeurs :**

*Leur générosité et leur soutien m'oblige de leurs témoigner mon profond respect et ma loyale considération.*

### **A tous mes amis et mes collègues :**

*Nedjla, Wahib, Lamia, Yasmine, Farah, Khalid et Mohamed*

*Ils vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.*

*Loubna*



## Dédicace

*Je dédie ce modeste travail*

*A mon cher papa AIBOUD Rabah qui a toujours cru en moi et a mis à ma disposition tous les moyens nécessaires pour que je réussisse dans mes études,*

*A ma chère maman BENRABAH Latifa.*

*Ce travail est le fruit de tes conseils, de tes sacrifices et de tes prières en ma faveur.*

*A ma seour Wahiba et ma belle sœur Lila qui m'ont toujours soutenues et aider.*

*A mes frere Morad, Sidahmed, Abdelhadi et mouloud .*

*A mon fiancé Mahmoud qui m'a toujours encourager.*

*A mes amies ; Salima, Hafida, Habiba, Afaf,*

*et Soumia, vous êtes des amoures.*

*A toute personne malade en particulier les insuffisants rénaux*

*A toute personne qui ont contribué à la réalisation de ce travail.*

*Zahira*



Résumé	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	1
	Partie Bibliographique
	Chapitre I/ L'anatomophysiologie de rein
I. L'anatomophysiologie du rein	4
I.1. Néphron	4
I.1.1. corpuscule rénale	4
I.1.2. Tubule rénal	6
I.2. la fonction du rein	6
I.2.1. Le système rénine-angiotensine	6
I.2.2. La sécrétion de l'érythropoïétine	6
I.2.3. La transformation de la vitamine D dans sa forme active	
	Chapitre II/ L'insuffisance rénale
II.1. L'insuffisance rénale aiguë	7
II. 1.1. Étiologie :	7
II.1.1.1. IRA de cause pré-rénale ou fonctionnelle	8
II.1.1.2. IRA de cause rénale ou organique	8
II.1.1.3. IRA de cause post-rénale ou obstruction des voies excrétrice	8
II.2. Insuffisance rénale chronique	9
II.2.1. Épidémiologie	9
II.2.2. Physiopathologie	10
II.2.2.1. Troubles Biologique	10
II.2.2.2. Trouble Clinique	10
II.2.3. Progression de la maladie	11
II.2.4. Conséquences de l'IRC	12
	Chapitre III/ Diagnostique et traitement de L'IRC
III.1. Diagnostique de l'IRC	13
III.1.1. Diagnostique positif	13
III.1.2. Diagnostique différentiel	13
III.1.3. Diagnostique étiologique	13
III.1.3.1. Examens biologiques	14
III.1.3.2. Échographie	15
III.1.3.3. Autres examens complémentaires	15
III.2. Traitement de l'IRC	16
III.2.1. Traitement étiologique	16
III.2.2. Traitement diététique	16
III.2.3. Traitement symptomatique	17

III.2.4. Traitement de suppléance	17
III.2.4.1. Épuration extra-rénale	18
Chapitre IV. L'anémie en IRC	21
IV.1. Les causes de l'anémie rénale	21
IV.2. Traitement de l'anémie au cours de la dialyse	24
IV.2.1. Traitement par les agents stimulants d'érythropoïèse	24
IV.2.2. Traitement par le fer	24
IV.2.3. Traitement adjuvant autre que le Fer	24
IV.2.3.1. Folate	25
IV.2.3.2. La vitamine B12	25
IV.2.3.3. Traitement par transfusions sanguines	25
Partie Pratique	25
Matériels et Méthodes	27
Résultats et Discussion	34
Conclusion	51

---

---

## Introduction

Le rein est considéré comme un important acteur dans l'établissement de l'équilibre acido-basique et hémostatique de l'organisme, il est le seul épurateur du sang de ses déchets, et un producteur majeur de différentes hormones (**WHEATER *et al*, 2001**).

Cependant cet organe peut faillir et cesse de fonctionner adéquatement pour entraîner une insuffisance rénale. Cette dernière peut rester silencieuse pendant longtemps pour que ses symptômes apparaissent qu'à un stade terminal où le seul remède sera la dialyse ou la transplantation rénale.

Selon le Pr. BOUKHARI (Président de la Société Algérienne de Néphrologie) il y'a 1500 à 3000 nouveaux cas d'insuffisants rénaux chaque année, et il existe actuellement en Algérie 300 centres d'hémodialyse qui traitent environ 18500 cas (**LE JEUNE INDEPENDANT. , 2014**).

Pour le patient, ce traitement reste lourd et coûteux (la prise en charge de l'insuffisance rénale représente 2.5% à 3% du budget du ministère de la santé). Il faut s'orienter donc vers la transplantation rénale qui permet aux malades de retrouver une vie quasi normale. Selon Pr. RAYANE (Secrétaire Général de la Société Algérienne de Néphrologie) 387 greffes ont été réalisés en Algérie depuis 1986 et 400 greffes à l'étranger. Ce chiffre est considéré comme trop bas par rapport aux normes OMS. Cela revient à l'absence de sensibilisation et à la méconnaissance en matière de dons d'organes (**LE JEUNE INDEPENDANT., 2014**)

L'insuffisance rénale chronique est responsable d'une anémie dont la fréquence et l'importance augmentent avec la sévérité de l'insuffisance rénale (**KRZESINSKI et DUBOIS, 2007**).L'anémie est souvent la circonstance révélatrice de l'insuffisance rénale chronique, qui persiste malgré l'épuration extra-rénale et reste, l'une des complications principales gênant la vie quotidienne des patients et les exposants aux risques de transfusions répétées. Elle est connue comme un facteur majeur de la morbidité et de la mortalité par des maladies chez les patients urémiques.

La réduction de la masse glomérulaire active détermine la quantité d'érythropoïétine produite et le taux d'hémoglobine plasmatique. Cette anémie peut être aggravée par une spoliation sanguine nécessitant l'apport de fer. Ainsi, depuis la fin des années 1980 un programme d'administration continue d'érythropoïétine aux malades traités en hémodialyse chronique a été institué.

Le traitement par l'érythropoïétine permet dans la majorité des cas de diminuer l'anémie secondaire à l'insuffisance rénale chronique.



---

Dans notre étude, nous essayons d'évaluer la prise en charge de l'anémie chez des insuffisants rénaux chroniques (stade terminal) dans les services de néphrologie et d'hémodialyse. Notre travail a donc pour objectifs de :

- ✚ Identifier le type d'anémie chez les patients hémodialysés.
- ✚ Déterminer la fréquence d'apparition de l'anémie chez les patients insuffisants rénaux chroniques au cours de la dialyse.
- ✚ Suivre l'évolution du taux d'Hb sous traitement et sa liaison avec les autres paramètres d'anémie.
- ✚ Décrire les critères de prise en charge de l'anémie par l'EPO, le fer, la transfusion sanguine, en se basant sur des données longitudinales.
- ✚ Évaluation de la rentabilité clinique et économique du traitement de l'anémie en hémodialyse.

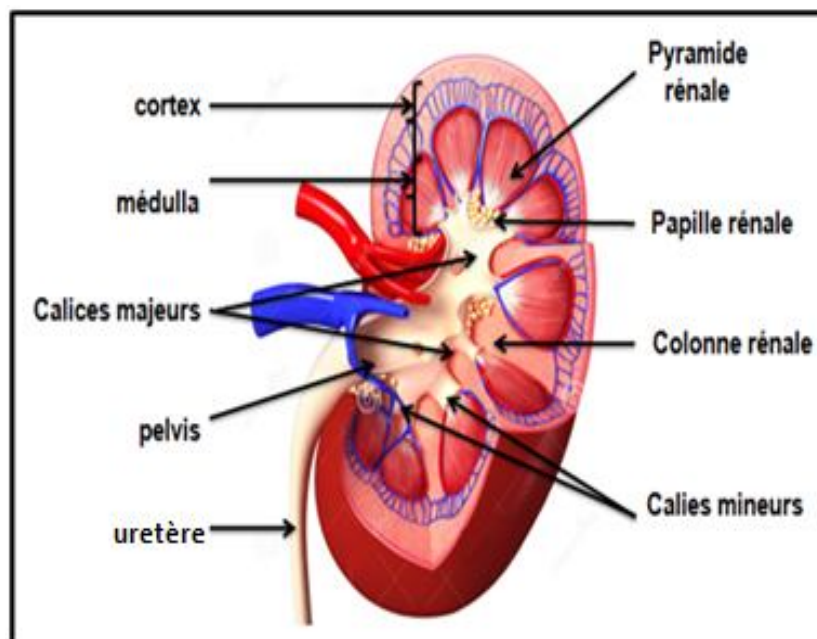
## I. L'anatomophysiologie du rein :

Les reins sont des organes paires, en forme de haricot, de coloration brun rougeâtre ; ils sont recouverts d'une capsule fibro-musculaire fine et glissante facilement décollable de l'organe.

Les reins sont situés de chaque côté de la colonne vertébrale (à la hauteur de la douzième vertèbre dorsale et des deux premières vertèbres lombaires) et au niveau des dernières côtes, et se situent dans la partie postérieure de l'abdomen, en arrière du péritoine (membrane qui recouvre l'estomac, le foie, la rate et l'intestin) (OLMER *et al.*, 2007).

Les principaux vaisseaux du rein entrent ou sortent de cet organe au niveau du hile. C'est aussi à ce niveau que l'uretère quitte le rein. (GRADNER *et al.*, 1993).

Le parenchyme rénal est constitué d'une couche externe peu colorée: le cortex, et d'une couche interne sombre: la médulla (fig : 01).



**Figure 01 : la structure du rein (GODIN-RIBUOT., 2012)**

Le cortex (environ 1 à 1,5cm d'épaisseur) contient les corpuscules rénaux, certaines parties des tubes excréteurs et la partie initiale des tubes collecteurs. La médulla comprend les pyramides rénales contenant chacune des tubes collecteurs et certaines parties des tubes sécrétoires. Les sommets de chaque pyramide; ou papille s'adaptent à la concavité du calice mineur. Chaque quatre ou trois calices mineurs sont subdivisés en calice majeur qui se verse dans le bassinet (GARDNER *et al.*, 1993).

## I.1. Néphron :

Chaque rein adulte est constitué d'environ un million néphron (unité fonctionnelle du rein). Il est composé d'un corpuscule rénal et un tubule rénal (**QUERIN et VALIQUETTE., 2000**).

### I.1.1. corpuscule rénale :

Il est composé de la capsule de Bowman et d'un glomérule. Le glomérule est constitué par des capillaires faisant le lien entre deux artéριοles (**afférente et efférente**), il forme un bouquet entouré de l'espace urinaire de Bowman.

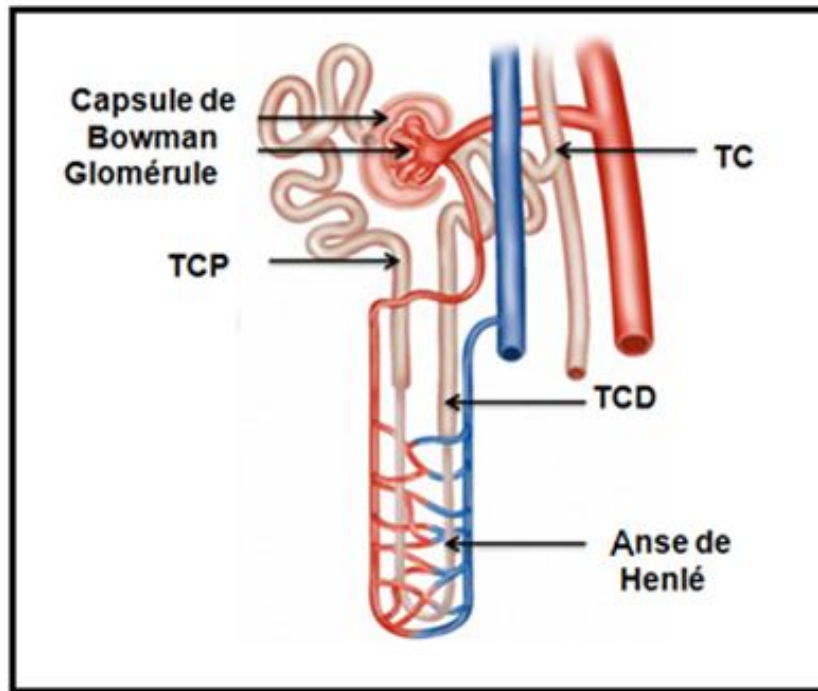
La fonction du glomérule est la filtration du plasma à travers la paroi des capillaires glomérulaires. Cette paroi est composée d'un endothélium fenêtré, d'une membrane basale constituée de cellules épithéliales.

Cette paroi est perméable à l'eau et aux petites molécules (électrolytes, urée) mais retient les grosses molécules et les protéines plasmatiques (**QUERIN et VALIQUETTE., 2000**).

### I.1.2. Tubule rénal :

Il est de 40 à 60 mm de longueur (**CARATINI et CARATINI., 1976**). Ce tubule (fig : 02) est subdivisé en:

- Le tube contourné proximal (TCP): enroulé autour du glomérule, formé de cellules cubiques dont la zone apicale est pourvue d'une bordure en brosse. Il est responsable de la réabsorption de 55% de  $K^+$ , 65% d'eau et  $Na^+$ . Ce dernier est réabsorbé soit par un transport passif (canaux spéciaux) soit par co-transport avec le phosphore, citrate, glucose ou acides aminés et le reste par contre transport avec les ions  $H^+$  (**BAUMELOU., 2000**).
- L'anse de Henlé: avec une portion descendante grêle et une portion ascendante plus volumineuse. La principale fonction de l'anse de Henlé est de produire une pression osmotique élevée dans l'espace extracellulaire de la médullaire (**ROSTOKER et COLOMBEL., 1997**) mais il rentre également dans la réabsorption de 10% d'eau, 25% de  $Na^+$ , 30% de  $K^+$  et dans la réabsorption de  $Cl^-$  (**BAUMELOU., 2000**).



**Figure 02 : La structure du néphron (UJFG1., 2013)**

Le tube contourné distal (TCD): très voisin du tube proximal, entoure le glomérule de ses circonvolutions; ses cellules n'ont pas de bordure en brosse.

Il est responsable de la réabsorption des ions  $\text{Na}^+$  par un processus actif régulé par l'aldostérone. Dans le TCD la réabsorption de  $\text{Na}^+$  est couplée avec la sécrétion de  $\text{K}^+$  ou  $\text{H}^+$  (WHEATER et al ., 2001), d'où ce tube prend son rôle capital dans la régulation acido-basique. Après échange d'ion  $\text{H}^+$ , des bicarbonates ou des phosphates sont éliminés sous forme mono sodique, ce qui économise une molécule basique à l'organisme (ROUJEAU et CHELLOU., 1973).

- Le tube collecteur: qui se jette dans les tubes de Bellini, dans la papille (TRAEGER., 1957)

Normalement ce tube est imperméable à l'eau mais en cas de déshydratation et sous l'action d'hormone antidiurétique il devient perméable et l'eau est réabsorbée. Au niveau de tube collecteur aussi l'urée diffuse suivant un gradient de concentration (WHEATER et al ., 2001). En fin le tube collecteur conduit l'urine à sa forme définitive au bassinet.

## **I.2. les fonctions du rein :**

A côté des fonctions excrétrices urinaires, le rein possède plusieurs fonctions endocrines présentées par la production d'une grande variété de substances hormonales telles que l'érythropoïétine, la forme active de la vitamine D, la rénine, l'angiotensine II et plusieurs autres hormones vasoactives (**QUERIN et VALIQUETTE., 2000**).

### **I.2.1. Le système rénine-angiotensine :**

La rénine est une enzyme protéolytique produite par les cellules granuleuses de l'appareil juxta glomérulaire (**QUERIN et VALIQUETTE., 2000**), et elle permet la formation de l'angiotensine II, ce dernier ayant un rôle essentiel dans le maintien de la pression artérielle en contrôlant la vasomotricité artériolaire et le métabolisme du sodium (par son effet stimulant la sécrétion d'aldostérone) (**BARIETY et BOUR., 1997**).

### **I.2.2. La sécrétion de l'érythropoïétine :**

Le rein produit et libère une substance, l'érythropoïétine. Sa sécrétion est déclenchée par l'hypoxie. (**MARTZOLFF., 2009**). Elle accélère la production des globules rouges par la moelle osseuse (**QUERIN et VALIQUETTE., 2000**).

### **I.2.3. La transformation de la vitamine D dans sa forme active :**

La vitamine D est fabriquée à partir du cholestérol alimentaire au plusieurs étapes par le foie, la peau et les reins où elle passe par une hydroxylation au Dihydroxy vitamine D3 (**PEBRET., 1993**) ou la forme active de vitamine D3 qui stimule l'absorption intestinale du calcium et du phosphore (**BOREL et al ., 1984**), elle rend possibles les échanges calciques de l'os en croissance et de limiter les pertes rénales de calcium (**PEBRET., 1993**).

## II. Insuffisance Rénale :

L'insuffisance rénale est définie par une diminution du nombre de néphrons fonctionnels, estimé par la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) (JOLY., 2002).

Lorsque l'atteinte rénale survient brutalement, notamment sous une forme anurique, on est en présence d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) et lorsqu'elle se constitue lentement, sur plusieurs mois ou années, il s'agit d'une insuffisance rénale chronique (IRC) (BOREL *et al.* , 1984).

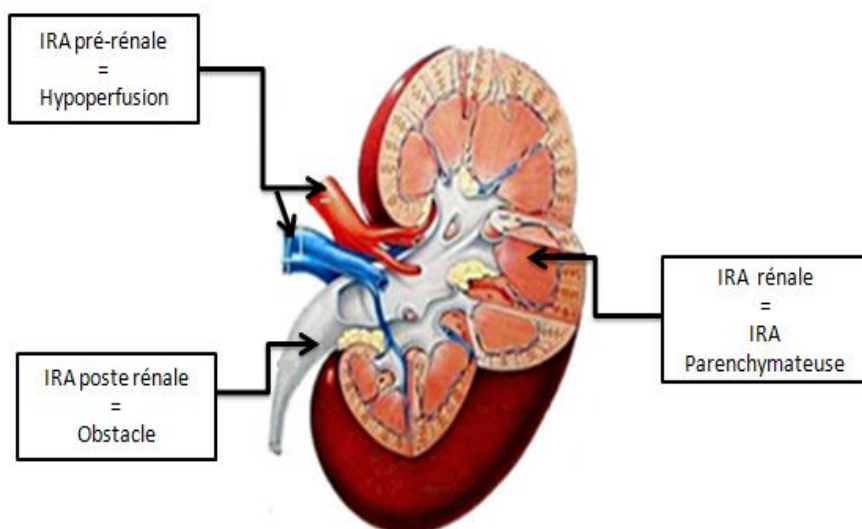
### II.1. L'insuffisance rénale aiguë :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une diminution du débit de filtration glomérulaire d'apparition rapide entraînant une urémie et des troubles hydro-électrolytiques.

L'IRA est liée à une altération brusque des capacités d'excrétion du rein entraînant une rétention azotée et de nombreux troubles hydro-électrolytiques. Elle peut être Anurique ou à diurèse conservée (diurèse > 500 ml/24 h). Les signes révélateurs d'IRA sont d'apparition plus tardive : nausées, vomissements, céphalées, diarrhées et troubles visuels (PERROUIN *et al.* , 2014).

#### II. 1.1. Étiologie :

Les causes d'IRA sont généralement regroupées en trois grandes catégories, IRA Pré-rénale, IRA Poste-rénale et IRA Rénale (fig : 03).



**Figure 03 :**  
**Localisation des causes**  
**éventuelles de**  
**l'insuffisance rénale**  
**aiguë. (MAURIZI-**  
**BALZAN. , 2004)**

### II.1.1.1. IRA de cause pré-rénale ou fonctionnelle :

L'IRA pré-rénale qui représente 25% d'IRA, résulte d'un trouble circulatoire général situé en amont des reins, et conduisant à la diminution de leur perfusion.

L'appellation classique "*IRA fonctionnelle*" signifie que, contrairement aux atteintes rénales proprement dites, il n'existe pas de lésions cellulaires observables (FOUCARD., 2006).

L'IRA pré-rénale peut être causée par :

- Chute du débit (flux) sanguin rénal par diminution du débit cardiaque:
  - par trouble du remplissage: hypovolémie ;
  - par trouble de la pompe: insuffisance cardiaque aiguë.
- et/ou chute de la pression de perfusion rénale, conséquence d'un abaissement ou d'un effondrement de la pression artérielle (FOUCARD., 2006).

