

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Faculté : Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre

Département :Biologie



Spécialité :Physiologie cellulaire et physiopathologie

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

Thème

Le traitement de l'anémie chez les patients hémodialysés au niveau d'EPH Ain defla

Soutenu le : 26 /06/2018

Par :

- CHAOUCHI Keltoum
- HAOUAS Nassira.

Devant leJury composé de :

Présidente :	Mme. NABTI D	(MCB)	UDBKM
Examineur :	Mr. ZANNATI A	(DEV)	UDBKM
Promotrice :	Mme. OUAZIB M	(MAB)	UDBKM

Année universitaire :2017/2018



Remerciement

Tout d'abord

*Nous remercions Allah pour nous avoir guidé vers le chemin du savoir
et de la lumière.*

*Pour nous avoir donné le courage et la volonté pour pouvoir réaliser ce
modeste travail.*

On ne peut pas exprimer par les mots.

*Le sens de nos remerciements pour nos **parents** : que serons-nous sans
leurs permanents soutiens dans notre vie.*

Au terme de ce travail :

*Nous souhaitons adresser nos sincères remerciements toutes les personnes
qui ont contribué sa réalisation de près ou de loin et ont permis par leur
soutien et leurs conseil, de le mener bien.*

*Nous remercions : Mme Meriem OUAZIB, notre encadrant de mémoire
de fin d'étude, pour ses précieux conseils et son orientation ficelée tout au
long de notre recherche.*

*Nous exprimons toute notre gratitude aux membres de jury : Mme
NABTI pour l'honneur qu'elle nous avons apporté tout au long de nos
études*

*Mr ZANNATI pour avoir accepté d'examiner ce travail, et pour tout ce
que nous avons apporté tout au long de nos études*

Nous tenons également remercier chaleureusement.

*L'équipe des enseignants des départements de SNV qui ont contribué à
notre encadrement pendant les deux années de Master.*

Dédicace

Je dédie ce travail à mon plus beau cadeau de la vie mes cher

Parent qui m'ont soutenu tout au long de mes étude que

Dieu les grades pour moi.

A mes frères Mohammed et Ali.

A mes sœur Fatima, Halima, Aicha, Fériale.

A tout mon famille

A tout (tes) mes amis surtout Yamina, Keltoum, Ibtissam, Saliha, Fatima.

Et tous des étudiants de M2.

A tous ceux qui m'ont aidé.

Nassira

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

A mon cher papa CHAOUCHI Ali qui a toujours cru en

Pour que je réussisse dans mes études,

A ma chère maman CHAOUCHE Nabia.

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

A messœur Aicha et Fatima.

A mes frère Djilali, Abd El Karim, Mohammed, Moussa, Boualem, Ismail et Yaakoub.

A fils de mes frère Syrine, Adem, Mohammed AbdElbaria, Aboubaker, Basma, Mohammed

Ali.

A mes belles sœurs Bakhta, Aicha, Yakout.

A mes amies ; Salîha, Nassira, Ibtissam, Yamina, Amel, Fayza, soso, Amina, Aicha, fatima .

A toute personne malade en particulier lesinsuffisants rénaux,

A toute personne qui ont contribué à la réalisationde ce travail.

Keltoum

Liste des abréviations

Liste des abréviations

ASE :Agents Stimulant l'Erythropoïèse
CC :Centimètre Cube ; 1 CC = 1 Millilitre
CCMH :Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CST :Coefficient de Saturation de Transferrine
DFG :Débit de filtration glomérulaire
DP :Dialyse péritonéale
EDTA :Ethylene diamine tetraaceticacid
EER :Epuration Extra-Rénale
EPO :Erythropoïétine
FAV :Fistule artério-veineuse
Fl : femto litre = litre $\times 10^{-15}$
GR :Globule Rouge
HAS :Haute Autorité de Santé
Hb : Hémoglobine
HD :Hémodialyse
HTA :Hypertension Artérielle
HTC :Hématocrite
IEC :Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IL-1 :Interleukine-1
IL-2 :Interleukine-2
IRA :Insuffisance Rénal Aigue
IRC :Insuffisance Rénal Chronique
IRCT :Insuffisance rénale chronique terminale
IV :Intraveineuse
PA :Pression artérielle
SNH :Service de Néphrologie et d'Hémodialyse.
TCMH :Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
TCD :Tube Contourné Distale
TCP :Tube Contourné Proximale
VIH :Virus de l'Immunodéficience Humaine
VGM :Volume Globulaire Moyen
UF :Ultrafiltration

Liste des figures

Liste des figures

N°	Désignation	Page
01.	Anatomie générale du système urinaire (Florian ,2011)	3
02.	Le rein, Anatomie macroscopique (Godin-Ribuot, 2011)	4
03.	Schémas des constituants du néphron (Netter, 2011)	5
04.	Les principaux rôles du néphron (Marieb et Lachaine, 2008).	6
05.	Régulation de la synthèse d'érythropoïétine (Marieb et Hoehn, 2010)	8
06.	Générateur de dialyse couplé à la circulation sanguine et la circulation du dialysat (Baghdali et Haddoum ,2011).	18
07.	Position du cathéter dans la cavité abdominale (Simon, 2007).	19
08.	Répartition des patients selon l'âge	28
09.	Répartition des patients selon le sexe	28
10.	Photographe du générateur	29
11.	Branchement du patient au dialyseur	31
12.	Fréquence des différents paramètres de l'anémie chez les hémodialysés.	36
13.	Fréquence des différents paramètres de l'anémie chez les hémodialysés selon le sexe.	37
14.	Variation de globules rouges et de l'hémoglobine chez les patients IRC selon le sexe.	38
15.	Variation du volume globulaire moyen (VGM) chez les patients IRC selon le sexe	39
16.	Variation de l'hématocrite chez les patients IRC selon le sexe	39
17.	Variation de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) chez les patients IRC selon le sexe.	40
18.	Variation du fer sérique chez les patients IRC selon le sexe.	40
19.	Variation de la ferritinémie chez les patients IRC selon le sexe.	41

Liste des tableaux

Liste des tableaux

N°	Désignation	Page
I	stades de maladie rénale chronique selon l'Haute Autorité de santé de la France (Kidney ,2002).	10
II	Facteurs de risque de l'IRC.	11
III	les facteurs de risque d'une progression rapide de l'IRC (Joly, 2002)	13
IV	Les différences entre l'IRC et l'IRA (Joly., 2002)	15
V	Répartition des patients selon l'âge	27
VI	Mode opératoire	33
VII	Les valeurs usuelles du fer	34

Sommaire

Remerciement
Dédicace
Liste des figures
Liste des tableaux
Liste des abréviations
Sommaire
Introduction..... 1

Partie Bibliographique

Chapitre I : L'insuffisance rénale

I.1. L'anatomophysiologie de rein..... 3
I.1.1.Néphron..... 4
a- Le corpuscule rénal..... 5
b- Les tubules rénaux..... 6
I.1.2.La fonction du rein..... 7
I.1.2.1- Fonction d'épuration sélective..... 7
I.1.2.2- Fonction de régulation de l'homéostasie hydroélectrolytique et acido-basique 7
I.1.2.3- Participation à la régulation de la pression sanguine artérielle..... 7
I.1.2.4- Fonctions endocrines et autocrines du rein..... 8
I.1.2.5- Fonction métabolique..... 8
I.2. L'insuffisance rénale..... 9
I.2.1.L'insuffisance rénale aiguë..... 9
I.2.2.L'insuffisance rénale chronique..... 10
I.3.Le diagnostic de l'IRC..... 14
I.3.1.Diagnostic positif d'IRC..... 14
I.3.2.Diagnostic différentiel..... 14
I.3.3. Diagnostic étiologique 15
I.4. Le traitement de l'insuffisance rénale chronique..... 16
I.4.1.Traitement étiologique..... 16
I.4.2.Traitement diététique..... 16
I.4.3.Traitement symptomatique..... 16

Chapitre II :L'anémie en coursdel'insuffisance rénale

II.1.Généralité de l'anémie en cours de l'insuffisance rénale.....	21
II.2.Les cause de l'anémie rénale.....	21
II.3.Traitement de l'anémie chez les patients hémodialyse.....	22
II.3.1.Traitement de l'anémie par érythropoïétine.....	22
II.3.2.Apport en fer.....	22
II.3.3.Traitement de l'anémie par transfusion sanguine.....	23
II.3.4.Traitements adjuvants autres que le fer.....	23

Partie Pratique

Matériels et Méthodes.....	27
Résultats et Discussion.....	36
Conclusion.....	45
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumé	

Introduction

Introduction

Introduction

Les reins sont très importants pour la santé humaine à cause de leur rôle majeur Dans l'organisme. Ils interviennent dans :

L'épuration du sang de ses déchets en excréant l'urine. Le maintien de l'équilibre acido-basique et hémostasie et la production des hormones qui contrôlent d'autres fonctions de l'organisme (**Wheater et al., 2001**).

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un problème majeur de santé Publique du fait de sa gravité, de son caractère silencieux, des contraintes et du coût qu'elle engendre. Elle est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) (**Inker et al., 2014**).

L'insuffisance rénale chronique est responsable d'une anémie dont la fréquence et l'importance augmentent avec la sévérité de l'insuffisance rénale (**AFSSPS., 2005**).

L'installation progressive, souvent profonde et longtemps bien tolérée, 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 cardiovasculaire 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. Le traitement par l'érythropoïétine permet dans la majorité des cas de diminuer l'anémie secondaire à l'insuffisance rénale chronique. L'objectif relativement consensuel est d'obtenir un taux d'hémoglobine supérieur à 11g/dl qui permet d'améliorer la qualité de vie des patients et de réduire le risque cardiovasculaire (**AFSSPS., 2005**).

L'objectif de notre étude est d'évaluer la prise en charge de l'anémie chez les patients insuffisants rénaux chroniques en hémodialyse chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'EPH de Ain Defla, tout en :

- ✓ Déterminant la fréquence de l'anémie chez les patients insuffisants rénaux chroniques au cours de l'hémodialyse chronique.
- ✓ Décrivant les différents types d'anémies chez les patients hémodialisés
- ✓ Déterminant les critères de prise en charge de l'anémie par l'EPO, le fer, la transfusion sanguine.
- ✓ Suivant l'évolution du taux d'Hb sous traitement.

Chapitre I

L'insuffisance rénale

I.1-Anatomophysiologie de rein

Les reins de l'homme, situés de part et d'autre de la colonne vertébrale, sous les dernières côtes, en position rétro-péritonéale, sont deux organes en forme de haricot. Ils mesurent environ 12 centimètres de longueur, 6 centimètres de largeur, 3 centimètres

D'épaisseur et pèsent environ 150 grammes chacun. La présence du foie fait que le rein droit est légèrement plus basse que le gauche. (Gougoux A, 2005).

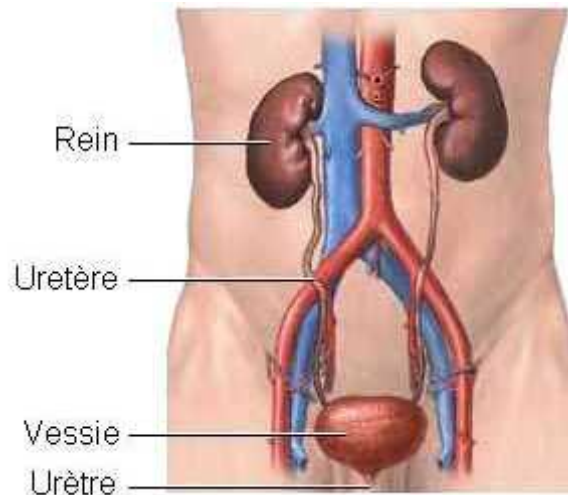


Figure1 : Anatomie générale du système urinaire (Florian ,2011)

Ils sont enveloppés d'une capsule fibreuse très résistante. A l'intérieur de cette capsule, on trouve le parenchyme rénal avec une partie périphérique, le cortex, une partie médiane, la médulla, et une partie centrale, le bassin, médulla Figure 02, on retrouve un ensemble de structures pyramidales appelées pyramides de Malpighi et séparées entre elles par du tissu cortical (colonnes de Bertin). Les bases de ces pyramides sont recouvertes par le cortex alors que les sommets, appelés papilles rénales, se projettent vers le centre du rein dans une sorte d'entonnoir, le calice mineur. L'urine produite dans les pyramides se déverse à travers les pores des papilles dans les calices mineurs, elle est ensuite collectée dans le calice majeur puis dans le bassin (ou pelvis) et enfin dans l'uretère (Combaz, 1987)

+

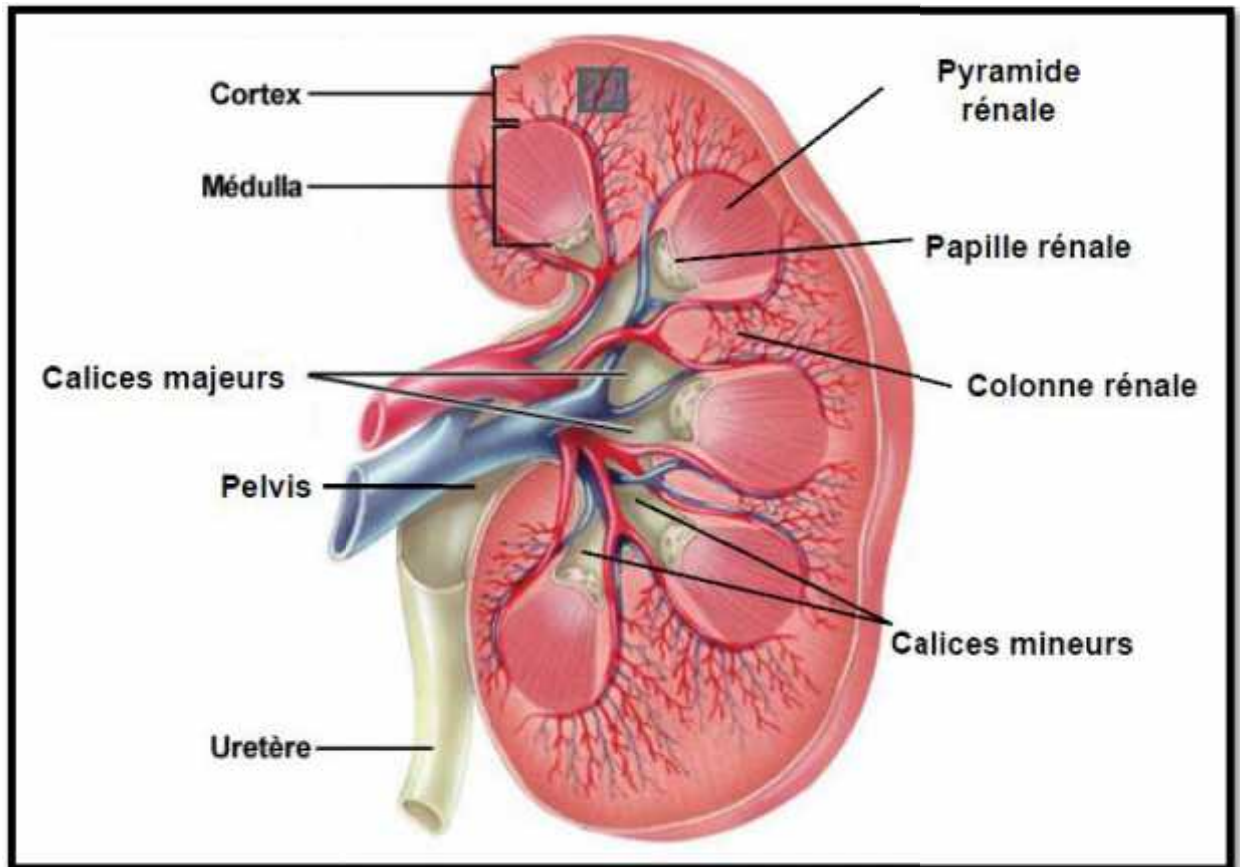
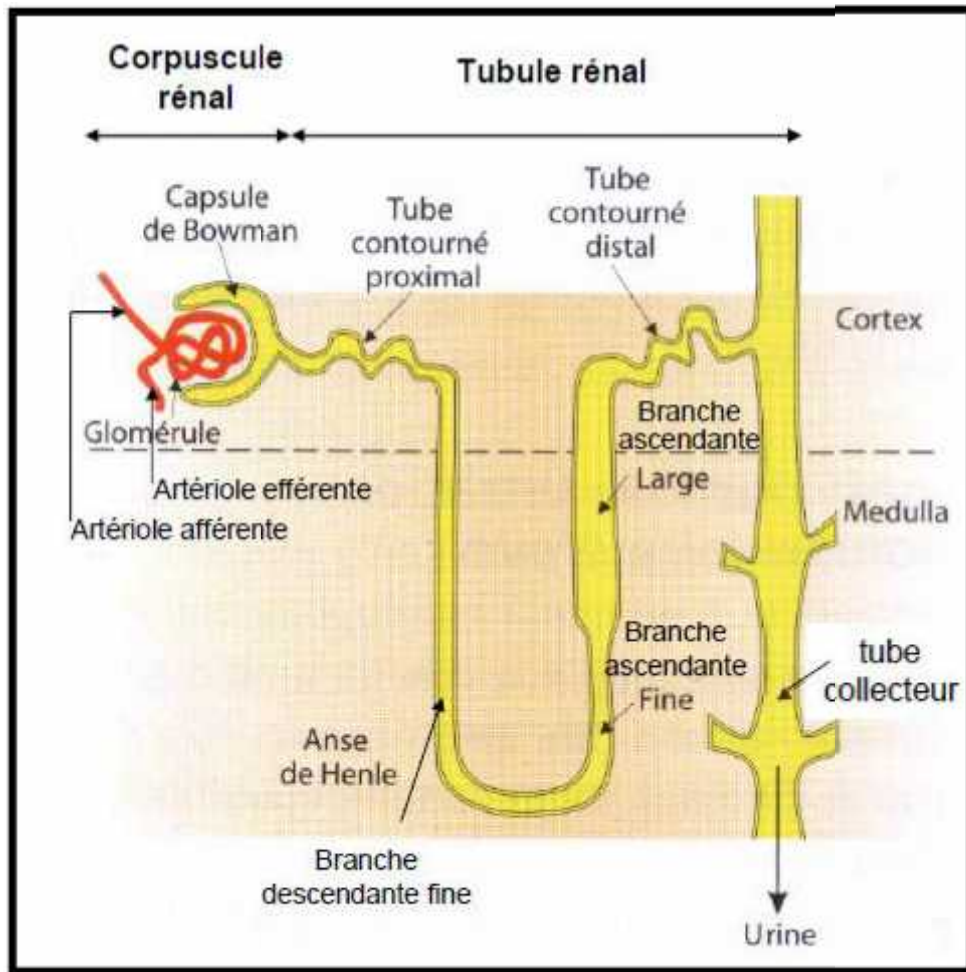


