

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE BLIDA -1-
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE PHARMACIE**



Mémoire de fin d'étude en vue d'obtention du diplôme de docteur en
pharmacie

SOUS LE THÈME

L'anémie chez l'hémodialysé chronique

Soutenu le: 17 /07/2021

**Présenté par: BENYOUCEF Yasmine
BOUKHALFOUN Sarah**

Devant le jury:

President de jury: Dr. Chater Fahd	MAB en anesthésie et réanimation
Examinatrice: Pr. Benaziz Ouarda	Professeur en pharmacie galénique
Promotrice: Dr. Chaouchi Nadia	MAB en néphrologie



Remerciement

Tout d'abord nous remercions Allah le tout puissant qui nous a fait ouvrir les portes du savoir, qui nous a donné la force et la volonté de poursuivre nos études et d'effectuer ce travail.

Notre gratitude et reconnaissance vont spécialement à notre promotrice Dr. Chaouchi.N, maître assistante en néphrologie à l'EHS transplantation d'organes et de tissus (TOT) de BLIDA pour son encadrement et orientation et pour le temps qu'elle nous a consacré.
Nous la remercions beaucoup.

Notre sincère remerciement à Dr. Chater.F, maître assistant en anesthésie et réanimation pour avoir accepté de présider le jury.

Nous remercions également notre chère enseignante et chef de notre département à l'université de Saad Dahleb Blida 1, Pr.Benaziz.O d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Notre gratitude va également à toute l'équipe de l'unité d'hémodialyse à l'EHS transplantation d'organes et de tissu de Blida pour l'aide qu'ils nous ont apporté.

Merci également à toutes les personnes si nombreuses qui nous ont aidés de près ou de loin pour achever ce travail.





Dédicace

Je dédie ce modeste travail:

A l'être le plus cher de ma vie ma mère ALI-BOUDHAR ASSIA, et mon cher papa BENYOUCEF ABDELHALIM, pour leur patience, soutien, amour, et leurs encouragements.

A mes petits frères YOUNES et RAYANE et, à ma grand mère maternelle.

A mes copines particulièrement: SARAH ma chère binôme, SABRINA ma copine d'enfance, SAMIRA, IMENE, ASMA, NADA, MARWA, et MERIEM.

A toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail: Dr CHAOUCHI NADIA spécialiste en néphrologie, les médecins généralistes, et les infirmiers de l'unité d'hémodialyse de l'EHS TOT BLIDA.

A toute l'équipe de groupe SAIDAL MEDEA.

A toute personne malade en particulier les insuffisants rénaux chronique terminales.

A tous mes enseignants de primaire, de moyen, de lycée, et de département de pharmacie de l'université SAAD DAHLEB BLIDA.

Aux pharmaciennes d'officine: Dr FOUFA HIDAYAT et Dr BESSALEM KHALIDA et son équipe: MANEL, Mme SAMIHA, RAHIM et ABDELLAH.

Yasmine





Dédicace

A mes chères parents Boukhalfoun Mohamed et Aguenarous Souhila, pour tous leurs sacrifices, leur soutien tout au long de les études,

A mes grands Hamid Aguenarous (Allah yarahmo) qui m'a toujours soutenu et révé de me voir arriver à ce jour là, ma grand mère Zina pour ses prières pour que je réussisse tout au long de mon parcours,

A mes chères deux frères Anouar et Abdelkader,

A toute ma famille pour leur soutien,

A toutes mes chères copines de la cité universitaire Zoubida Hamadouche en particulier Ismahan, Amina, Linda, Soumeya, Imène, Lamia, Hiba, Khadidja, Hadjila...

A mes chères amis Katia Boumakhla, Dr.Chadi Youcef qui m'ont toujours aidé et encouragé durant mon chemin d'études supérieures, mes aimables amis de 1001 cuisine, collègues d'étude en particulier ma chère binome Yasmine,

A toute personne qui a contribué à la réalisation de ce modeste travail de près ou de loin notamment toute l'équipe de l'unité d'hémodialyse TOT de BLIDA, et notre chère promotrice Dr. Chaouchi.N,

A tous le personnel de SAIDAL Dar El Baida en particulier Mr. Sebbah.I.

Sarah



Liste des abréviations

ADN: Acide Désoxyribo-Nucléique.