Cependant on peut trouver une IRA pré-rénale organique, c'est le cas de lésion des vaisseaux des reins soit par thrombose soit par cancer du rein (BOREL *et al.* , 1984).

### II.1.1.2. IRA de cause rénale ou organique :

On appelle IRA rénale, ou encore IRA organique ou lésionnelle (par opposition à l'IRA fonctionnelle), une défaillance des fonctions rénales due à des lésions cellulaires d'installation rapide et qui représente 65% d'IRA (FOUCARD., 2006).

En pathologie expérimentale, des mécanismes précis sont capables de léser les reins. Aucun ne fournit cependant une explication globale. En pathologie humaine, l'IRA rénale relève souvent d'une physiopathologie complexe. Plusieurs facteurs s'associent (à des degrés divers selon l'étiologie) à un mécanisme prédominant, ischémique, toxique ou immuno-allergique (FOUCARD., 2006).

### II.1.1.3. IRA de cause post-rénale ou obstruction des voies excrétrice :

Ce terme s'applique à toutes les IRA dues à une obstruction aiguë des voies urinaires à l'étage supra-vésical.

Pour qu'un obstacle supra-vésical (en règle urétéral) puisse provoquer une IRA obstructive, il faut:

- Qu'il soit simultanément bilatéral (ce qui est rare en situation aiguë);
- Qu'il n'existe déjà plus qu'un seul rein fonctionnel, le rein controlatéral étant:

- préalablement détruit (pyélonéphrite chronique).
- ou absent (néphrectomie, rein unique congénital) (**FOUCARD, 2006**).

## **II.2. Insuffisance rénale chronique**

L'insuffisance rénale chronique se définit comme la perte irréversible des fonctions du rein. Elle correspond à une destruction progressive et irrémédiable des néphrons. Elle apparaît lorsqu'il ne reste plus qu'un tiers des néphrons d'origine en état de marche.

On parle d'insuffisance rénale lorsque la créatinine dans le sang est supérieure à 120  $\mu\text{mol/l}$  (femme) ou 130  $\mu\text{mol/l}$  (homme) (**OLMER *et al.*, 2007**).

L'IRC est un processus lentement évolutif qui passe progressivement par plusieurs stades (tableau I)

La clairance de la créatinine est calculer à partir d'une formule utilisant la creatininurie des 24heurs, formule dite UV/P pour U : concentration urinaire de créatinine en  $\text{mmol/l}$ , V : débit urinaire en ml par 24 heure et P : concentration plasmatique de créatinine en  $\mu\text{mol/l}$  (**KARILA., 2014**).

**Tableau I : Les différents stades de l'IRC (BESSON., 2006).**

<b><math>\text{Cl}_{\text{cr}} \geq 90 \text{ ml/min}</math></b>	<b>Fonction rénale normale</b>
<b><math>60 \leq \text{Cl}_{\text{cr}} &lt; 90 \text{ ml/min}</math></b>	<b>IRC débutante</b>
<b><math>30 \leq \text{Cl}_{\text{cr}} &lt; 60 \text{ ml/min}</math></b>	<b>IRC modérée</b>
<b><math>15 \leq \text{Cl}_{\text{cr}} &lt; 30 \text{ ml/min}</math></b>	<b>IRC sévère</b>
<b><math>\text{Cl}_{\text{cr}} &lt; 15 \text{ ml/min}</math></b>	<b>IRC terminale</b>

### **II.2.1. Épidémiologie :**

Selon le Pr. Tahar RAYANE (chef de service néphrologie au CHU Nafissa Hamoud), en octobre 2014, il existait environ 1,5 million d'Algériens qui souffrent d'insuffisance rénale dont le quart est en attente d'une greffe.

Le Pr RAYANE, qui est aussi directeur de l'Institut national du rein, a fait également savoir que sur les 1,5 million malades, 18.500 sont traités, dans 300 centres de dialyse à travers le pays.



Dans les stades graves de la pathologie rénale, le spécialiste a noté que le malade pouvait se rétablir s'il bénéficie d'une greffe, déplorant à cet effet la réalisation d'uniquement 1000 greffes en Algérie depuis 1986 (**LE JEUNE INDEPENDANT., 2014**).

La connaissance des causes de l'IRC est d'une grande importance pour le traitement et la prévention contre cette maladie. La plupart des néphropathies peuvent se compliquer en IRC dans un délai plus ou moins long.

### ▪ **Facteurs déclenchant une IRC :**

- Néphropathie diabétique (environ 40%).
- L'hypertension Artérielle (environ 30%).
- Glomérulopathie (environ 10%).
- **Autre causes :**
  - Reins Polykystiques.
  - Néphrite interstitielle chronique.
  - Uropathie obstructive.
  - Myélome multiple ....etc (**GILLES et al., 2008**).

### **II.2.2. Physiopathologie :**

Le rein peut assurer ses capacités excrétrices pendant très longtemps puisqu'il lui suffit de 20% de ses néphrons pour fonctionner. Lorsque les lésions touchent plus de 80% des néphrons, les troubles commencent à apparaître, l'insuffisance rénale chronique débute. L'IRC se traduit par un ensemble de troubles biologiques et cliniques (**JOLY., 2002**).

#### **II.2.2.1. Troubles Biologique :**

Elle s'exprime essentiellement par une augmentation de la **créatininémie** et de l'urémie suite à la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG).

La diminution des fonctions du rein entier s'accompagne de modifications concomitantes, dans le sens d'une adaptation de la fonction de chaque néphron restant (**JOLY., 2002**).

### II.2.2.2. Trouble Clinique :

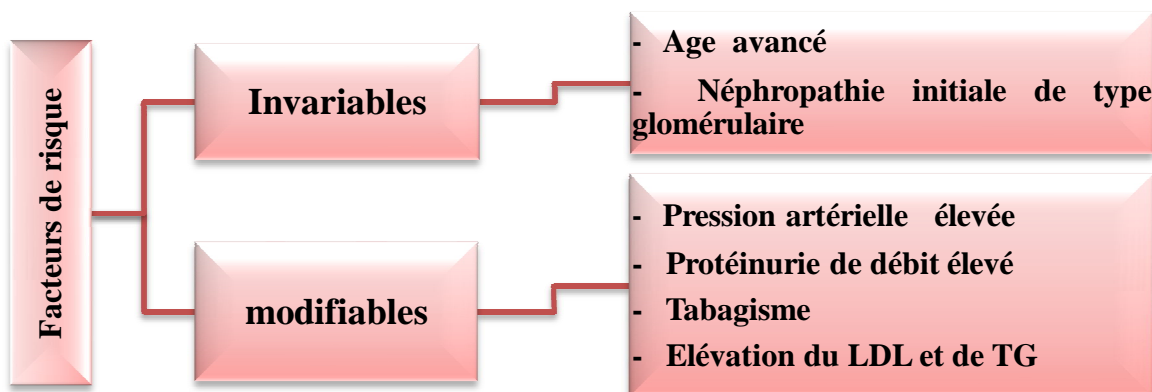
L'hypertrophie des néphrons restants et l'atrophie rénale revenue à la réduction de plus de 50% de néphrons (QUERIN et VALIQUETTE., 2000), sont les majeures causes de l'apparition de signes cliniques qui débutent par:

- Asymptomatique.
- progressivement, une fatigue excessive à l'effort, un manque d'appétit, un besoin d'uriner plusieurs fois par nuit.
- une hypertension artérielle et/ou des œdèmes peuvent être présents.
- des crampes (OLMER *et al.* , 2007).

### II.2.3. Progression de la maladie :

Les facteurs de risque qui influencent la progression de l'IRC sont regroupés en deux groupes, modifiables et d'autres invariables (fig : 04).

Les principaux facteurs de progression de l'IRC modifiables sont la protéinurie et l'hypertension artérielle.



**Figure 04:** Diagramme des principaux facteurs de progression de l'IRC

La correction de ces facteurs permet de ralentir la progression de l'IRC. La cible à atteindre pour ces deux principaux facteurs de progression est :

- pression artérielle <130/80 mmHg, et plus basse si possible ;
- protéinurie <0,5 g/j.

Les antagonistes du système rénine-angiotensine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA2), sont les médicaments recommandés pour ralentir la progression de l'IRC. Les ARA2 sont

recommandés chez les diabétiques de type 2 et les IEC dans les autres cas. Il est recommandé d'associer une restriction sodée à 100 mmol/jour (6 g/j) à ces traitements (**SRP, 2004**).

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ou **Sartans®** bloquent l'effet de l'angiotensine II au niveau des récepteurs AT1 de l'angiotensine. Leurs effets sont comparables à ceux des Inhibiteurs de l'enzyme de conversion mais sont mieux tolérés que ces derniers.

- Si la cible de la pression artérielle n'est pas atteinte : associer un diurétique.
- Si la cible de la protéinurie n'est pas atteinte : l'association IEC + ARA2 est recommandée ;
- Si les cibles de la pression artérielle et de la protéinurie ne sont pas atteintes : ajouter aux schémas précédents une autre classe d'antihypertenseurs. Un apport protidique de **0,8 g/kg/j** est recommandé. Un encadrement diététique spécialisé est recommandé.

La périodicité de la surveillance clinique et biologique doit être adaptée en fonction du niveau de la progression de l'IRC (*par exemple en mois, le DFG divisé par 10 ; un patient ayant un DFG à 40 ml/min sera surveillé tous les 4 mois*).

Il faut Moduler avec précision en fonction du niveau de la fonction rénale la posologie des médicaments, particulièrement ceux néphrotoxique (aminosides, AINS, produits de contraste iodés) (**SRP, 2004**).

### II.2.4. Conséquences de l'IRC :

Au stade d'IRC légère ou modérée les patients n'ont le plus souvent aucun symptôme clinique et les désordres métaboliques sont faiblement corrigés. Plus tard, apparaissent les signes cliniques d'urémie ou ce qu'on appelle syndrome urémique qu'est un ensemble des manifestations cliniques associées à l'IRC évoluée ou terminale (**LEMEUR et al., 1998**). Ces signes peuvent être neurologiques, digestifs ou cutanés, et sont les moins fréquents, mais les plus discutables se sont les suivantes.

- Désordres hydro-électrolytiques.
- Troubles cardiovasculaire.
- Troubles hématologiques.

### III. Diagnostic et traitement de l'IRC :

#### III.1. Diagnostic de l'IRC :

##### III.1.1. Diagnostic positif :

L'insuffisance rénale est le plus souvent diagnostiquée à partir d'un examen supposé essentiellement sur le taux élevé de créatininémie et d'urémie. Cet examen est demandé devant l'apparition de symptômes d'insuffisance rénale; oligurie et autre en cas d'IRA et la polyurie nocturne ou une anémie inexplicable en cas d'IRC. C'est notamment le cas des personnes atteinte d'HTA, de diabète ou de problèmes urinaires, ou lors d'un examen systématique (ROSTOKER et COLOMBEL., 1997).

##### III.1.2. Diagnostic différentiel :

Il consiste à éliminer une IRA surajoutée à une IRC, et Il est basé sur :

- la notion de fonction rénale normale dans le passé récent (clairance de créatinine)
- la présence de reins de taille normale ou augmentée à l'échographie
- l'absence d'anémie, d'hypocalcémie et d'hyperphosphorémie (tableau II) (ROSTOKER et COLOMBEL., 1997).

Tableau II : Les différences entre l'IRC et l'IRA (JOLY., 2002)

	IRA	IRC
Diminution de la Clairance de Créatinine	Rapide : heures, jours, semaine	Lente : mois, années
Échographie	Rein de taille normal	Rein de taille diminué (atrophie)
Anémie	(-)	(+)
Hypocalcémie et hyperphosphorémie	(-)	(+)

##### III.1.3. Diagnostic étiologique :

Devant une IRA ou IRC, l'identification de la cause est très importante pour ralentir ou arrêter la progression de la maladie. Cette identification est en générale une enquête étiologique basée sur un interrogatoire clinique et examen complémentaire.

Aujourd'hui, on tend à comprendre la variabilité qui survient sur les taux normaux des différents paramètres du plasma et l'urine (tableau III) par le développement de nouveaux examens utilisés dans ce diagnostic.

### III.1.3.1. Examens biologiques :

Ces examens sont connus sous le nom de bilan rénal qui comporte le dosage des principales substances dans le plasma et dans l'urine (Annexe 01).

#### A) Urée :

Au cours de l'insuffisance rénale le taux de l'urée est élevé. L'urée est une substance azotée provenant de la destruction des protéines d'origine alimentaire ou constitutives des tissus humains.

Le foie est le lieu principal de synthèse de l'urée, qui se diffuse ensuite librement dans les liquides de l'organisme puis elle est éliminée majoritairement par les reins (**GARNIE et DELANARE., 1986**).

Le taux sanguin de l'urée dépend:

- des apports azotés alimentaires
- du catabolisme protidique endogène
- du volume de la diurèse (**BAUMELOU., 2000**).

#### B) Créatinine :

La créatinine est un déchet azoté issu du catabolisme de la créatine musculaire. Son taux dans le sang dépend de la masse musculaire, qui est supérieure de 23% chez les hommes. C'est pour cette raison que le taux de créatinine est moins élevé chez les femmes (**JOLY., 2002**).

A l'état normal, la créatinine est éliminée par le rein. Lors d'une insuffisance rénale, son élimination devient insuffisante, entraînant une élévation de son taux dans le sang. Son dosage est le moyen le plus simple pour évaluer le degré de l'insuffisance rénale

#### ▪ Évaluation du degré de L'IR :

Cette évaluation se fait soit par la mesure de la clairance de la créatinine à partir du dosage de la créatinine dans le sang et dans les urines de 24 heures (**OLMER et al ., 2007**) selon la formule :

$$\text{Clairance de la créat} \left( \frac{\text{ml}}{\text{min}} \right) = \frac{\text{créatininurie} (\mu\text{mol/l}) \times \text{débit urinaire} (\text{ml/min})}{\text{créatininémie} (\mu\text{mol/l})}$$

Soit, pour éviter le recueil des urines pendant 24 heures, le calcul du débit de la fonction glomérulaire (DFG) se fait en utilisant la **formule de Cockcroft** qui tient compte du poids, de l'âge et du sexe.

**Créatininémie exprimée en mg/l(OLMER *et al*, 2007)**

$$\text{Homme: DFG (ml/min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{7,2 \times \text{créatinine}}$$

$$\text{Femme: DFG (ml/min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{0,85 \times \text{créatinine}}$$

**Créatininémie exprimée en micro-mol/l(OLMER *et al*, 2007)**

$$\text{Homme: DFG (ml/min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{1,23 \times \text{créatinine}}$$

$$\text{Femme: DFG (ml/min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{1,04 \times \text{créatinine}}$$

**C) Ionogramme sanguin et urinaire :**

C'est un examen biologique très courant et très utile pour dépister les troubles ioniques qui surviennent dans les maladies rénales, il comprend: Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Ca<sub>2</sub><sup>+</sup>, phosphore, protéine.

**III.1.3.2. Échographie :**

C'est une technique d'imagerie médicale utilisant les ultrasons. Elle permet de visualiser la taille et la symétrie des reins. Elle peut révéler la présence de kystes ou de tumeurs du rein, ou une dilatation des voies urinaires, due à leur compression ou à un blocage par un calcul ou une tumeur (GARNIE et DELANARE., 1986). Il faut citer que l'échographie est utilisée dans la différenciation entre l'IRA et l'IRC.

**III.1.3.3. Autres examens complémentaires :**

Il y a d'autres examens pouvant orienter le diagnostic étiologique citons

- Chimie des urines.
- Numération et formule sanguine
- Électrophorèse des protéines urinaires et plasmatiques
- Immunoélectrophorèse des protéines urinaires
- Étude cyto bactériologique des urines
- Ponction biopsie rénale (CHERIFI., 1999).

### **III.2. Traitement de l'IRC :**

Après l'identification (par un diagnostic étiologique) de la cause de l'IRC, le médecin organise un plan de suivi de façon à :

- ralentir la progression de l'IRC.
- limiter ses complications notamment, cardiovasculaire et osseuse.
- retarder (voire éviter) l'arrivée au stade de la dialyse.
- coordonner la prise en charge thérapeutique très complète qui comprend le traitement étiologique, diététique, symptomatique et le traitement de suppléance en cas de l'IRCT (**GRÜNFELD *et al.*, 2005**).

#### **III.2.1. Traitement étiologique :**

Le traitement étiologique est celui de la néphropathie causale. Il a comme but de ralentir la glomérulosclérose. Il est plus efficace lorsqu'il est plus précoce. A titre d'exemple; le traitement vigoureux d'une hypertension artérielle (par antihypertenseur, généralement l'IEC), l'arrêt d'une intoxication (analgésique), la correction d'une uropathie obstructive, la revascularisation artérielle rénale, le traitement d'un désordre métabolique (diabète, hypercalcémie) (**LEGENDRE et JOLY., 2001**).

#### **III.2.2. Traitement diététique :**

Le régime alimentaire de l'individu atteint de l'IRC est important. Il consiste en des apports hydrosodiques et protidiques.

Dés qu'apparaissent des signes de surcharge hydrosodée et notamment une hypertension, il faut limiter l'apport en sel. On doit commencer par une restriction sodée modérée de l'ordre de 6g de sel par jour puis adapter progressivement la quantité journalière (**LEMEUR *et al.*, 1998**).

Le régime hypoprotidique pourrait limiter l'importance des symptômes urémiques liés à la réduction azotée (**JOLY., 2002**).

- L'apport protidique doit être adapté aux besoins du patient et au degré de l'IRC.
- réduction modérée des apports protidiques = 1g/kg/j → IRC débutante
- réduction plus marquée = 0.8 g/kg/j → IRC modérée
- ne jamais descendre au-dessous de = 0.7g/kg/j → IRC sévère (**JOLY., 2002**).

### **III.2.3. Traitement symptomatique :**

Rappelons que les principales complications de l'IRC sont l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique, anémie et l'HTA.

La correction de l'hyperkaliémie est indispensable et fait appel à:

- l'éviction de certains aliments (fruits secs, bananes, cerises, légumes, chocolat...) ou médicaments (anti aldostérone, IEC, AINS).
- la correction d'une acidose métabolique (**LEGENDRE et JOLY., 2001**).

Devant une acidose métabolique, il faut administrer du HCO<sub>3</sub> à des doses supérieures ou égales à 20mmol/l, tel que :

- le carbonate de calcium à un effet alcalinisant modeste ;
- le bicarbonate de sodium (2 à 6 g/j) sous forme de poudre, de gélules, qui est plus régulièrement prescrit (**LEGENDRE et JOLY., 2001**).

En cas d'anémie sévère persistante, les érythropoïétines recombinantes humaine. Le traitement peut être démarré tôt au stade de la pré-dialyse, une fois les autres causes d'anémie éliminées, surtout chez les sujets âgés ou fragiles (âge, diabète, insuffisance cardiaque) (**MAURIZI-BALZAN et ZAOUI., 2004**).

La normalisation de l'HTA permet de ralentir la dégradation de la fonction rénale. Toutes les classes d'antihypertenseurs sont utilisables mais des précautions de l'emploi sont utiles.

### **III.2.4. Traitement de suppléance :**

Avant le stade terminal, le but de ce triple traitement est de ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique et de conserver au mieux l'état général du patient (**LEGENDRE et JOLY., 2001**).

Lorsque la fonction rénale est altérée de façon profonde et définitive « Insuffisance rénale chronique terminale », la vie n'est plus possible sans une transplantation rénale ou une épuration extra rénale périodique (**BAUBEAU et TRIGANO., 2004**).

Le choix d'un traitement dépend de ce qui répond le mieux aux besoins particuliers de patient. Chaque traitement comporte des exigences, des avantages et des inconvénients. Le néphrologue qui suit ce patient doit lui fournir les renseignements et le soutien qui l'aideront à décider du meilleur traitement pour lui.

Pour recevoir des traitements d'hémodialyse à intervalles réguliers, le personnel infirmier doit avoir accès à la circulation sanguine. C'est pourquoi un point d'accès



vasculaire devra être créé à l'aide d'une intervention chirurgicale ou d'une autre intervention spécialisée (BARETT., 2010).