Figure 2 : Le rein, Anatomie macroscopique (Godin-Ribuot, 2011)

I.1.1. néphron :

Le néphron est l'unité structurale et fonctionnelle du rein Figure 3. On en dénombre environ un million par rein.

Ce sont ces unités qui permettent aux reins d'exercer leurs fonctions (élimination des déchets, synthèse de substance, maintien de l'équilibre électrolytique et du volume sanguin...) (Marieb et Hoehn, 2010).



Figures 3 : Schémas des constituants du néphron (Netter, 2011)

Il existe deux types de néphrons :

-)] Les néphrons corticaux (85%) qui sont situés dans le cortex superficiel et moyen, et qui ont des tubules qui ne pénètrent que très peu dans la médulla
-)] Les néphrons juxta médullaires (15%) situés dans le cortex profond et dont les tubules pénètrent profondément dans la médulla (**Marieb et Hoehn, 2010**)

Chaque néphron est composé de deux parties :

-)] **corpuscule rénal** qui permet la filtration du sang
-)] **tubules rénaux** qui permettent d'une part de transporter l'urine du glomérule vers le tube collecteur et d'autre part la réabsorption et la sécrétion de certaines molécules. (**Combaz, 1987**)

a) corpuscule rénal :

Le corpuscule rénal de Malpighi, est responsable de la filtration du sang et de la formation de l'urine primitive. Il est formé du **glomérule** et de la **capsule de Bowman**.

Le glomérule est une petite vésicule sphérique mesurant deux à trois cent micromètres de diamètre. On en compte un par néphron et ils sont tous situés dans la partie corticale du rein, 85% dans le cortex superficiel ou moyen (néphrons corticaux) et 15% dans cortex adjacent à la médulla (néphrons juxta médullaires). (Gougoux ,2005)

b) tubules rénaux :

L'urine primitive, obtenue après filtration du sang par le corpuscule rénal, va subir plusieurs modifications de sa composition en passant dans les tubules rénaux.

En effet, ces derniers sont le siège de la réabsorption et de la sécrétion de nombreuses substances. (Combaz, 1987)

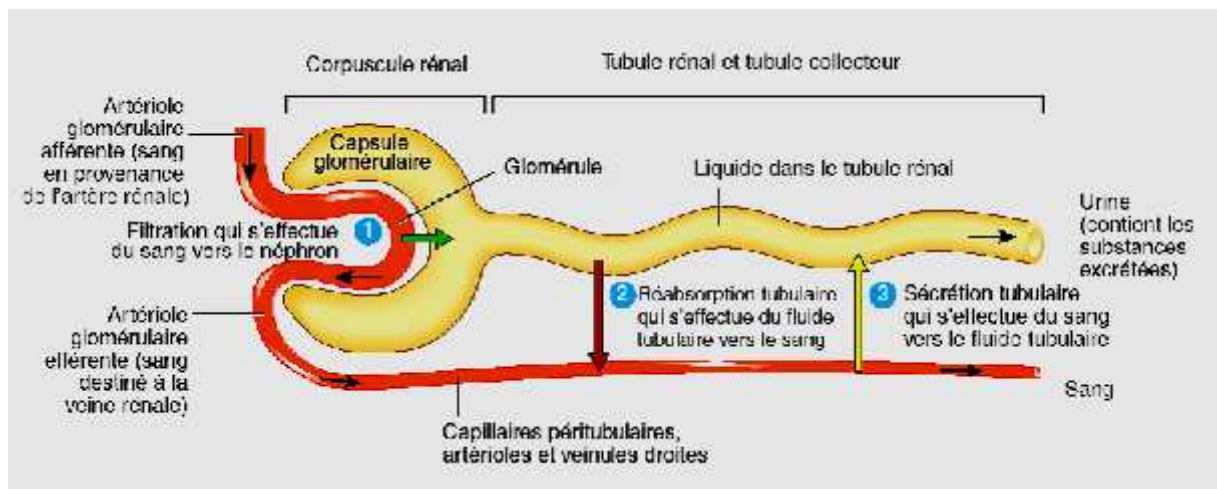


Figure 4 : Les principaux rôles du néphron (Marieb et Lachaine, 2008).

Les tubules rénaux sont en fait trois segments bien distincts. On y trouve le **tubule contourné proximal (TCP)**, l'**anse de Henlé** qui plonge dans la médulla et les tubules contournés **distal (TCD)**. ce dernier abouti dans le **tubule collecteur** qui ne fait anatomiquement pas parti du néphron. Chacun de ces segments a des capacités de sécrétion et de réabsorption spécifique. (Combaz, 1987)

❖ tubule contourné proximal

Situé à la sortie de la capsule de Bowman, c'est le plus long et le plus large segment du néphron. Localisé uniquement dans le cortex, il est responsable de la réabsorption de la majeure partie de l'ultra filtrat glomérulaire puisque 70 % du filtrat est réabsorbé à ce niveau.

En effet, environ 80 à 90 % du bicarbonate, 65 % de l'eau et du sodium, 60 % du chlore et du calcium, et 55 % du potassium y sont réabsorbés ainsi que la totalité du glucose, des acides aminés et des protéines. L'acide urique et la moitié de l'urée sont réabsorbés mais ils seront sécrétés ultérieurement dans le filtrat. (Gougoux ,2005)

❖ L'anse de Henlé

Ce segment en forme de U plonge dans la médulla avant de remonter vers le cortex. Il est constitué d'une branche descendante fine et d'une branche ascendante en majeure partie large. Chacune d'elles ayant des propriétés différentes. (Combaz, 1987).

❖ tubule contourné distal et le tubule collecteur

Le tubule contourné distal (TCD) reçoit environ 10 % du NaCl filtré et 25 % de l'eau. A ce stade, la réabsorption se fait essentiellement en fonction des besoins et sous l'influence d'hormones telles que l'aldostérone ou l'hormone antidiurétique (ADH). (Marieb et Hohnk, 2010).

I.1.2.fonction du rein :**I.1.2.1. Fonction d'épuration sélective**

Le rein n'est pas un filtre passif mais un filtre sélectif. Certaines substances Plasmatiques sont absentes des urines (glucose, protéines, bicarbonates, acides aminés). Certaines substances plasmatiques sont en grande quantité dans l'urine (urée, créatinine, acide urique, métabolites hormonaux et vitaminiques). Certaines substances absentes du plasma sont présentes dans les urines (ammoniac)(Ader et al., 2003)

I.1.2.2. Fonction de régulation de l'homéostasie hydroélectrolytique et acido-basique

C'est la fonction la plus importante. Le volume et la composition des urines sont réglés avec précision afin de maintenir la stabilité des volumes liquidiens de l'organisme. Les reins sont impliqués dans le métabolisme de l'eau, du sodium, du potassium, du calcium et du phosphore, des ions hydrogènes et des bicarbonates.

A l'état d'équilibre, le rein élimine l'équivalent des apports journaliers en sel. Le rein est le seul organe à assurer la régulation de la kaliémie tenant compte à la fois des apports alimentaire en potassium et des pertes digestives (Daroux et al, 2009).

I.1.2.3.Participation à la régulation de la pression sanguine artérielle

Le rein assure à lui seul la régulation lente de la pression artérielle grâce à la régulation de la volémie. (Ader et al., 2003).

Il participe à la régulation rapide de la pression artérielle grâce au système rénine angiotensine Aldostérone

_ L'appareil juxta glomérulaire sécrète la rénine dans le sang en réponse à une baisse de NaCl, de la volémie et/ou de la pression artérielle ;

_ Une fois sécrétée dans le sang, la rénine active l'angiotensinogène, protéine plasmatique synthétisée par le foie, en angiotensine I ;

_ Au passage dans la circulation pulmonaire, l'angiotensine I est convertie en angiotensine II par l'enzyme de conversion de l'angiotensine des cellules endothéliales (**Ben Khalil, 1984**).

I.1.2.4. Fonctions endocrines et autocrines du rein

De nombreuses substances à activité biologique sont synthétisées dans le rein et exercent un effet systémique endocrine ou le contrôle paracrine de fonctions de transport, d'activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales. (**Gunning et al., 1995**)

_ Trois hormones sont principalement produites par le rein :

) La rénine par l'appareil juxtaglomérulaire ;

) L'érythropoïétine, produite par les cellules péri-tubulaires sous l'effet de l'hypoxie;

) Les cellules tubulaires proximales assurent l'hydroxylation de la vitamine D inactive (25 OH vitamine D₃) en 1-25 OH vitamine D₃ forme active grâce à la 1-alpha Hydroxylase (**Ader et al., 2003**).

I.1.2.5. Fonction métabolique

Avec le foie, les reins sont les seuls organes capables de néoglucogénèse. En cas de Jeûne prolongé, le rein peut assurer jusqu'à 50 % de la néoglucogénèse (**Daoux et al., 2009 ; Ader et al., 2003**).

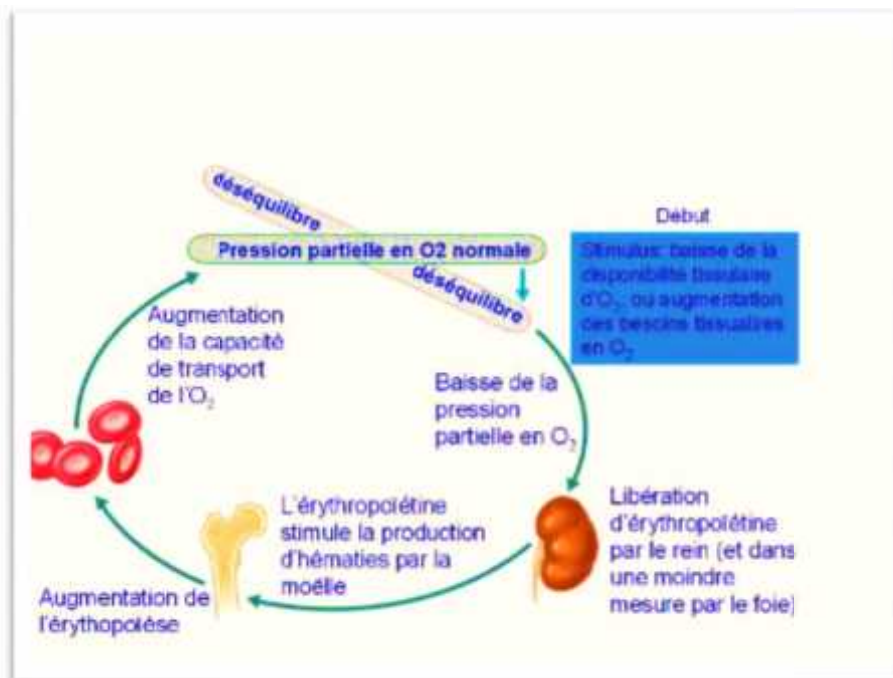


Figure 5 : régulation de la synthèse d'érythropoïétine (Marieb et Hoehn, 2010)

I.2. Insuffisance Rénale :

L'insuffisance rénale correspond à l'altération du fonctionnement des deux reins qui ne filtrent plus correctement le sang. La maladie est dite aiguë si le dysfonctionnement est transitoire et réversible, et chronique si la destruction est irréversible, sans possibilité de guérison. Dans ce cas, la maladie peut être stabilisée. Si l'insuffisance rénale est majeure, la fonction rénale peut être suppléée par dialyse ou transplantation. La dialyse permet de filtrer le sang par un circuit dérivé, le plus souvent extérieur à l'organisme (**Coresh et al.,2005**).

I.2.1.L'insuffisance rénale aiguë (IRA) :

L'IRA est habituellement définie comme une diminution brutale de la fonction rénale qui est responsable non seulement d'une rétention de toxines dites « urémiques » et d'autres déchets azotés, mais également d'une dysrégulation de l'homéostasie des fluides extracellulaires et des électrolytes. (**Moonen et al., 2011**).

L'IRA est fréquemment rencontrée de nos jours dans la pratique médicale, tout particulièrement chez les patients hospitalisés (**Hou et al. 1983 ; Hoste et al.,2003**).

➤ Étiologie

Les causes d'IRA sont généralement regroupées en trois grandes catégories :

✓ **Post-rénale=obstructive (10%)**

Un obstacle sur les voies urinaires d'origine prostatique, lithiasique par une masse, une tumeur ou de la fibrose pelvienne. (**Roupret et Peycelon, 2008**).

✓ **Pré-rénale=fonctionnelle (30%)**

Secondaire à une hypo perfusion rénale par hémorragie, diarrhée, vomissements, brûlures, diabète, diurétique, IEC, syndrome de levée d'obstacle, état de choc, insuffisance cardiaque, hépatique ou syndrome néphrotique. (**Roupret et Peycelon, 2008**).