ADPKD: Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease

AMM: Autorisation de Mise sur le Marché

APRT: Adénine Phospho-RibosylTtransférase

ASE: Agent Stimulant l'Erythropoiese

BFU: Burst Forming Unit

BFU-E: Burst Forming Unit-Erythroid

CCMH: Concentration Corpusculaire Moyenne d'Hémoglobine

ERBP: European Renal Best Practice

CFU: Colony Forming Unit

CFU-E: Colony Forming Unit-Erythroid

CRP: Protéine C Réactive

CST: Coefficient de Saturation de la Transferrine

CKD-EPI: Chronic Kidney Disease Epidimiology collaboration

DFG: Débit de Filtration Glomérulaire

DP: Dialyse Péritonéale

DPG: Di-Phospho Glycérate

EPO: Erythropoïétine

EPO-R: Récepteur d'Erythropoïétine

FAV: Fistule Artério-Véineuse

FGF23: Fibroblast Growth Factor 23

FH4: tetra Hydro Folate

GEMM: Granyloocyte-Erythrocyte-Megacaryocyte-Macrophage

GM-CSF: Granulocyte-Macrophage Colony Stimulating Factor

GR: Globule Rouge

GEM: Glomérulonéphrite Extra Membraneuse

GNEC: Glomérulo-Néphrite Extra Capillaire

GNMP: Glomérulon-Néphrite Membrano Proliférative

GNP: Glomérulo-Néphrite Primitive

HAS: Haute Autorité de Santé

HSFP: Hyalinose Segmentaire et Focale Primitive

Hb: Hémoglobine

HDD: Hémodialyse à Domicile

HDLN: Hémodialyse Longue Nocturne

HTA: Hypertension Artériel

Ht: Hématocrite

IECA: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IgA: Immunoglobuline A

IgG: Immunoglobuline G

IGF-1-: Insuline-like Growth Factor-1

IL: Interleukine

IRC: Insuffisance Rénale Chronique

IRCT: Insuffisance Rénale Chronique Terminale

IRT: Insuffisance Rénale Terminale

IV: Intra-Veineuse

JAK 2: Janus Kinase 2

KDIGO: kidney Disease Improving Global Outcomes

LGM: Lésions Glomérulaires Minimales

MBG: Membrane Basale de Glomérule

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease

MO: Microscope Optique

MRC: maladie rénale chronique

MRD: maladie rénale diabétique

NFS: Numération de Formule Sanguine

NIGA: Néphropathie à IgA

NTIC: Néphropathie Tubulo-Interstitielles Chronique

OH: Hydroxylase

OMS: Organisation Mondiale de Santé

PH: Potentiel Hydrogène

Pmp: Per Million Population

PO2: Pression Partielle d'Oxygène

PRCA: Pure Red Cell Aplasia

PTH: Parathormone

rHuEPO: Recombinant Human Erythropoietin

SCF: Stem Cell Factor

SNI: Syndrome Néphrotique Idiopathique

TCMH: Teneur Corpusculaire Moyenne d'Hémoglobine

TNF a: Tumor Necrosis Factors alpha

TSAT: Transferrin Saturation

VIH: Virus de l'Immunodéficience Humaine

VGM: Volume Globulaire Moyen

Liste des figures

Figure 1. Anatomie du rein (Desmoulière, 2020)	2
Figure 2. Structure du néphron (ressources unisciel; n.d)	3
Figure 3. Schéma récapitulatif de la physiologie du rein (Brahima degoga M; 2021).	5
Figure 4. Schéma conceptuel de la maladie rénale chronique. DFG : débit de filtration glomérulaire ; IRT: insuffisance rénale terminale ; flèches noires : risque de décès lié aux co-morbidités et aux complications de la maladie rénale chronique ; flèches gris foncé : risque de complications métaboliques et cardiovasculaires ; flèches gris clair : progression vers et dans la maladie rénale chronique ; flèches blanches : impact des co morbidités et des complications, des facteurs génétiques et des facteurs d'environnement sur la progression de la maladie rénale (Jacquelinet, 2016).	9
Figure 5. Générateur de dialyse couplé à la circulation sanguine et la circulation du dialysat (Combaz F; 2011).	17
Figure 6. lignée érythrocytaire (Moll & Davis, 2017).....	22
Figure 7. structure de l'érythropoïétine humaine (Martens F; 2018).	25
Figure 8. Régulation de l'EPO liée à l'oxygène (Dine et al., 2010).....	26
Figure 9. Représentation schématique du rôle de l'EPO dans l'érythropoïèse (Omari, S; et al, 2017).	27
Figure 10. Érythropoïèse dans les maladies rénales chroniques. Ag, antigène; EPO, érythropoïétine; Fe, fer; IFN, interféron; IL, interleukine; Globules rouges, globules rouges; TNF, facteur de nécrose tumorale (Lankhorst & Wish; 2010).	29
Figure 11. Déroulement d'une séance d'hémodialyse à l'ESH de TOT de Blida.....	49
Figure 12. Représentation graphique des patients en fonction de l'age.....	53
Figure 13. Représentation graphique des femmes en fonction de l'age.....	54
Figure 14. Représentation graphique des hommes en fonction de l'age.	55
Figure 15. Représentation graphique des patients en fonction du sexe.....	56
Figure 16. Représentation graphique des patients en fonction du poids sec.	57
Figure 17. Représentation graphique des patients selon leurs antécédents.	58
Figure 18. Représentation graphique des patients selon leurs étiologies.	59
Figure 19. Représentation graphique des patients selon les complications cardiaques.....	61
Figure 20. Représentation graphique des patients en fonction du nombre de FAV.	62
Figure 21. Représentation graphique des patients en fonction de la position actuelle de la FAV.	63
Figure 22. Représentation graphique des patients en fonction de leur tension systolique avant la séance de dialyse.....	64
Figure 23. Représentation graphique des patients en fonction de leur tension diastolique avant la séance de dialyse.	65
Figure 24. Représentation graphique des patients selon leur tension systolique après la séance de dialyse.....	66
Figure 25. Représentation graphique des patients selon leur tension diastolique après la séance de dialyse.....	67
Figure 26. Représentation graphique de la conservation de l'appétit chez les patients hémodialysés. .	68
Figure 27. Représentation graphique de l'appréciation de la surcharge chez les patients hémodialysés.	69
Figure 28. Représentation graphique de l'appréciation de l'appétit chez les patients hémodialysés.	70
Figure 29. Représentation graphique des antécédents de traitement par dialyse péritonéale.....	71
Figure 30. Représentation graphique de la variation de l'hémoglobine des 75 patients.....	72
Figure 31. Représentation graphique de la variation de l'hématocrite chez les hommes.	73
Figure 32. Représentation graphique de la variation de l'hématocrite chez les femmes.	74
Figure 33. Représentation graphique de la variation des globules rouges chez les hommes.	75
Figure 34. Représentation graphique de la variation des globules rouges chez les femmes.	76

Figure 35. Représentation graphique de la répartition des patients selon le volume globulaire moyen.	77
Figure 36. Représentation graphique de la répartition des patients selon la CCMH.	78
Figure 37. Représentation graphique de la répartition des patients selon le taux de plaquettes.	79
Figure 38. Représentation graphique de la répartition des patients selon le taux du fer sérique.	80
Figure 39. Représentation graphique de la répartition des patients selon la ferritinémie.	81
Figure 40. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de leur groupe sanguin.	82
Figure 41. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de leur système rhésus.	83
Figure 42. Représentation graphique de la répartition des patients selon la CRP.	84
Figure 43. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de leur Vs.	85
Figure 44. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de la calcémie.	86
Figure 45. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de la phosphorémie.	87
Figure 46. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de la parathormone.	88
Figure 47. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de leur ancienneté.	89
Figure 48. Représentation graphique de la répartition des patients selon le nombre de séance de dialyse.	90
Figure 49. Graphe représentant l'évolution mensuelle de la moyenne d'hémoglobine.	91
Figure 50. Graphe représentant l'évolution de la moyenne d'hématocrite sur 12 mois.	92
Figure 51. Graphe représentant l'évolution d'Hb sur une période de 12 mois des patients traités par l'EPO alpha.	92
Figure 52. Graphe représentant l'évolution de la moyenne mensuelle d'Hb des patients traités par EPO alpha et darbépoétine.	93
Figure 53. Graphe représentant l'évolution de la moyenne sur 12 mois d'Hb des patients traités par darbépoétine.	94
Figure 54. Graphe représentant de la moyenne mensuelle d'Hb et du fer chez les patients polykystiques non traités par l'EPO.	95
Figure 55. Graphe représentant la moyenne mensuelle des doses EPO alpha.	96
Figure 56. Graphe résumant l'évolution de la moyenne mensuelle d'Hb, des dose d'EPO alpha et du fer	96
Figure 57. Graphe représentant l'évolution de la moyenne mensuelle des doses alpha et darbépoétine.	97
Figure 58. Graphe résumant l'évolution sur 12 mois de la moyenne d'Hb, des doses EPO alpha et darbépoétine et du fer.	97
Figure 59. Graphe représentant la moyenne mensuelle des doses de la darbépoétine.	98
Figure 60. Graphe résumant l'évolution sur une période de 12 mois de la moyenne d'Hb, des doses darbépoétine et du fer.	98
Figure 61. Représentation graphique de l'appréciation de la prise de vitamines comme traitement adjuvant.	100
Figure 62. Représentation graphique de l'appréciation de la prescription du calcium chez l'hémodialysé chronique.	101
Figure 63. Représentation graphique de l'appréciation de la prise en charge de l'anémie par la transfusion sanguine.	102
Figure 64. Graphe représentant l'évolution des dose du fer injectable sur 12 mois.	103

Liste des tableaux

Tableau 1. Classification de l'albuminurie.(Bouatou, Y; 2017).....	11
Tableau 2. Les stades de la maladie rénale chronique (Sebti K; 2019).....	12
Tableau 3. Posologie des ASE en phase de correction du traitement d'une anémie symptomatique due à l'insuffisance rénale chronique (HAS, 2013).	38
Tableau 4. Posologie des ASE en phase d'entretien du traitement d'une anémie symptomatique due à l'insuffisance rénale chronique (HAS, 2013).	39
Tableau 5: valeurs cibles de l'hémoglobine et des marqueurs biologiques du stock martial recommandées par les référentiels internationaux chez le dialysé adulte (Rostoker et al; 2014).....	42
Tableau 6: Les préparations de fer IV (<i>Monoferric (Ferric Derisomaltose) Injection Is Approved by the US FDA for the Treatment of Iron Deficiency Anemia [News Release].Holbaek, Denmark., n.d.)</i> (Auerbach & Ballard, 2021).....	44
Tableau 7. Répartition des patients en fonction de l'âge.	53
Tableau 8. Répartition des femmes en fonction de l'âge.	54
Tableau 9. Répartition des hommes en fonction de l'âge.	55
Tableau 10. Répartition des patients en fonction du sexe.	56
Tableau 11. Répartition des patients en fonction du poids sec.....	57
Tableau 12. Répartition des patients selon leurs antécédents.....	58
Tableau 13. Répartition des patients selon leurs étiologies.....	59
Tableau 14. Répartition des patients en fonction des complications cardiaques.....	61
Tableau 15. Répartition des patients selon le nombre de FAV.	62
Tableau 16. Répartition des patients selon la position actuelle de la FAV.....	62
Tableau 17. Répartition des patients en fonction de leur tension systolique avant la séance de dialyse.	64
Tableau 18. Répartition des patients en fonction de leur tension diastolique avant la séance de dialyse.	65
Tableau 19. Répartition des patients en fonction de leur tension systolique après la séance de dialyse.	66
Tableau 20. Répartition des patients selon leur tension diastolique après la séance de dialyse.	67
Tableau 21. Répartition des patients selon la conservation de l'appétit.	68
Tableau 22. Appréciation de la surcharge chez les patients hémodialysés.	69
Tableau 23. Appréciation de l'asthénie chez les patients hémodialysés.	70
Tableau 24. Antécédant de dialyse péritonéale.	71
Tableau 25. Variation de l'hémoglobine chez les 75 patients.....	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 26. Variation de l'hématocrite chez les hommes.	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 27. Variation de l'hématocrite chez les femmes.	74
Tableau 28. Variation des globules rouges chez les hommes.	75
Tableau 29. Variations des globules rouges chez les femmes.....	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 30. Répartition des patients selon le volume globulaire moyen.	77
Tableau 31. Répartition des patients selon la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH).	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 32. Répartition des patients selon le taux de plaquettes.	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 33. Répartition des patients selon le taux du fer sérique.	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 34. Répartition des patients en fonction de la ferretinémie.	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 35. Répartition des patients en fonction du groupe sanguin.	82
Tableau 36. Répartition des patients selon leur système rhésus.....	83
Tableau 37. Répartition des patients en fonction de la CRP.	83
Tableau 38. Répartition des patients en fonction de leur VS.	84
Tableau 39. Répartition des patients en fonction de la calcémie.....	85