Les deux méthodes d'accès vasculaire les plus communément utilisées sont :

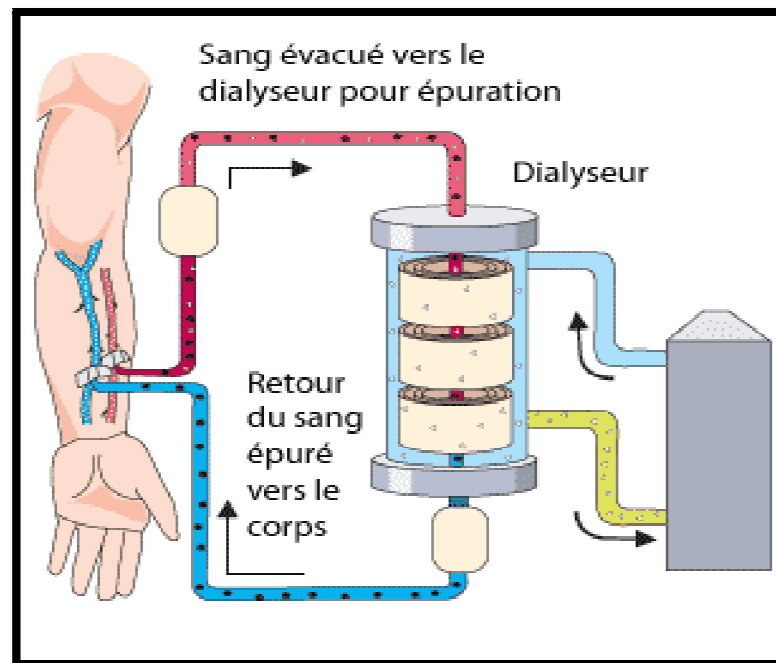
1. la fistule artérioveineuse (fistule AV) ;
2. le cathéter veineux central (appelé également « ligne » de perfusion centrale ou cathéter pour hémodialyse).

### **III.2.4.1. Épuration extra-rénale :**

L'épuration extra-rénale comporte l'hémodialyse et la dialyse péritonéale. Le principe de l'EER est de débarrasser le sang des impuretés et du fluide en excès qu'il contient, et de le compléter en certains minéraux dont le taux peut être abaissé.

#### **A) L'hémodialyse :**

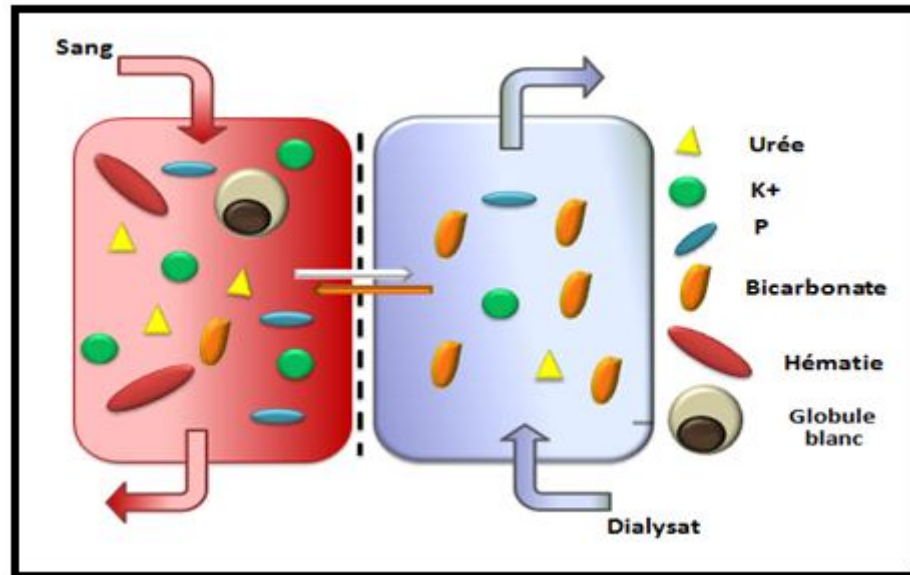
C'est nettoyer le sang des déchets et du surplus de liquides que les reins ne peuvent filtrer et éliminer. L'hémodialyse est la technique d'EER la plus employée dans le monde. Il s'agit de l'épuration du sang par le rein artificiel encore appelé dialyseur ou filtre de dialyse (fig: 05) (BRANGER et al ., 1989).



**Figure 05 : Principe d'hémodialyse (PEGOURIE., 2012)**

Une circulation extracorporelle (cela nécessite à une fistule artérioveineuse) sous la dépendance de pompe à sang et un module de contrôle des paramètres par les alarmes de sécurité. Le sang est mis au contact de dialysat au travers d'une membrane. Les échanges se font par gradient de concentration (fig : 06) (MAURIZI-BALZAN et ZAOUl., 2004).

Le sang doit être hépariné pour éviter la coagulation du circuit extracorporel. Pour que l'épuration soit efficace, sang et dialysat contenus dans le dialyseur doivent être renouvelés rapidement. Habituellement, un malade est dialysé trois fois par semaine, chaque séance durant 4 à 6 h. L'épuration est donc intermittente (LEMEUR *et al.*, 1998).

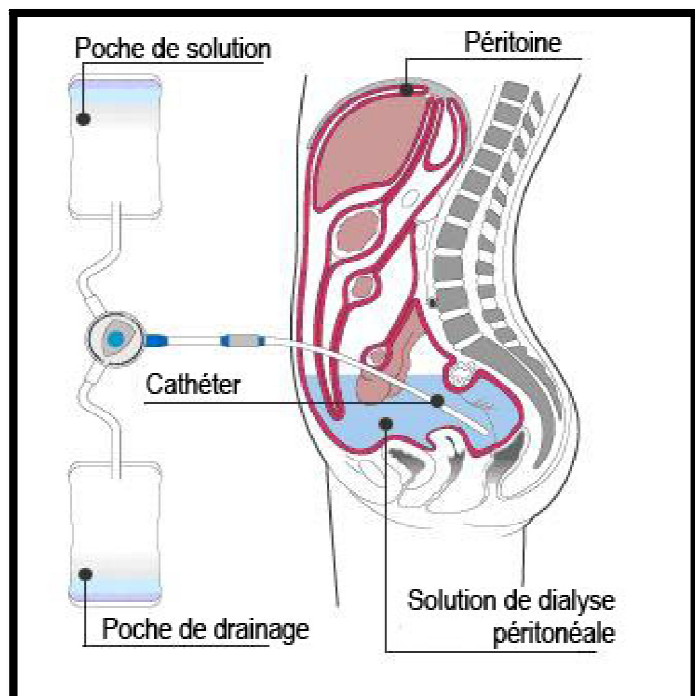


**Figure 06:** Diffusion de petites particules suivant leur gradient de concentration à travers la membrane semi-perméable du dialyseur (KISSLING., 2009).

### Dialyse péritonéale :

Il s'agit essentiellement de la DPCA ou dialyse péritonéale continue ambulatoire (fig : 07).

C'est une méthode d'épuration douce car continue, dont la membrane permettant le contact entre le sang et le dialysat est le péritoine, de grande surface et richement vascularisé.



**Figure 07:** Position de cathéter dans une dialyse péritonéale (LEMEUR *et al.*, 1998).

Le dialysat disponible sous forme de poches prêtes à l'emploi est infusé dans la cavité abdominale par un cathéter spécifique (MAURIZI-BALZAN et ZAOUI ., 2004).

Comme tout traitement médical, ces méthodes de dialyse présentent plusieurs avantages et inconvénients (Annexe 02).

Certaines caractéristiques sont déterminantes dans le choix du mode de traitement pour la personne concernée, et ce afin d'obtenir la meilleure tolérance d'un point de vue médical, tenant compte du bien-être social de la personne et considérant le caractère chronique du traitement.

#### IV. L'anémie en IRC :

Toute anémie chez un patient ayant une maladie rénale chronique doit être explorée quel que soit le niveau de sa fonction rénale et la nécessité ou non de recourir à une épuration extra-rénale. Cette évaluation doit être réalisée lorsque les concentrations de l'hémoglobine sont inférieures de plus de deux déviations standard à la moyenne observée dans une population ajustée sur l'âge et le sexe, soit:

< 11,5 g/dl chez la femme adulte

< 13,5 g/dl chez l'homme adulte

La prise en charge de l'anémie se justifie quel que soit l'âge. L'objectif de cette prise en charge est de corriger l'anémie afin de ralentir les complications cardiaques et d'améliorer la qualité de vie du patient (AFSSPS., 2005).

Avant toute prescription d'ASE, un bilan initial permet d'éliminer une cause d'anémie associée à la maladie rénale chronique. Il comporte au minimum :

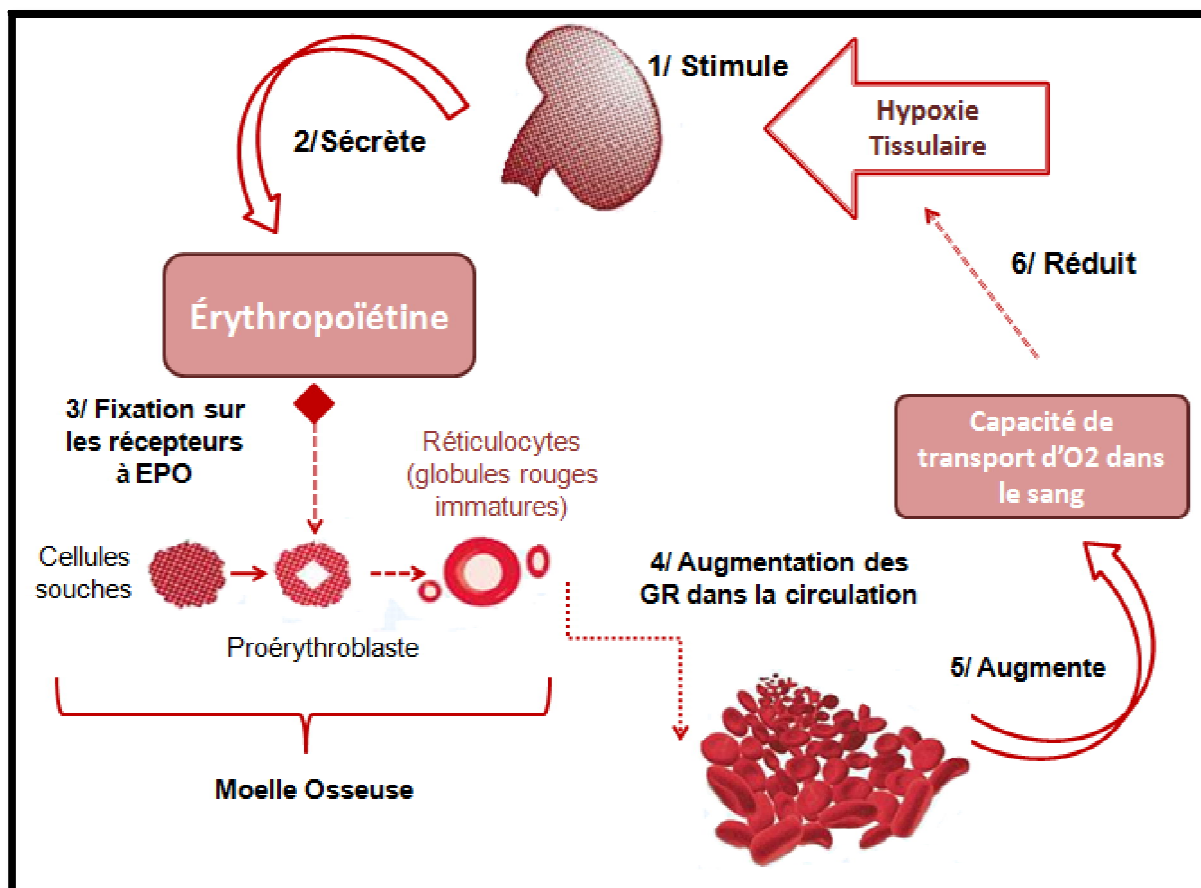
- la numération complète avec compte des réticulocytes (évaluation du volume corpusculaire moyen des hématies (VCMH), et de la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)).
- le bilan martial comprend le fer sérique, la transferrine, le coefficient de saturation de la transferrine et la ferritinémie (AFSSPS., 2005).

##### IV.1. Les causes de l'anémie rénale :

Il est important de savoir que l'anémie rénale possède un répertoire symptomatique proprement dit, où figurent l'asthénie, l'dyspnée d'effort, la tachycardie, l'anorexie et l'hypotension orthostatique.

Il existe deux grandes anomalies qui peuvent entraîner une anémie au cours de l'IRC : un déficit en érythropoïétine(EPO) et une carence en fer

- Le déficit en EPO : L'EPO est l'hormone qui stimule la fabrication des globules rouges dans la moelle osseuse (fig : 08), aucune autre molécule ne peut se substituer à l'EPO pour assurer une prolifération érythroblastique terminale.
- Une carence martiale.



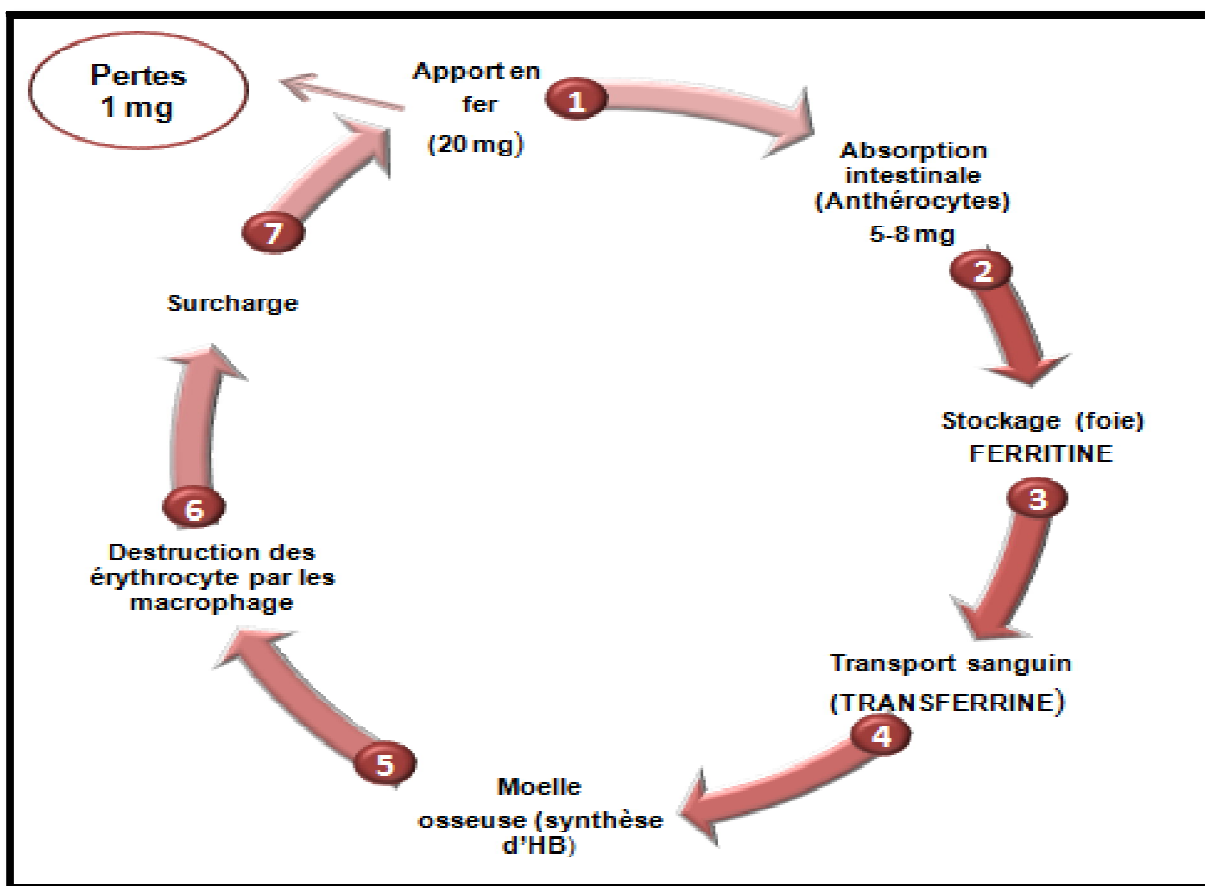
**Figure 08 :** Représentation schématique du rôle de l'EPO dans l'érythropoïèse (ZERMATJET ., 2003)

La concentration plasmatique normale d'EPO est de 5 à 25 mUI/ml. Elle augmente quand l'hématocrite décroît aux environs de 20%.

Dans l'IRC, il existe une diminution de la production d'EPO par les reins et il existe aussi une résistance à l'action de l'EPO due à certaines toxines urémiques.

Le fer doit être quotidiennement absorbé par l'intestin. Il est transporté par le sang lié à un transporteur (la transferrine) jusqu'aux divers organes, et en priorité vers la moelle osseuse pour l'hématopoïèse. Il est quasiment impossible de trouver du fer libre dans le corps, sa majeure partie, environ 1,8 mg, est présente dans les globules rouges. Le foie, principal organe de stockage, en contient environ 1mg, tandis que les muscles et d'autres organes en contiennent des quantités sensiblement plus faibles (fig : 09).

La carence en fer est due à de petits saignements du tube digestif (ex : gastrites) et aux pertes de sang qui surviennent dans le circuit de dialyse. La carence est due aussi à un blocage du fer à l'intérieur de certaines cellules du foie et de l'intestin (HAS., 2011).



**Figure 09 : Représentation schématique du métabolisme du fer dans l'organisme (LOREAL., 2000)**

La carence en fer se traduit d'abord par :

- une diminution des réserves, donc par une diminution de la ferritine.
- L'épuisement des réserves est suivi de la baisse du taux de fer sérique.
- l'augmentation compensatrice de la transferrine. Le rapport des deux (fer/transferrine) est exprimé par un coefficient de saturation de la transferrine, qui diminue en conséquence et reflète l'insuffisance du transport du fer pour les cellules assurant l'érythropoïèse.

Quand le fer délivré aux érythrocytes devient insuffisant pour l'érythropoïèse, on constate une diminution progressive de la synthèse de l'hémoglobine (HAS., 2011).

## IV.2. Traitement de l'anémie au cours de la dialyse :

### IV.2.1. Traitement par les agents stimulants d'érythropoïèse :

La dose des agents stimulants d'érythropoïèse (ASE) doit être ajustée suivant l'évolution de l'hémoglobinémie sous traitement.

### ▪ **La phase de correction :**

Pendant cette phase initiale, l'hémoglobinémie doit être surveillée toutes les deux à quatre semaines. Son augmentation doit être de 1 à 2 g/dl/mois. Une augmentation de l'hémoglobinémie de moins d'1 g/dl/mois justifie une augmentation de la dose hebdomadaire de 25%. Une augmentation supérieure à 2 g/dl/mois justifie un arrêt momentané ou une diminution de la dose hebdomadaire de 25 à 50% (AFSSPS., 2005) (Annexe 03).

### ▪ **La phase d'entretien :**

Une fois l'Hb est stabilisée elle sera surveillée tous les uns à deux mois, peut-être moins fréquemment chez les patients non dialysés. Une augmentation de l'hémoglobinémie supérieure à 1 g/dl vérifiée sur deux dosages justifie de diminuer la dose de 25% ou de diminuer la fréquence d'administration de l'ASE (AFSSPS., 2005) (Annexe 04).

## **IV.2.2. Traitement par le fer :**

Tous les patients dialysés ayant une anémie traitée par un ASE doivent recevoir une supplémentation en fer pour maintenir ou atteindre les cibles d'hémoglobinémie. Les objectifs du traitement martial sont bien définis chez le patient hémodialysé.

Pour atteindre les critères minimums recommandés dans une unité de dialyse, il est nécessaire d'avoir comme cibles pour chaque patient une ferritinémie de l'ordre de 200 à 500 µg/l, une saturation de la transferrine entre 30 et 40%, un pourcentage de globules rouges hypochromes inférieur à 2,5%, une concentration corpusculaire des réticulocytes aux environs de 35 pg/cellule.

La voie intraveineuse est la voie optimale pour l'administration du fer chez les patients en hémodialyse. La dose optimale de fer est de 25 à 150 mg/kg. L'administration de fer est arrêtée lorsque la ferritinémie est supérieure à 500 µg/l. Les réserves en fer doivent être régulièrement évaluées par le dosage de la ferritinémie (AFSSPS., 2005) (Annexe 05).

## **IV.2.3. Traitement adjuvant autre que le Fer :**

### **IV.2.3.1. Folate :**

L'acide folique est une vitamine hydrosoluble épurée par l'hémodialyse. Un apport de 2 mg par semaine est suffisant pour maintenir une réserve adéquate. L'acide folique provient uniquement d'une alimentation variée, si l'apport de 60 g de protides par jour est respecté. Une carence sera spécifiquement recherchée s'il existe une macrocytose et aussi chez les patients ayant une dénutrition protidique (AFSSPS., 2005).