✓ **Rénale, Parenchymateuse=organique (60%)**

Par :

) Nécrose tubulaire, 80% : Lyse tumorale, antirétroviraux, myélome, choc, hémolyse, iatrogènes (aminosides, produit de contraste, chimiothérapie, ciclosporine, antibiotique, rhabdomyolyse) ;

) Néphropathie interstitielle, 10% : infections, immunoallergique, sarcoïdose ;

) Néphropathie vasculaire, 5% : thrombose des veines ou des artères rénales ;

) Glomérulonéphrite 5%. (**Roupret et Peycelon, 2008**).

I.2.2. L'insuffisance rénale chronique(IRC) :

L'insuffisance rénale chronique correspond à la diminution progressive et irréversible des fonctions excrétrices et endocriniennes du rein en rapport avec la destruction d'un certain nombre de néphrons quel que soit le processus lésionnel. (**Camps-Pradier, 2007**).

D'après l'agence national d'accréditation et d'évaluation en santé L'insuffisance rénale chronique (**ANAES, 2002**), l'IRC est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG) (**ANAES, 2002**). Le DFG est une mesure ou une estimation de la fonction rénale. La mesure du DFG se fait par le recueil des urines sur 24 heures, cette mesure est souvent imprécise.

L'insuffisance rénale est dite chronique lorsque le DFG est inférieur à 60 ml/min pendant plus de 3 mois (**ANAES, 2002**).

La formule la plus utilisée pour évaluer le DFG est celle de Cockcroft & Gault qui tient compte de l'âge et du poids et de la créatinine plasmatique. (**Maschio et Oldrizzi, 2000**).

En fonction du débit de filtration glomérulaire on peut distinguer les différents stades :

Tableau I : stades de maladie rénale chronique selon l'Haute Autorité de santé de la France (**Kidney, 2002**).

Classification de l'IRC		
Stade	Description	DFG (ml/min/1.73m ²)
1	Atteinte rénale avec DEF normal au augmenté	90
2	IRC légère	60-89
3	IRC modérée	30-59
4	IRC sévère	15-29
5	IRC terminale	<15

L'IRCT est définie par un DFG inférieur à 15 ml/min/1,73m², soit le quatrième et dernier stade de l'IRC. L'IRCT correspond à l'IRC avec un DFG < 15ml/min ou à une IRC sous suppléance rénale. (**ANAES, 2002**).

1-Epidémiologie :

Dans la wilaya d'Alger, l'incidence de l'IRCT en 2006 était de 81 nouveaux patients par million d'habitants et par an (**Boulahia, 2009**).

13000 patients sont traités par hémodialyse on centre dont près de 5000 dans le secteur privé, et 400 patients sont traités par dialyse péritonéale dans 18 structures hospitalières du pays (**Rayane ,2009**).

Selon le président de la société algérienne de néphrologie : le professeur Madjid Boukhari, lors de la journée mondiale rein qui est déroulée le 14 mars 2008, le nombre d'Algériens qui présentent un risque rénal est estimé à six millions dont 4500 patients arrivent au stade terminal par an.

On estime que près de 2 millions de français souffrent d'IRC avec une incidence de l'IRCT de 120 cas/million d'habitant/an (**Maurizi et Zaoui, 2004**).

En France l'incidence de l'IRCT croit avec l'âge. Elle est près de 30 fois plus élevée dans la tranche de 45 à 65 ans que dans celle de 0 à 20 ans. L'incidence la plus forte se situe après 65 ans où elle atteint dans cette tranche d'âge de valeur de 3(France) à 9 (Etats unis) pour 10000(**Simon et al, 1999**). Elle est 2 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme (**Joly, 2002**). Et 5 fois plus fréquente chez le sujet noir que chez le sujet caucasien (**Simon et al, 1999**).

2-Facteur de risque de l'IRC :

Tableau II : Facteurs de risque de l'IRC.

Paramètres anthropométriques	Âge > 60 ans
Pathologies	Z Diabète
	Z Obésité (IMC* > 30 kg/m ²)
	Z HTA traitée ou non
	Z MCV athéromateuse
	Z Insuffisance cardiaque
	Z Maladie de système ou auto-immune (lupus, vascularite, polyarthrite rhumatoïde,...)
	Z Affection urologique (uropathie obstructive, infections urinaires récidivantes,...)

* IMC : Indicede masse corporelle

3-Étiologies

On peut classer les étiologies par leur fréquence lors de l'hospitalisation de patients pour une au stade terminal :

- Maladies glomérulaire
- Pyélonéphrites chronique

- Néphropathies vasculaires
- Polykystose
- Néphropathies diabétiques. (**Camps-Pradier, 2007**).

4-Physiopathologie

Avec la réduction du nombre de néphrons (jusqu'à 25%), l'excrétion d'eau et de solutés par les néphrons restants doit augmenter pour maintenir l'équilibre des fluides corporels. Bricker ont formulé l'hypothèse "du néphron intact" qui indique que 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**).

On peut résumer ces modifications dans :

❖ Augmentation de filtration glomérulaire qui est manifesté par 3 mécanismes :

- Augmentation du débit sanguin par néphron
- Augmentation de pression de filtration
- Hypertrophie et augmentation de la surface de filtration par néphron

❖ Hypertrophie de tous segments tubulaires du néphron proportionnellement avec la filtration glomérulaire Malgré l'hypertrophie des néphrons restants on constate une atrophie rénale revenue à la réduction de plus de 50% de néphrons (**Querin et Valiquette, 2000**) ce qui conduit à une perturbation de fonction endocrine

5-Progression de la maladie

La progression de l'IRC était principalement associée au développement

Progressif de trois anomalies non spécifiques, indépendantes de la nature de la Néphropathie causale :

- La glomérulosclérose (ou hyalinose)
- La fibrose tubulo-interstitielle de nombreuses hypothèses ont été proposées pour

expliquer, en particulier. Ce qui concerne la glomérulosclérose il y a deux théories (**Joly, 2002**) :

▪ **Théorie hémodynamique :**

Le mécanisme d'adaptation soit essentiel, il abrège malheureusement la vie des néphrons restants, car l'augmentation de la pression de filtration cause des lésions au filtre glomérulaire. Celle-ci augmente aussi la quantité de protéines filtrées qui se déposent par la suite dans le mésangium. On observe alors un hyalinose glomérulaire ce qui conduit à une détérioration progressive (**Querin et Valiquette, 2000**)

▪ **Théorie inflammatoire :**

Où la réduction néphronique est due à des lésions endothéliales non spécifiques. On peut ici évoquer le rôle des cellules inflammatoires (en particulier macrophages et lymphocytes, infiltrant les différents tissus glomérulaires) et l'intervention des plaquettes. De nombreuses substances peuvent être sécrétées par ces éléments figurés comme des enzymes, des cytokines telles IL-1 et IL-2, des facteurs intervenant dans la cascade sanguine (thromboxane A) et beaucoup d'autres. Le relargage de telles substances pourrait ensuite conduire à une lésion d'un ou plusieurs éléments cellulaires du glomérule (**Fries et Druet, 1992**).

A toute façon la progression de l'IRC est variable d'un patient à l'autre elle peut être : lente où la diminution de la clairance de créatinine est de -1 à -3 ml/min/an ou : rapide où la diminution de la clairance de créatinine est de -6 à -12 ml/min/an mais elle est aussi recommandée par certains facteurs de risque qui sont mentionnés dans le tableau III.

Tableau III : les facteurs de risque d'une progression rapide de l'IRC (Joly, 2002)

Facteurs de risque	
Invariables	Modifiables
- Age avancé	- Pression artérielle élevée
- Sexe masculin	-protéinurie de débit élevé
- Race noire	- tabagisme
- Néphropathie initiale de type glomérulaire	-élévation du LDL cholestérol, des TG

6-Les conséquences de l'insuffisance rénale chronique :

Lorsque la clairance à la créatinine est supérieure à 30 ml/min, les patients sont souvent cliniquement asymptomatiques et les désordres métaboliques restent facilement contrôlables. (**Meur et al., 1998**).

Ceci est possible notamment grâce à l'impressionnante capacité d'adaptation néphrotique : au fur et à mesure que le nombre de néphrons diminue, ceux qui restent intacts s'hypertrophient et deviennent hyperfonctionnels. Leur pouvoir de filtration individuel augmente ce qui leur permet de compenser les néphrons détruits. C'est ce que l'on appelle « la théorie des néphrons restants ». Cependant, lorsque la réduction néphrotique est devenue trop importante, ils sont soumis à une charge de travail intense qui raccourcit leur existence.

Donc, même avec une excellente prise en charge des causes et des facteurs d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique, elle évolue inéluctablement vers

l'insuffisance rénale terminale par un phénomène de vieillissement rénal et par ce phénomène d'adaptation néphrotique qui, en quelque sorte, auto-aggrave la maladie. (Jungers et al., 2011).

Après une diminution assez lente de la fonction rénale, la décompensation vers l'IRT est alors souvent très rapide.

Les conséquences de l'insuffisance rénale chronique sur l'homéostasie sont nombreuses, notamment en phase de décompensation lorsque les reins ne peuvent plus s'adapter aux désordres engendrés. Ils perdent alors leur capacité de filtration ce qui a pour conséquence majeure l'accumulation de nombreuses substances dans l'organisme (Combaz, 1987).

I.3. diagnostic d'IRC

I.3.1. Diagnostic positif :

) L'IRC est parfois évoquée devant l'existence d'une polyurie nocturne ou d'une HTA ; elle est le plus souvent découverte grâce aux examens complémentaires (augmentation de l'urée, de la créatinine, débit de filtration glomérulaire selon Cockcroft inférieure à 70ml /min).

Un examen clinique centré sur l'étude de l'appareil urinaire est essentiel ainsi que la recherche d'œdèmes et d'une HTA. . (Rostoker et Colombel, 1997).

I.3.2. Diagnostic différentiel :

Il se pose essentiellement avec l'insuffisance rénale aigue.

) En faveur de l'IRA on retiendra :

-la notion de fonction rénale normale dans un passé récent,

-la présence de reins de taille normale ou augmentée à l'échographie, une dilatation éventuelle des cavités excrétrices,

-l'absence d'anémie, d'hypocalcémie et d'hyperphosphorémie. (Rostoker et Colombel, 1997).

Tableau IV : 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	(-)	(+)

I.3.3. Diagnostic étiologique :**Enquête étiologique**

) L'enquête étiologique est d'autant plus importante que l'insuffisance rénale chronique est modérée. L'identification de la cause et son traitement (si possible) permettent de ralentir, voire de stopper la dégradation de la fonction rénale (voir traitement).

) L'enquête étiologique repose en grande partie sur :

- un **interrogatoire minutieux** appréciant la **chronologie** exacte des événements et un **examen clinique complet** ;

- des examens complémentaires biologiques et radiologiques seront prescrits en fonction de l'orientation clinique ;

- la biopsie rénale est rarement utile en cas d'insuffisance rénale chronique avancée : les lésions anatomiques sont diffuses et peu informatives ; le geste est de plus risqué, l'hémostase étant de moins bonne qualité. (**Legendre et Joly, 1999**).

I.4. Traitement de l'IRC :**I.4.1. 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 d'une hypertension artérielle (par antihypertenseur, généralement l'IEC), l'arrêt d'une intoxication (analgésique), le traitement d'un désordre métabolique (diabète, hypercalcémie) (**Legendre et al., 2001**).

I.4.2. Traitement diététique

- La diminution de la ration protidique, sans entraîner de dénutrition, est estimée à 0,8 g/kg/ jour. Elle diminue la phosphorémie et l'urémie.

- La diminution des apports potassiques alimentaires (chocolat, fruits...).

- La réduction de l'apport sodé à 5 -6 g de sel de sodium par jour est conseillée pour la plupart des patients en insuffisance rénale exception faite des néphropathies interstitielles avec perte de sel (**Broyer ,1990**).

I.4.3. Traitement de suppléance

Au stade terminal, des traitements de suppléance, dialyse ou transplantation, devient vital. Bien qu'ils ne guérissent pas, ces traitements peuvent permettre au malade de continuer une vie aussi normale que possible (**Mann et al, 2003**).

1. Dialyse :

La dialyse est le procédé physique par lequel on soustrait du sang du patient urémique les substances toxiques qui s'y accumulent à cause de l'insuffisance rénale et qui sont normalement éliminées par le rein.

Le concept fondamental sur lequel se base la dialyse est celui de mettre le sang du patient en contact avec une autre solution dont la composition est bien connue. Cette solution, séparée du sang par une membrane semi-perméable, est dépourvue des substances que l'on veut entièrement éliminer (urée, créatinine, acide urique, phosphore, ...). Elle contient d'autres substances dont la concentration permet de rééquilibrer leur concentration dans le sang jusqu'aux niveaux voulus (sodium, potassium, calcium, magnésium, ...) (**Mann et al., 2003**).

Il existe deux formes de dialyse chronique :

Z L'Hémodialyse (HD) : nécessitant l'usage d'une machine et d'une membrane artificielle.

Z La Dialyse Péritonéale (DP) : utilisant le péritoine du patient comme membrane semi-perméable.

Chacune de ces techniques a démontré son efficacité (**Lefin, 2011**). Le choix de la technique envisagée, HD ou DP, doit tenir compte de l'état général du patient et de sa pathologie associée, aussi que de son âge, de son activité, de ses conditions de vie et de ses préférences personnelles (**Junger, 2004**).

a-Hémodialyse :

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 (**Branger et al, 1989**). Elle comporte une circulation extracorporelle (qui nécessite un abord vasculaire) avec une pompe et un système de control.

Le sang est mis au contact du dialysat au travers d'une membrane. Les échanges se font par gradient de concentration (**Maurizi-Balzan et Zaoui, 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 h.

L'hémodialyse peut être réalisée dans un centre, dans un hôpital, dans une clinique ou à domicile (**Meur et al, 1998**).