Tableau 40. Répartition des patients en fonction de la phosphorémie.	86
Tableau 41. Répartition des patients en fonction de la parathormone.....	87
Tableau 42. Répartition des patients en fonction de leur ancienneté en hémodialyse.	89
Tableau 43. Répartition des patients en fonction du nombre de séances de dialyse.....	90
Tableau 44. Evolution de la moyenne d'hémoglobine sur une période de 12 mois.....	91
Tableau 45. Evolution de la moyenne d'hématocrite sur une période de 12 mois.....	91
Tableau 46. Evolution de la moyenne d'Hb sur une période de 12 mois des patients traités par l'EPO alpha	92
Tableau 47. Répartition de la moyenne d'Hb de 12 mois des patients traités par EPO alpha et darbépoétine.	93
Tableau 48. Evolution de la moyenne de 12 mois d'Hb des patients traités par darbépoétine.	93
Tableau 49. Evolution de la moyenne mensuelle d'Hb des patients avec une une polykystose non traités par l'EPO.....	94
Tableau 50. Evolution de la moyenne mensuelle des doses EPO alpha.....	95
Tableau 51. Evolution de la moyenne mensuelle des doses d'Epo alpha et darbépoétine.....	96
Tableau 52. Evolution de la moyenne mensuelle des doses de la darbépoétine.....	97
Tableau 53. La moyenne d'Hb en fonction des différents paramètres.....	99
Tableau 54. La prise des vitamines comme traitement adjuvant chez les patients hémodialysés chroniques.	100
Tableau 55. L'appréciation de la prescription du calcium chez l'hémodialysé chronique.....	101
Tableau 56. L'appréciation de la prise en charge de l'anémie par la transfusion sanguine.	102
Tableau 57. Appréciation de la prise du fer injectable sur 12 mois.	102
Tableau 58. Tableau récapitulatif des caractéristiques des patients à l'inclusion de notre étude.	104

Table des matières

Remerciement

Dédicace

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Table des matières

Partie théorique

Introduction	1
Généralités	2
1 Le rein	2
1.1 Anatomie rénale	2
1.2 Physiologie	4
1.1 les fonctions exocrines	4
1.1.1 Formation de l'urine	4
1.2.1.1 Excrétion des déchets métaboliques	4
1.2.1.2 Maintien de l'homéostasie.....	4
1.2.2 Les fonctions endocrines	4
2 La maladie rénale chronique	6
2.1 Définition.....	6
2.2 Etiologie	6
2.3 Diagnostic.....	8
2.4 Les stades :	12
2.5 Complications.....	12
2.5.1 HTA.....	12
2.5.2 Atteintes cardiaques.....	12
2.5.3 Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux.....	13
2.5.4 Acidose métabolique	13
2.5.5 Dénutrition.....	14
2.5.6 Anémie:	14
2.5.7 Troubles neurologiques	15
2.5.8 Micro inflammation et translocation bactérienne d'origine digestive.....	15
2.6 Traitement	16

2.6.1	Dialyse.....	16
2.6.1.1	Hémodialyse.....	16
1.1.1.1	Définition.....	16
2.6.1.1.1	Mécanismes du transfert des solutés dans l'hémodialyse	16
2.6.1.1.2	Evaluation des performances des dialyseurs	16
2.6.1.1.3	Abord vasculaire	18
2.6.1.1.4	Les structures d'hémodialyse	19
2.6.1.2	Dialyse péritonéale	19
2.6.2	Transplantation rénale	20
3	L'anémie chez l'hémodialysé chronique	21
3.1	Définition et caractéristiques.....	21
I.1	Érythropoïèse.....	22
3.1.1	Définition.....	22
3.1.2	Eléments nécessaires à l'érythropoïèse.....	22
3.1.2.1	Fer.....	22
3.1.2.2	Acide folique	23
3.1.2.3	Vitamine B12	23
3.1.2.4	Cuivre	23
3.1.2.5	Carnitine	23
3.1.3	Effet de l'érythropoïétine endogène sur l'érythropoïèse	24
3.1.3.1	Origine, structure.....	24
3.1.3.2	Régulation de sa synthèse.....	25
3.1.3.3	Mécanisme d'action	26
3.2	Physiopathologie de l'anémie secondaire à l'IRC.....	28
3.2.1	Mécanismes de l'anémie de l'insuffisance rénale chronique	28
3.2.1.1	Déficit en érythropoïétine (EPO).....	29
3.2.1.2	Déséquilibre dans l'homéostasie du fer	30
3.2.1.3	Le syndrome inflammatoire	31
3.2.1.4	L'hémolyse.....	32
3.2.1.5	Inhibiteurs circulants de l'érythropoïèse	32
3.2.1.6	Les carences	33
3.2.1.7	L'intoxication aluminique.....	33
3.3	Diagnostic.....	33
3.3.1	Hémogramme	34
3.3.2	Bilan martial	34

3.3.3	Bilan approfondie	35
3.4	Tolérance de l'anémie au cours de l'IRC	36
4	Traitement de l'anémie chez l'hémodialysé chronique.....	37
4.1	L'érythropoïétine	37
4.1.1	Historique:	37
4.1.2	Types de rHuEPO.....	37
4.1.3	La pharmacocinétique	38
4.1.4	Traitement d'attaque	38
4.1.5	Traitement de maintien.....	39
4.1.6	Posologie et voie d'administration.....	39
4.1.7	Indications	40
4.1.8	Effets indésirables	40
4.1.9	Contre indications.....	40
4.1.10	Résistance au traitement par rHuEPO	40
4.2	La prise en charge de la carence martiale.....	41
4.2.1	Traitement par le fer	41
4.2.2	Pharmacocinétique	43
4.2.3	Effets indésirables	45
4.3	Autres traitements de l'anémie de l'insuffisance rénale chronique (ou traitement adjuvant) 46	
4.3.1	Optimisation de la dialyse	46
4.3.2	Vitamine B6, B12, folates	46
4.3.3	Vitamine C	46
4.3.4	Carnitine	46
4.3.5	Impact de l'état nutritionnel sur l'anémie.....	47

Partie pratique

Patients et méthodes.....	49
Résultats	53
Discussion.....	105
Conclusion.....	115
Forces et limites	129
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumé	

Introduction

Introduction

Les reins sont responsables de l'élimination urinaire des toxines urémiques et la régulation de plusieurs systèmes de l'organisme comme la volémie intra et extracellulaire, l'état acido-basique, le métabolisme phosphocalcique et l'érythropoïèse (Gueutin, V; et al, 2011).

L'insuffisance rénale chronique entraîne des altérations métaboliques et des dysfonctions nutritionnelles et hormonales nombreuses. À terme, ces altérations sont à l'origine de complications telles que l'anémie (Guerbe-Egziabher, F; et al. 2003).

Cette anémie est due à une diminution de la production rénale d'érythropoïétine, une hormone qui stimule la production des globules rouges au niveau de la moelle osseuse (Tremblay, R; 2002).

Le traitement de l'anémie dans un contexte d'insuffisance rénale chronique comprend les volets suivants:

- Une stratégie diagnostique visant à exclure les facteurs favorisants,
- l'instauration du traitement à l'érythropoïétine pour la majorité des patients,
- la vérification de la quantité de fer disponible (Tremblay, R; 2002).

Le traitement par EPO ou ASE (agents stimulants 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 (France rein; 2016).

Malgré le traitement de l'anémie par des agents stimulants l'érythropoïèse est établi au niveau de l'unité d'hémodialyse chronique de l'EHS Transplantation d'organes et de tissus Blida, l'hémoglobine reste bas chez certains patients hémodialisés chroniques.

Notre étude a pour objectif :

- Evaluer la prise en charge thérapeutique et la variation d'hémoglobine chez les hémodialisés chroniques.
- Estimer les différents facteurs influençant ces variations .
- Les différents volets thérapeutiques proposés.

Généralités

Appartenant au système urinaire (Desmoulière, 2020), les reins normaux assurent trois groupes de fonctions: une fonction d'élimination des déchets et d'excrétion des produits de dégradation du métabolisme cellulaire et des substances étrangères; une fonction de maintien de la composition du milieu intérieur, donc de maintenir de l'homéostasie de l'eau et des électrolytes; une fonction endocrine avec les synthèses de la rénine, de l'érythropoïétine et du calcitriol (Lacour, 2013).

1 Le rein

1.1 Anatomie rénale

En forme d'haricot, situés dans la région lombaire supérieure, en position rétro-péritonéale (Harfouf M & al; 2020), dans la partie postérieure de la cavité abdominale, de part et d'autre de la colonne vertébrale. Le rein gauche se positionne plus haut que le rein droit (Desmoulière, 2020). Un rein adulte pèse environ 150g (Harfouf M & al; 2020) mesure environ 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur et 4 cm d'épaisseur (Desmoulière, 2020). La face latérale du rein est convexe, tandis que sa face médiale (Harfouf M & al; 2020) située face à la colonne vertébrale présente une cavité appelée sinus rénal dans laquelle passent les vaisseaux sanguins, les nerfs et l'uretère. Ces différents éléments sortent du rein par le hile rénal (**figure 1**) (Desmoulière, 2020).

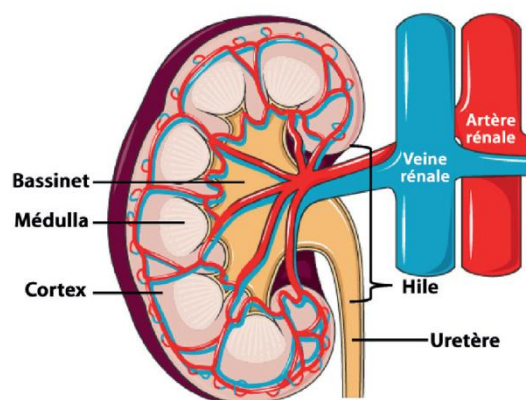


Figure 1. Anatomie du rein (Desmoulière, 2020) .