#### IV.2.3.2. La vitamine B12 :

La vitamine B12 n'est synthétisée que par des micro-organismes dans la nature. Les aliments qui contiennent de la vitamine B12 sont essentiellement d'origine animale (viande, poisson, œuf, lait et particulièrement le foie), la diète quotidienne contient 5 à 30 µg de vitamine B12, dont 1 à 5µg seront absorbés (CHEN., 2003). Il est possible d'en souffrir d'une anémie à cause d'un manque de B12 dans l'alimentation, mais c'est peu fréquent. Le plus souvent, l'anémie résulte d'un problème d'absorption de la vitamine (ARKOUCHE *et al.*., 2015).

#### IV.2.3.3. Traitement par transfusions sanguines :

Les transfusions sanguines sont en général réservées au traitement d'urgence, lors d'un saignement aigu et de grande abondance. Elles sont plus rarement indiquées dans les anémies chroniques. Les transfusions ne doivent être effectuées que si le taux d'hémoglobine est inférieur ou égal à 7 g/dl dans le cas général ou inférieur ou égal à 8 g/dl chez les patients à risque particulier : post-chirurgie, maladie cardio-vasculaire.

Il faut rappeler que la bonne qualité de dialyse est capable d'atténuer l'anémie et d'améliorer la réponse à l'EPO, Il faut aussi limiter le plus possible les pertes sanguines dans le circuit d'hémodialyse et les prises de sang (ARKOUCHE *et al.*., 2015).

Seulement il existe des inconvénients et des risques lors d'une transfusion sanguine. On peut dire que :

Les patients recevant une transfusion risquent de développer plusieurs types d'anticorps, tout d'abord des anticorps dirigés contre les globules rouges. Ces risques entraînent la destruction des globules rouges transfusés lors des transfusions ultérieures, rendant progressivement les transfusions moins efficaces.

Les transfusions risquent d'apporter quelques globules blancs (leucocytes) mélangés aux globules rouges. Ces globules blancs vont provoquer l'apparition d'anticorps dirigés contre les cellules étrangères. L'apparition de ces anticorps rend donc plus difficile la transplantation ultérieure.

Le risque d'apparition d'anticorps dirigés contre les globules rouges ou les globules blancs existe dès la première transfusion, et s'accroît avec les transfusions multiples.

Les transfusions sanguines peuvent être exceptionnellement responsables de la transmission d'agents infectieux, principalement des virus. Les tests de recherche des virus de l'hépatite B, de l'hépatite C et du VIH sont actuellement très performants, et le risque d'infections post-transfusionnelle pour ces virus est très faible, inférieur à 1 pour 1 million de



transfusions, mais le risque de transmission de virus existe toujours avec d'éventuels virus inconnus.

Enfin, lorsqu'un patient est dépendant des transfusions, même s'il n'y a pas de perspective de transplantation, il faut le transfuser le moins souvent possible car chaque transfusion va diminuer la fabrication des globules rouges en inhibant l'activité de la moelle osseuse. De plus, les transfusions multiples entraînent une surcharge en fer (**ARKOUCHE., 2015**).

Notre stage s'est effectué sur une période de six mois dans les deux centres de néphrologie et d'hémodialyse (Miliana et Khemis-Miliana). L'intérêt de notre étude était de donner une interprétation aux différents cas d'anémie répétitive trouvés chez les patients hémodialysés, par conséquent notre étude s'est déroulée sur deux étapes; une première étape clinique qui concerne l'admission, la prise en charge et le suivi du malade et une deuxième dite analytique qui fait lumière sur la fréquence et les causes éventuelles de l'anémie des hémodialysés en analysant leurs bilans réticulocytaires et martiaux, ainsi que le traitement entrepris pour rétablir l'équilibre.

### **I.1. Étude clinique :**

L'étude s'est déroulée à Khemis-Miliana et à Miliana, Wilaya de Ain Defla singulièrement dans les services de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'EPH Khemis-Miliana et l'EPH Miliana.

Le service de néphrologie et d'hémodialyse (SNH) de Miliana comprend une seule salle d'hémodialyse avec huit (8) postes « huit générateurs **Fresenius**® » plus une salle d'urgence avec un seul générateur. Celui de Khemis-Miliana comprend deux salles de dialyse avec treize (13) postes « treize générateurs **Gambro**® » et une salle d'urgence avec un seul générateur.

La population choisie pour l'étude correspond à l'ensemble des patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique terminale et bénéficiant d'une épuration extra rénale périodique au niveau des services déjà cités.

**Tableau III : La répartition des patients suivis selon l'âge et le sexe au niveau des deux SNH.**

<b>SNH Miliana</b>		
<b>Patients</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>
<b>Nombre (total= 25)</b>	11	14
<b>Age (ans)</b>	Entre 26 et 89	Entre 31 Et 86

<b>SNH Khemis Miliana</b>		
<b>Patients</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>
<b>Nombre (total= 52)</b>	30	22
<b>Age</b>	Entre 24 et 76	Entre 34 Et 81

On procède à la pesée des malades avant chaque séance. Dès que le malade arrive à la salle, il prend la place où il a l'habitude de dialysé (les patients séropositifs ont des générateurs personnels pour prévenir la contamination). Il faut calculer le poids à éliminer par une simple équation appelée ultrafiltration (UF)

$$\text{Poids avant la dialyse (Kg)} - \text{Poids sec (Kg)} = \text{La surcharge à éliminer (Kg)}$$

Le poids sec c'est le poids du malade en dehors de toute surcharge hydrique, cette surcharge se manifeste par des œdèmes des membres inférieurs, dyspnée et une hypertension artérielle.

Tout d'abord on place le circuit de dialyse sur le générateur, le circuit est constitué par ; le sérum salé, la ligne artérielle indiquée par le rouge, le capillaire (rein artificiel ou dialyseur) et la ligne veineuse indiquée par le bleu. Après le placement de circuit on procède au rinçage par le sérum salé (généralement ½ flacon). Le but de ce rinçage est d'éliminer les produits de stérilisation présent dans la lumière des lignes et de les purger d'air.

Après la prise de tension (jamais sur le membre où se trouve la fistule) on commence le branchement du malade par le piquage qui s'effectue sur une veine développée à partir de la fistule artério-veineuse, le piquage se fait par deux aiguille dans deux endroits différents et dont l'aiguille rouge (l'artère) est la plus proche de la fistule et la bleu (veine) la plus distante. On branche la ligne artérielle sur l'aiguille rouge et on allume la pompe du générateur le sang draine le circuit jusqu'à l'évacuation de tout le sérum puis on branche la ligne veineuse sur le l'aiguille bleu (fig : 10).



**Figure 10 : Branchement du patient au dialyseur.**

Le sang doit être hépariné au début de la séance en injectant l'héparine dans la ligne artérielle pour éviter tout risque de coagulation du circuit, les dernières 30 minutes de dialyse, on peut administrer le traitement injectable au patient (EPO, Fer), l'EPO est injecté directement tandis que le fer est perfusé dans une solution de 100 cc de sérum salé.

A la fin de la séance de dialyse, on procède au débranchement du malade, on retire la ligne artérielle et on la branche dans la poche de sérum salé, le sérum passe par le dialyseur puis par la ligne veineuse; c'est la restitution du sang du malade. Dès qu'on observe que le circuit est rincé (couleur rosâtre) on enlève la ligne veineuse, et on retire les aiguilles, les orifices de ponction de la fistule sont comprimés pour arrêter le saignement et un bandage est posé sur la fistule.

Après le débranchement un protocole strict de désinfection est appliqué. L'application de ce protocole permettra de maintenir une bonne asepsie et d'assurer une maintenance préventive pour le générateur, le protocole est le suivant :

- Après chaque séance de dialyse, procéder à une désinfection chimique.

Le désinfectant utilisé est l'hypochlorite (Eau de Javel) à 12°.

**Pour ce faire:** Sélectionner sur le générateur le programme de désinfection avec aspiration par canne A.

**Efficacité:** Désinfection et Nettoyage.

- A la fin de la journée, activer une désinfection Citro-Thermique à base d'acide citrique dilué à 20% et à une température d'environ 93°.

**Préparation de l'Acide Citrique :** Pour obtenir 1000ml de ce désinfectant :

- Diluez 200g d'acide citrique mono hydraté dans de l'eau traitée
- Filtrez cette solution à travers un filtre (filtre à café ou autre).
- Le stockage de l'acide citrique ne doit pas excéder deux semaines.
  - Lors de la préparation d'une nouvelle préparation le récipient doit être rigoureusement rincé.

**Pour ce faire:** Sélectionnez sur la machine un programme de désinfection thermochimique, l'aspiration se fera par l'arrière du générateur.

**Efficacité :** Désinfection, décalcification et Nettoyage

## I.2. Etude analytique

Les patients hémodialysés effectuent des bilans périodiques, généralement chaque mois et exceptionnellement à la demande du médecin. Les bilans concernent la formulation sanguine, les marqueurs inflammatoires et les carences en fer, ferritine et autres. Durant notre stage, on a pris les paramètres touchant l'anémie à savoir le bilan ou numération érythrocytaire et le bilan martial.

Les bilans des patients représentent 06 mois de suivi (durée de notre stage), ils sont complétés par l'archive (de janvier 2013 au décembre 2014), afin que l'interprétation des résultats soit aussi bien fidèle qu'à n'importe quelle étude épidémiologique. C'est donc une étude rétrospective qui s'étale sur deux années.

On a collecté les bilans effectués ainsi que les doses de l'EPO, du Fer injectable et les transfusions sanguine s'il y'avaient. (Annexe 06)

### I.2.1. Numération érythrocytaire:

L'hémogramme ou Formule de la Numération Sanguine est le premier examen biologique utilisé pour dépister, explorer et suivre la plupart des hémopathies.

Il est réaliser à partir d'un échantillon de sang prélevé avant la séance de dialyse dès que le patients soit branché, le sang est recueilli dans un tube contenant un anticoagulant EDTA.

L'hémogramme est un examen automatisé (**URIT-3000 19-paramètres 60 tests/h**) Il a pour but d'apporter des informations quantitatives sur les cellules sanguines mais également des informations qualitatives. Les paramètre qu'on a prit sont :

- **Le taux des Globules Rouge« GR »**

C'est le nombre par millions des globules rouge dans un millilitre du sang , les normes sont répartis entre 3 et 4 million/ml

- **L'Hémoglobine « Hb »**

La valeur normale est limité entre 11 et 12 g/dl. Chez ces patient il ne faut jamais dépasser les 12g/dl pour éviter l'aparition des problème cardiovasculaire.

### ▪ **L'Hématocrite « HTC »**

C'est le pourcentage des globules rouges dans le sang, elle varie entre 35 à 40 % dans un millilitre du sang. Ce paramètre peut être un indicateur d'anémie et d'une déshydratation

### ▪ **Le Volume Globulaire Moyen « VGM »**

Mesuré par les automates et peut être calculé par le rapport entre l'hématocrite et le nombre d'hématies. La valeur normale est de 80 à 100 femtolitre (fl). En pratique on retient généralement les définitions suivantes :

- Microcytose =  $VGM < 80\text{fl}$
- Macrocytose =  $VGM > 100\text{fl}$
- Normocytose =  $80 < VGM < 100$

### ▪ **La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine « CCMH »**

Exprimé en pourcentage g/dl c'est le pourcentage de saturation des hématies en hémoglobine : les hématies étant normalement saturées en hémoglobine, la CCMHB ne peut être supérieure à la normale

$$CCMH = \frac{Hb}{Hte} \times 100$$

En pratique on retient généralement les définitions suivantes :

- Normochromie =  $32\% < CCMH < 36\%$
- Hypochromie =  $CCMH < 32\%$

## **I.2.2. Bilan martial :**

Il contient quatre paramètres (Fer sérique, ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine (CST) et la transferrine), Qu'on ne retient que deux paramètres seulement (Fer sérique, ferritinémie) à cause de son coût jugé trop cher.

### **I.2.2.1. Le Fer Sérique :**

#### ▪ **Principe**

A pH 4,8 le fer Ferrique ( $\text{Fe}^{3+}$ ) est libéré instantanément de la transferrine. L'acide ascorbique le réduit en fer ferreux ( $\text{Fe}^{2+}$ ). La ferrozine forme avec le fer ferreux, un complexe coloré soluble, mesurable de 560 à 580 nm. La présence de thio-urée permet d'éliminer l'interférence des ions cuivreux.

#### ▪ **Réactifs (annexe 9)**

▪ **Préparation et stabilisation**

- Dissoudre le contenu d'une cuillère d'acide ascorbique (environ 250 mg) dans 50 ml de réactif 1 (réactif A).
- Ajouter 40 µl de ferrozine dans 1 ml de réactif A (réactif B).
- Le réactif B est préparé extemporanément.
- Conservés à + 4°C, les réactifs sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur les flacons.
- Après préparation, le réactif B est stable : 3 jours à 20 - 25°C 2 semaines à 2 - 8°

▪ **Échantillon :**

- Sérum,
- plasma hépariné non hémolysé

▪ **Mode Opérateur**

Longueur d'onde : 562 nm (530-590)

Température : 20 - 25°C

Cuve : 1 cm d'épaisseur

▪ **Zéro de l'appareil**

Réactif A pour les Blancs Echantillons

Blanc Réactif pour le standard et les échantillons

▪ **Méthode colorimétrique**

	Blanc Réactif	Standard	Blanc échantillon	Échantillon
<b>Eau distillée</b>	200 µl	-	-	-
<b>Standard R4</b>	-	200 µl	-	-
<b>Échantillon</b>	-	-	200 µl	200 µl
<b>Réactif A</b>	-	-	1 ml	-
<b>Réactif B</b>	1 ml	1 ml	-	1 ml

▪ **Calcule**

$$\text{Fer sérique} = (\text{DO Echant} - \text{DO blanc Echant}) / \text{DO Standard} \times n$$

mg/l : n = 1

µmol / l : n = 17.9

- **Linéarité**

Jusqu'à 1000 µg/dl (179,7 µmol/l)

- **Valeurs usuelles**

Chez les hémodialysés, les valeurs usuelles varient entre 0.6 et 1.9 mg/l

### **I.2.2.1. Le Ferritinémie :**

- **Principe**

La ferritine est la molécule de mise en réserve du fer dans l'organisme. Son dosage se fait par des techniques d'immunoprécipitation en milieu (néphélométrie ou turbidimétrie) et immunométrique sandwich.

- **Valeurs usuelles**

Chez les hémodialysés la concentration des réserves du fer est recommandée entre 300 et 500 µg/l .

Les résultats obtenus reflètent l'état du bilan érythrocytaire et martial de 77 individus de deux cohortes de patients hémodialysés (Khemis-Miliana et Miliana). Ces résultats sont classés dans des tableaux de données (Annexe 09) afin qu'une analyse soit réalisée en prenant en compte la comparaison des pourcentages, moyennes les équartiles (eq), l'*erreur type* (SEM) et le P-value pour chaque comparaison en utilisant le test de Fisher ou le F-Test.



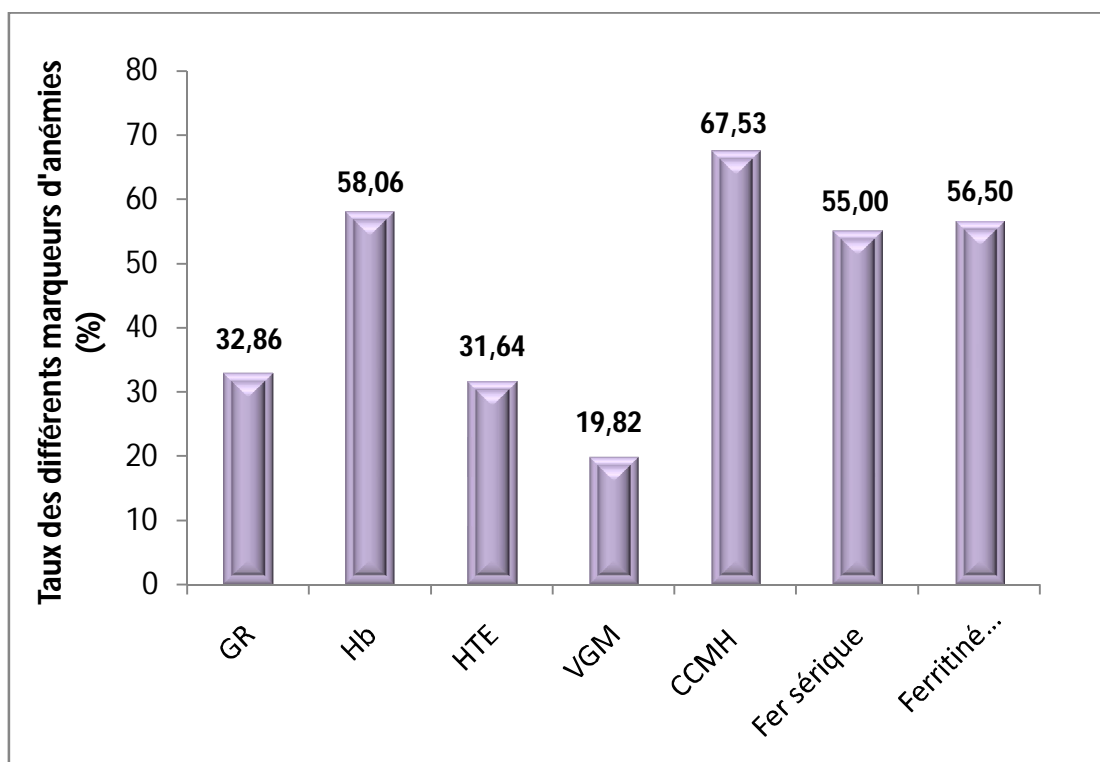
## II. Résultats et discussion:

### II. 1. Résultats :

Notre échantillon est constitué d'un effectif de 77 patients, qui ont tous effectués des bilans erythrocytaires mensuels et exceptionnellement à la demande du néphrologue des bilans martiaux.

L'étude retrospective est étalée sur deux ans où les résultats sont classés dans des tableaux de données (annexe 07 et 08) puis représentés sous forme d'histogrammes.

#### II.1.1. Type et fréquence d'apparition d'anémie chez les hémodialysés :

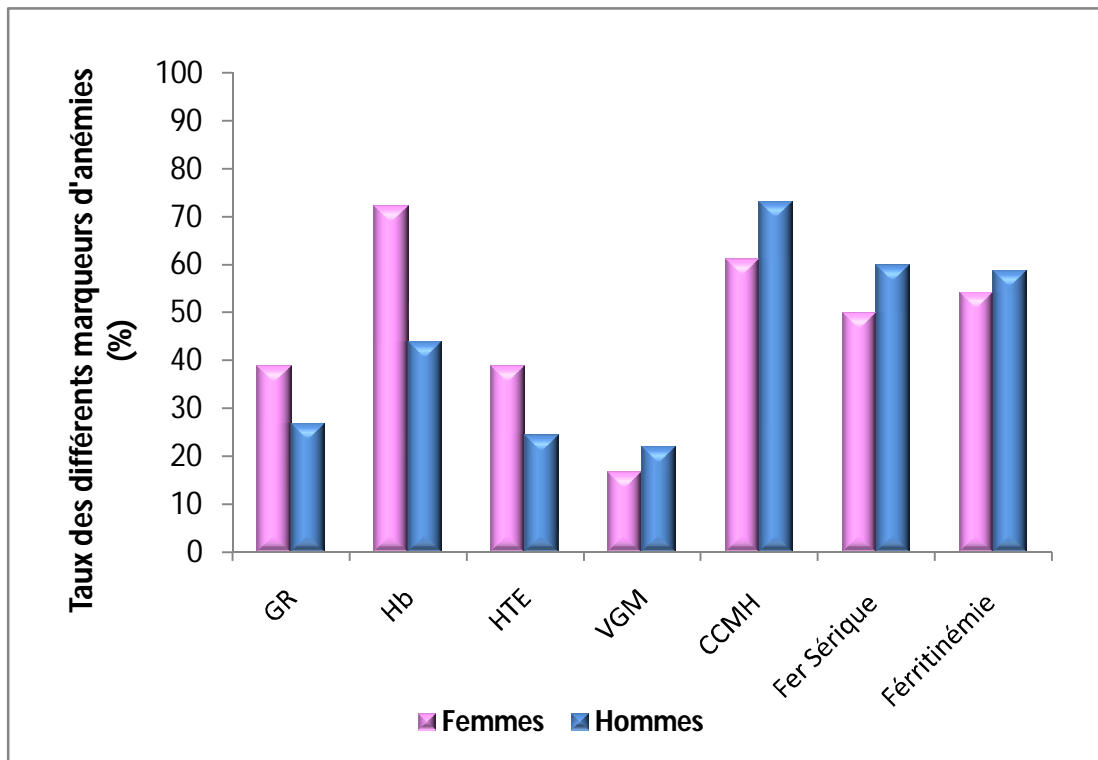


**Figure 11 : Fréquence des différents marqueurs de l'anémie chez les hémodialysés.**

A partir des 77 patients qu'on a étudié (homme et femme), on a calculé la moyenne des différents paramètres jugés indicateurs d'apparition d'anémie. La figure 11 montre que 32,86 % de notre population ont des taux de globules rouges inférieurs à la normale, 58,06 % de cette même population ont des taux d'Hb réduit, ainsi qu'un bas hématocrite (31,64 %). 19,82 % sont les individus qui ont des taux de VGM élevés (dépassent les 100 fl) ou basses (inférieur à 80 fl), cela veut dire que 80,18 % sont normaux), et 67,53 % ont des taux de CCMH réduit. En ce qui concerne le bilan martial et à partir des 35 malades qui ont fait le dosage du fer sérique, 55,00% avaient

des taux très bas, et à partir des 39 malades qui ont fait le dosage de la ferritine, 56,5 % ont une carence en fer.