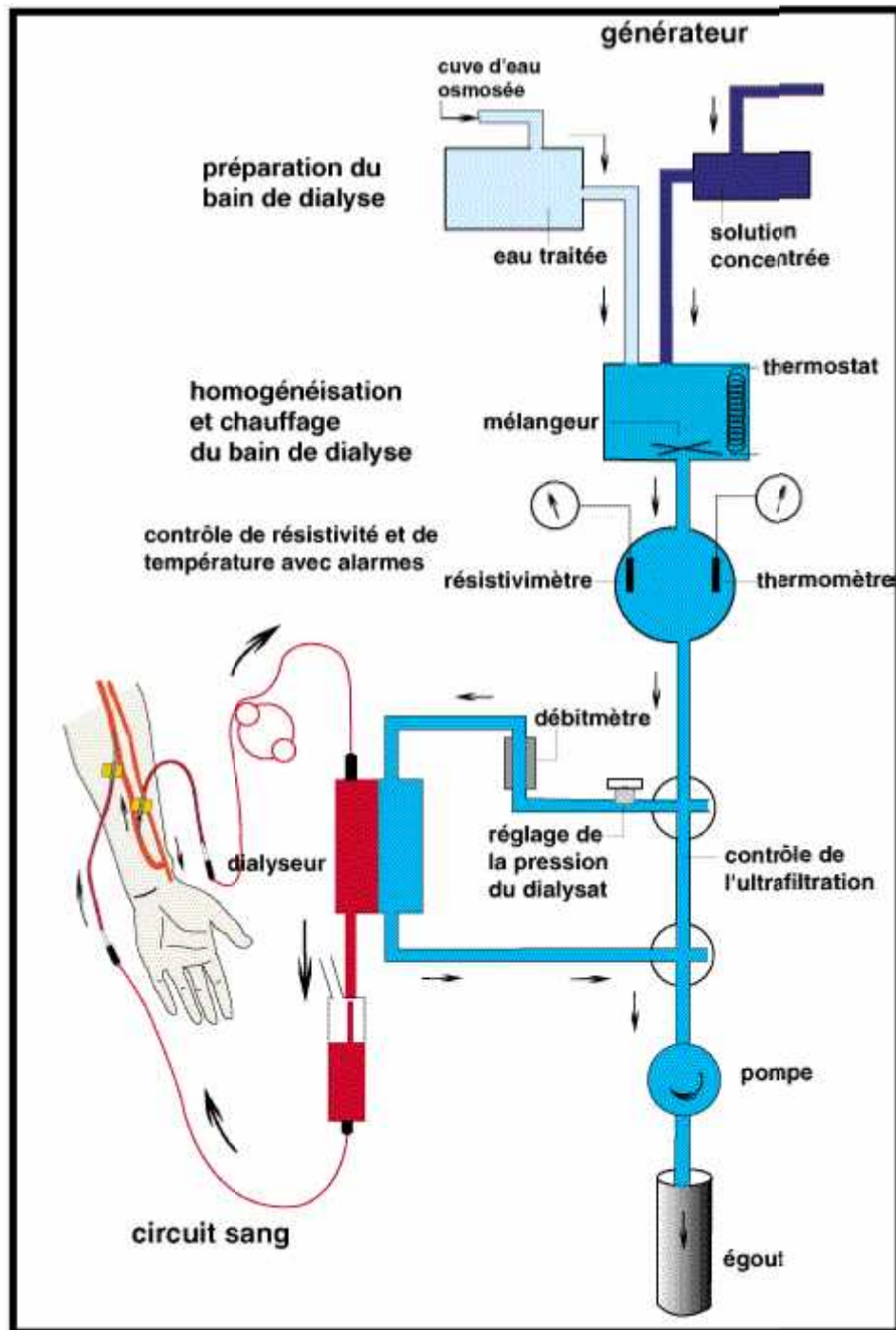


Figure 6 : Générateur de dialyse couplé à la circulation sanguine et la circulation du dialysat (Baghdali et Haddoum ,2011).

b. Dialyse péritonéale (DP)

C'est une technique d'épuration extra-rénale alternative à l'hémodialyse (HD). Elle permet au patient une prise en charge à domicile de manière autonome ou avec l'aide d'une autre personne.

L'introduction par un cathéter permanent d'un dialysat dans la cavité péritonéale va permettre d'obtenir un équilibre métabolique et ionique par diffusion des solutés selon un gradient de concentration de part et d'autre d'une membrane semi-perméable naturelle qui est la membrane péritonéale. Les échanges s'effectuent entre les vaisseaux péritonéaux et le dialysat. L'ultrafiltration est obtenue grâce à la présence d'agents osmotiques (glucose ou dérivés) dans le liquide.

La dialyse péritonéale est une technique plus douce que l'hémodialyse compte tenu du temps d'échange sang/dialysat prolongé. Il en résulte une meilleure tolérance hémodynamique et un contrôle métabolique et ionique plus lent, mais constant (**Moonen et Warling ,2009**).

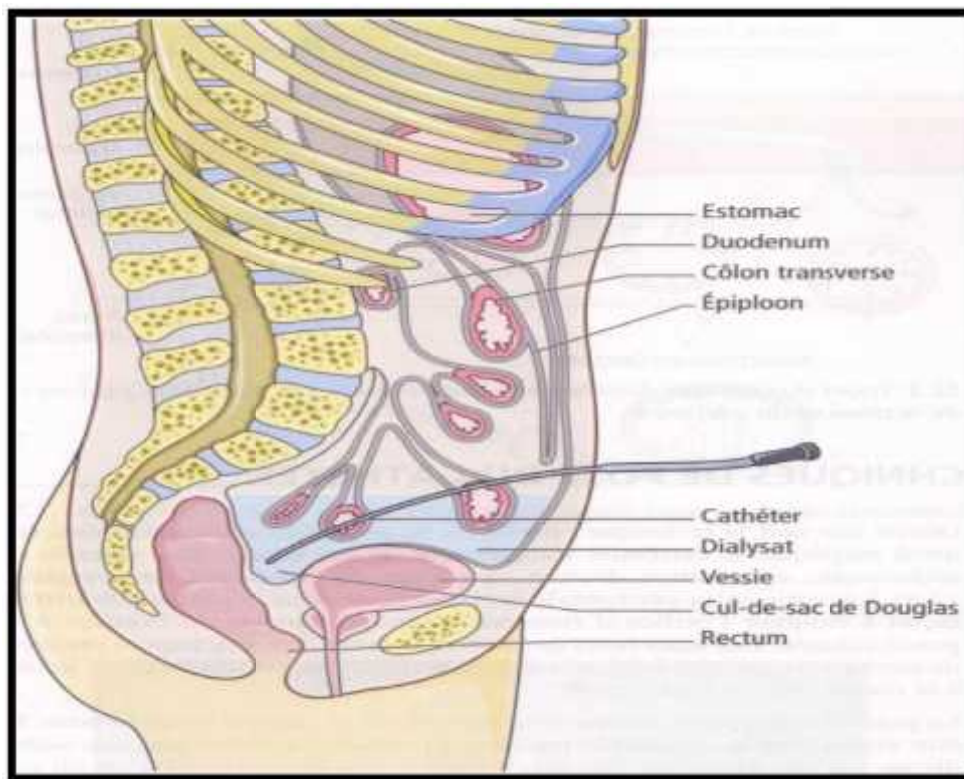


Figure 7 : Position du cathéter dans la cavité abdominale (Simon, 2007).

2. Transplantation rénale

La transplantation est la seule alternative thérapeutique à la dialyse, dans le cadre de la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique évoluée. Restriction hydrique avec diurèse résiduelle. (**Roupret et Peycelon., 2008**).

Chapitre II

L'anémie en cours de l'insuffisance rénale

Chapitre II L'anémie en cours de l'insuffisance rénale

II.1. Définition de l'anémie

L'anémie est définie par la baisse du taux d'hémoglobine par unité de volume de Sang en dessous des valeurs physiologiques (**Bernard et al., 1998**)

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) l'anémie se définit par un taux

D'hémoglobine :

- < 13 g/dl chez l'homme
- < 12 g/dl chez la femme non enceinte et enfant de 6 à 14 ans
- < 11 g/dl chez la femme enceinte
- < 14 g/dl chez le nouveau-né (**Barjan, 1991**).

L'anémie est une complication fréquente de l'insuffisance rénale chronique (IRC), elle altère profondément la qualité de vie des patients et conditionne le pronostic par son action sur le cœur (**Go et al., 2004**).

L'anémie de l'IRC est précoce et apparaît dès que le débit de filtration glomérulaire devient inférieur à 60 ml/min/1,73 m² (**Brunet et al, 2006**).

Le diagnostic de l'anémie chez le patient hémodialysé chronique se pose 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 :

-) Hb < 11,5 g/dl chez la femme adulte,
-) Hb < 13,5 g/dl chez l'homme adulte,
-) Hb < 12 g/dl chez l'homme de plus de 70 ans. (**Bourquin, et al., 2006**).

L'anémie de l'IRC est généralement normochrome normocytaire et arégénérative (**Spivak, 2005 ; Bourquin et al., 2006**).

II.2. Les causes de l'anémie en cours de l'IRC :

L'anémie de l'IRC est multifactorielle. (**Bourquin et Pierre-Yves, 2006**).

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

- La carence en fer est due aux petits saignements du tube digestif (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.

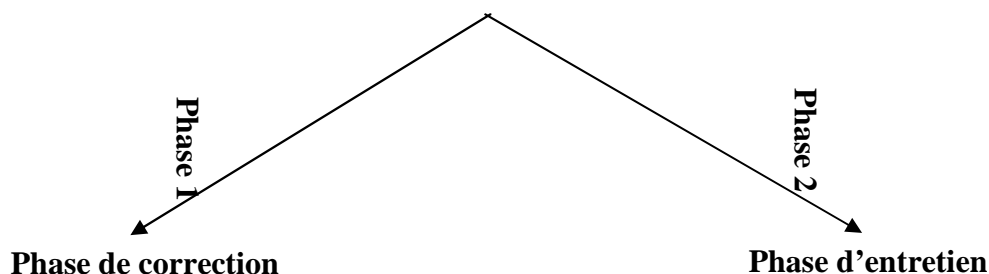
- L'EPO est l'hormone qui stimule la fabrication des globules rouges dans la moelle osseuse. Dans l'IRC, il existe une diminution de la production d'EPO par les reins ainsi qu'une résistance à l'action de l'EPO due à certaines toxines urémiques. (**Brunet et Mercadal, 2016**).

II.3. Traitement de l'anémie :

II.3.1. Traitement de l'anémie par érythropoïétine

Le traitement par EPO ou ASE (agents de stimulation de l'érythropoïèse) permet la prise en charge de l'anémie de l'insuffisance rénale en compensant le déficit en EPO et en maintenant un taux d'hémoglobine satisfaisant. . (Brunet et Mercadal, 2016).

Le traitement est divisé en deux phases



Administration sous cutanée, la posologie initiale est de 3x20UI/kg et par semaine. Cette posologie peut être augmentée toute les quatre semaines de 3x20UI/kg et par semaine, si l'augmentation de l'hématocrite n'est pas satisfaisante (<0,5% par semaine).. (AFSSPS, 2005).

Pour maintenir l'hématocrite entre 30 et 35% la posologie est d'abord réduite de moitié par rapport à la dernière dose Administrée. Celle-ci est ensuite ajustée à l'intervalle d'une à deux semaine Pour chaque malade. (AFSSPS, 2005).

II.3.2. Apport en fer :

L'absorption digestive du fer est faible chez les patients urémiques. Il existe une perte obligatoire de fer au cours de l'hémodialyse.

L'apport en fer vise à atteindre les objectifs suivants :

- Une ferritinémie supérieure à 100µg/l
- Une saturation de la transferrine supérieure à 20%
- Un pourcentage de globule rouge hypochrome < à 6%
- Une concentration en hémoglobine des réticulocytes >à 29pg/cellule.

Tous les patients dialysés ayant une anémie traitée par l'ASE doivent recevoir une supplémentation martiale pour atteindre les cibles d'hémoglobine. La voie intra veineuse est la voie optimale chez les patients en hémodialyse. La dose optimale de fer est de 25 à 150 mg/semaine.

L'administration du fer est arrêtée lorsque la ferritinémie est supérieur à 500µg/l.

Chapitre II L'anémie en cours de l'insuffisance rénale

La posologie : 100mg de vénofer dans 100cc de sérum glucosé 5%. Les règles de bonne pratique médicale européenne recommandent une ferritinémie entre 200-500µg/l et recommande une saturation de la transferrine supérieure à 20% (**AFSSPS, 2005**).

II.3.3. Traitement de l'anémie par Transfusion sanguine :

Les transfusions doivent être évitées autant que faire se peut chez les malades insuffisants rénaux chroniques et chez les patients en attente de transplantation (Risque d'allo immunisation et de VIH SIDA, inhibition de l'érythropoïèse).

Les seules indications des transfusions chez ces patients sont :

- une anémie symptomatique (asthénie, vertiges, ischémie, douleur Thoracique, tachycardie, retentissement sur l'activité physique, céphalée, Sueur froide, dyspnée douleurs thoraciques, etc...) Et un facteur de risque Associé tel que :

Le diabète, l'insuffisance cardiaque, la coronaropathie, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, le grand âge ;

Une aggravation aiguë de l'anémie par perte sanguine (hémorragie ou chirurgie), ou hémolyse. (**Diarra ,2008**).

II.3.4. Traitements adjuvants autres que le fer

- **Folates, vitamine B6, vitamine B12**

L'acide folique est une vitamine hydrosoluble épurée par l'hémodialyse. Un apport de 2 mg par semaine est suffisant pour maintenir une réserve adéquate. L'acide folique provient uniquement d'une alimentation variée, si l'apport de 60 g de protéides par jour est respecté. Des études ont montré quel apport additionnel d'acide folique n'était pas nécessaire pour l'hématopoïèse, même chez le patient hémodialysé (**Westhuy et al., 1993 ; Westhuy ,1998**).

Etant donné les avantages de l'acide folique sur la réduction de l'homocystéine, une supplémentation reste souhaitable chez l'urémique. L'acide folique permet d'augmenter la reméthylation de l'homocystéine en méthionine, avec la vitamine B12 pour coenzyme. Dans la population générale et chez les patients atteints de pathologie rénale, la concentration d'homocystéine est inversement corrélée à celle de l'acide folique (**Robinso et al, 1996**).

Cette relation reste vraie pour des concentrations en acide folique trois fois supérieures à la normale, suggérant l'utilité d'une supplémentation à fortes doses d'acide folique (**Donald et al. ,2001**). Cinq à 15 mg d'acide folique sont recommandés et permettent une réduction de 25 à 50% de la concentration en homocystéine, sans permettre toutefois sa normalisation (**Jungers et al, 1999 ; Spence et al, 1999**).

Chapitre II L'anémie en cours de l'insuffisance rénale

Les études de Jünger (**Jungers et al, 1999**) et Bostom(**Bostom et al, 1996**). Associaient à l'acide folique, de la vitamine B6 (100 mg/jour) et de la vitamine B12 (1mg/semaine) dans le même but de réduction de l'homocystéine.

Chez le patient dialysé, une dose de 15 mg/semaine comparée à une dose de 30 à 75 mg/semaine semble nécessaire et suffisante pour obtenir une réduction maximale de l'homocystéine (**Amadottir et al, 2000**).

PARTIE PRATIQUE

Chapitre I

Matériels et méthodes

I.1. Objectif :

Notre travail a été réalisé sur une période de deux mois dans le centre de néphrologie et d'hémodialyse dans la wilaya d'Ain defla. Qui a ouvert ses portes le 16.06.1998, et la première séance s'est déroulée le 20.06.1998 avec 04 générateurs seulement, actuellement 16 générateurs sont en marche.

L'objectif de notre travail scindé en deux parties :

1- Déterminer la fréquence de l'anémie chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique avant et au cours de l'hémodialyse

2- Décrire le différent type d'anémie chez les patients hémodialysés

I.2. Population de l'étude :

Il s'agit de l'ensemble des patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique terminale bénéficiant d'une épuration extra rénale périodique dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse durant la période du stage.

Avant chaque séance de dialyse, les malades prennent place devant un générateur personnel (pour éviter la contamination).

Chaque patient est ensuite pesé afin de calculer le poids éliminé selon équation appelée ultrafiltration (UF) :

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

Le poids sec correspond au poids de base chaque dialyse d'un individu (sans œdèmes ni hypertension artérielle), il est généralement établi par le néphrologue. Sa mesure est très importante afin de déterminer le volume d'eau à perdre chaque dialyse.

La prise de poids entre chaque séance se situe entre 2 et 3 kg.