I | Le rein

La coupe frontale d'un rein permet de distinguer, sous une capsule fibreuse lisse, le parenchyme rénal selon (Lacour, 2013), composé d'une partie corticale externe et d'une partie médullaire interne,

- Le cortex rénal, partie la plus superficielle sous la capsule fibreuse qui l'entoure (Desmoulière, 2020). Elle s'étend de la capsule rénale aux bases des pyramides et entre les pyramides où elle forme alors les colonnes de Bertin. En périphérie, on trouve les capsules de Malpighi au niveau desquels prennent naissance les tubes urinifères (Lacour, 2013).

- La médulla correspond à la zone située plus en profondeur qui rassemble en grande majorité les anses ascendantes et descendantes de Henlé ainsi que les tubes collecteurs (**figure 2**). L'ensemble des tubes collecteurs se réunissent au niveau du bassinnet pour former l'uretère (Desmoulière, 2020). Elle est formée par les pyramides de Malpighi, dont la base s'appuie sur le cortex et le sommet pénètre dans la médulla profonde. Le sommet des pyramides forment les papilles rénales qui sont percées de 15 à 20 orifices correspondant à l'ouverture des tubes collecteurs de Bellini dans les calices sous-jacent (Lacour, 2013).

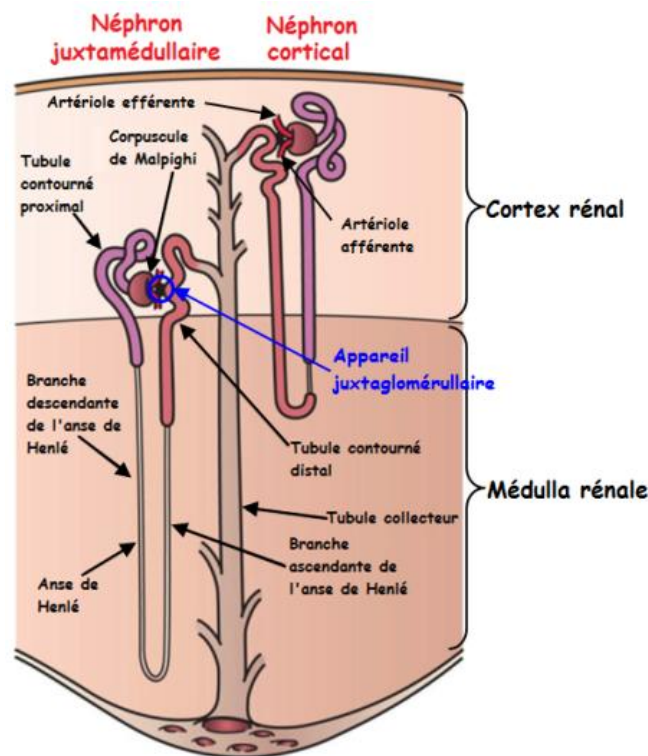


Figure 2. Structure du néphron (ressources unisiel; n.d).

La vascularisation rénale est importante puisque 20 à 25 % du débit cardiaque au repos sont consacrés à la perfusion rénale, soit plus d'un litre par minute. L'artère rénale, issue

directement de l'aorte, pénètre dans le rein par le sinus et le hile rénal. Plusieurs ramifications successives permettent la formation d'artérioles afférentes qui irriguent les glomérules et favorisent la filtration glomérulaire. Le retour veineux se fait par les veines du tissu rénal qui se regroupent et forment la veine rénale qui rejoint directement la veine cave inférieure . L'innervation rénale est originale, car elle présente exclusivement des afférences sympathiques qui modulent le tonus vasculaire et la sécrétion de rénine (Desmoulière, 2020).

1.2 Physiologie

1.1 les fonctions exocrines

1.1.1 Formation de l'urine

L'urine se forme dans les néphrons par un processus complexe comportant trois étapes: la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire (Smeltzer S et al, 2011).

1.2.1.1 Excrétion des déchets métaboliques

Le rein est le principal organe excréteur qui élimine les déchets d'origine métabolique. Le plus important; les déchets du métabolisme des protéines est l'urée. La créatinine, les phosphates et les sulfates sont d'autres déchets métaboliques qui doivent être excrétés. L'acide urique, déchet métabolique de la purine, est aussi éliminé dans l'urine. Les reins sont le premier mécanisme d'excrétion des métabolites des médicaments (Smeltzer et al, 2011).

1.2.1.2 Maintien de l'homéostasie

Le rein contrôle la concentration et le volume sanguin en éliminant des quantités sélectives d'eau et de solutés, il intervient aussi dans la régulation de la pression artérielle et l'équilibre acido-basique, ainsi que les métabolismes minéraux et osseux (Harfouf, 2015) .

1.2.2 Les fonctions endocrines

Le rein a une fonction endocrine fondamentale avec une production d'hormones dont les cibles sont soit rénales, soit extra rénales (Bessaguet et al, 2020), présentées par l'érythropoïétine, la forme active de la vitamine D, la rénine, l'angiotensine 2 et plusieurs autres hormones vaso-actives (Omari, 2017).

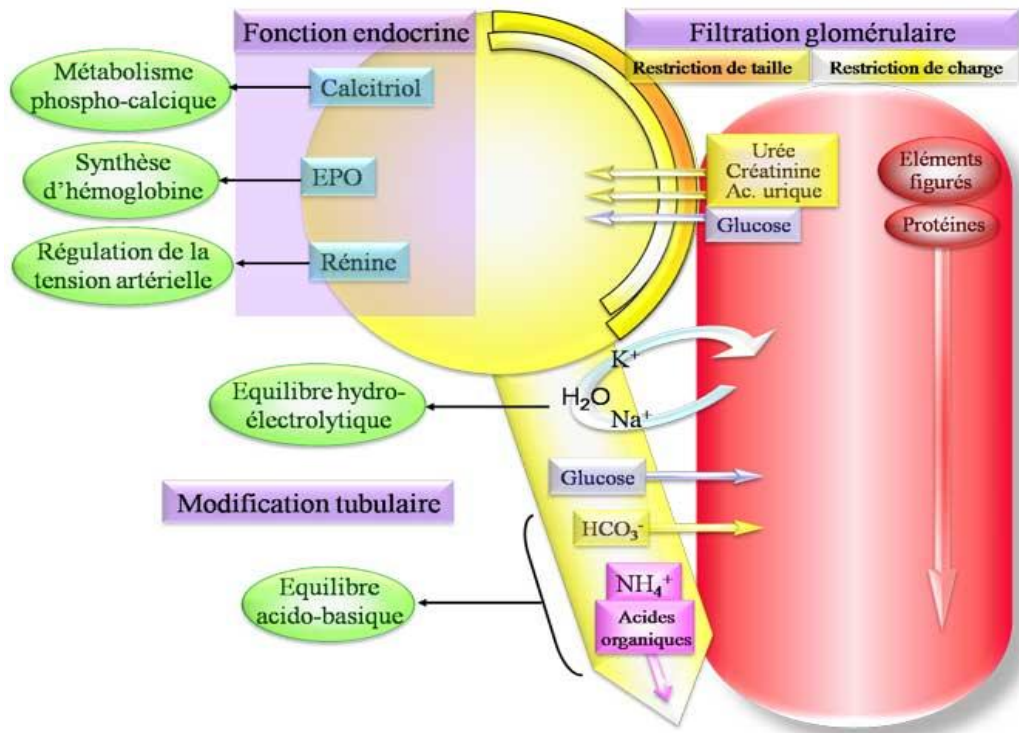


Figure 3. Schéma récapitulatif de la physiologie du rein (Brahima degoga M; 2021).

2 La maladie rénale chronique

La maladie rénale chronique représente un problème majeur de santé publique (Chiad et al., 2018). C'est une pathologie fréquente au Maghreb. Il y a quatre ans, l'incidence de l'IRCT variait de 60 pmp au Maroc, 130 pmp en Tunisie et 120 en Algérie., la prévalence de l'IRCT traitée était variable. Elle était de 571 pmp en Maroc, 833 pmp en Tunisie et de 626 pmp en Algérie (Sina; 2017).

2.1 Définition

La maladie rénale chronique (MRC) est définie indépendamment de sa cause, par la présence, pendant plus de 3 mois, de marqueurs d'atteinte rénale et ou d'une baisse du débit de filtration glomérulaire estimé (DFG estimé) au-dessous de 60 ml/min/1,73 m².(HAS; 2011).Les marqueurs d'atteinte rénale peuvent être des anomalies morphologiques (échographie ou autres examens d'imagerie), histologiques (biopsie rénale) ou biologiques (protéinurie clinique, albuminurie, hématurie, leucocyturie ou désordres électrolytiques compatibles avec une atteinte tubulaire) (Jacquelinet; 2016).