A partir de toutes ces données on peut en conclure que le tiers de la population étudiée représente une anémie (taux réduits de GR, Hb, HTC) normocytaire (81 %) hypochrome (67.53 % à CCMH réduite) de type ferriprive (carence en fer et ferritine élevée).



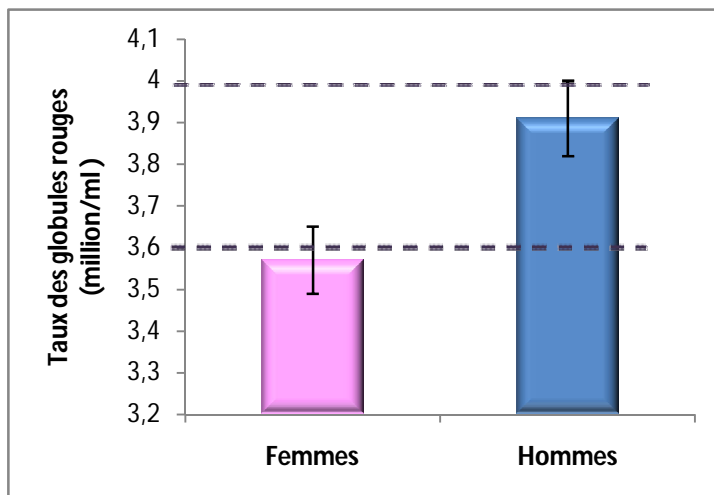
**Figure 12 : Fréquence des différents marqueurs de l'anémie chez les hémodialysés selon le sexe.**

La répartition de cette anémie entre hommes et femmes n'est pas toujours égale. Selon la figure 12, on remarque que les femmes sont plus marquées par la carence en globules rouges, l'hémoglobine et en hématocrite, par contre les hommes représentent le plus le taux réduit de CCMH et de VGM. Concernant le bilan martial, il est moins élevé plus représentatif chez les hommes (10% pour le fer sérique et 4,5% pour la ferritinémie).

On peut dire que la fréquence de l'apparition de l'anémie chez les hémodialysés sous traitement est plus importante chez les femmes (+/- 12%), cela peut être justifié par les pertes sanguines mensuelles trouvées chez les femmes (50% de la population féminine n'est pas ménopausées)

Toutes ces observations nous incite à traiter chaque marqueur a part, en fonction du sexe. La comparaison des moyennes s'est faite par le F-test de Fisher qui nous a permis de calculer les petits « p » ou p-value de chaque paramètre d'anémie trouvée chez les hémodialysés en période de traitement et cela chez les deux sexes.

**II.1.2. Variabilité des paramètres érythrocytaires :**

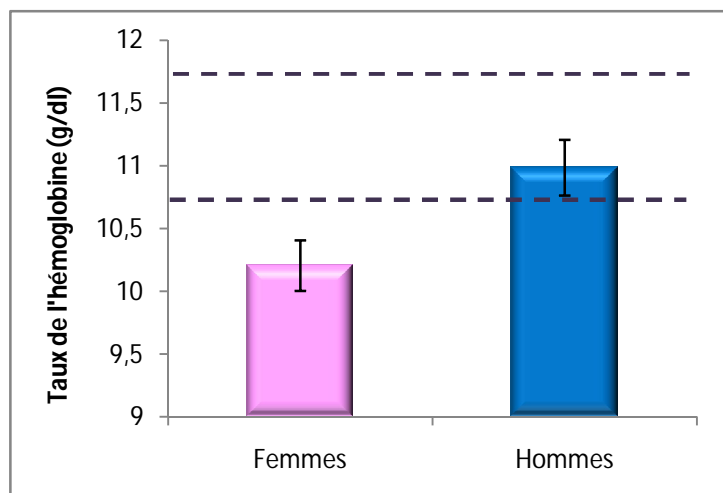


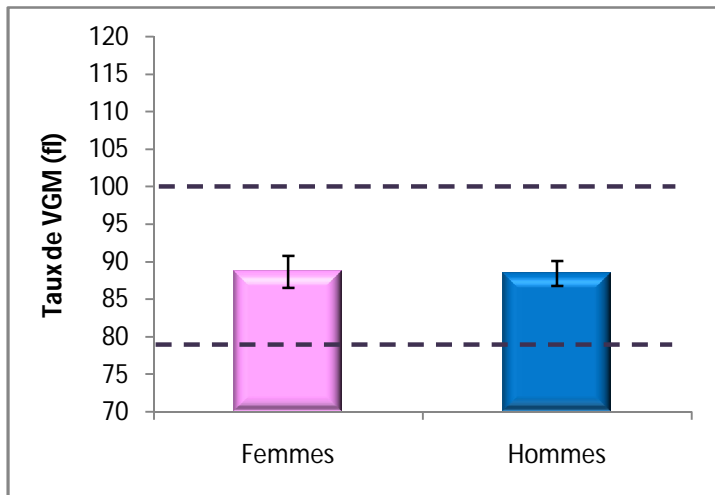
**Figure 13 : Variation des globules rouges chez les patients IRC selon le sexe**

Selon la figure 13 les globules rouges sont au-dessous de la normale (<4 million/ml) chez les deux sexes, sauf qu'il y'a une différence significative entre hommes et femmes, les femmes en ont moins.

Cette différence est aussi observable en faveur des femmes et cela concernant le marqueur hémoglobine (fig 14), quoique cette moyenne soit au-dessous de la valeur cible (11-12 g/dl) aussi bien pour les femmes que pour les hommes.

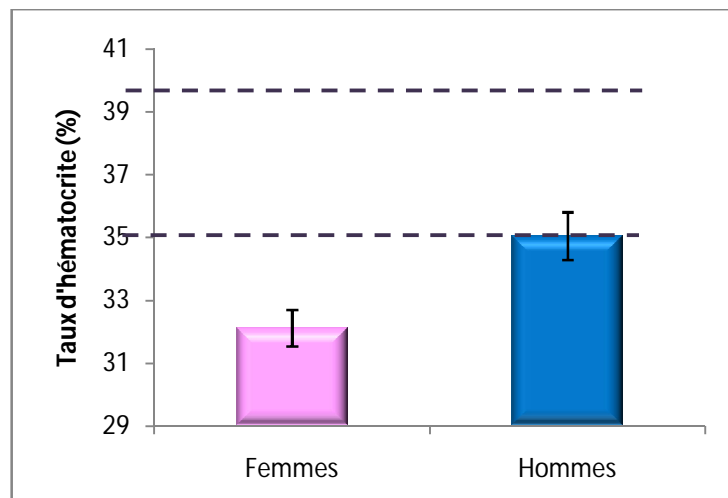
**Figure 14 : Variation de l'hémoglobine chez les patients IRC selon le sexe**





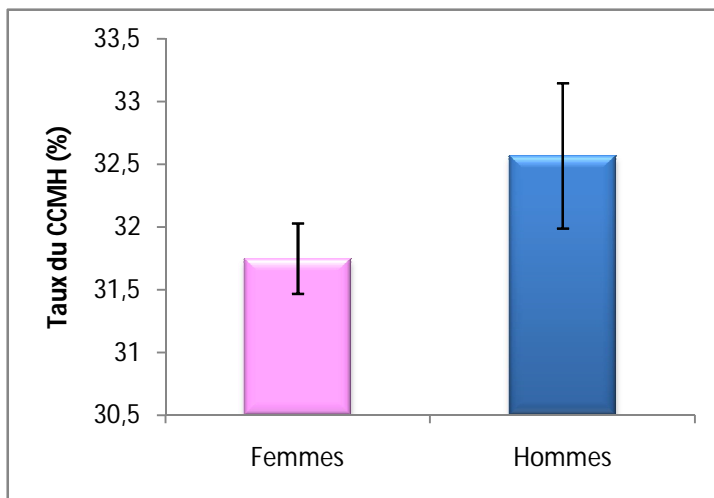
**Figure 15 : Variation du volume globulaire moyen (VGM) chez les patients IRC selon le sexe**

La figure 15 montre que la moyenne du VGM occupe la zone des valeurs cibles (80-100 femmolitre) et cela pour les deux sexes et qu'il n'y a pas de différence significative concernant ce paramètre, c'est-à-dire qu'il y'a une normocytose chez la majorité des patients



**Figure 16 : Variation de l'hématocrite chez les patients IRC selon le sexe**

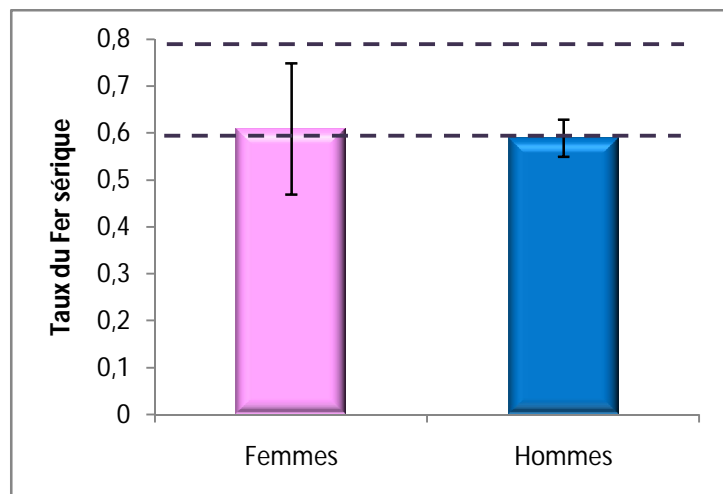
La valeur de l'hématocrite est inférieur à la normale chez les deux sexes mais cette moyenne est considérablement réduite pour femmes (32,12 ±0,58 %) que pour les hommes (35,05±0,76%) (fig 16), cette différence est significative (P < 0,05).Cela est justifiable si on considère que cette réduction est liée directement à la réduction du taux de GR chez la femme où le taux été normal chez l'homme.



**Figure 17 : Variation de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) chez les patients IRC selon le sexe.**

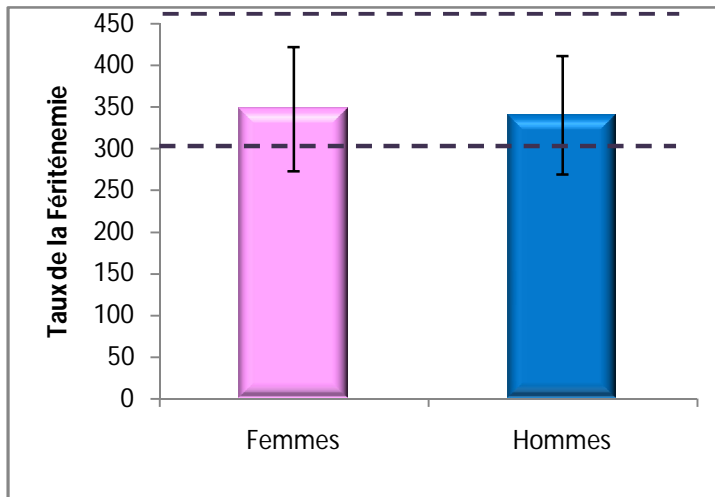
La diminution du taux de CCMH est révélatrice d'hypochromie. Cette dernière est beaucoup plus présente chez les femmes hémodialysées ( $31,75 \pm 0,28$ ) (fig 17). Ce paramètre évolue directement avec le taux d'hémoglobine et inversement avec l'hématocrite, si on suit la formule de calcul du CCMH. Donc cette évolution suit une tournure logique même si elle va vers une pathologie associée à l'insuffisance rénale chronique.

### II.1.3. Variabilité du bilan martial :



**Figure 18 : Variation du fer sérique chez les patients IRC selon le sexe.**

Le taux de fer sérique est beaucoup plus élevé chez les femmes ( $0,61 \pm 0,04$ ), cette différence n'est pas significative. La moyenne du taux du fer sérique chez les hommes est de ( $0,59 \pm 0,04$ ) (fig 18).



**Figure 19 : Variation de la ferritinémie chez les patients IRC selon le sexe.**

Selon la figure 19, la ferritinémie occupe un niveau acceptable chez les deux sexes, femmes hémodialysées ( $347,8 \pm 74,54$ ), et les hommes ( $340,44 \pm 70,82$ ). Cette différence n'est pas significative.

#### **II.1.4. Relation entre les paramètres d'anémie chez les hémodialysés :**

En voulant chercher une liaison dans notre distribution. On a étudié l'intensité de la liaison qui peut exister entre les variables nous avons établis une régression linéaire simple entre deux variables, Puisque nos variables sont numériques, la mesure de la corrélation linéaire entre les deux se fait alors à travers une régression linéaire par le calcul du coefficient de corrélation linéaire ou de Bravais-Pearson, noté  $r$  qui égal à 1 dans le cas où l'une des variables est une fonction affine croissante de l'autre variable, ou à -1 dans le cas où une variable est une fonction affine et décroissante.

Sauf que notre distribution contient plusieurs variables, pour cela le coefficient de corrélation Rho est calculé pour chaque deux variables et établi dans une matrice de corrélation (Annexe 06). L'interprétation se fait par rapport au coefficient jugé le plus significatif, C'est-à-dire celui qui se rapproche le plus à 1 ou -1.

Notre bilan érythrocytaire contient 5 paramètres (GR, Hb, HTC, CCMH, VGM) plus l'âge et le bilan martial (Fer sérique, Ferritinémie) et l'ajout des deux substances de traitement d'anémie (EPO et le Fer), nous donne 10 facteurs. Corrélés deux à deux, ces paramètres constituent matrice de corrélation de 45 coefficients. Nous n'avons retenus que 13, ceux qui expriment le mieux une relation de causalité.

L'hémoglobine est le facteur le plus intéressant, son coefficient de corrélation avec l'hématocrite représente **0,971**, cela veut qu'il y a une proportionnalité directe

entre ces deux paramètres, cela veut dire aussi que l'hémoglobine joue pour 94% ( $0,971 \times 0,971$ ) sur la valeur de l'hématocrite. La relation de l'Hb avec le CCMH et le fer sérique est aussi représentative ( $r_{(Hb-CCMH)} = 0,461$ ,  $r_{(Hb-Fer\ sérique)}=0,46$ ). Par opposition elle est proportionnellement inverse avec le traitement d'EPO administré ( $r_{(Hb-EPO)} = -0,38$ ), plus il y'a carence en hémoglobine plus l'EPO sera administrée.

En fait la relation de proportionnalité inverse est beaucoup plus exprimée quand il y'a carence en fer sérique et ferritine, car le coefficient de corrélation de ces derniers constitue respectivement (- **0,482** et - **0,436**) avec l'EPO. Plus il y'a carence en fer sérique et ferritine plus l'EPO sera administrée.

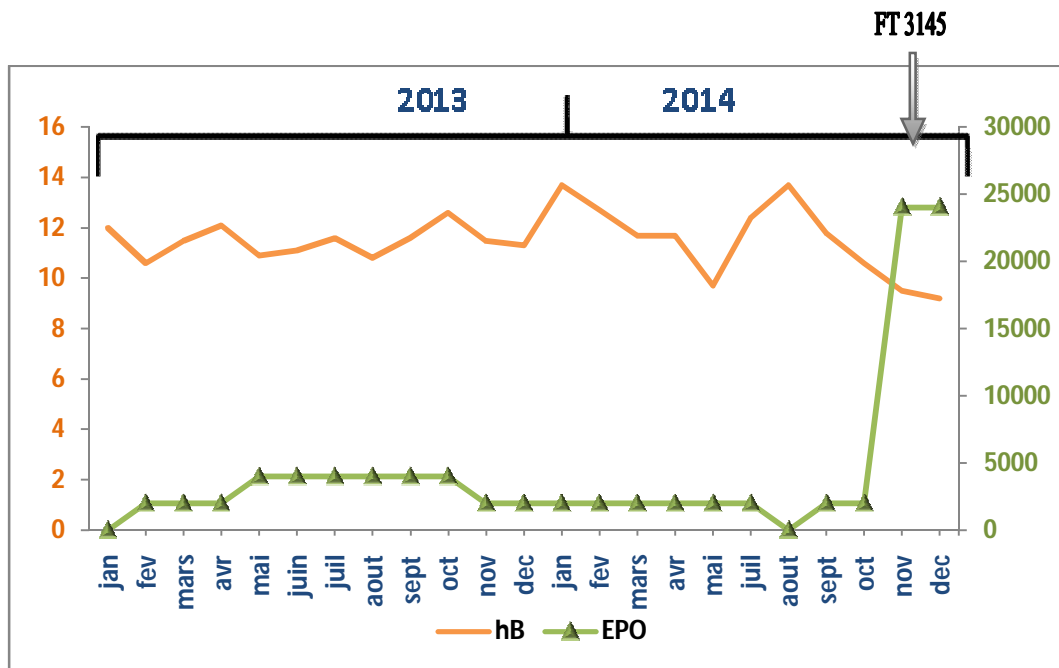
Par contre il y'a une certaine linéarité entre c'est deux paramètres martiaux et le volume globulaire moyen (VGM) ( $r_{(VGM-Ferritinémie)} = 0,604$ ,  $r_{(Hb-Fer\ sérique)}= 0,541$ ). La valeur du fer sérique joue pour 60% ( $0,771 \times 0,771$ ) sur la valeur de la ferritinémie. Ces deux paramètres sont plus ou moins linéaires.

Le CCMH corrèle positivement avec le fer administré ( $r_{(CCMH-fer)} = \mathbf{0,759}$ ), c'est-à-dire que le fer administré a une influence de 58% ( $0,759 \times 0,759$ ) sur la valeur de l'hématocrite.

Quant aux globules rouges, et puisqu'ils ont tendance à diminuer lors d'une anémie, ils causent irrémédiablement la diminution de l'hémoglobine ( $r_{(GR-Hb)} = \mathbf{0,647}$ ), l'hématocrite ( $r_{(GR-HTC)} = \mathbf{0,699}$ ), et l'augmentation du VGM ( $r_{(GR-VGM)} = \mathbf{0,666}$ )

### II.1.5. Étude longitudinale a propose de certains cas :

Les variations inexplicées du taux d'érythropoïétine administrée et l'anémie qui persistait nous ont incitées à faire une analyse longitudinale sur 4 patients dont les résultats mettent en cause l'efficacité du traitement



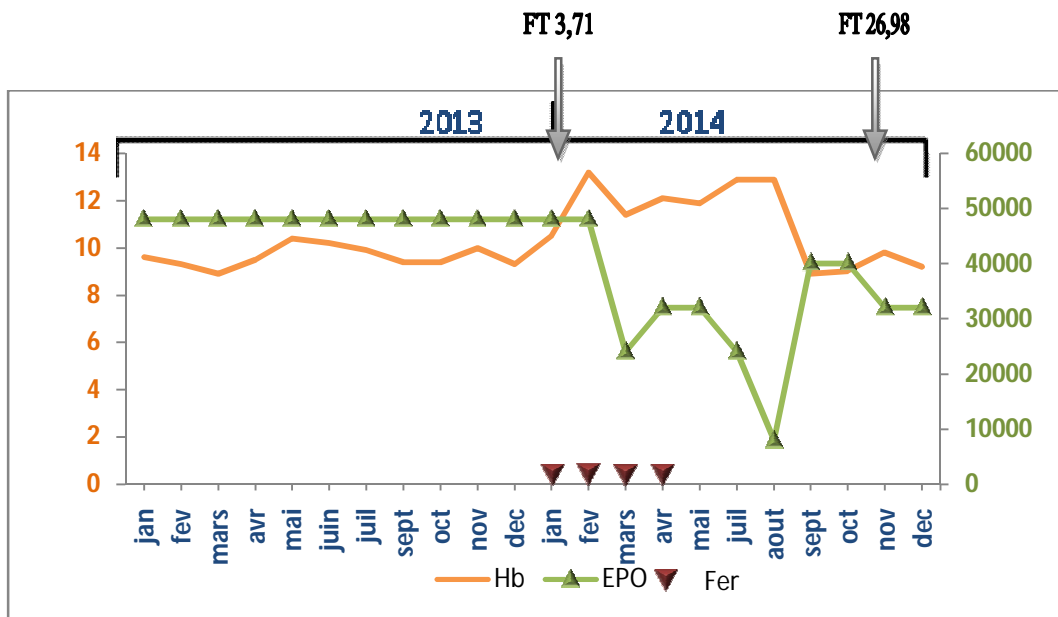
**Figure 20:** Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patiente femme (F7).