La répartition du patient selon l'âge et le sexe illustrée dans le tableau I et les figures 8 et 9 respectivement

Tableau V: Répartition des patients selon l'âge

Age	Effectifs	Pourcentage (%)
[21-32[07	10.76
[32-44[21	32.30
[44-56[17	26.15
[56-68[10	15.38
[68-80[07	10.76
[80-92[03	4.61
Totale	65	100

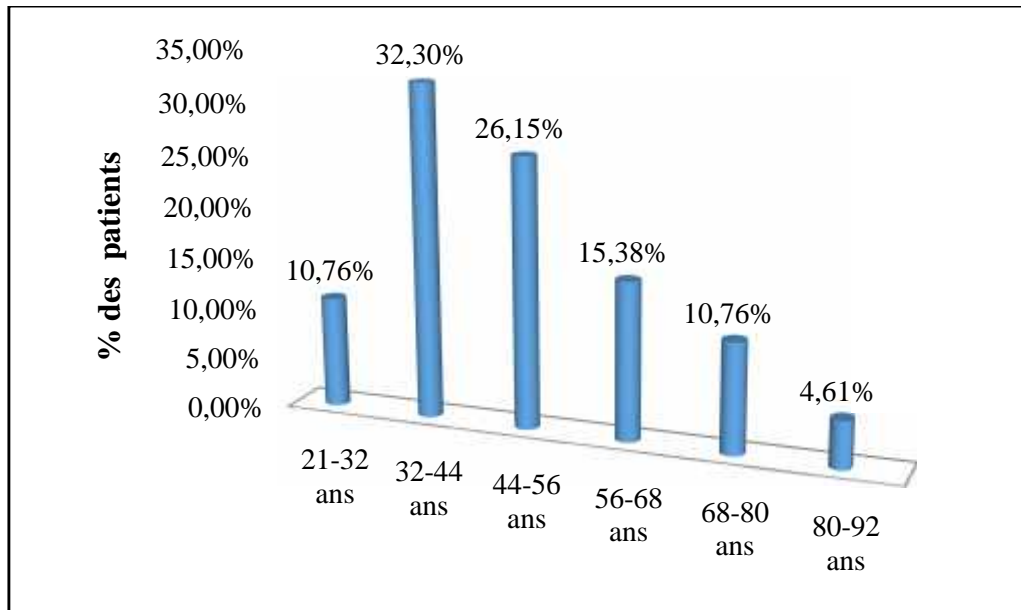


Figure 8 : Répartition des patients selon l'âge

Nous avons travaillé sur un échantillon de 65 patient hémodialysé repartis en six tranches d'âge :

32-44 : représente la plus fréquent 32.30%.

80-92 : représente le plus moins fréquent 4.61%

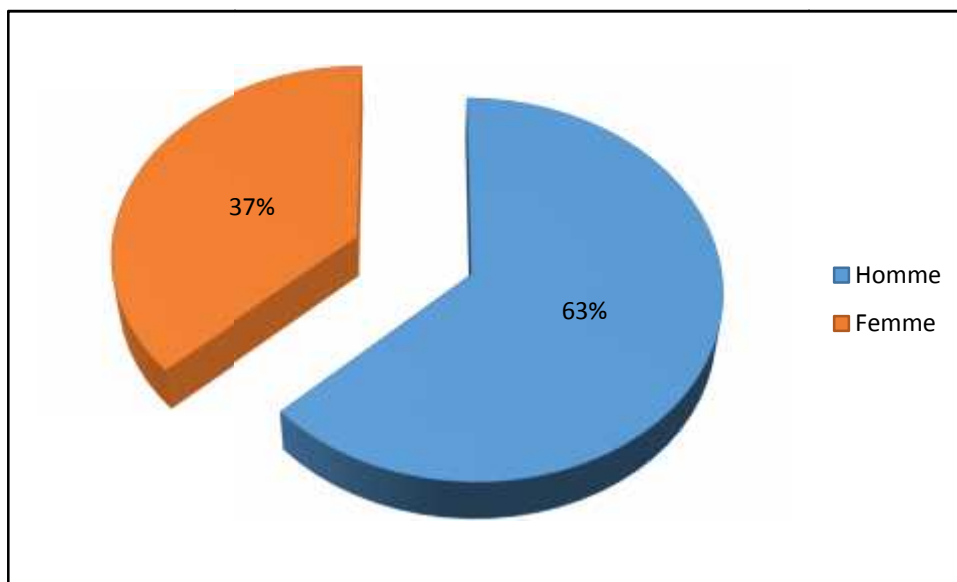


Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe

La figure 8 montré que l'insuffisance rénale chronique chez les hommes est plus fréquente (63%) par contre les femmes (37%) dans le service hémodialysée.

I.3. Unité de dialyse :

Une grande salle (salle de dialyse) séparé en 04 boxes, qui comporte, 4 autant de lits que de générateurs et un dispositif ultraviolet pour la stérilisation du hebdomadaire ; des climatiseurs et téléviseurs pour assurer un bon confort du malade ainsi que des armoires pour le rangement du consommable de dialyse.

L'unité se dispose de 17 générateurs de type **Fresenius 4008 B**.

Plus une salle d'urgence avec un seul générateur

Le service est assuré par 2 médecins spécialistes et 2 médecins généralistes, ainsi qu'un chef de service

I.4. Le générateur de dialyse :

Le circuit de dialyse qui sera placé sur le générateur (figure 10) est constitué de : la ligne artérielle indiquée par le rouge, veineuse indiquée par le bleu, le capillaire (rein artificiel ou dialyseur)

Le sérum salé. Puis on procède au rinçage le circuit par le sérum salé

(Généralement la ½ du flacon), dans Le but d'éliminer les produits de stérilisation présents dans la lumière des lignes et de les purger d'air.



Figure10 :Photographie du générateur

Après la préparation du générateur, une prise de tensions est effectuée (jamais sur le membre où se trouve la fistule), puis le matériel nécessaire à la ponction est utilisé pour

brancher le malade au générateur. Dans des conditions d'hygiène et sécurité strictes a savoir :

- 1- Vérification de l'état de la fistule artério-veineuse (FAV).
- 2- Le lavage antiseptique des mains et mettre les gants
- 3- L'installation du champ et désinfection du bras
- 4- La Pose des aiguilles dans la FAV
- 5- La fixation ces dernières avec les sparadraps
- 6- La Connexion la ligne artérielle sur l'aiguille la plus basse, mettre le débit à 100 ml/mn afin d'entraîne, tout le sang en chassant le sérum physiologique contenu dans les lignes et le dialyseur.
 - 7- L'arrêté de la pompe tout en liante la ligne à l'aiguille veineuse.
 - Lorsque le circuit devient rosé au niveau du piège à bulles veineux, on connecte la ligne à l'aiguille veineuse.
 - La pompe à sang redémarre à 100 ml/mn puis on augmente progressivement selon la prescription médicale (250 à 300 ml/mn) en surveillant le bras du patient et la pression veineuse.
 - 8- L'injection l'anticoagulant dans le circuit au niveau artériel (lovenox ou héparine).
 - 9- La fixation des lignes au bras du patient en l'installant confortablement
 - 10- Le contrôle de la pression artérielle du patient
 - 11- Fixe des alarmes sur le générateur
 - 12- Remplit le cahier de dialyse : heure, débit sang, anticoagulant, pression veineuse, uf horaire, uf total

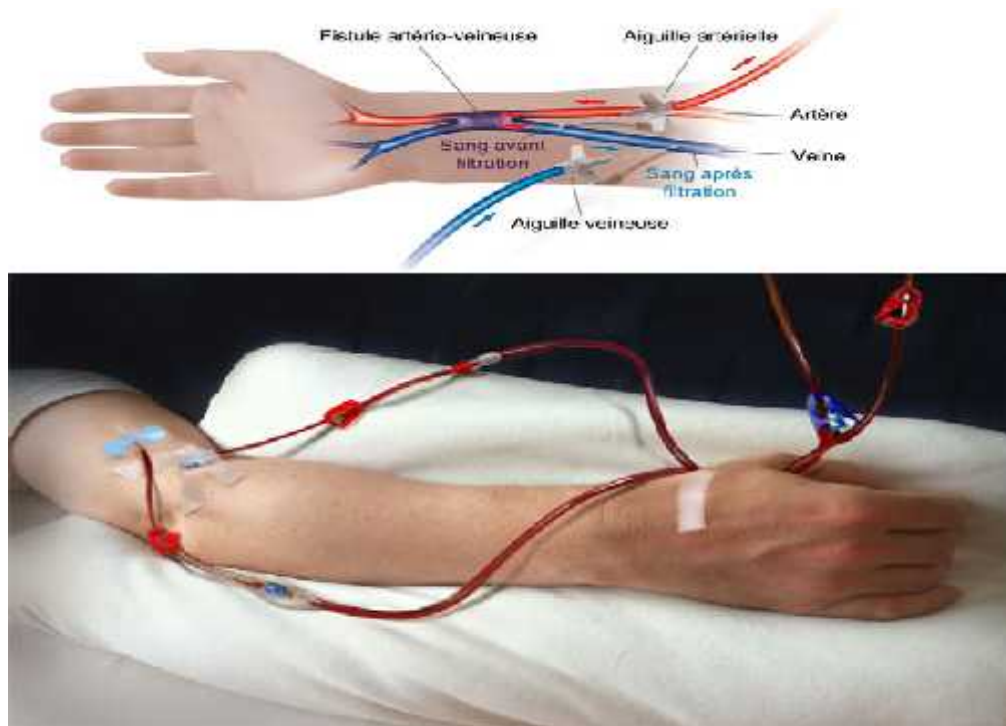


Figure 11 :Branchement du patient au dialyseur

A La dernière minute de dialyse, on peut injecter au patient par le traitement d'EPO et de fer. (Qui injecté directement voie intraveineuse dans le circuit ou sous cutané), pour le permettre sa rétention dans le corps du malade, tandis que le fer est perfuseur dans la solution de 150cc de sérum salé au début de la séance.

Lorsque le temps de dialyse est écoulé et la perte de poids atteinte, le malade est débranché au générateur puis une restitution du sang du patient est effectuée 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 chaque malade, il faut désinfecter le générateur par le produit chimique et thermique spéciale.

I.5.Etude analytique :

Les patients dialysés ayant bénéficiés d'une numération formule sanguine, d'un bilan martial (fer sérique, ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine), dans chaque 3 mois et par fois 2 mois selon l'état santé du malade.

Les bilans des patients sont classés dans un dossier médical, et dans un registre contenant les résultats d'analyse des malades dialysés du service de Néphrologie durant la période d'étude.

Nous avons collecté ces tests à la suite de doses d'EPO, fer injectable et par fois transfusion sanguine.

I.5.1. Numération érythrocytaire :

L'hémogramme (ou numération de la formule sanguine) est un examen qui donne des informations sur les éléments contenus dans le sang tels que les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes. Il permet de révéler un grand nombre de pathologie : anémie, problème de coagulation, infection virales, consommation des plaquettes

L'obtenons FNS en prenant un échantillon de sang prélevé soit avant la séance de dialyse, soit pendant le branchement de patient.

▪ Le taux des Globules Rouge « GR »

Le nombre de globule rouge chez les hommes est compris entre 4.5 et 6 million /ml et chez les femmes est entre 4 et 5.5 million/ml

▪ L'Hémoglobine « Hb »

Le taux normale de l'hémoglobine dépend de l'âge, du sexe de la personne et est exprimé en grammes par décilitre (g /dl).

) Adulte homme : 14 à 18g/dl

) Adulte femme : 12 à 16g/dl

) Nouveau-né : 17 à 22g/dl

▪ L'Hématocrite « HTC »

L'hématocrite est le pourcentage du volume des globules rouges par rapport au volume sanguin total.

La valeur normal de l'HTC varia entre 35 à 40% dans un militer de sang

▪ Le Volume Globulaire Moyen « VGM »

Le volume globulaire moyen est un paramètre sanguin renseignant sur la taille des globules rouges, exprimée en μm^3 et se calcule après la réalisation d'un hémogramme à partir de l'hématocrite et de la numération globulaire, selon la formule $\text{VGM} = \text{Hte} \times 10/\text{NG}$ (avec Ht en % et NG en millions / mm^3). Le VGM diffère par :

- Microcytose = VGM 80fl

- Macrocytose = VGM 100fl

- Normocytose = 80 VGM 100

▪ La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine « CCMH »

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH), ou concentration globulaire moyenne en hémoglobine (CGMH), est un paramètre sanguin donnant la

concentration massique moyenne d'hémoglobine contenue dans un certain volume de globule rouges .la CCMH est généralement exprimée en g/dl.

Le CCMH est définie par :

Normochromie : CCMH compris entre 32 et 36%

Hypochromie : CCMH inférieur à 32%

On a calculé le CCMH selon équation suivante :

$$\text{CCMH} = \text{Hb/Ht} \times 100$$

I.5.2. Bilan martial :

Le bilan martial est constitué par quatre paramètres : fer sérique, ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine (CST) et la transferrine. Nous nous sommes contentés d'étudier deux types de paramètre : fer sérique et ferritinémie.

1- Le fer sérique

Principe

Après rupture de la liaison fer-transferrine en présence d'acide citrique, le fer Fe³ est réduit par l'acide ascorbique en ions Fe²⁺. Les ions Fe²⁺ forment avec le 3-(2-pyridyl)-5,6-difuryl-1,2,4-triazine-disulfonate un complexe coloré.

Tableau VI :Mode opératoire :

	Dosage	Etalon	Blanc réactif
Echantillon	200µl		
Etalon		200µl	
Eau distillé			200µl
Réactif 1	1ml	1ml	1ml
Réactif 2	20µl	20µl	20µl

Z Mélanger. Incuber 5min à température ambiante.

Z Lire l'absorbance A1 à 600 nm contre le blanc réactif.

Z Mélanger. Incuber 5min à température ambiante.

Z Lire l'absorbance A2 à 600 nm (580-620) contre le blanc réactif.

Z La coloration reste stable 1 heure.

Préparation des réactifs

Les réactifs sont prêts à l'emploi

Note : La préparation peut être différente en cas d'utilisation sur appareil automatique

Concentration

A+4C° jusqu'à la date de péremption du coffret

Enchantions

Sérum ou plasma héparine non hémolysé

Stabilité du fer dans l'échantillon : 7jours a +4 C°.

Tableau VII : Les valeurs usuelles du fer

Sexe / L'unité	Hommes	Femmes
mg/l	0.70 À 1.40mg /l	0.60 à 1.30 mg/l
µ mol/l	12.5 à 25 µ mol/l	10.7 À 23.2µmol /l

Z Trajet optique 1 cm

Z Longueur d'onde 600 nm (580-620)

Z Température ambiante 30 C° 37 C°

La concentration du fer égal :

$$C_{\text{d f}} = \frac{(A_2 - A_1) \text{Dosage}}{(A_2 - A_1) \text{Etalon}} \times \text{Concentration de l'étalon}$$

Ferritine :

Le test Ferritine Access utilise une technique immuno-enzymatiques, chimioluminescente à particules magnétiques pour le dosage de la ferritine dans le sérum humain ou plasma (hépariné), à l'aide du système d'Immunoanalyse Access

I.5. Etudes statistiques :

Toutes les déterminations ont été réalisées en triple et répétées trois fois les résultats sont exprimés par la moyenne ± l'écartype.

Les résultats ont fait l'objet d'une analyse de la variance (ANOVA). Suivie d'une comparaison multiple des moyennes (test LSD) ou moyenne du logiciel stratigraphies Plus centurion XVI (Stat Point Technologies, Warren Ton, USA). Les différences sont considérées comme significatives à p 0,05.

Chapitre II

Résultats et discussion

II.1. Résultats

Cette étude est réalisée sur des dossiers des patients de nombre (65), de l'âge comprise entre 21 à 92 ans. Au niveau de service néphrologie et hémodialyse de l'EPH de Ain defla de l'année 2017.

Cette étude est effectuée sur deux paramètre (bilan martial et numérotation formule sanguin), le résultat sont classe dans un tableau de donne et représentée sous forme d'histogramme.