2.2 Etiologie

2.2.1. Néphropathies glomérulaires

2.2.1.1. Glomérulonéphrite primitive:

Les GNP se distinguent par leur aspect morphologique et cinq différents types peuvent être identifiés:

- Néphropathie à IgA (NIGA) ou maladie de Berger: elle repose sur la présence de dépôts d'IgA mésangiaux;
- Glomérulonéphrite extra-membraneuse (GEM): Elle est définie par la présence de dépôts immuns d'IgG situés sur le versant externe de la MBG;
- Lésions glomérulaires minimales et hyalinose segmentaire et focale: la maladie à lésions glomérulaires minimales (LGM) et la hyalinose segmentaire et focale primitive (HSFP) sont regroupées sous le terme de syndrome néphrotique idiopathique (SNI);
- Glomérulonéphrite extra-capillaire (GNEC) ou «rapidement progressive»: désigne la présence d'une prolifération cellulaire (croissant), occupant la chambre urinaire du glomérule (localisation extra-capillaire);

II | **Maladie rénale chronique**

- Glomérulonéphrite membrano-proliférative (GNMP): elles sont caractérisées en MO par une prolifération mésangiale et membranaire (Bourquin V; et al, 2013).

2.2.1.2. Glomérulonéphrite secondaire:

Un grand nombre de maladie peuvent conduire à une atteinte rénale comme le diabète (Lacour, B; 2013).

Glomérulonéphrtie diabétique

Le terme de « maladie rénale diabétique » (MRD), est actuellement proposé par le groupe de travail de la National Kidney Foundation of Kidney Disease Outcomes Quality Initiative à l'atteinte rénale imputable au diabète (Oulahiane, A; et al, 2012). La néphropathie diabétique est actuellement la première cause d'insuffisance rénale terminal (Oulahiane, A; et al, 2012).

L'étiopathogénie de l'atteinte rénale chez le diabétique diffère selon le type de diabète.

- Chez le diabétique type 1: Il existe des modifications hémodynamiques à type d'hyperfiltration et cela dès le début du diabète ; celles-ci sont secondaires à une dilatation de l'artère afférente du glomérule et à la vasoconstriction de l'artère efférente. Ces effets vasculaires sont liés à la libération de substances vasoactives (IGF-1, rénine. . .) induite par l'hyperglycémie (Oulahiane, A; et al, 2012).
- Chez le diabétique type 2: l'atteinte rénale du diabétique de type 2 associe à des degrés divers des lésions de microangiopathie diabétique, une hyperfiltration rénale liée à l'obésité, une atteinte interstitielle fréquemment séquellaire d'infections urinaires hautes parfois latentes, et surtout des lésions d'athérosclérose favorisées par la dyslipidémie, et l'hypertension artérielle (Oulahiane, A; et al, 2012).

2.2.2. Néphropathie tubulo-interstitielles chronique

Les néphropathies tubulo-interstitielles chroniques (NTIC) occupent le second rang en fréquence relative. Il s'agit d'un groupe très hétérogène, puisque ce terme recouvre des néphropathies d'origine obstructive, infectieuse, toxique ou médicamenteuse, notamment par consommation prolongée d'analgésiques ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (Jungers, D-P; et al, 2011).

2.2.3. Néphropathie vasculaire

Les néphropathies vasculaires, notamment la néphro-angiosclérose commune, complication rénale d'une hypertension artérielle d'évolution prolongée et mal contrôlée (Jungers, D-P; et al 2011).

L'hypertension est présente chez la majorité des patients avec une insuffisance rénale chronique, les données de la cohorte initiale de MDRD ont démontré que l'hypertension était présente chez 65 à 75 % des patients (Hannedouche, T; et al, 2005). Elle peut être associée à une sténose athéromateuse des artères rénales ou à des embolies de cholestérol détachés de plaques d'athérome présente sur la paroi de l'aorte, soit spontanément, soit à l'occasion d'un cathétérisme de l'aorte notamment par coronarographie (Jungers, D-P; et al 2011).

2.2.4. Néphropathie héréditaires:

Les néphropathies héréditaires représentent environ 9% du total, la maladie polykystique hépato-rénale autosomique de type adulte (ADPKD) comptant pour la majeure part, soit près de 8% (Jungers, P; et al, 2001). Chaque enfant d'un parent atteint a une chance sur deux d'être porteur de la maladie (Jungers, D-P; et al, 2011).

Autres:

- Syndrome d'Alport,
- Déficit en adénine-phosphoribosyl transférase (APRT),
- Hyperurécémie héréditaire,
- Cystinose,
- Maladie de Fabry,
- Syndromes néphrotique congénitaux (Jungers D-P; et al, 2011).

2.3 Diagnostic

II | Maladie rénale chronique

La MRC regroupe des maladies rénales primitives ou secondaires comportant une atteinte fonctionnelle et lésionnelle rénale bilatérale qui retentit sur l'homéostasie générale de l'organisme. On écarte ainsi les maladies rénales focales, volontiers unilatérales, comme les tumeurs, les abcès, les traumatismes ou les malformations et globalement les maladies rénales qui n'ont pas de propension à perturber l'homéostasie. L'altération de fonction rénale se marque par une diminution du DFG qui s'aggrave avec la progression des lésions rénales vers une fibrose irréversible ; la MRC s'accompagne d'un risque accru de mortalité générale, de morbi-mortalité cardiovasculaire et d'insuffisance rénale aiguë qui va croissant avec la baisse du DFG et l'augmentation de l'atteinte lésionnelle (Jacquelinet; 2016).

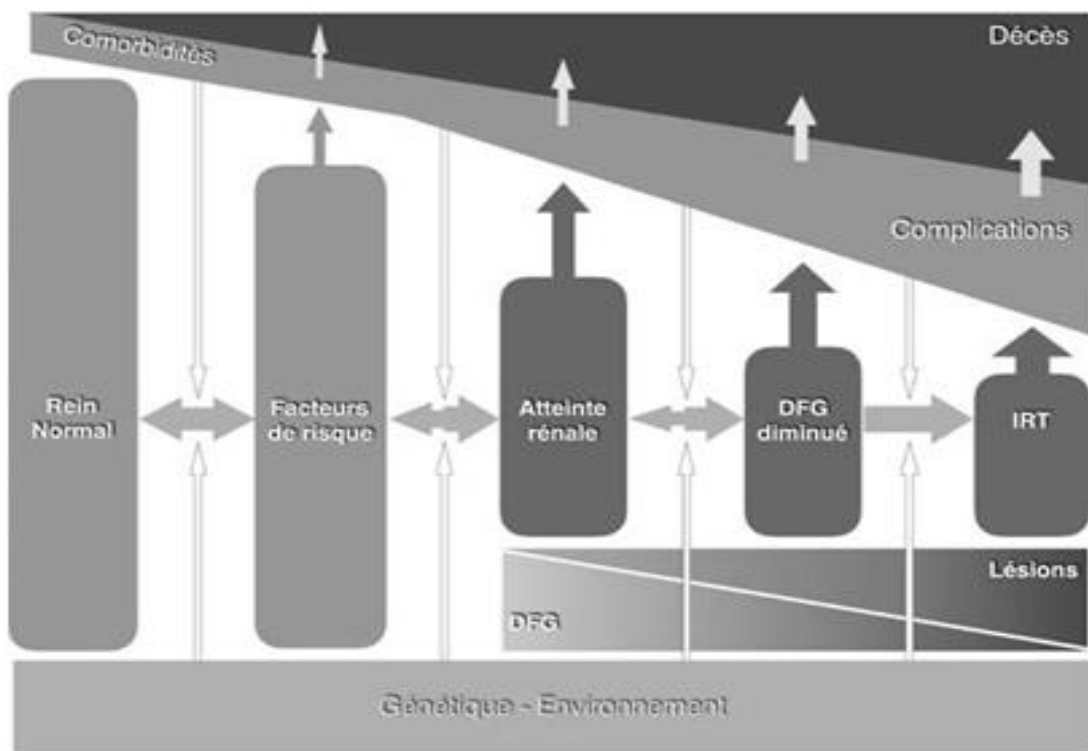


Figure 4. Schéma conceptuel de la maladie rénale chronique. DFG : débit de filtration glomérulaire ; IRT: insuffisance rénale terminale ; flèches noires : risque de décès lié aux comorbidités et aux complications de la maladie rénale chronique ; flèches gris foncé : risque de complications métaboliques et cardiovasculaires ; flèches gris clair : progression vers et dans la maladie rénale chronique ; flèches blanches : impact des comorbidités et des complications, des facteurs génétiques et des facteurs d'environnement sur la progression de la maladie rénale (Jacquelinet, 2016).