Chronologiquement parlant, les variations du taux d'Hb et les doses d'EPO administrées au malade, montrent que la ferritinémie a été dosée qu'une seule fois pendant les 24 mois (fig 20).

La patiente en question avait des taux d'Hb plus ou moins équilibrée (10 à 13 g/dl), et les doses d'EPO étaient minimales (2000 et 4000 UI/Kg/Mois) et parfois lorsque Hb dépasse les 12 g/dl il y avait un arrêt de traitement (Aout 2014).

La ferritinémie qui a été dosée une fois seulement (3145 ng/l) dépassait largement les normes, bien que cette patiente n'a pas été supplémentée en fer. Il se pourrait que cette augmentation ne représente pas les réserves en fer mais un signe d'inflammation. Il est intéressant de noter que cette patiente souffre d'une hépatite.



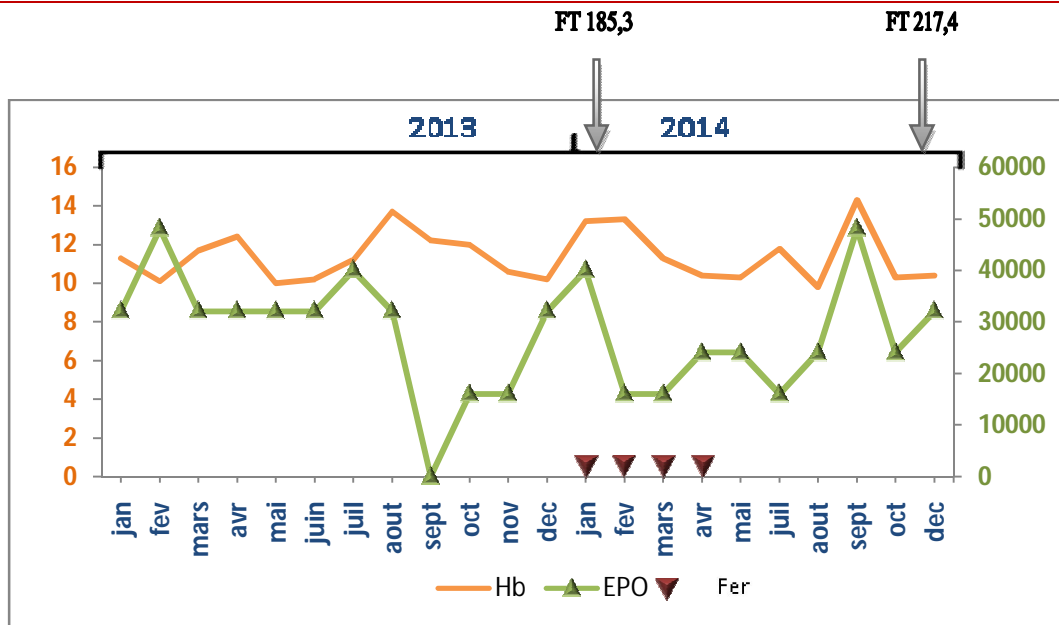


**Figure 21:** Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patiente femme (F11).

La figure 21 montre que les taux d'Hb diminuent (8 et 10 g/dl) malgré la dose élevée de l'EPO administrée (48000 UI/Kg/mois), par contre durant les premiers mois de l'année 2014 il y avait une amélioration de l'Hb (13 g/dl) avec des doses réduites d'EPO administrée (8000 UI/Kg/mois). Cette réduction en Hb continue pendant les derniers mois avec une administration élevée en EPO.

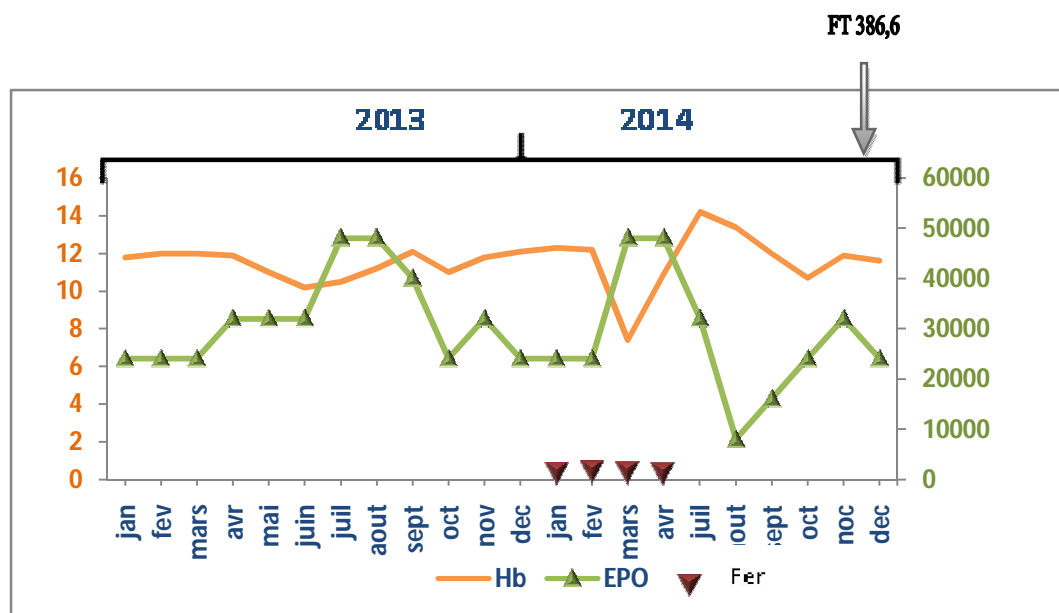
Il faut noter que la ferritinémie de notre patiente (F11) était dosée deux fois durant les 24 mois (3,71 ng/l, 26,98 ng/l), ces dosages ont révélés une carence martiale qui nécessitait une supplémentation en fer (200 et 225 mg).

Cette patiente souffrait réellement d'une carence en fer, et cela bien avant 2014, car son taux d'hémoglobine ne s'est pas rétabli avec l'addition de l'EPO.



**Figure 22:** Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez un patient homme (H4).

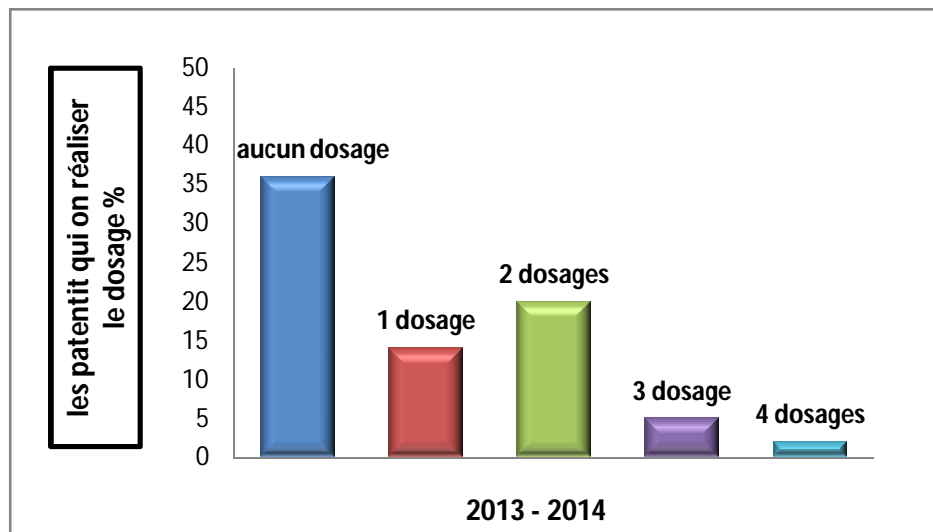
Les variations du taux d'Hb constatées chez un sujet homme (fig 22) étaient plus ou moins équilibrées, avec une supplémentation d'EPO qui varie de temps à autre, mais qui restent inférieures aux doses administrées aux femmes. Cette supplémentation était réduite après le début d'un traitement par fer, suite à un dosage de ferritine.



**Figure 23:** Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez un patient homme (H2).

La figure 23 montre que les taux d'Hb étaient équilibrés (10 à 12 g/dl) avec une chute en mars 2014 (7,4 g/dl) qui est due à une coagulation du circuit (perte du sang). Les doses d'Epo étaient en général en équilibre (24000, 32000 UI/Kg/mois) avec des pics de temps à autre.

La ferritinémie était dosée une seule fois durant les 24 mois du traitement. Elle révèle un taux 386,6 ng/l preuve de réserves en fer. Mais il y'a toujours besoin de supplémentation en fer. Il faut savoir que la plupart (46,75%) des patients n'ont pas réalisé leurs bilans martiaux au cours des 24 mois de l'étude (fig 24), et seulement 2,6% ont fait ces dosages quatre fois tandis qu'il fallait trouver huit dosages s'ils faisaient leurs bilans chaque trois mois.



**Figure 24 :** Pourcentage des patients hémodialysés qui ont réalisés le dosage de la ferritine au cours des 24 mois étudiés.

### I.1.6. Évaluation de la rentabilité clinique et économique du traitement :

#### I.1.6.1. Rentabilité clinique :

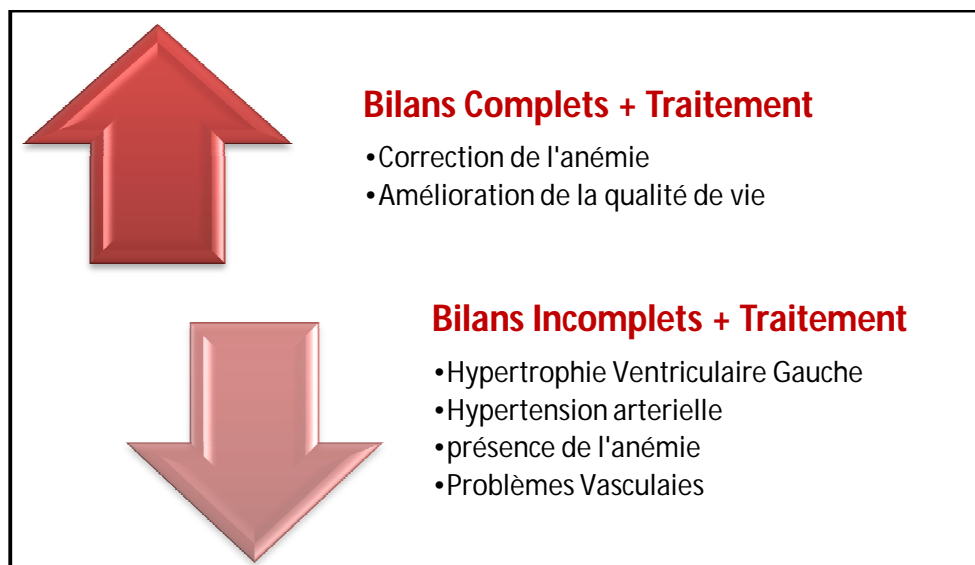
Le mauvais jugement de l'état du patient peut aggraver sa position sanitaire et peut même être responsable d'un surcoût jugé financièrement inutile. Il faut savoir que la prise en charge de l'anémie est assurée par de l'administration systématique de l'EPO tout d'abord seule (50U/kg/semaine, le fer oral, vit C, vit B12).

Les doses sont prescrites par défaut, pour corriger la déficience érythrocytaire et seront réajustées selon les bilans des sujets traités. Il est bien de noter que la prise en charge de l'anémie nécessite tout d'abord la réalisation d'un bilan complet (FNS, Bilan

Martial, Bilan inflammatoire (CRP, VS), Bilan sérologique et Dosage des vitamines (B12, C)) pour engendrer mieux les causes secondaires de l'anémie.

Le traitement est donc individualisé, il devient avec temps de plus en plus lourd. Si la périodicité des bilans n'est pas respectée un mauvais diagnostic sera établi et engendra des effets néfastes (HVG, HTA, problèmes vasculaires) avec toujours la persistance de l'anémie.

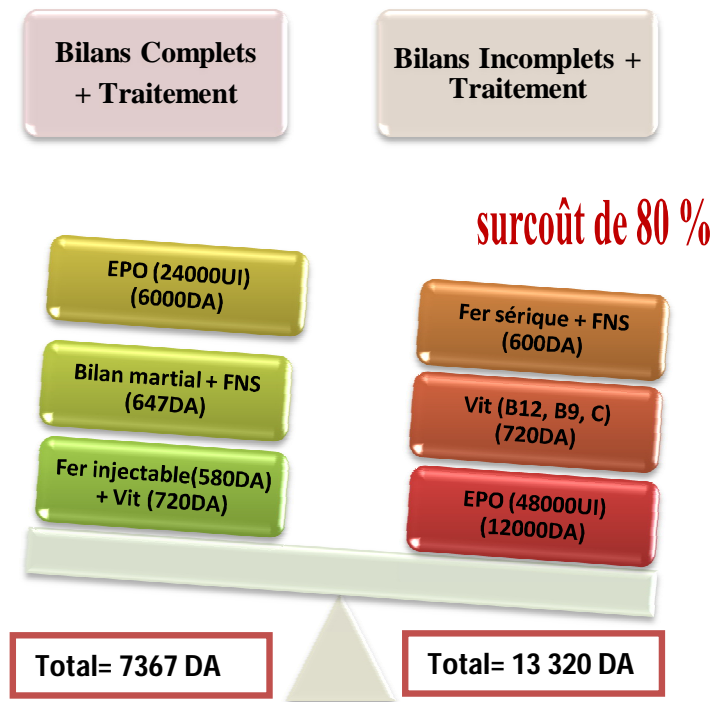
Des bilans érythrocytaires et martial complets auront par contre des effets bénéfiques en améliorant l'anémie des hémodialysés par une prise en charge correcte avec une qualité de vie meilleure (fig 25)



**Figure 25 : Schéma explicite de l'efficacité clinique du traitement de l'anémie chez les hémodialysés**

### **I.1.6.2. Rentabilité économique :**

Pour évaluer la rentabilité de la prise en charge de l'anémie chez les hémodialysés on aura besoin de plus d'une donnée à savoir les charges variables (achat de marchandise, commissions sur ventes, frais de transport,...) et charges fixes (ex : loyers, honoraires, salaires des administratifs...) et aussi d'autres charges mixtes s'il en existe (main d'œuvre de production, intérimaire, ...). Malheureusement de telles données nous surpassent. Par conséquent l'évaluation de cette rentabilité s'est basée sur un sujet traité (F3) parmi tant d'autres.



**Figure 26 :** Schéma explicite de la rentabilité économique d'un traitement individualisé de l'anémie chez un sujet femme à IRCT.

La patiente F11 était traitée par l'EPO (dose) durant 13 mois alors que son état pouvait bien se rétablir si son bilan martial était pris en considération et à temps (fig 26). En prenant en considération le coût mensuelle des différentes solutions du traitement (48000UI d'EPO, Vit B12, Vit C) et le coût des bilans de routine (FNS, fer sérique) par opposition ce qui aurait pu se faire dans ce cas, c'est-à-dire le coût d'un bilan martial complet et FNS avec le coût de son traitement (42000UI d'EPO + Fer injectable+ Vit B12 + Vit C) par mois et par personne. Nous pouvons établir une simulation budgétaire qui indique qu'il serait possible d'épargner **80%** de l'argent en adoptant la stratégie d'un bilan martial trimestriel et complet.

### II.2. Discussion :

En se basant sur les résultats qu'on a obtenus, et à partir d'une population d'étude composée de deux cohortes de 77 patients hémodialysés, on peut dire que le tiers des sujets présente une **anémie** (taux réduits de GR, Hb, HTC) **normocytaire** (81%) **hypochrome** (67,53% à CCMH réduite) de type **ferriprive** (carence en fer et ferritine élevée), et cela en présence d'un traitement systématique de l'anémie chez ce genre de malades.

Les moyennes du VGM trouvées chez les deux sexes sont localisées dans la fourche de la normale (80 à 100 fl) (**PERROUIN *et al* , 2014**). Avec une présence d'une macrocytose (déficit en B12) chez 10% des cas et une microcytose (saignement très abondant) pour les 9% du reste de la population d'étude.

Les taux d'Hb obtenus révèlent une mauvaise action de l'EPO sur l'érythropoïèse. Cela veut dire qu'il n'y avait pas une bonne réponse aux Agents Stimulants l'érythropoïèse du traitement. Ce dernier est administré fortuitement sans trop explorer d'autres pistes (extra-rénales) de l'anémie, qui pourraient se présenter comme facteurs inhibiteurs de l'action même de l'érythropoïétine ou d'autres éléments manquants et intervenants dans la synthèse des globules rouges (carence en fer, Vitamine B12 ou Vit C) (**DIALLO., 2014**) en comparant avec une étude malienne.

Le grand pourcentage des patients ayant une carence en fer sans oublier l'hypochromie trouvée et qui montrent que cette population n'a pas eu une supplémentation nécessaire en fer. Cela est dû au bilan martial total qui fait défaut. Effectivement, les deux paramètres cités du bilan martial (fer sérique et ferritinémie) ne suffisent pas pour établir un diagnostic fidèle de l'état du malade. Le dosage de la transferrine est nécessaire pour le calcul du coefficient de saturation en fer, et qui exprime le rapport entre le fer sérique et la transferrine, c'est à dire la quantité de fer disponible pour l'érythropoïèse.

Environ la moitié de notre population (45,45%) avait des dosages mensuel et régulier du fer sérique malgré que ce dernier ne soit pas considéré comme un bon marqueur de carence en fer (**HAS., 2011**). Quant à la ferritinémie à elle seule, peut être un mauvais témoin d'une surcharge viscérale en fer (syndrome inflammatoire) (**ESSAADOUNI *et al.*, 2009**).

La répartition de cette anémie entre hommes et femmes n'est pas toujours égale. La différence observée des indicateurs de l'anémie chez les deux sexes est expliquée par

les pertes sanguines physiopathologiques. Concernant les hommes, les pertes sanguine digestives (0,5 ml/j) est la seule perte physiologique enregistrée, par rapport aux femmes chez qui on observe des pertes gynécologique (20-50 ml) (50% de notre population féminine est cyclée). D'autre part, chez les hémodialysés, le risque de perte sanguine est très abondant; coagulation du circuit (360 ml) et les saignements lors de débranchement du patient (**DIALLO., 2014**). De ce fait on se retrouve devant une population féminine plus anémique que la population masculine.

Concernant les indicateurs de carence en fer (CCMH, Fer Sérique et Ferritinémie), seulement 41 patients (53,24 %) ont été supplémenté en fer injectable, dans cette proportion traitée, il y'avait 23 femme et 18 homme (56,09% et 43,9 %). D'autre part lorsqu'il y'a défaut du fer injectable, le recours au fer oral est très sollicité. Ce dernier est lentement absorbé et encore grâce à un facilitateur (vit C). La lourdeur du traitement et ses effets indésirables (nausée, constipation ...etc.) ont fait à ce que les patients négligent de prendre régulièrement leur médicament. Les femmes sont beaucoup plus disciplinées dans la prise de leurs traitements que les hommes et comme il n'y a pas un suivi régulier de la ferritinémie, ce médicament peut provoquer une surcharge en fer (**ESSADOUNI et al., 2009**). Ce qui pourrait expliquer la différence observée dans le bilan martial entre les deux sexes et en faveur des femmes.

En voulant chercher une relation de causalité entre les différents paramètres mesurés, nous avons établis une matrice de corrélation qui a révélée que la relation la plus présente est celle de l'hémoglobine et l'hématocrite ( $r_{(Hb-HTC)} = \mathbf{0,971}$ ), la puissance de cette relation est renforcée à travers le coefficient de détermination ( $r^2_{(Hb-HTC)} = \mathbf{94\%}$ ).

En fait nombreux paramètres sont tributaires de l'hémoglobine, nous trouvons cette relation tantôt positive avec les globules rouges, la CCMH, le fer sérique et tantôt négative avec le traitement (EPO). Ce dernier est administré en conséquence mais n'abouti pas forcément à un redressement de l'anémie, car il parait que la carence en fer qui fait défaut ( $r_{(EPO-Ferritinémie)} = - 0,436$ ,  $r_{(EPO-Fer\ sérique)} = - 0,482$ ) a un rôle important dans la machinerie de l'érythropoïèse. Cette constatation est ainsi consolidée par la relation positive qui existe entre VGM, fer sérique et ferritinémie ( $r_{(VGM-Ferritinémie)} = 0,604$   $r_{(Hb-Fer\ sérique)} = 0,541$ ).