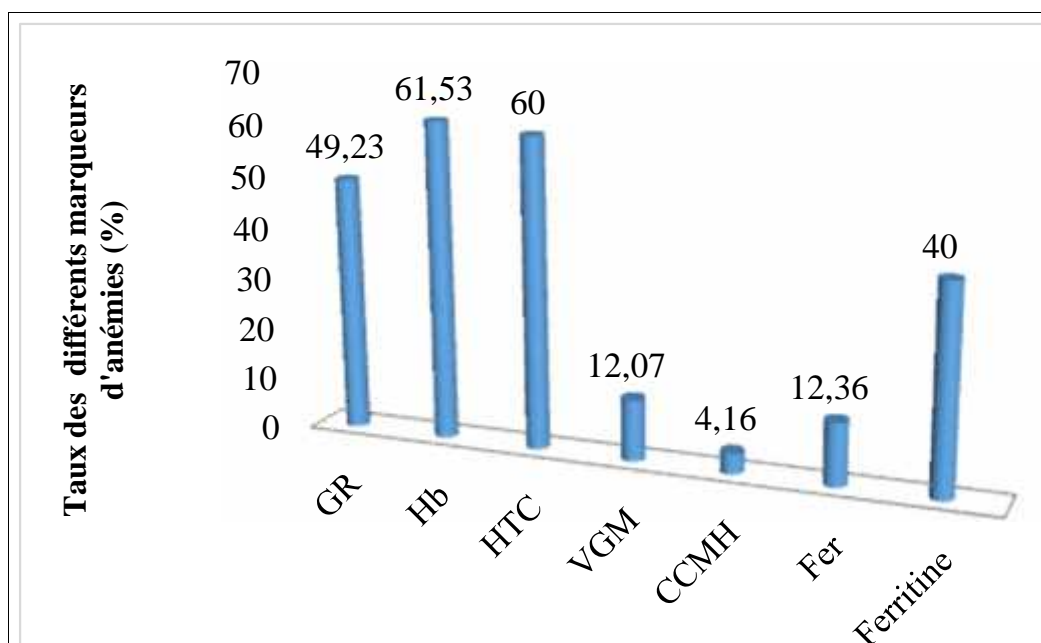


Figure 12 : Fréquence des différents paramètres de l'anémie chez les hémodialysés.

La figure 12 qui représente le taux des différents paramètres d'anémies de 65 patients (Homme et Femme) dialysé.

A partir des données on a calculé le pourcentage de différent paramètre d'anémie. Le pourcentage qui contient les valeurs n'est pas trouvée dans un intervalle normaux, montre que le taux de globule rouge 49.23% inférieur à la normal, 61.53% d'Hb réduit de même populations ainsi que le taux de l'hématocrite élevé et VGM et CCMH très bas (inférieur à la normale), en plus le bilan martial en a fait dossé le fer sérique 12.36% à partir de 53 malade et le dosage de la ferritine 40% à partir de 29 malade.

A partir de tous les données on peut conclure le type de l'anémie chez les malades étudiés normocytose par ce que le taux de VGM réduit (12,07%) et normochrome (4,16% de CCMH réduit). Ferriprivative carence en fer et ferritine élevée.

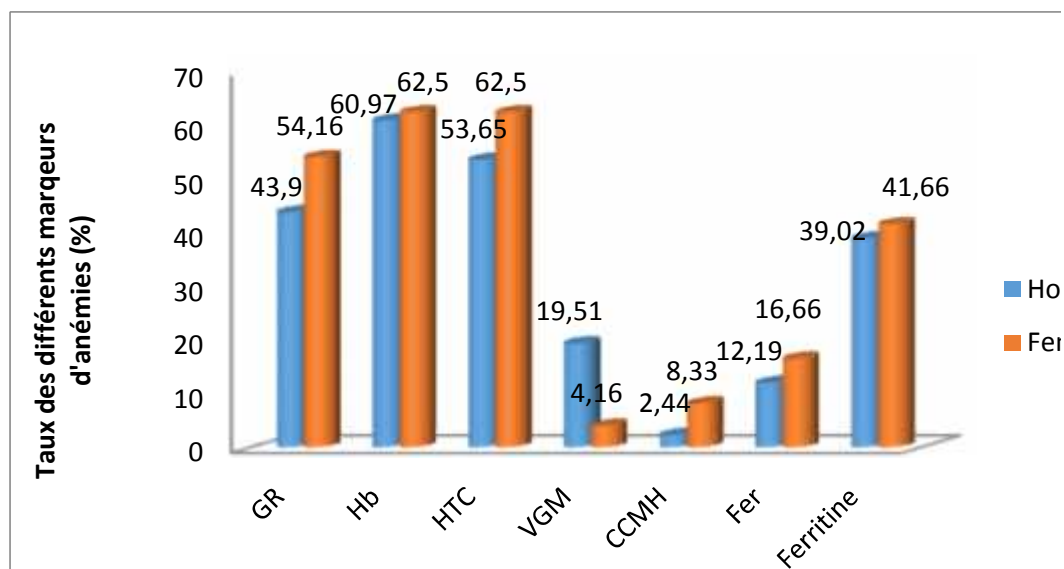


Figure 13 : Fréquence des différents paramètres de l'anémie chez les hémodialysés selon le sexe.

La répartition de l'anémie entre homme et femme n'est pas toujours égale selon la figure 13 en observé les femmes sont le plus marqué par carence le globule rouge, hématocrite, hémoglobine et CCMH ainsi que le ferritine et le fer sérique sauf le VGM carence chez les hommes par contre les femmes.

On peut dire que la fréquence de la répartition de l'anémie chez l'hémodialyse sous traitement plus important chez les femmes, cela peut être justifié par 12,19%, cela peut être justifié par les pertes sanguines mensuelles trouvées chez les femmes (50% de la population féminine n'est pas ménopausées).

Dans les observations suivantes, nous nous sommes appuyés sur le LSD. la valeur P pour chaque paramètre d'anémie de dialyse pendant le traitement pour les deux sexes de comparer les moyennes qui nous conduiraient à traiter chaque maladie séparément.

Pour tous les paramètres analysés aucune différences significative ($p < 0,05$) notée.

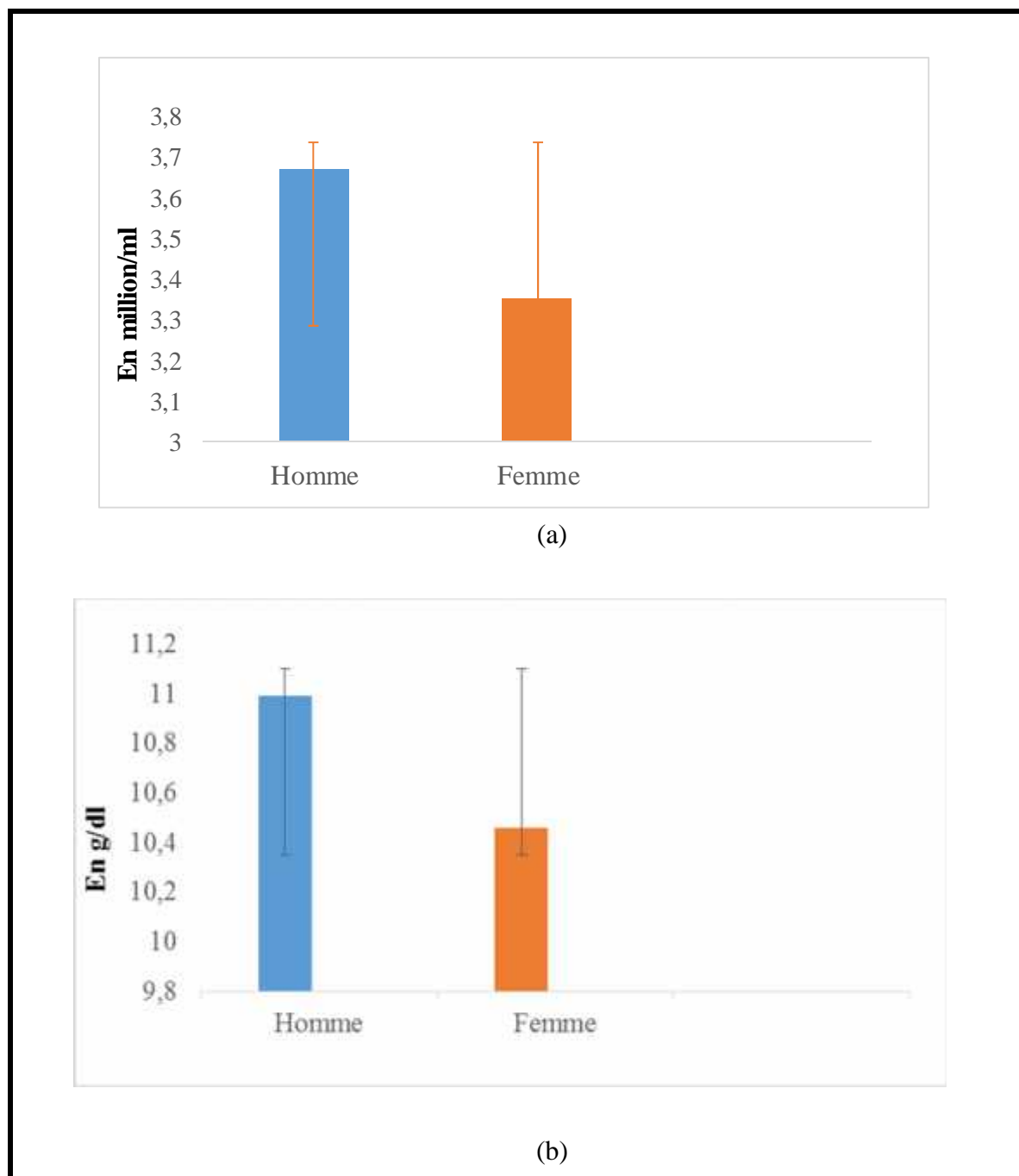


Figure 14 : Variation de globules rouges et de l'hémoglobine chez les patients IRC selon le sexe.

Selon le figuier 14 (a) les globules rouges sont en-dessous de la normale (million chez les deux sexes).

Ces résultats n'affichent aucune différence significative ($P=0,22$)

Nous avons également noté que cette différence chez les femmes par rapport à marqueur de l'hémoglobine, bien qui il y avait un moyenne inférieure à la moyenne normale (11-12g/dl) pour tout femme et homme(b).

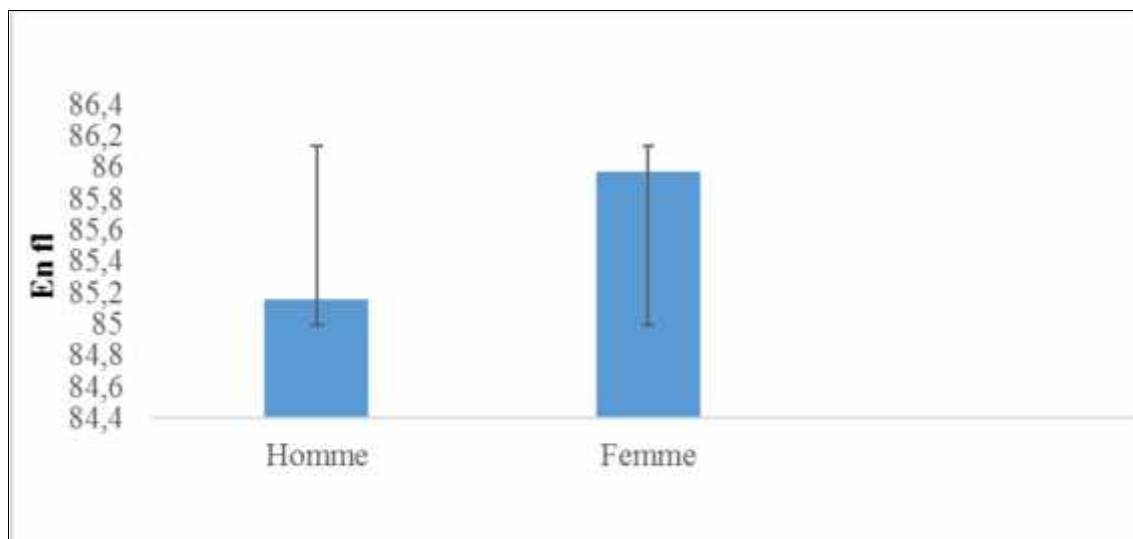


Figure 15 : Variation du volume globulaire moyen (VGM) chez les patients IRC selon le sexe

La figure 15 montre que les teneurs de VGM centrent dans l'intervalle (80-100fl) chez les deux sexes et qu'il n'y a pas différence significative, c'est-à-dire il, y a une normocytaire chez les majorités des patients.

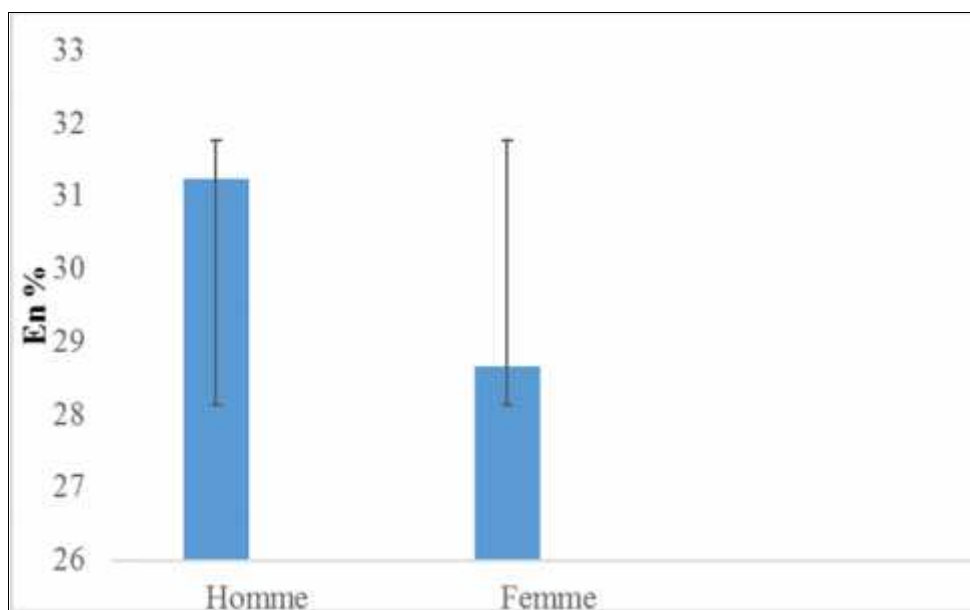


Figure 16 : Variation de l'hématocrite chez les patients IRC selon le sexe

Notez que la valeur de l'hématocrite est inférieure à la normale chez les deux sexes : femmes 28,66 et homme 31,23 cette diminution chez la femme est liée directement à la réduction du taux de GR chez la femme ou le taux été normal chez l'homme. ($p = 0,21$).

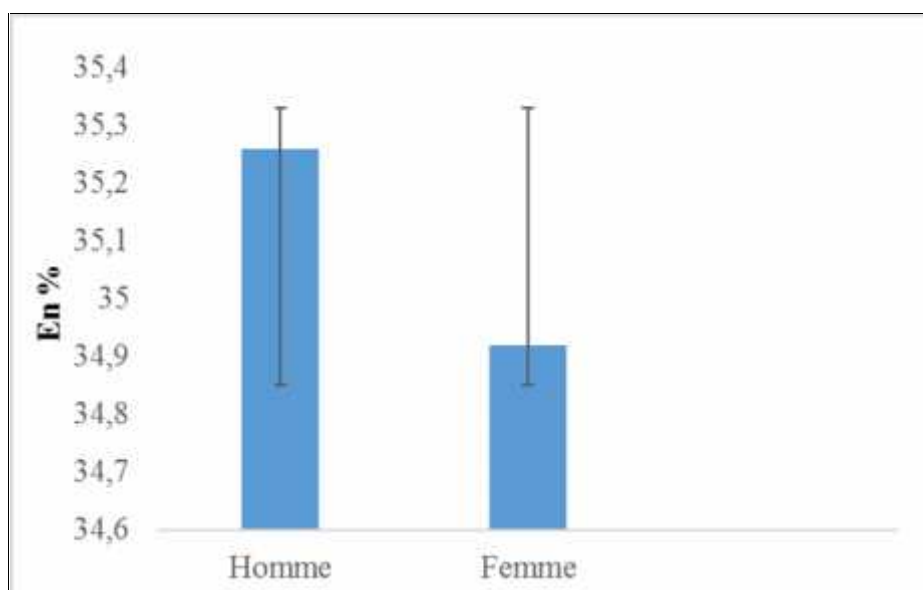


Figure 17 : Variation de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) chez les patients IRC selon le sexe.