II | **Maladie rénale chronique**

Le caractère chronique de la maladie rénale est évoqué sur plusieurs critères; définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois. Elle peut être affirmée devant :

- **des critères anamnestiques** : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie);
- **des critères morphologiques** : diminution de la taille des reins (grand axe \leq 10 cm à l'échographie ou \leq 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation);
- **des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée** :
 - anémie normochrome normocytaire arégénérative (secondaire au défaut de production d'érythropoïétine par le tissu rénal normal), pouvant être profonde, mais souvent bien tolérée du fait de son caractère chronique,
 - hypocalcémie (par carence en vitamine D active (1-25-dihydroxycholécalférol) par défaut d'hydroxylation rénale en position 1a).

Mais ces critères peuvent être pris en défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée (Anglicheau et al., 2014).

Pour savoir s'il existe une maladie rénale, il faut, dans tous les cas :

- connaître la créatininémie, et en cas de stabilité estimer le DFG;
- savoir s'il existe une protéinurie (ou une albuminurie) ;
- savoir s'il existe une anomalie du sédiment urinaire (hématurie ou leucocyturie) ;
- savoir s'il existe une anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices.

Dans quelques cas très particuliers (certaines tubulopathies), le diagnostic de MRC repose sur l'existence d'anomalies ioniques sanguines (Anglicheau et al., 2014). En pratique clinique courante la fonction rénale est évaluée à partir de la créatinine sérique à l'aide d'équations permettant d'estimer le débit de filtration glomérulaire (formules CKD-EPI et

II | Maladie rénale chronique

MDRD simplifié) ou la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft et Gault). L'évaluation des équations permettant d'estimer le DFG a été réalisée par la HAS en 2011 et les conclusions étaient les suivantes :

« Pour le diagnostic précoce et le suivi de l'IRC d'une population adulte, le diagnostic doit reposer sur une estimation du DFG obtenue avec l'équation CKD-EPI qui présente les meilleures performances en termes d'exactitude...» (HAS; 2011).

La formule CKD-EPI, développée par la *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) est la plus utilisée actuellement en pratique clinique. Elle a démontré sa supériorité sur la formule de l'étude *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) en termes de classification des patients dans les premiers stades de MRC. Elle a également permis une prédiction plus précise de la mortalité et du risque d'arriver au stade de l'insuffisance rénale terminale (IRT). Ces formules donnent un DFG par surface corporelle et devraient être corrigées pour la surface corporelle pour obtenir un DFG par patient (Bouatou, Y; 2017).

Par ailleurs, l'albuminurie (définie par la présence d'albumine dans les urines à une quantité supérieure à 30 mg/24 heures) est un facteur de risque bien établi de maladie cardiovasculaire et de progression de la MRC (Bouatou, Y; 2017). la mesure de **l'albuminurie** réalisée à **partir d'un échantillon urinaire à tout moment de la journée**, et dont le résultat est exprimé sous la forme d'un ratio albuminurie/créatininurie (A/C) (HAS; 2011).

	Albuminurie optimale ou normale haute	Albuminurie modérée	Albuminurie Sévère
En mg/24 heures	< 30	30-300	> 300
En mg/g (spot urinaire)	< 30	30-300	> 300
En mg/mmol (spot urinaire)	< 3	03-30	> 30

Tableau 1. Classification de l'albuminurie (Bouatou, Y; 2017).

II | Maladie rénale chronique

2.4 Les stades :

Nous avons défini les stades de la MRC comme suivant (Sebti, K; 2019):

Stade	DFG (ml/min/1.73m ²)	Définition
1	> 90	MRC avec DFG normal
2	60 - 89	MRC avec DFG légèrement diminué
3a	45 - 59	IRC modérée
3b	30 - 44	IRC modérée
4	15 - 29	IRC sévère
5	< 15	IRC terminale

Tableau 2. Les stades de la maladie rénale chronique (Sebti K; 2019).

2.5 Complications

La maladie rénale chronique expose à de nombreuses complications (Chazot et al.; 2017) contribuant à une morbidité et mortalité et à une mauvaise qualité de vie. Une partie de ces complications peuvent être facilement définies et quantifiées, d'autres moins bien définies complications avec une pathogenèse moins distincte (Nangaku et al; 2017).

2.5.1 HTA

C'est une conséquence très fréquente de l'IRC puisqu'elle est présente dans près de 90 % des cas. Le plus souvent, elle est due à l'augmentation de la volémie qui est une résultante de la rétention hydrosodée (Combaz F; 2011). Elle est un des facteurs majeurs de progression de l'IRC (Anglicheau et al; 2014), et le risque d'accident vasculaire cérébral et de cardiopathie ischémique est de dix fois supérieur chez l'insuffisant rénal, c'est un facteur auto-aggravant, c'est-à-dire qu'elle est à la fois la cause et la conséquence de l'insuffisance rénale (Combaz F; 2011).

2.5.2 Atteintes cardiaques

Les maladies cardiovasculaires représentent la principale cause de mortalité chez les patients atteints d'IRC. La majorité du risque accru est attribuable à des pathologies non athéroscléreuses (Nangaku et al; 2017).

- l'hypertrophie ventriculaire gauche secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie;
- les calcifications valvulaires et coronariennes;

II | **Maladie rénale chronique**

- une cardiopathie urémique d'étiologie plurifactorielle (ischémie, toxines urémiques...) (Anglicheau et al; 2014).

2.5.3 Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux

La baisse du DFG lors de la MRC est associée à une baisse des fonctions d'excrétion et de production hormonale qui se traduisent par une diminution de l'excrétion de phosphate et de la production de l'alpha 1 hydroxylase avec comme conséquence, une diminution de la production de 1, 25 (OH) 2 vitamine D3. En l'absence de vitamine D3 activée, on assiste à une baisse de l'absorption intestinale du calcium. L'adaptation à cette augmentation de la phosphatémie et une baisse de la calcémie se fait par :

- une augmentation de la sécrétion de FGF23, hormone phosphaturante,
- une augmentation de la sécrétion de PTH pour maintenir la calcémie en mobilisant les réserves osseuses (Bouatou, Y; 2017) ce qui provoque une hyperparathyroïdie secondaire (Combaz F; 2011).

KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*), a défini les troubles du métabolisme osseux associés aux maladies rénales chroniques comme " troubles systémiques du métabolisme minéral et osseux secondaire à l'IRC se manifestant par une ou plusieurs des manifestations :

- anomalies du métabolisme du calcium, phosphore, parathormone ou vitamine D
- anomalies dans le turn over osseux, la minéralisation, le volume, la croissance et la solidité osseuse
- les calcifications vasculaires ou des tissus mous " (Rottembourg; 2011).

2.5.4 Acidose métabolique

L'acidose métabolique chronique est fréquente aux stades 4 et 5 de la MRC mais est en revanche peu traitée. Elle est pourtant associée à un risque accru de décès et de progression de la MRC, mais également de déminéralisation ou de troubles du métabolisme (Chazot et al; 2017) et survient en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide (Anglicheau et al; 2014).

Cette acidose métabolique chronique a pour conséquences :

- un catabolisme protéique musculaire excessif,

II | **Maladie rénale chronique**

- une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale,
- une majoration du risque d'hyperkaliémie (Anglicheau et al; 2014).

2.5.5 Dénutrition

Les patients avec une IRT présentent souvent une malnutrition protéino- énergétique (Bouguerouma S; 2018) avec:

- une réduction spontanée des apports alimentaires proportionnelle au degré de l'IRC;
- une augmentation du catabolisme protéique, en particulier du fait de l'acidose;
- une diminution des synthèses protéiques, liée à la résistance périphérique à l'action anabolisante de l'insuline (Anglicheau et al., 2014).

Les patients dialysés peuvent être carencés en vitamine du groupe B : B1, B2, B6 et B9. La carence en vitamine B12 est plus rare car elle passe difficilement la membrane de dialyse mais elle doit être systématiquement recherchée dans le cadre de l'exploration de l'anémie. La vitamine C peut être donnée à des dosages plus élevés conduisent à une hyper absorption des oxalates. La supplémentation thérapeutique en Vit E a pu montrer un intérêt chez des patients à haut risque vasculaire (Bouguerouma S; 2018).

2.5.6 Anémie:

Parmi les complications extra rénales, l'anémie. Elle s'aggrave avec l'insuffisance rénale progressive et complique presque toujours l'insuffisance rénale terminale (Hamadouche S; 2017). Cette anémie est généralement normocytaire, normochrome et hypoproliférative avec une prévalence qui augmente à mesure que le DFG diminue (Angela C Webster et al; 2017).

L'origine rénale de l'anémie est affirmée sur :

- le caractère arégénératif : taux de réticulocytes bas ;
- le caractère normochrome, absence de carence martiale (saturation de la transferrine et ferritinémie) ;
- le caractère normocytaire, absence de carence en folates et vitamine B12 ;
- l'absence d'inflammation chronique ou aiguë (CRP) (Anglicheau et al., 2014).