Il faut noter qu'un coefficient de corrélation élevé n'induit pas forcément à une relation de causalité entre les deux phénomènes mesurés. En réalité, les deux phénomènes peuvent être corrélés à un même phénomène-source : une troisième.

L'étude longitudinale faite sur quatre patients a révélée l'existence de quelques marqueurs inflammatoires à savoir l'augmentation du taux de la ferritine (**ESSADOUNI et al., 2009**) Le traitement de ces cas par l'administration de l'EPO n'a fait qu'empirer leur états, car l'EPO attise le syndrome inflammatoire et se corrèle positivement avec l'apparition des Interleukines (IL-6) (**SITTER et al., 2000**). Ce désordre chronique a bel et bien l'apparence d'une anémie inflammatoire (**BOSLY.A., 2008**). Plusieurs auteurs préconisent l'utilisation d'un dialysat « ultrapur » qui diminue de 34% les besoins en EPO (**MOLINA et al., 2007**), et aussi le taux de Protéine C-Réactive (**HSU et al., 2004**).

La prise en charge de l'anémie est assurée par l'administration systématique de l'EPO tout d'abord seule à des doses d'attaques (50U/kg/semaine/gramme d'Hb) qui seront réajustées selon le taux d'hémoglobine du patient. Cela pouvait engendrer des effets néfastes (HVG, HTA, problèmes vasculaires) avec toujours la persistance de l'anémie.

Un bon diagnostic (bilan clinique, martial complet...) aura un effet positif sur l'efficacité du traitement en améliorant l'anémie des hémodialysés par une prise en charge correcte avec une qualité de vie meilleure.

Quant à la rentabilité économique, il est clair que les dépenses dues à la quantité excessive du traitement pouvaient être évitées si une autre stratégie était adoptée en exigeant de faire un bilan martial trimestriel complet tout en limitant les surdoses d'EPO.

Le mauvais jugement de l'état du patient peut aggraver sa position sanitaire et peut même être responsable d'un surcoût jugé financièrement inutile. Il faut savoir que la prise en charge de l'anémie est assurée par de l'administration systématique de l'EPO tout d'abord seule (50 U/kg/semaine/gramme d'Hb), le fer oral, vitC, vit B12.

Les doses sont prescrites par défaut, pour corriger la déficience érythrocytaire et seront réajustées selon les bilans des sujets traités. Il est bien de noter que la prise en charge de l'anémie nécessite tout d'abord la réalisation d'un bilan complet (FNS, Bilan Martial, Bilan inflammatoire (CRP, VS), Bilan sérologique et Dosage des vitamines (B12, C)) pour engendrer mieux les causes secondaires de l'anémie.



Le traitement est donc individualisé, il devient avec temps de plus en plus lourd. Si la périodicité des bilans n'est pas respectée un mauvais diagnostic sera établi et engendra des effets néfastes (HVG, HTA, problèmes vasculaires) avec toujours la persistance de l'anémie.

Des bilans érythrocytaires et martial complets auront par contre des effets bénéfiques en améliorant l'anémie des hémodialysés par une prise en charge correcte avec une qualité de vie meilleure (fig 24)

Pour évaluer la rentabilité de la prise en charge de l'anémie chez les hémodialysés on aura besoin de plus d'une donnée à savoir les charges variables (achat de marchandise, commissions sur ventes, frais de transport,...) et charges fixes (ex : loyers, honoraires, salaires des administratifs...) et aussi d'autres charges mixtes s'il en existe (main d'œuvre de production, intérimaire, ...). Malheureusement de telles données nous surpassent. Par conséquent l'évaluation de cette rentabilité s'est basée sur un sujet traité (F3) parmi tant d'autres.

La patiente F3 était traitée par l'EPO (dose) durant 13 mois alors que son état pouvait bien se rétablir si son bilan martial était pris en considération et à temps (fig 25). En prenant en considération le coût des solutions du traitement (EPO, fer) et les charge du bilan martial trimestriel et par personne s'il aurait existé, nous pouvons établir une simulation budgétaire qui indique qu'il serait possible d'épargner de l'argent en adoptant la stratégie du bilan martial trimestriel et complet.

### III. Conclusion :

L'étude présente, a pour objectif d'évaluer la prise en charge de l'anémie chez des patients en IRCT dans les services de néphrologie et d'hémodialyse de Miliana et de Khemis-Miliana.

L'observation la plus marquante était de voir que la forme d'anémie la plus répandue dans notre population est normocytaire hypochrome (67.53 %) alors que les hémodialysés ont souvent le type normocytaire normochrome. Les femmes en étant touchées plus que les hommes, ces derniers ont plutôt une carence martiale.

Nombreux paramètres érythrocytaires (GR, Hb, HTE, VGM et le CCMH) et indicateurs de réserve en fer étaient en déséquilibre. Les résultats de 24 mois ont révélées que les taux d'hémoglobines se trouvaient fréquemment au-dessous de la normale et rarement en état d'équilibre. Tous les paramètres érythrocytaires et martiaux sont tributaires de l'hémoglobine, chez qui les variations affectent la gravité cette anémie.

L'étude longitudinale a montré que ce type de malade avait un traitement individualisé relatif aux bilans érythrocytaire (FNS) et bilans martial (Ferritinémie + Fer sérique + transferrine + le coefficient de saturation de la transferrine). La réalisation régulière de ces derniers est indispensable pour l'élaboration d'un bon diagnostic qui aboutit au bon traitement. Le recourt à la transfusion sanguine est préconisé dans le cas où l'Hb sera inférieur à 6 g/dl.

La prise en charge de l'anémie chez les hémodialysés à l'échelle de la population étudiée présente plusieurs lacunes trouvées dans le traitement lui-même, et qui se basait essentiellement sur l'administration de l'EPO sans une bonne supplémentation en fer. La correction indirecte de l'anémie n'est renforcée que grâce aux analyses biologiques périodiques et régulières qui donneront une idée précise sur l'état des carences (carence en fer, inflammation, déficit en vitamine B12) avant d'y procéder à l'élimination de la cause directe par EPO.

Sur les plans clinique et budgétaire, la stratégie qui exige des bilans martiaux trimestriels complets et réguliers est plus rentable et limite l'apparition de nombreuses maladies associées à l'IRCT et aussi une bonne prise en charge du malade qui devient de plus en plus couteuse.

Enfin, il ne faut pas oublier que la diététique est importante en hémodialyse. Pour conserver un bon état physique, il est essentiel de bien se nourrir et de conserver une alimentation variée. Cependant, il ne faut pas ignorer que certains constituants des aliments

que le rein élimine lorsqu'il fonctionne normalement peuvent s'accumuler dans l'organisme et provoquer divers problèmes de santé. Certaines règles doivent donc être respectées par les patients, en fonction de leur état et de leurs résultats biologiques.

A la lumière de cette investigation, nous pouvons émettre les recommandations suivantes :

- ✓ Suivi régulier (mensuel) du bilan biochimique (sérique, cellulaire), trimestriel du bilan martial des hémodialysés : « Bon diagnostic, bon traitement ».
- ✓ Prise en charge spéciale des sujets atteints de symptômes inflammatoires (VIH, hépatites.....).
- ✓ Assurer un service de maintenance de qualité pour tous les matériels et équipements d'hémodialyse, qui contribue à augmenter leurs disponibilités et à préserver leurs fiabilités.
- ✓ Sensibiliser les patients à conserver un bon régime diététique.
- ✓ Enfin, Encourager le don d'organes et la transplantation rénale comme possibilité d'éviter la dialyse.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE**

---

**Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSPS):** Traitement de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte RECOMMANDATIONS. **2005**. Page : 286-287-288-289

**ARKOUCHE Walid , Jean-Louis BOUCHET , José BRASSEUR , Agnès Caillette-Beaudoin , Dominique CHAUVEAU , Christian COMBE , Charles CHAZOT , Gilbert DERAY , Philippe GIAIME , Bruno MOULIN , Catherine Mourey EPRON , François VRTOVSNIK (2015) :** Kidney Disease, Document info anémie. 2015.

**BARETT Brendan :** Memorial University, Health Sciences Centre, St. John's, Terre-Neuve-et- Labrador. **2005**. Page : 1

**BARIETY et BOUR:** néphrologie physiologie clinique. J.B BALLIERE. **1997**. Page : 38-41

**BAUMELOU ALAIN:** InternaT Néphrologie Tome1. Vernazobres-Gregois paris. **2000**. Page 42- 4- 99

**BAUBEAU Dominique et TRIGANO Lauren .,** La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique, Etudes et résultats N° 327, (**2004**).

**BESSON Frédéric:** INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE (IRC), Cours IFSI La Blancarde. **2006**. page : 02

**BOREL Jacques-Paul., CARON Jacques, CHANARD Jacques , GOUGEON Jacques Pierre, MAQUART François-Xavier, POTRON Gérard , RANDOUX Alain et ZEITOUN Paul:** Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. MALOINE 2 eme Ed.**1984**. Page : 731-734-741

**BRANGER Bernard, DESCHODT Gerard, OULES Raymond., RAMPERZ Pierre:** Vivre en dialyse. SIMEP Paris. **1989**. Page : 10

**BOUKHALOUA Mustapha ;** Santé-mag - N° 04 Mars : Traitement de l'anémie, au cours de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. **2012**. Page : 23

**CARATINI Françoise et CARATINI Roger :** Bordas Encyclopédie médecine (1). Bordas, Paris. **1976**. Page : 1687

**CHEN Carole :** Education thérapeutique du patient chronique : application au traitement de l'anémie de l'insuffisant rénal par Erythropoïétine. Pharmaceutical sciences. **2003**. Page : 34

**CHERIFI Mohamed El Hadi :** L'apport de la biochimie au diagnostic clinique. Distribution HOUMA. **1999**. Page : 56-59

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE**

---

**CIANGURA Cécile** : Evaluation des actes professionnels, CHOIX DES EXAMENS DU METABOLISME DU FER EN CAS DE SUSPICION DE CARENCE EN FER Haute Autorité de Santé, Service évaluation des actes professionnels. **2011**.

**DIALLO Drissa** : **PHYSIOLOGIE DE L'ERYTHROPOIESE**. Diplôme Universitaire de drépanocytose. Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie. Bamako, Mali. **2014**

**ESSAADOUNI Lamiaa, Yousef NAJI, Zoubida TAZI-MEZALEK** : diagnostique de l'anémie ; volume1. **2009**. Page 36-39

**FOUCARD Jean** : Néphrologie **INSUFFISANCE RENALE AIGUE**. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes. Vidéo. **2006**

**GARDNER Ernest, Donald Gray , ORAHILLY Ronan** : Anatomie (volume2). Office des publications universitaires. **1993**. Page : 386-389

**GARNIE Marcel et DELAMARE Valery** : Larousse Médicale, 21eme Ed. **1986**. Page : 1041

**Gilles COTE ; Pierre NANTEL, Vincent PICHETTE, Paul René DE COTRET, Michel VALEE** : Médecin conseil, Agence de la santé et des services sociaux du Bas-Saint-Laur Ant. **2008**. Page : 1

**GODIN-RIBUOT Diane** : Le néphron et la circulation rénale. **2012**

**GRÜNFELD JEAN-PIERRE, BASSILIOS NADER, MOYNOT YVES** : Information et prévention, Nephropar N°40. **2005**. Page : 20-21

**Haute Autorité de Santé (HAS)** : Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer. **201** . Page : 12-21

**Hsu** : ,Nephrol ,Cardiovascular Disorders in Hemodialysis . **2004** .Page : 693-700

**J.M. KRZESINSKI, B. DUBOIS** : Anémie et risque cardio-vasculaire chez l'insuffisant rénal chronique.Nouvelles données sur la cible en hémoglobine à atteindre. Rev Med Liege **2007**; 62 : 5-6 : Page : 366-370

**JOLY Dominique** : Néphrologie, 3eme Ed., Vernazobre-Grego. **2002**. Page : 186-189, 212-228

**LE JEUNE INDEPENDANT** : N° 4994, LE SAMEDI 18 OCTOBRE **2014**. PAGE: 7

**KARILA Laurent** : Orientation diagnostique DCEM.**2014**. Page 134

**KISSLING Sébastien** : Articles thématiques : néphrologie.**2009**.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE**

---

**LEGENDRE Christophe et JOLY Dominique** : Insuffisance rénale chronique, étiologie physiopathologie -diagnostic, principes du traitement. **2001**. Page : 42-70

**LEMEUR Yann., LAGARDE Christian, CHARMES Jean-Pierre, BENEVENT Daniel, LEROUXROBERT Claude**: L'insuffisance rénale chronique de diagnostic à la dialyse. Initiative santé.**1998**. Page : 29, 32, 48, 56, 58,77-80,116

**LOREAL Olivier**, Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 24, N° 5 juillet **2000**  
Page : 56

**Martzolff Richard**. Encyclopédie médicale Vulgaris. **2009**

**MAURIZI-BALZAN Jocelyne et ZAOUI Philippe** : Insuffisance rénale chronique. Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble.**2004** .Page : 253.

**OLMER Michel ; ANDRE Marc, BOUCHET Jean Louis, CHASSEREZ Lucien** : Vivre avec une maladie du rein.2eme édition. **2005**. Page : 19

**OLMER Michel , Paul Jungers, Nguyen-Khoa Man Yann** : Vivre avec une maladie des reins .3eme édition page. **2007**. Page : 16

**Molina M , Navarro MJ ,Palacios ME ,Gracia M, García Hernández MA,Ríos Moreno F, Pérez Silva FM** : Nefrologia, Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin after kidney transplantation: is it a good biomarker to assess delayed graft function? **2007**

**PEBRET François** : Anatomie physiologie pharmacologie général. Les presses de C.M.S NANTES.**1993**. Page 293-296

**PEGOURIE Stephane** : Principe d'hémodialyse Certification Professionnelle, Université de Technologie de Compiègne UTC **2012**

**PERROUIN-VERBE Marie-Aimée ,Véronique PHÉ, Morgan ROUPRÊT** : Ouvrage national du Collège universitaire des enseignants de néphrologie, **2014**

**QUERIN Serge et VALIQUETTE Luc** : Physiopathologie des maladies des reins et des voies urinaires. Edisem Inc.**2000**. Page : 3-6, 24,103-116

**Richard Tremblay**. Anémie et insuffisance rénale chronique. *Le Médecin du Québec*, volume 37, numéro 6, juin **2002**

**ROSTOKER Guy et COLOMBEL Marc** : Uro-Néphrologie Tome1 Néphrologie. **1997** Page : 18, 181-183, 19

**ROUJEAU Jean, CHELLOU N** : Abrégé d'anatomie pathologique. Asclépios.S.A.R.L.**1973**. Page : 202

## ***REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE***

---

**Service des recommandations professionnelles (SRP) :** Recommandations pour la pratique clinique mai **2004**

**SITTER Thomas, BERGNER Albrecht, SCHIFFL Helmut :** Nephrology Dialysis Transplantation, Dialysate related cytokine induction and response to recombinant human erythropoietin in haemodialysis patients. **2000** .Page : 15,1207

**TRAEGER James :** Les fonctions rénales et leur exploration, 7<sup>ème</sup> Ed. Qui d'Orsay, Paris.**1957**. Page : 5

**Université Joseph Fourier Grenoble 1 (UJFG1) :** Études de santé première année commune. Chapitre 03- Cours : Le néphron et la circulation rénale. Année universitaire. **2013**. [www.medatice-grenoble.fr](http://www.medatice-grenoble.fr)

**WHEATER Paul Richard, YOUNG Barbara, John W.HEATH :** Histologie fonctionnelle. Dc book université s.a. **2001**. Page : 286, 288-289

**ZERMATIET Zécharia:** RÉGULATION DE L'érythropoïèse: APPLICATIONS EN PHYSIOPATHOLOGIQUES Néphrologie.articl.**2003**.

## Liste des figures

<b>Figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
01	La structure du rein	3
02	La structure du néphron	5
03	Localisation des causes éventuelles de l'insuffisance rénale aiguë	7
04	Diagramme des principaux facteurs de progression de l'IRC	11
05	Principe d'hémodialyse	18
06	Diffusion de petites particules suivant leur gradient de concentration à travers la membrane semi-perméable du dialyseur	19
07	Position de cathéter dans une dialyse péritonéale	19
08	Rôle de l'EPO dans l'érythropoïèse	22
09	Métabolisme du fer dans l'organisme	23
10	Branchement du patient au dialyseur	29
11	Fréquence des différents marqueurs de l'anémie chez les hémodialysés	34
12	Fréquence des différents marqueurs de l'anémie chez les hémodialysés selon le sexe	35
13	Variation des globules rouges chez les patients IRC selon le sexe	36
14	Variation de l'hémoglobine chez les patients IRC selon le sexe	36
15	Variation du volume globulaire moyen (VGM) chez les patients IRC selon le sexe	37
16	Variation de l'hématocrite chez les patients IRC selon le sexe	37
17	Variation de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) chez les patients IRC selon le sexe.	48



18	Variation du fer sérique chez les patients IRC selon le sexe	38
19	Variation de la ferritinémie chez les patients IRC selon le sexe	39
20	Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patiente femme (F7).	41
21	Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patiente femme (F11).	42
22	Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patient homme (F4).	43
23	Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patient homme (F2).	44
24	Pourcentage des patients hémodialysés qui ont réalisés le dosage de la ferritine au cours des 24 mois étudiés	44
25	Schéma explicite de l'efficacité clinique du traitement de l'anémie chez les hémodialysés	46
26	Schéma explicite de la rentabilité économique d'un traitement individualisé de l'anémie chez un sujet femme à IRCT	47

### Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
<b>Tableau I</b>	Les différents stades de l'IRC	9
<b>Tableau II</b>	Les différences entre l'IRC et l'IRA	13
<b>Tableau III</b>	La répartition des patients suivis selon l'âge et le sexe au niveau des deux SNH	27

### *Liste des abréviations*

<b>ARA2</b>	Antagonistes des Récepteurs à l'Angiotensine II
<b>ASE</b>	Agents Stimulant l'Erythropoïèse
<b>CC</b>	Centimètre Cube ; 1 CC = 1 Millilitre
<b>CCMH</b>	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
<b>Clcr</b>	Clairance de Créatinine
<b>CST</b>	Coefficient de Saturation de Transferrine
<b>DO</b>	Densité Optique
<b>DPCA</b>	Dialyse Péritonéale Continue Ambulatoire
<b>EER</b>	Epuration Extra-Rénale
<b>EPO</b>	Erythropoïétine
<b>fl</b>	femtolitre = litre $\times 10^{-15}$
<b>GR</b>	Globule Rouge
<b>Hb</b>	Hémoglobine
<b>HLA</b>	Human Leukocyte Antigen
<b>HTA</b>	Hypertension Artérielle
<b>HTE</b>	Hématocrite
<b>HVG</b>	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
<b>IEC</b>	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
<b>IRA</b>	Insuffisance Rénal Aigue
<b>IRC</b>	Insuffisance Rénal Chronique

<b>OAP</b>	Œdème Aigue Pulmonaire
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PBR</b>	Ponction Biopsie Rénale
<b>SNH</b>	Service de Néphrologie et d'Hémodialyse.
<b>TCMH</b>	Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
<b>VIH</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine
<b>VGM</b>	Volume Globulaire Moyen

**Annexe 01 : Concentrations des principales substances dans le plasma et dans l'urine (BAUMELOU, 2000).**

		Plasma	Urine
Créatinine	Homme	70 – 120 $\mu\text{mol/l}$	7 – 15 mmol/24h
	femme	50 – 100 $\mu\text{mol/l}$	
Urée		2.5 – 6.7 mmol/l	300 – 600 mmol/24h
Acide Urique		240 – 360 $\mu\text{mol/l}$	2.4 – 4.8 mmol/24h
$\text{K}^+$		3.5 - 5 mmol/l	60 – 80 mmol/24h
$\text{Ca}^{2+}$		2.3 – 2.5 mmol/l	4 – 6 mmol/24h
$\text{Na}^+$		135 – 145 mmol/l	100 – 200 mmol/24h
Phosphore		1 – 1.3 mmol/l	15 – 30 mmol/24h
Protéine		60 – 80 mmol/l	150 mg/l
Bicarbonate		24 – 32 mmol/l	/
pH		7.4	4.6 – 8