La diminution du taux de CCMH révélatrice normochrome, et c'est le plus fréquent chez les femmes dialysée $34,92 \pm 1,85$, ce paramètre qui évolue directement avec HB et contrairement avec HCT.

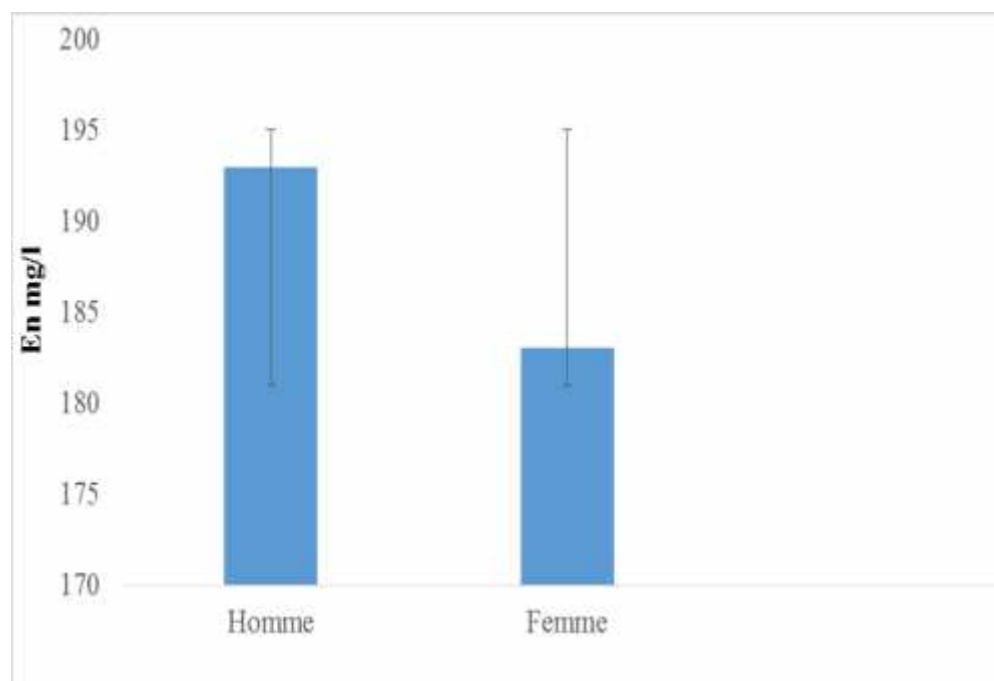


Figure 18 : Variation du fer sérique chez les patients IRC selon le sexe.

La figure 18 montre que le taux du fer sérique est beaucoup plus élevé chez les hommes ($193,01 \pm 243,2$) que chez les femmes ($183,07 \pm 220,64$) mais ces résultats ne sont pas significativement différents ($P = 0,88$).

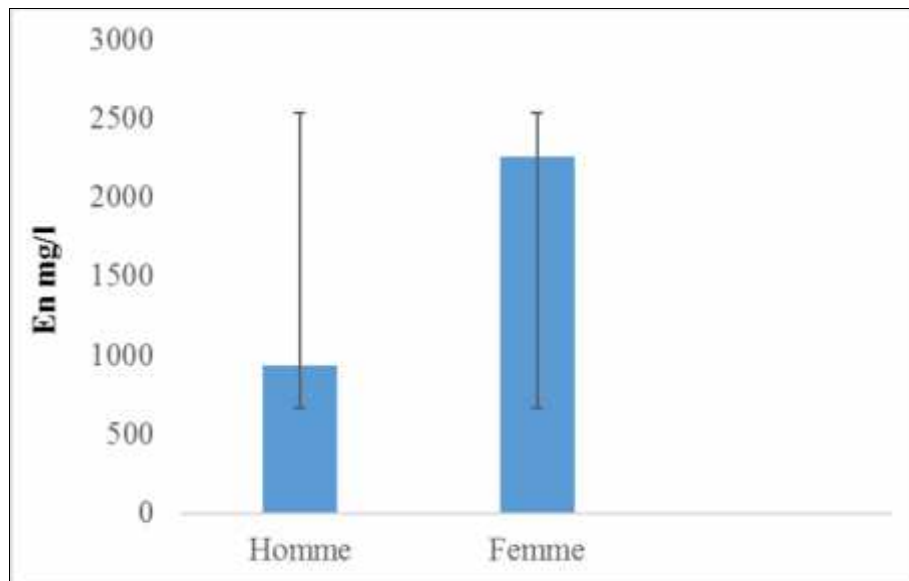


Figure 19 : Variation de la ferritinémie chez les patients IRC selon le sexe.

Selon le figure 19 la ferritinémie est beaucoup plus élevée chez les deux sexes mais sans différent significative ($P = 0,21$).

Discussion :

A partir d'une population d'étude composée de 65 patients hémodialysées, on peut dire que le type **d'anémie** présent dans cette étude est normocytaire (taux réduit de GR, Hb, HTC), normochrome (CCMH dans une valeur normal 12.07%), et ferriprive (**carence** en fer et ferritine élevée) avec présence d'un traitement systématique.

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**).

L'anémie de l'IRC est une anémie normochrome normocytaire arégénérative, en absence de tout facteur aggravant.

Au cours de la dialyse, 79,12% des patients avaient un taux d'Hb < 10g/dl dont 6,3% de cas d'anémie sévère (taux d'Hb < 6 g/dl). La moyenne du taux d'Hb a été de 8,01g/dl avec des extrêmes de 5,3 et 11g/dl. (**Diallo, 2001**).

L'évolution a été marquée par une légère élévation(0,12) de la moyenne du taux d'Hb (8,01g/dl au cours de la dialyse à 9,2g/dl au cours du traitement).

Les cibles d'hémoglobinémie recommandées ici ne sont définies que pour les malades ayant une maladie rénale chronique et devant être traités par un ASE (**AFSSPS. ,2005**).

Au début du traitement 16 patients ont bénéficié du traitement par l'EPO (4000ui/semaine) quel que soit le poids du patient. Parmi ceux-ci, 3 patients ont reçu cette dose pendant 15 semaines, 8 patients pendant 12 semaines et 5 ont reçu le produit pendant une période inférieure à 12 semaines. L'augmentation du taux d'Hb des patients sous EPO à dose efficace (60UI/kg/semaine) est d'1g/dl/mois (**AFSSPS. ,2005**).

Une anémie par carence martiale : se traduit par un taux d'Hb inférieur à 13g/dl chez l'homme, les patients dialysés ayant bénéficiés d'une numération formule sanguine et d'un bilan martial (fer sérique, ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine).

L'absorption digestive du fer est faible chez les patients urémiques. Il existe une perte obligatoire de fer au cours de l'hémodialyse.

Tous les patients dialysés ayant une anémie traitée par l'ASE doivent recevoir une supplémentation martiale pour atteindre les cibles d'hémoglobine.

La voie intra veineuse est la voie optimale chez les patients en hémodialyse. La dose optimale de fer est de 25 à 150 mg/semaine.

L'administration du fer est arrêtée lorsque la ferritinémie est supérieur à 500 µg/l.

La posologie : 100 mg de Vénofer dans 100 cc de sérum glucosé 5%. Les règles de bonne pratique médicale Européenne recommandent une ferritinémie entre 200- 500 µg/l et recommande une saturation de la transferrine supérieure à 20% (**AFSSPS., 2005**).

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 sanguines digestives (0,5 ml/j), 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**).

Conclusion

Conclusion

Conclusion :

A partir de cette étude, on conclue constate une évolution de la prise en charge de l'anémie chez les patients hémodialysés au niveau EPH Ain defla.

L'observation la plus marquante était de voir que la forme d'anémie la plus répandue dans notre population est 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 les indicateurs de réserve en fer étaient en déséquilibre. Les résultats de deux mois ont révélés que les taux d'hémoglobines se trouvaient fréquemment en-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.

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.

Perspectives :

- ❖ Régime alimentaire riche en fer exemple lentille
- ❖ Effectuer des analyses périodiques régulières
- ❖ Les analyses hormonales
- ❖ Améliorée sibilation

Annexes

Annexe 01

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 (Nbre/mm ³)	HB(g/dl)	HTC(%)	VGM	CCMH	Fer sérique (µg/dl)	Ferritinémie (ng/ml)	EPO (UI/Kg/semaine)	Fer(mg)	Transfusion
F1	52	2.43	7.7	21.1	86.7	36.6	179	/	8000	100	/
F2	51	3.20	10	28	87.4	35.3	166	722.313	6000	100	/
F3	41	4.02	11.8	34.3	85.4	34.4	/	1111.55	2000	100	/
F4	36	3.23	11	31.5	97.6	34.9	33	/	2000	/	/
F5	33	3.87	13.2	36.6	94.6	36.2	99	2505.31	2000	/	/
F6	60	3.64	11.8	32.3	88.7	36.5	72	/	2000	100	/
F7	99	3.36	10.5	29.7	88.4	35.3	57	/	4000	100	/
F8	68	2.62	8.3	24.2	92.3	34.4	/	/	6000	100	/
F9	77	2.60	8.3	23	88.3	36.4	63	697.615	6000	100	/
F10	45	2.55	7.5	21.2	83	34	87.47	/	8000	100	/
F11	42	2.84	7.9	24	81	30	400	/	8000	100	/
F12	85	2.53	8.4	22.7	89.6	37.1	/	1099.25	6000	100	/
F13	64	2.83	8.3	23.3	82.4	35.6	75	/	6000	100	/
F14	45	2.80	9.8	25.6	80	31	98	/	4000	100	/
F15	34	5.94	18.2	33.2	89.7	34.2	60	600.062	/	/	/
F16	50	2.56	8.6	24.2	82	34	378	2392.77	6000	100	/
F17	37	3.96	13	36.3	91.4	35.8	140	/	2000	100	/
F18	50	3.15	9.8	28.2	89.4	34.9	133	11124.48	4000	100	/
F19	33	4.88	15.3	42.7	87.3	35.1	155	/	/	/	/
F20	32	3.67	11.6	33.2	80	35	490	1181.12	2000	100	/
F21	31	2.96	9.6	27.3	92.1	35.2	23	/	4000	100	/
F22	33	3.37	10.4	28.9	85.6	36.1	/	/	6000	100	/
F23	34	2.90	8.3	23.2	80.1	36.1	/	/	6000	100	/
F24	34	3.67	11.6	33.2	60.5	37	940	1181.12	4000	100	/

Annexe 02

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(Nbre/mm ³)	HB(g/dl)	HTC(%)	VGM	CCMH	Fersérique (µg/dl)	Ferritinémie (ng/ml)	EPO (UI/Kg/semaine)	Fer(mg)	Transfusion
H1	51	4,20	12,6	36,2	86,1	34,8	86	132,19	2000	/	/
H2	46	6,89	20,6	59,4	86,1	34,6	160	/	/	/	/
H3	36	3,61	11,2	31,5	87,6	35,3	85	/	2000	/	/
H4	47	3,13	9,7	28	89,4	34,7	170	/	4000	100	/
H5	76	3,89	11,4	33,3	85,5	34,3	95,02	577,453	2000	/	/
H6	21	3,09	8,7	24,9	80,6	35,2	77	/	4000	100	/
H7	56	4,02	11,7	31	81,6	35,4	93	1527,82	2000	/	/
H8	78	2,69	8,1	22,1	81,7	36,9	69	/	4000	100	/
H9	69	3,56	11,8	34,3	96,5	34,4	72	334,133	2000	/	/
H10	53	3,67	11,6	33	90	35,2	/	/	2000	/	/
H11	50	3,94	10,8	31,7	80,4	34,1	60	/	4000	100	/
H12	71	3,26	9,8	27,7	85	35,5	/	/	4000	100	/
H13	32	3,13	10,6	28,9	92,1	36,6	740	980,849	4000	100	/
H14	34	4,58	13,6	38,8	84,6	35,2	208	2891,37	2000	100	/
H15	25	3,09	9,1	25,7	83,2	35,6	156	502,139	4000	/	/
H16	42	5,2	15,9	45,4	86,1	35	960	/	/	/	/
H17	63	3,18	11,1	30,7	96,2	36,6	122	/	2000	/	/
H18	75	2,33	7,1	19,3	82,9	36,9	81	/	6000	100	/
H19	54	3,01	8,2	23,3	77,5	35,3	100	932,114	6000	100	/
H20	58	4,62	11,1	33,3	70,7	33,5	52	346,425	2000	/	/
H21	23	3,28	10,5	29,4	89,7	35,7	440	1146,36	4000	100	/
H22	28	2,90	7,9	21,9	75,5	36,4	39	957,533	6000	100	/
H23	35	3,32	10,6	31,5	93,1	33,7	450	2453,33	4000	100	/
H24	46	3,47	10,1	28,4	81,8	35,7	39	/	4000	100	/
H25	54	3,65	10	28,4	77,7	35,4	70	/	4000	100	/
H26	57	3,20	11,1	31,2	97,5	35,4	/	1055,51	4000	/	/
H27	63	3,11	9,1	25,8	83,1	35,3	52	/	2000	100	/
H28	52	2,43	7,7	21,1	86,7	36,6	179	/	4000	100	/
H29	27	2,61	8,2	22,3	89,3	37,3	149	497,326	6000	100	/
H30	34	2,80	9,3	26,3	94	35,3	/	/	4000	100	/
H31	42	3,65	12,2	33,3	81,8	36,6	/	/	2000	/	/
H32	53	3,16	9,7	26,3	83	36,8	56	584,987	4000	100	/
H33	31	3,56	10,7	29,5	82,9	36,1	149	878,884	4000	100	/
H34	92	2,96	10,1	28,3	95,5	35,6	171	578,26	4000	100	/
H35	78	4,26	12,6	35,4	83,2	35,7	158	/	2000	/	/
H36	38	3,49	8,5	22,5	64,4	38	103	183,9	6000	100	/
H37	42	2,78	7,3	22,3	80	25	/	102	6000	100	/
H38	50	3,38	8,5	25	73,9	34,3	194	/	6000	100	/
H39	38	4,08	11	31,3	76,6	35,2	/	/	2000	/	/
H40	60	3,70	11,9	33,9	64,5	38	240	/	2000	/	/
H41	67	3,36	8,6	25,7	83,1	35,5	/	/	6000	100	/

Annexe 03

Les réactifs

Réactifs	Composants
Réactifs réducteur	Acide citriques 150 mmol/l Acide ascorbique 150 mmol/l
Chromogène	Ferrozine 40mmol/l
Etalon	Fer 2mg/l

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- 01. Ader JL, Carré F, Dinh-Xuan AT, Duclos M, Kubis N, Mercier J. et al.** Physiologie rénale. In : Physiologie.- 2ème Edition. Paris : Masson, 2003.- P 181, Pp 190-191, Pp 182-229.
- 02. Agence Nationale d'Accréditation Etd'Evaluation En Santé.** Diagnostic De L'insuffisance Rénale Chronique Chez L'adulte. Paris : ANAES, 2002.
- 03. Agence Française De Sécurité Sanitaire Des Produits De Santé, Mai 2005.** Traitement De L'anémie Au Cours De L'insuffisance Rénale Chronique Argumentaire
- 04. Arnadottir M, Gudnason V, Hultberg B.** Treatment with Different Doses of Folic Acid in Haemodialysis Patients: Effects on Folate Distribution and Aminothiols Concentrations. *Nephrol Dial Transplant* 2000 ; 15: 524-8.
- 05. Barjon P.** L'insuffisance Rénale Chronique. *Néphrologie*, 1991, 8, 179-212.
- 06. Baghdali F.Y., Haddoum F.** Hémodialyse : Principes Généraux. Avril 2011
- 07. Ben Khalil Fatima.** (1984) ; Méthodes D'exploration Biologique La Fonction Glomérulaire Rénale : Etat De L'art.
- 08. Boulahia Y.** Ur2mie Terminale Traitée Chez L'adulte Dans La Wilaya d'Alger De 2006 A 2008. Thèse De Doctorat En Sciences Médicales. Faculté De Médecine d'Alger 2009
- 09. Broyer M.** Hormone De Croissance et Retard De Croissance Dans L'insuffisance Rénale Chronique De L'enfant. *Néphrologie* .1990; 11: 241-242.
- 10. Branger B, Deschodt G, Oules R et Ramperz P.** Vivre En Dialyse. SIMEP Paris. 1989. P10
- 11. Bostom AG, Shemin D, Lapane KL, Hume AL, Yoburn D, Nadeau MR, Bendich A, Selhub J, Rosenberg IH.** High Dose-B-Vitamin Treatment of Hyperhomocysteinemia in Dialysis Patients. *Kidney Int* 1996 ; 49: 147-52.
- 12. Camps-Pradier E.,** S'entraîner En Urologie-Néphrologie., Janvier 2007. P(25). ; P [1-84].
- 13. Camps-Pradier E.,** S'entraîner En Urologie-Néphrologie., Janvier 2007 ; P [1-84]
- 14. Coresh J., Byrd- Holtd, Astor Bc, et al. (2005).** Chronic kidney disease awareness, Prevalence, And Trends among U.S. Adults, 1999 To 2000. *J Am Soc Nephrol*. 16 : 180-8.