2.5.7 Troubles neurologiques

La maladie chronique peut être le révélateur ou la cause de maladies psychiques, et de difficultés sociales chez les patients et leur entourage. Des troubles psychiques (stress, anxiété, troubles du sommeil, dépression), des addictions peuvent nécessiter une prise en charge spécifique (HAS; 2011).

Au niveau central, il peut s'agir de troubles de la concentration, de myoclonies, d'hallucinations, d'agitation, de convulsions, voire de coma, représentant les éléments symptomatique d'une encéphalopathie urémique, conséquence de multiples perturbations métaboliques et hydro-électrolytiques.

Au niveau périphérique, il s'agit de la polynévrite urémique. Elle se manifeste le plus souvent par des troubles sensitifs (paresthésies, brûlures, impatiences, crampes) puis moteurs, débutant par les membres inférieurs. La régression n'est pas toujours complète après dialyse (Hamadouche S; 2017).

2.5.8 Micro inflammation et translocation bactérienne d'origine digestive

Il est rapporté chez les patients ayant une MRC une augmentation des marqueurs inflammatoires et pro-coagulants (protéine C réactive (CRP), interleukine (IL)-6, et récepteur 1 du Tumor necrosis factor (TNF) α , fibrinogène et facteur (VIII) de façon croissante avec le stade de l'insuffisance rénale. Les mécanismes conduisant à la micro-inflammation sont complexes et encore discutés chez les patients avec une MRC. Parmi ces facteurs à l'origine de la micro inflammation, le microbiote du tube digestif a été suggéré comme acteur de cette réponse inflammatoire pathologique, par de complexes relations existant entre dysbiose, toxines dites urémiques synthétisées par le microbiote et translocation bactérienne digestive.

Il a été évoqué un rôle plus direct de l'intestin dans l'inflammation in vivo. L'urémie provoque des modifications physiques de la barrière du tube digestif par la diminution des protéines des jonctions serrées qui se produisent non seulement au niveau colique, mais aussi tout le long de l'intestin, ce qui serait source d'augmentation de la perméabilité de l'épithélium digestif aux bactéries (Olivier et al., 2018).

2.6 Traitement

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 (Chaouchi, K; et al, 2018).

2.6.1 Dialyse

En tant que traitement de suppléance rénale, la dialyse est majoritaire par rapport à la transplantation rénale (Maisons, V, 2020). 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 (Chaouchi, K; et al, 2018).

Il existe deux formes de dialyse chronique :

2.6.1.1 Hémodialyse

1.1.1.1 Définition

L'hémodialyse est la technique d'épuration extra rénale la plus répandue (Maisons, V; 2020). Elle repose sur l'échange entre le sang du patient et une solution de dialyse de composition proche de celle du liquide extracellulaire normal au travers d'une membrane semi-perméable. Cet échange permet l'extraction des produits de déchet du métabolisme azoté dans le dialysat qui en est dépourvu, et le maintien de l'homéostasie hydro-électrolytique de l'organisme grâce à l'ajustement de la concentration en électrolytes du plasma sur celle du bain de dialyse et à l'extraction d'eau du plasma par une ultrafiltration maîtrisée (Jungers, D-P; et al, 2011).

2.6.1.1.1 Mécanismes du transfert des solutés dans l'hémodialyse

Le transport de solutés et de l'eau à travers la membrane du dialyseur fait intervenir deux mécanismes fondamentaux : le transfert par diffusion qui est un transfert passif de solutés sans passage de solvant. Il constitue le principal mécanisme de l'hémodialyse. L'ultrafiltration qui est un transfert du solvant et d'une fraction de son contenu en solutés sous l'effet d'une différence de pression hydrostatique de part et d'autre de la membrane (Jungers, D-P; et al, 2011).

2.6.1.1.2 Evaluation des performances des dialyseurs

Le rendement d'extraction des solutés et le débit d'ultrafiltration doivent être mesurables afin de permettre la prescription de dialyse la plus adaptée à chaque patient. Le transfert de masse pour un soluté donnée est exprimé par la dialysance qui est l'équivalent

II | Maladie rénale chronique

pour le dialyseur de la clairance pour les reins. Elle se définit comme la quantité de soluté soustraite du sang par unité de temps, divisée par la différence de concentration entre le sang et le dialysat pour ce soluté, elle mesure la capacité d'épuration d'un dialyseur donné pour des solutés de différents poids moléculaires, dans les conditions précises de débit du sang et du liquide de dialyse (Jungers, D-P; et al, 2011).

Le débit d'ultrafiltration d'un dialyseur se définit comme la quantité d'eau du plasma extraite par unité de temps, il dépend du coefficient de perméabilité hydraulique de la membrane, de sa surface et de la pression transmembranaire (Jungers, D-P; et al, 2011).

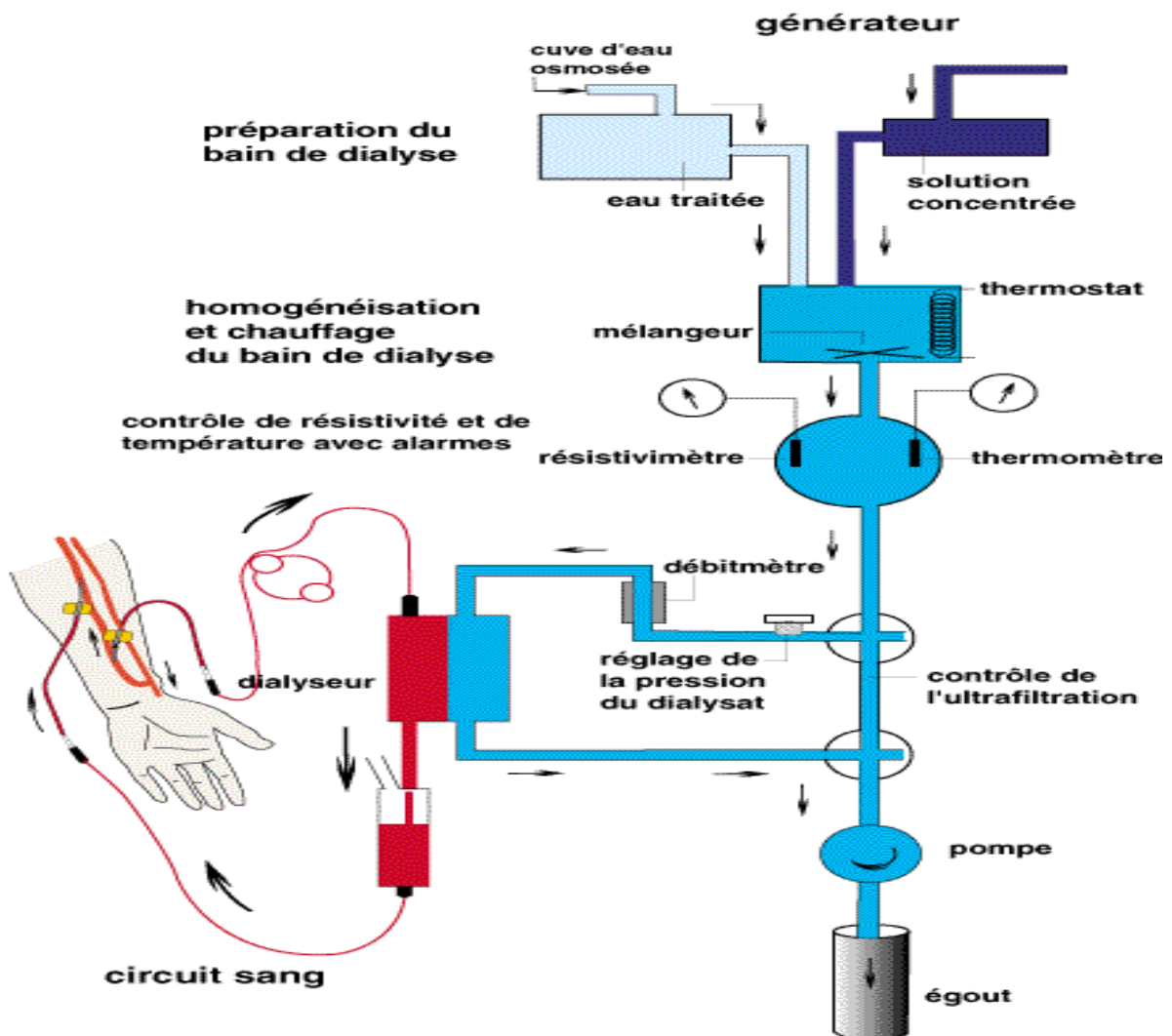


Figure 5. Générateur de dialyse couplé à la circulation sanguine et la circulation du dialysat (Combaz F; 2011).

2.6.1.1.3 Abord vasculaire

5.1.1.4.1. Cathéters veineux centraux:

Ce sont des voies « temporaires » rendant possible la mise en route immédiate de la dialyse chez un patient dont la FAV n'a pas été créée suffisamment tôt ou dont l'abord a cessé irrémédiablement de fonctionner (Bourquelot; 2009).

Le choix de la voie nécessite une parfaite maîtrise des rapports anatomiques et la connaissance de leurs principales complications (Laksiri, L; et al, 2008).