**Annexe 02 : Récapitulatif des avantages et inconvénients de l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.**

	<b>Hémodialyse</b>	<b>Dialyse péritonéale</b>
<b>Contre –indications</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Maladie cardiovasculaire</li> <li>-Troubles graves de la coagulation du sang</li> <li>-Instabilité circulatoire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Etat hepercataboliques sévères</li> <li>-Iléus paralytique avec distension abdominale</li> <li>-Fuites diaphragmatiques</li> <li>-Insuffisance respiratoire sévère</li> <li>-Grande incisions abdominales avec des drains</li> <li>-Cancer intra-abdominal</li> <li>-Paroi abdominale infectée de façon diffuse, à moins que le malade ne soit déjà dans un programme de dialyse péritonéale</li> </ul>
<b>Avantages</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Cette méthode exige habituellement seulement 3séance par semaine</li> <li>-La durée de la séance est habituellement courte et (3 à 6 h)</li> <li>-La séance est 4 à 6 fois plus efficace que la dialyse péritonéale en épurant les substances de faible poids moléculaire du sang</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Aucun accès au système circulatoire n'est nécessaire</li> <li>-Le traitement est moins coûteux que l'hémodialyse</li> <li>-Pendant le traitement, le malade est peu exposé à un risque de complication menaçant la vie comme une hémorragie.</li> <li>-Les malades diabétiques présentent moins de rétinopathies que ceux sous hémodialyse</li> <li>-Les modifications des quantités de liquides et électrolytes sont habituellement plus progressives</li> <li>- Les traitements est plus efficace que l'hémodialyse pour épurer le sang des substances de poids moléculaire moyen.</li> </ul>

**Annexe 03 : Posologie des ASE en phase de correction du traitement d'une anémie symptomatique due à l'insuffisance rénale chronique (HAS, 2013).**

Agents stimulant l'érythropoïèse (ASE)		Chez l'adulte	Chez l'enfant
ASE à demi-vie courte	<b>EPREX</b> (époétine alfa)	3 x 50 UI/kg/sem. pour la pré dialyse et l'hémodialyse 2 x 50 UI/kg/sem. pour la dialyse péritonéale Adaptation mensuelle par paliers de 25 UI/kg/injection	Comme chez l'adulte
	<b>BINOCRIT</b> (époétine alfa) biosimilaire d'EPREX (voie I.V. uniquement)		
	<b>RETACRIT</b> (époétine zêta) biosimilaire d'EPREX		
	<b>NEORECORMON</b> (époétine bêta)	3 x 40 UI/kg/sem. en IV ou 3 x 20 UI/kg/sem. en SC Adaptation mensuelle par paliers de 25 %, sans dépasser 720 UI/kg/sem. (NEORECORMON) ou 700 UI/kg/sem. (EPORATIO)	Comme chez l'adulte
	<b>EPORATIO</b> (époétine thêta)		Non indiqué
ASE à demi-vie longue	<b>ARANESP</b> (darbepoétine alfa)	1 x 0,45 µg/kg/sem. (1 x 0,75 µg/kg/2 sem. en pré dialyse) Adaptation mensuelle par paliers de 25 %	Avant 1 an : non indiqué ≥ 11 ans : comme chez l'adulte
	<b>MIRCERA</b> (époétine bêta - MPG [méthoxy-polyéthylène glycol])	Non dialysé : 1 x 0,6 µg/kg/2 sem. ou 1 x 1,2 µg/kg/mois Dialysé : 1 x 1,2 µg/kg/mois Adaptation mensuelle par paliers de 25 %	Non indiqué

**Annexe 04 : Posologie des ASE en phase d'entretien du traitement d'une anémie symptomatique due à l'insuffisance rénale chronique (HAS, 2013).**

Agents stimulant l'érythropoïèse (ASE)		Chez l'adulte			Chez l'enfant
		Pré dialyse	Dialyse péritonéale	Hémodialyse	
<b>ASE à demi-vie courte</b>	<b>EPREX</b> (époétine alfa)	Jusqu'à 450 UI/kg/sem. en 3 injections par semaine	50 à 100 UI/kg/sem. en 2 injections égales par semaine	75 à 300 UI/kg/sem. en 1 à 3 injections par semaine	90 à 450 UI/kg/sem. en 1 à 3 injections par semaine en fonction du poids
	<b>BINOCRIT</b> (époétine alfa) biosimilaire d'EPREX (voie I.V. uniquement)				
	<b>RETACRIT</b> (époétine zêta) biosimilaire d'EPREX				
	<b>NEORECORMON</b> (époétine bêta)	3 x 40 UI/kg/sem. en IV ou 3 x 20 UI/kg/sem. en SC Adaptation mensuelle par paliers de 20 UI/kg/injection sans dépasser 720 UI/kg/sem.			Comme chez l'adulte
	<b>EPORATIO</b> (époétine thêta)	1 à 3 injections/sem. à la dose requise (adaptation par paliers de 25 % si besoin) sans dépasser 700 UI/kg/sem.			Non indiqué
<b>ASE à demi-vie longue</b>	<b>ARANESP</b> (darbepoetine alfa)	1 injection/sem. ou toutes les 2 semaines (ou par mois en pré dialyse) à la dose requise			Avant 1 an : non indiqué ≥ 11 ans : comme chez l'adulte
	<b>MIRCERA</b> (époétine bêta - MPG [méthoxy-polyéthylène glycol])	1 injection mensuelle à la dose requise			Non indiqué

**Annexe 05 : Guide pour le calcul de la dose de CosmoFer en IV (CosmoFer®)**

Poids (Kg)	Concentration d'hémoglobine actuelle (g/dl)					
	5	6	7	8	9	10
40	1075	975	875	775	675	575
45	1125	1025	925	800	700	600
50	1200	1100	975	850	725	625
55	1275	1150	1025	875	750	625
60	1350	1200	1075	925	775	625
65	1425	1275	1100	950	800	650
70	1500	1325	1150	1000	825	650
75	1575	1400	1200	1025	850	675
80	1650	1450	1250	1075	875	675
85	1700	1500	1300	1100	900	700
90	1775	1575	1350	1125	925	700
95	1850	1625	1400	1175	950	725
100	1925	1700	1450	1200	975	725
105	2000	1750	1500	1250	1000	750
110	2075	1800	1550	1275	1025	750



### Annexe 06 : Collecte des données de 24 mois pour une patiente.

	Analyses Biologique	Mensuelle					Fer sérique	Semestriel	Taitement		
		GR	HB	HTE	VGM	CCMH			Ferritinémie	EPO	FER
janv-13		2,6	8,9	26,9	103,1	0,33	0,23				
fev-13		2,83	9,7	29	102,3	0,33	0,4		32000		
mars-13		2,87	9,7	28,9	100,6	0,34	0,66		48000		
avr-13		3,39	11,3	33,4	98,6	0,34	1,49		40000		
mai-13		3,02	9,9	29,7	98,1	0,33	-		/		
juin-13		3,3	10,8	33,2	98,8	0,33	-		40000		
juil-13		3,34	10,7	32,2	96,5	0,33	0,66		40000		
aout-13		3,41	10,6	32,9	96,4	0,32	-		40000		
sept-13		3,34	10,4	38,4	97	0,27	0,84		40000		
oct-13		3,42	10,9	32,8	95,9	0,33	0,61		40000		
nov-13		3,26	10,2	31	95,1	0,33	0,52		40000		
dec-13		3,11	9,9	29,8	95,8	0,33	0,53		40000		
janv-14		3,31	11,2	32	96,6	0,35	1,01	361,15	48000	175	
fev-14		2,88	11,7	32,4	102,5	0,36	0,89		40000		
mars-14		2,15	11	33,8	115,3	0,33	0,73		40000		
avr-14		3,06	12,1	34,5		0,35	1,15		32000		
mai-14		2,23	11	31,3	122,6	0,35	0,83		32000		
juin-14									40000		
juil-14		3,51	12,5	34,2	97,5	0,37	0,33		24000		
aout-14		3,3	11,2	32,2	96,3	0,35	0,24		40000		
sept-14		3,09	9,9	29,2	94,7	0,34	0,75		32000		
oct-14		2,83	9,9	27,5	97	0,36	0,8		40000		
nov-14		3,23	11,2	33,2	94	0,34	0,88	463,9	24000	150	
dec-14		3,08	9,8	29,2	96,6	0,34	1,4		24000		
<b>Moyenne</b>		<b>3,07</b>	<b>10,63</b>	<b>31,64</b>	<b>99,60</b>	<b>0,75</b>	<b>412,53</b>	<b>37090,91</b>	<b>162,50</b>		

**Annexe 07 : Les Moyennes des paramètres et des traitements étudiants l'évolution de l'anémie chez les femmes hémodialysées**

Réf	Age	Bilan érythrocytaire					Bilan martial		Traitement		
		GR (nbr/mm3)	HB (g/dl)	HTC (%)	VGM	CCMH	Fer serique (mg/l)	Feritinemie (ng/ml)	EPO (UI/Kg/mois)	Fer (mg)	Transfusion
F1	68	3,99	11,39	33,25	84,2	30,78	0,57	316,61	36190,48	175	/
F2	86	3,06	10,33	31,5	101,59	32,93	0,64	171,53	38095,24	225	/
F3	43	3,7	11,26	33,19	90,66	33,91	0,82	1143,5	21904,76	/	/
F4	47	3,58	11,03	32,82	89,45	33,69	0,61	9,01	28571,43	187	/
F5	44	3,66	12,11	35,45	96,83	34,17	0,78	46,41	13428,57	175	/
F6	37	3,07	10,63	31,64	99,6	33,66	0,75	412,53	37090,91	162,5	/
F7	42	3,28	11,49	33,77	101,93	34,01	0,98		4700	/	/
F8	37	3,63	11,26	33,09	91,32	33,55	0,69	7,39	35600	225	
F9	72	2,54	7,35	22,54	88,8	32,73	0,3	42,12	46476,19	150	500
F10	74	4,08	11,56	35,41	85,13	32,67	/	24,75	20800	250	
F11	44	3,51	10,35	30,01	85,38	34,42	0,56	15,08	39238,1	212,5	
F12	31	4,02	10,95	33,41	81,93	32,75	0,62	45,01	37333,33	125	
F13	47	3,04	11,84	33,74	110,69	35,16	1,27	3637	14000	/	/
F14	78	3,04	8,6	27,65	91,33	31,11	/	/	24200		
F15	53	4,11	10,34	34,17	83,28	30,35	/	/	14250	25	
F16	80	3,04	8,72	27,29	90,36	31,85	/	/	19200		
F17	58	3,21	8,93	29,49	91,13	30,46	/	/	31714,29		
F18	69	4,08	10,15	33,96	83,14	30,05	2,66	552,43	24400	35	
F19	46	3,17	10,18	32,5	102,5	31,43	0,89	570,5	18800	25	
F20	34	3,65	9,5	31,38	86,98	30,15	2,5	298,75	30333,33	50	
F21	74	3,38	8,86	29,5	86,3	30,09	0,85	/	26222,22	25	
F22	37	4,56	12,42	40,94	91,94	30,58	/	510,2	6000	25	
F23	34	3,51	10,35	33,59	95,9	30,83	/	/	24444,44	25	
F24	39	3,8	10,69	34,25	90,29	31,27	0,6	1056	7800		
F25	39	4,98	9,51	32,54	66,09	29	/	/	30200		
F26	40	3,63	10,43	34,13	93,73	30,58	0,42	/	8500		
F27	71	3,98	10,52	34,89	87,43	30,21	/	/	23400	31,25	/
F28	56	3,51	10,1	33,11	95,18	30,48	/	203,1	29428,57	33,33	/
F29	68	3,38	8,81	28,88	86,08	30,48	/	515,5	38800	41,67	
F30	64	3,19	8,42	27,54	86,56	30,57	/	/	32000	25	
F31	81	3,73	9,7	33,07	88,13	29,37	0,53	230	33538,46	50	
F32	40	3,7	8,53	28,08	76,12	30,4	/	/	24000		
F33	51	3,72	10,7	35,12	94,47	30,49	/	254	16181,82	50	
F34	70	3,83	11,81	38,22	99,77	30,95	/	/	8769,23		
F35	41	2,85	8,34	26,7	93,87	33,34	/	1034,8	42500		620
F36	35	3,22	10,22	29,6	92,84	34,55	0,41	988,25	43428,57	/	/

**Annexe 08 : Les Moyennes des paramètres et des traitements étudiants l'évolution de l'anémie chez les hommes hémodialysés**

Réf	Age	Bilan érythrocytaire					Bilan martial		Traitement		
		GR (nbr/mm3)	HB (g/dl)	HTC (%)	VGM	CCMH	Fer serique (mg/l)	Feritinemie (ng/ml)	EPO (UI/Kg/mois)	Fer (mg)	Transfusion
H1	26	3,02	9,42	26,98	89,5	34,93	0,81	809,4	4800	100	/
H2	49	4,06	11,55	34,01	84,39	34,02	0,67	386,6	32380,95	125	/
H3	43	4,1	11,01	31,93	78,16	34,46	0,83	601,6	32000	150	
H4	37	3,66	11,4	33,54	91,75	34	0,59	201,35	29600	200	500
H5	49	3,33	10,71	29,92	94,63	34,47	0,58	22,98	24761,9		
H6	89	3,68	11,71	33,95	92,7	34,54	0,56	/	16000		
H7	53	3,27	10,41	30,96	93,89	33,66	0,43	149,83	3574,61	/	/
H8	46	3,95	9,96	29,97	76,03	33,28	0,42	19,59	36875	250	
H9	48	3,64	11,27	33,67	93,3	33,5	0,61	32,66	29600	250	/
H10	63	4,22	11,78	35,42	83,11	33,24	0,46	15,3	27333,33	125	
H11	47	4,18	12,1	35,58	85,46	34,05	0,62	35,96	17900	175	
H12	31	4,73	12,75	42,09	89,26	30,32	/	/	18333,33		
H13	76	4,4	11,66	38,4	86,56	30,54	/	229,45	1533,33	28,57	
H14	31	2,93	9,87	32,25	110,02	30,67	/	912,6	27666,67		
H15	39	3,81	10,02	32,33	85,45	30,92	/	/	30200		
H16	29	3,15	8,04	25,85	81,96	31,03	/	/	41750		
H17	48	4,1	13,32	42,65	104,25	31,21	0,71	709,05	/	25	
H18	72	4,06	12,55	41,34	118	30,38	/	/	/		
H19	52	4,36	12,43	40,81	93,19	30,47	/	/	10000	/	
H20	40	3,53	10,32	32,96	93,88	31,37	/	/	40600	25	
H21	45	3,75	10,62	34,46	92,81	30,88	0,3	475,85	24500		
H22	42	3,83	11,87	38,23	100,45	31,08	/	/	10666,67		
H23	39	3,58	10,09	33,14	92,99	30,5	/	/	38400	50	
H24	35	3,87	9,14	30,15	78,14	30,43	/	/	38500	25	
H25	24	4,2	11,91	37,63	89,5	31,72	/	/	/	/	
H26	28	3,67	10,28	33,04	90,35	31,09	/	/	30923,08	/	/
H27	50	3,41	10,25	32,86	96,39	31,15	/	/	25538,46	50	/
H28	62	3,95	9,06	30,65	77,87	28,29	/	/	28545,45	30	
H29	60	3,82	11,24	35,57	93,1	31,68	0,66	437,4	9384,62	25	
H30	43	3,55	10,33	32,92	93,45	31,31	/	/	15076,92		
H31	40	3,55	10,16	31,93	90	31,9	/	/	25000	31,25	
H32	37	3,86	11,57	36,59	95,49	31,68	/	/	4769,93	25	
H33	48	3,38	8,37	26,48	78,63	31,56	/	/	38400		
H34	45	4,08	11,55	37,51	91,09	30,84	0,67	287	26000		
H35	52	3,97	10,12	34,3	86,27	29,59	/	/	24153,85		
H36	57	4,9	11,87	40,3	82,45	29,48	/	/	/		
H37	53	5,24	14,42	47,91	92	47,91	/	/	/		
H38	40	4,52	12,4	38,34	87,93	38,41	/	/	16153,85	/	/
H39	52	4,15	12,13	39,49	94,01	30,93	/	/	8000		
H40	46	4,83	13,51	45,07	93,83	45,07	/	/	/		
H41	35	5,19	10,33	35,72	68,9	28,99	/	461,8	/		



### **Annexe 10: Les réactifs**

<b>Réactifs</b>	<b>Composants</b>
<b>Réactif 1</b>	Guanidine,HCl 4,5mmol/l Tampo acétate pH 5
<b>Réactif 2</b>	Acide ascorbique
<b>Réactif 3</b>	Ferrozine 40mmol/l
<b>Réactif 4</b>	Standard 1mg/117,9 $\mu$ mol/l

## SUMMARY

The indirect correction of anemia is reinforced only thanks to the periodical and regular biological analyses which will give a definite idea on the state of deficiencies (iron deficiency, inflammation, deficit in vitamin B12) before undertaking the elimination of direct reason by EPO.

The valuation made on the 77 anemia patients in the final chronic renal failure at the services of Nephrology and Hemodialysis of Khemis-Miliana and Miliana has revealed that 58.06 % of the sick show an anemia among which 56.50 % suffer from an iron deficiency anemia.

The obtained results demonstrated that 80.18 % show normocytite anemia and 67.53 % have a hypochromium anemia. The women by being touched (72.22 %) more than the men, these last have more iron martial deficiency (58.82 %). Numerous érythrocytaires parameters (GR, Hb, HTE, VGM and CCMH) and indicators of iron reserves were in desequilibrium.

The results of 24 months revealed that the rates of haemoglobins were often under normal and seldom in state of equilibrium. All érythrocytaires and martial parameters are dependent on some haemoglobin, to whom variations affect seriously this anemia.

Longitudinal study showed that this type of sick person had an individualized treatment relating to bilansérythrocytaire (FNS) and martial report (Serum ferritin , serum iron transferrine + the transferrine coefficient of saturation ). Several problems were found when taking in charge hemodialysis suffering from anemia on the studied population introduces , and that was principally based on the administration of EPO without a good iron supplémentation.

On clinical and budgeting plans, the strategy which demands full and regular quarterly martial balance sheets is more lucrative (80 %), it also restricts the appearance of numerous diseases linked to IRCT (HVG, HTA, vascular problems) persistently of anemia.

## ملخص

رعاية المرضى المصابين بفقر الدم و الذين يعانون من قصور كلوي مزمن، تميزت بالعديد من أوجه التقصير في العلاج المتبع لغياب الجرعة اللازمة من مكملات الحديد. لذلك لدى الشريحة المدروسة، العلاج استند أساسا على التصحيح الغير المباشر لفقر الدم ، يجب القيام باختبارات دورية و منتظمة التي من شأنها تعطي فكرة واضحة عن حالة النقص كتنقص في الحديد و التهابات... قبل المباشرة بالعلاج بواسطة EPO.

كشف التقييم المنجز حول 77 مريضا مصابين بفقر الدم و يعانون من القصور الكلوي في مرحلته الأخيرة على مستوى المصلحة المستكلفة بأمراض الكلى و الغسيل الكلوي خميس مليانة و مليانة عن انه 58,06 % من المرضى يعانون من فقر الدم كما انه 56,5 % يعانون من نقص في الحديد . و أظهرت النتائج ان 80,18 % يعانون من فقر الدم مع وجود كريات حمراء في حجم طبيعي ( normocytose ) و 67,53 % يعانون من فقر الدم مع وجود كريات حمراء فاتحة اللون ( hypochromie ) بينما الإصابة تمس النساء اكثر ( 72,22 % ) مقارنة بالرجال الذين يعانون من نقص في الحديد ( 73,17 % )

وجد خلل في العديد من متغيرات كريات الدم الحمراء و مؤشرات احتياطي الحديد ، بحيث أن نتائج 24 شهرا أظهرت انه كانت في أدنى من المستوى الطبيعي و نادرا ما حققت التوازن ، هذا التغيير ( Hb ) كثير من الأحيان ، مستويات الهيموغلوبين يؤدي الى تفاقم فقر الدم ، حيث ان جميع متغيرات الخلايا الحمراء تعتمد على وجوده . و قد أظهرت الدراسة الطولية لدى هذا الصنف من المرضى علاجا فرديا يتناسب مع فحص تعداد الدم الكامل ( FNS ) و فحص نسبة الحديد الدموي المخزن ( Martial Bilan ).

على المستوى الصحي و المالي ، فان الإستراتيجية التي تلتزم القيام بالتحاليل المذكورة سابقا بانتظام تعتبر مربحة أكثر ( 80 % )، كما أنها تحد من ظهور العديد من الأمراض المرتبطة بالقصور الكلوي بمراحله الأخيرة ( تضخم البطين الأيسر ، ارتفاع ضغط الدم ، و مشاكل في الأوعية الدموية ) مع استمرارية الإصابة بفقر الدم .