Références bibliographiques

15. **Daroux M, Gaxatte C, Puisieux F, Corman B, Boulanger E** Vieillesse Rénale : Facteurs De Risque et Néphroprotection Presse Med. 2009 ; 38: 1667–1679.
16. **Diarra Moussa.** Indication De La Transfusion Sanguine Au Cours De L'insuffisance Rénale Chronique Dans Le Service De Néphrologie et D'hémodialyse Du CHU Du Point G.Th De Méd Bamako FMPOS 2008 ; 55p ; N°447 08-M-447.
17. **Diallo M.** Le traitement de l'anémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique aux stades de pré dialyse et de dialyse dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G. Thèse médecine : Bamako, 2001.84 P. 395. 01-M-95.
18. **Florian Combaz.** (1987) ; De L'insuffisance Rénale Chronique A La Dialyse Rôle Pharmacien D'officine Dans L'accompagnement Du Patient Dialysé.
19. **Florian Combaz.** (2011) ; De L'insuffisance Rénale Chronique A La Dialyse Rôle Du Pharmacien D'officine Dans L'accompagnement Du Patient Dialysé.
20. **Fries D., Druet P.,** (1992). Maladies Rénales. HARMANN. P 356, 404,414
21. **Gougoux A.** Physiologie Des Reins et Des Liquides Corporels Québec, Multimondes, 2005.
22. **Godin-Ribuot D.** Le Néphron et La Circulation Rénale [Http://Umvf.Biomedicale.Univ-Paris5.Fr/Wiki/Docvideos/Grenoble_1011/Godin_Ribuot_Diane/Godin_Ribuot_Diane_P03/Godin_Ribuot_Diane_P03.Pdf](http://Umvf.Biomedicale.Univ-Paris5.Fr/Wiki/Docvideos/Grenoble_1011/Godin_Ribuot_Diane/Godin_Ribuot_Diane_P03/Godin_Ribuot_Diane_P03.Pdf) Consultée Le 22 Février 2011.
23. **Gunning ME, Ingelfinger JR, King AJ, Brenner BM.** Vasoactive Peptides And The kidney. In: Brenner BM Ed. The Kidney. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 627-712.
24. **Go A, Chertow G, Fan D, et al.**
Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. *N Engl J Med*, 2004, **351**, 1296-1305.
25. **HAS** Maladie Rénale Chronique De L'adulte Http : //Www.Has-Sante.Fr, Guide Du Parcours De Soins, Février 2012
26. **Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT.** Hospital-Acquired Renal insufficiency: A Prospective Study. *Am J Med* 1983; 74: 243-8.
27. **Hoste EA, Lameire NH, Vanholder RC, Benoit DD, Decruyenaere JM, Colardyn FA.** Acute Renal Failure in Patients with Sepsis in a Surgical ICU : Predictive Factors, Incidence, Comorbidity, And Outcome. *J Am Soc Nephrol* 2003 ; 14: 1022-30.
28. **Ineke LA1, Astor BC2, Fox CH3, Isa Kova T4, Lasha JP5, Peralta CA6 et al.**
KDOQI US Commentry on the 2012 KDIGO Clinicat Practice Guideline for the Evaluation and Management of CKD. *Am J Kidney Dis* 2014; 63(5):713-35.

Références bibliographiques

29. **Jean Bernard, Jean-Paul Lévy et Bruno Varet.** Abrégé D'hématologie- Paris : Masson, 1998.-9ed ; 352p .21cm. 616.15BER.
30. **Joly D.**, (2002). Néphrologie, 3eme Ed., Vernazobre-Grego. P 186-189, 212,228
31. **Jungers P, Joly D, Man N.K, Legendre C.** L'insuffisance Rénale Chronique, Prévention et Traitement Paris, Lavoisier, 2011
32. **Jungers P, Man NK et Legendre C.** L'insuffisance Rénale Chronique : Prévention et Traitement. 3e Ed. Flammarion, 2004. Paris
33. **Legendre C.,Joly D.**, (1999). Néphrologie Urologie En 28Questions. P 116.P [1-216].
34. **Legendre C et Joly D.**, Insuffisance Rénale Chronique – Etiologie Physiopathologie - Diagnostic - Principes Du Traitement, (2001).
35. **Lefin.** Les Traitements De Suppléance De L'insuffisance Rénale Chronique : Pour Un Choix Eclairé. Liège. 2011
36. **Marieb E., Hoehn K.** Anatomie et Physiologie Humaines Paris, Paerson, 2010.
37. **Marieb E., Lachaine R.** Biologie Humaine : Principes D'anatomie et De Physiologie Paris, Paerson, 2008. .
38. **Maurizi-Balzan J., Zaoui P.**, Insuffisance Rénale Chronique (253). Corpus Médical – Faculté De Médecine De Grenoble. (2004
39. **Maschio G, Oldrizzi L.** Progression Of Renal Disease Kidney Int 2000 ; Issue 75 : S1-S76.
40. **Meur Y., Lagarde C., Charmes J.P., Benevent D., Leroux-Robert C.** L'insuffisance Rénale Chronique : Du Diagnostic A La Dialyse Vélizy-Villacoulay, Doin Initiatives Santé, 1998.
41. **Mann N.M, M. Touam, P. Jungers.** L'hémodialyse De Suppléance 2003, 1-5 ; 131-138.
42. **Maurizi-Balzan J, Zaoui P.**Insuffisance Rénale Chronique (253). Corpus Médical – Faculté De Médecine De Grenoble. 2004.
43. **Mc Donald SP, Whiting MJ, Tallis GA, Barbara JA.** Relationships between Homocysteine and Related Amino Acids in Chronic Hemodialysis Patients.Clin Nephrol2001 ; 55: 465-70.
44. **Moonen M et Warling X.** Quelles Méthodes De Suppléance Au Stade De L'insuffisance Rénale Chronique Terminale ? Rev Med Liège 2009 ; 64 (2) : 90-9590.

Références bibliographiques

45. **Morgan Roupret et Matthieu Peycelon.**, Urologie Néphrologie, Janvier 2008, P(40) .P [1-160].
46. **Moonen M, Fraipont V, Radermacher L, Masset C, Firre E, Warling X.** L'insuffisance Rénale Aiguë : Du Concept A La Pratique. Néphrologie &Thérapeutique 7 (2011) 172-177.
47. **Morgan Roupret et Matthieu Peycelon.**, Urologie Néphrologie, Janvier 2008, P(40) .P [1-160].
48. **Netter F H, M D** : Atlas D'anatomie Humaine. 2^{ème}Edition. (2012)
49. **Nationalkidneyfoundation.K/Doqclinicalpracticeguidelinesforchronickidneydis ease:** Evaluation, Classification, and Stratification. Am J Kidney Dis 2002 ; 39 :S1–266.
50. **Perrouin-Verbe Marie-Aimée, Véronique Phé, Morgan Rouprêt:** Ouvrage national du Collège universitaire des enseignants de néphrologie, **2014**
51. **Philippe Brunet, Lucile Mercadal.**, L'anémie En Dialyse – V1 - Nov. 2016
52. **Querin S. ; Valiquette L.,** (2000). Physiopathologie Des Maladies Du Rein et Des Voies Urinaires. Edisem Inc. Pp3-6, 24,103-116
53. **Rayane T.** Optimisation Du Traitement De L'insuffisance Rénale Chronique Terminale. Urgences Médicales, Spéciales Néphrologie Dialyse Transplantation Rénale, 2009 ; 23-24.
54. **Rostoker G., Colombel M.,** (1997). Uro-Néphrologie Tome1 Néphrologie. P 18, 181-183, 193
55. **Robinson K, Gupta A, DennisV, Arheart K, Chaudhary D, Green R, Vigo P, May etal, Selhub J, Kutner M,** Jacobsen DW. HyperhomocysteinemiaConfErs an Independent IncreasedRisk of Atherosclerosis in End-Stage
56. **Renal Disease and Is Closely Linked To Plasma F Olate and Pyridoxine Concentrations.** Circulation 1996; 94: 2743-8.
57. **Simon P., Ang K.S., Charasse C., Le Cacheux P.,** (1999). Abrégés En Dialyse Rénale. MASSON Paris. P5
58. **Simon P.** L'insuffisance Rénale : Prévention et Traitements Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson, 2007
59. **Spence JD, Cordy P, Kortas C, Freeman D.** Effect Of Usual Doses Of F OlateSupplementation On Elevated Plasma Homocyst(E)Ine In Hemodialysis Patients: No DifferenceBetween1 And 5 Mg Daily. Am J Nephrol1999; 19: 405-10.

Références bibliographiques

60. Spivak JL. Anemia in the Elderly. Time for New Blood in Old Vessels. *ArchIntern Med* 2005 ; 165:2187-9.

61. Vincent Bourquin, Pierre-Yves Martin.

Insuffisance Rénale Chronique : Prise En Charge. *Forum Med Suisse* 2006;6:794-803.

62. Westhuy Zen J, Matherson K, Tracey R, Fleming SJ. Effect of Withdrawal of Folic Acid Supplémentation in Maintenance Hémodialysais Patients. *ClinNephrol* 1993; 40: 96-9.

Résumé

L'anémie est une anomalie de la formule sanguine qui se traduit par une diminution de l'hémoglobine, des globules rouges et de l'hématocrite chez les patients hémodialysés.

Le traitement de l'anémie qui basée sur l'EPO et le fer généralement. La correction de l'anémie grâce aux analyse biologique périodique et régulier qui donné une idée sur l'état du carence (carence en fer, déficit en vitamine B12 et vitamine B6, et inflammation).

Evaluer la prise en charge de l'anémie chez les patients insuffisants rénaux chroniques en hémodialyse chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse d'EPH Ain defla de 65 patients.

✓ Déterminer la fréquence de l'anémie chez les patients insuffisants rénaux chroniques avant et au cours de l'hémodialyse chronique.

✓ Décrire les différents types d'anémies chez les patients hémodialysés et 4,16% ont une anémie normochromes, Les femmes en étant touchées plus que les hommes.

Les résultats obtenus montré que 12,07% présentent une anémie normocytaires

Au cours de l'étude le traitement avait été effectué chez 65 patients. La tranche d'âge compris entre 32-44 ans et était la plus représentés 32,30% et entre 80-92 est un moins représenté 4,61%

Nombreux paramètres érythrocytaires (GR, Hb, HTE, VGM et le CMH) et indicateurs de réserve en fer étaient en déséquilibre. Les résultats périodiques propriété par le taux d'hémoglobine généralement se trouvaient fréquemment au-dessous de la normale et rarement en état d'équilibre. Ainsi que le bilan martial (fer sérique et ferritine).

Nombreux maladie associée à l'IRCT (problème vasculaire, diabète, HTA,...).

Les mots clés : anémie, hémodialyse, insuffisance rénal chronique

Abstract

Anemia is an a normal Blood count That results in decreased hemoglobin, red blood cells, and hematocrit in hemodialysis patients.

The treatment of anemia based on EPO and iron usually. The correction of anemia through periodic and regular biologic analysis that gives an idea about the state of deficiency (iron deficiency, vitamin B12 and vitamin B6 deficiency, and inflammation).

To evaluate the management of anemia in patients with chronic renal failure in chronic hemodialysis in the EPH nephrology and hemodialysis department to Ain defla of 65 patients.

□ Determine the frequency of anemia in chronic renal failure patients before and during chronic hemodialysis.

□ Describe the different types of anemia in hemodialysis patients and 4,16% have normochromic anemia, Women being affected more than men.

The results obtained showed that 12,07% have normocytic anemia

During the study, treatment was performed for 65 patients. The age group between 32-44 years and was the most represented 32,30% and between 80-92 is the least represented 4,61%

Numerous erythrocyte parameters (GR, Hb, HTE, VGM and MHC) and iron reserve indicators were out of balance. Periodic results of hemoglobin levels generally were frequently below normal and rarely in equilibrium. As well as the martial assessment (serum iron and ferritin).

Numerous disease associated with the IRCT (vascular problem, diabetes, hypertension, ...).

Key words : Anemia, hemodialysis, chronic renal failure.

فقر الدم هو العدد الغير طبيعي للدم ينتج عن طريق نقص في الهيموغلوبين وكريات الدم الحمراء، الهيماتوكريت عند المرضى المصابين بغسيل الكلى. لقد تميزت رعاية المرضى المصابين بفقر الدم والقصور الكلوي المزمن بالعديد من أوجه التقصير في العلاج وذلك لغياب الجرعة اللازمة من مكملات الحديد، لذلك لدى العينة المدروسة، العلاج استند أساسا على التصحيح الغير مباشر لفقر الدم لذلك يجب القيام باختبار تحاليل دورية منتظمة من شأنها ان تعطي فكرة واضحة عن حالة النقص كتنقص الحديد، الالتهابات ...

وذلك قبل المباشرة بالعلاج بواسطة (EPO). لقد كشف التقييم المنجز حول 65 مريضا مصابين بفقر الدم ويعانون من القصور الكلوي في مرحلته الأخيرة على مستوى المصلحة الاستشفائية المتكلفة بأمراض الكلى وغسيل الكلوي عين الدفلى أن 32,30 من المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 32-44 سنة وهي النسبة الأكثر تمثيلا لهذه الشريحة وان 4,16 هي النسبة الأقل تمثيلا بالنسبة للمصابين الذين تتراوح أعمارهم بين 80-90 سنة، كما أظهرت النتائج أن 12,07 يعانون من فقر الدم مع وجود كريات حمراء في الحجم الطبيعي (Normocytair) (Normochromie)

و 4,16 يعانون من فقر الدم مع وجود كريات حمراء ذات اللون الطبيعي (Normochromie)

ووجد ان هذه الإصابة تمس النساء أكثر مقارنة بالرجال الذين يعانون من نقص الحديد

لقد وجد خلل في العديد من متغيرات كريات الدم الحمراء ومؤشرات احتياطي الحديد، وقد أظهرت النتائج أنها كانت في أدنى من المستوى الطبيعي ونادرا ما حققت التوازن وهذا التغيير

كان في (Hb) في كثير من الأحيان

النقص في مستويات الهيموغلوبين يؤدي الى تفاقم فقر الدم حيث جميع المتغيرات تعتمد عليه وهذا العلاج (FNS) الفردي يتناسب مع تعداد الدم الكامل (Martial bilan) ونسبة الحديد المخزن .

الكلمات الدالة: فقر الدم، غسيل الكلى، القصور الكلوي المزمن.