- **Veine jugulaire interne:**

C'est la principale veine profonde du cou; La veine jugulaire interne droite est utilisée préférentiellement, son trajet suivant un trajet rectiligne jusqu'à l'oreillette droite (Laksiri, L; et al, 2008).

- **Veine fémorale:**

C'est une voie facile et comportant peu de risques immédiats. Elle présente, en revanche, des risques septiques et thrombotiques secondaires élevés. Elle est donc à réserver à l'urgence et aux situations où les autres voies sont impossibles (Laksiri, L; et al, 2008).

- **Le Cathéter de Canaud:**

Le cathéter de Canaud est considéré comme la référence en termes de cathéter de dialyse, permettant un débit sanguin satisfaisant (Cuny, M; 2015). Il est caractérisé par sa forme « bi-cathéters indépendants » reliés par un haubanage, Ses deux branches distinctes en silicone permettent d'obtenir un débit sanguin satisfaisant, avec un faible taux de recirculation et permettent également une inversion aisée des lignes en cas de dysfonction (c'est-à-dire d'aspiration par la branche veineuse et de retour par la branche artérielle) (Cuny, M; 2015).

5.1.1.4.2. Fistule artério-veineuse:

La réalisation indéfiniment prolongée des hémodialyses impose la création d'un abord vasculaire permanent aisément utilisable pour des ponctions répétées et bien toléré au plan hémodynamique (Jungers, D-P; et al, 2011).

La fistule artérioveineuse (FAV) microchirurgicale est l'abord vasculaire de choix pour l'hémodialyse chronique. Elle peut être utilisée également pour d'autres affections chroniques (Bourquelot; 2009) en raison de sa fiabilité, de sa longévité et de son faible risque de complication. Elle est placée de préférence au membre non dominant, c'est-à-dire à l'avant bras gauche chez un droitier (Jungers, D-P; et al, 2011)

2.6.1.1.4 Les structures d'hémodialyse

L'hémodialyse se réalise dans différentes structures :

- les unités d'hémodialyse en centre, qui prennent en charge les patients les plus complexes, les plus âgés et les plus comorbides (présence médicale permanente pendant les séances);
- les unités de dialyse médicalisées (présence médicale non continue au cours des séances);
- les unités d'autodialyse, qui accueillent des patients plus autonomes et à moindre risque (présence médicale plus ponctuelle) et qui sont généralement situées plus près de leur domicile (Maisons, V; 2020).

Des modalités d'hémodialyse plus souples émergent, telles :

- **l'hémodialyse longue nocturne (HDLN)** : Les personnes qui en bénéficient passent de trois séances de quatre heures en hémodialyse conventionnelle à trois séances de huit heures. Il s'agit donc d'une technique plus douce, rendue possible par le temps d'épuration allongé lors de la phase de sommeil. En HDLN, le débit de l'abord vasculaire se situe aux alentours de 200 ml/min et le débit dialysat est proche de 500 ml/min; en hémodialyse conventionnelle, les débits sont de 250 à 400 ml/min pour l'abord vasculaire et de 500-800 ml/min pour le dialysat (Maisons, V; 2020).
- **L'hémodialyse à domicile (HDD)** : elle reposait alors sur des générateurs classiques utilisant de l'eau extra-pure obtenue via des osmoseurs. Cela est toujours possible, mais nécessite des travaux d'aménagement (électricité et plomberie) qui ne sont pas envisageables dans toutes les habitations. De plus, la maintenance de ce matériel s'avère lourde (Maisons, V; 2020).

Les pharmaciens auront à l'avenir un rôle prépondérant dans cette dynamique via la conception de méthodes thérapeutiques de plus en plus adaptées aux nouvelles techniques d'hémodialyse. L'officinal est bien placé pour informer les patients insuffisants rénaux chroniques sur ces modalités de soins ambulatoires encore peu connues (Maisons, V; 2020).

2.6.1.2 Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale (DP) est une méthode d'épuration extrarénale, faisant appel à une membrane naturelle, le péritoine, basée sur des échanges de solutés selon un gradient de

concentration d'une part, et de solvant selon un gradient osmotique et de pression hydrostatique d'autre part (Ryckelynck, J-P et al, 2007).

2.6.2 Transplantation rénale

La transplantation rénale constitue le meilleur traitement de suppléance de l'insuffisance rénale chronique terminale avec, par rapport aux autres, une survie et une qualité de vie améliorées, une moindre morbidité cardiovasculaire et un coût de traitement inférieur après la première année. Malgré les progrès, la technique de greffe se heurte toujours à un obstacle majeur, la question du rejet (Rabiller, J; et al, 2019).

La transplantation rénale peut être envisagée chez tous les patients présentant une MRC au stade 5, Certaines conditions sont toutefois requises : il faut que le patient exprime la volonté que les risques encourus n'excèdent pas les bénéfices escomptés et qu'il n'y ait pas de contre-indication. La seule contre-indication absolue est l'existence d'un cancer métastasé (Rabiller, J; et al, 2019).

Les contre-indications temporaires sont les infections non guéries et les antécédents de cancer. L'existence d'une sérologie positive pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ne constitue plus, depuis peu, un obstacle (Rabiller, J; et al, 2019).

3 L'anémie chez l'hémodialysé chronique

3.1 Définition et caractéristiques

L'anémie est définie par la baisse du taux d'hémoglobine par unité de volume de sang en dessous des valeurs physiologiques (Diallo; 2020). Selon l'organisation mondiale de la sante (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 (Chaouchi, K; 2018)

L'anémie est un problème courant chez les patients atteints d'IRC, et son incidence augmente à mesure que le taux de filtration glomérulaire diminue (Lankhorst & Wish; 2010). L'insuffisance rénale chronique représente une des principales causes d'anémie **normocytaire arégénérative** (Chassagne et al., 2015), et est directement liée à un défaut de production d'érythropoïétine, facteur de croissance de la lignée érythrocytaire, synthétisée majoritairement dans le rein chez l'adulte (Martens, F; 2018).

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

$$\text{VGM} = \text{Ht} / \text{GR}, \text{CCMH} = \text{Hb} / \text{Ht}, \text{TCMH} = \text{Hb} / \text{GR}$$

Les valeurs normales sont :

Ht : 45-54% chez l'homme, 37-47% chez la femme, **VGM** : 80-100fl, **CCMH** : 30-38g/dl, **TCMH** : 27_32 pg (Martens, F; 2018).

L'ensemble des recommandations préconise un taux minimum d'Hb de 11 g/dl chez le patient IRC dialysé ou non (Kessler et al; 2009) .

I.1 Érythropoïèse

3.1.1 Définition

L'érythropoïèse est le processus permettant la production de globules rouges matures ou érythrocytes (Baaiza, I; 2015), et est une des fonctions principales du rein qui dépend strictement de la masse glomérulaire. C'est un phénomène permanent puisque chaque jour 1/120 des globules rouges arrive au terme de leur vie normale et sont détruits. L'érythropoïèse compense cette destruction en mettant en circulation chaque jour chez l'adulte l'équivalent du nombre de globules rouges détruits (Maïga, 2009).

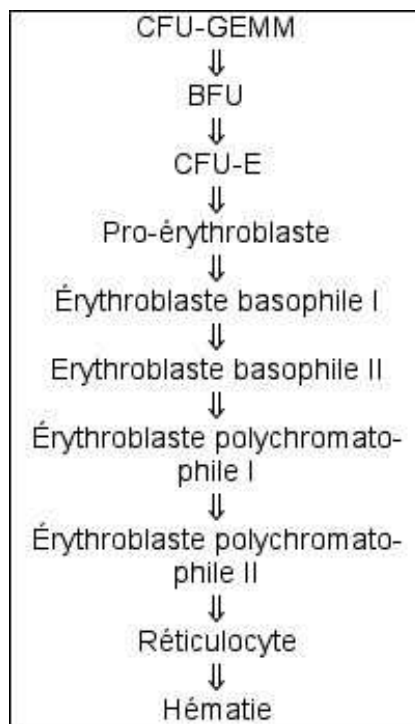


Figure 6. lignée érythrocytaire (Moll & Davis, 2017).

3.1.2 Éléments nécessaires à l'érythropoïèse

3.1.2.1 Fer

L'érythropoïèse agit directement sur l'absorption du fer et la régulation de la transferrine (Dine et al., 2010). Le fer joue un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions biologiques, notamment dans le transport de l'oxygène par l'hémoglobine, la synthèse d'ADN (Baaiza; 2015) .

III | L'anémie chez l'hémodialysé chronique

Approximativement, 30 mg / kg de fer sont présents dans les globules rouges sous forme d'hémoglobine, avec 4 mg / kg sous forme de myoglobine dans les tissus musculaires et 2 mg / kg sous forme de fer contenant des enzymes dans les cellules. Le reste est mis en réserve comme fer de stockage sous forme de ferritine ou d'hémosidérine prédominant dans le foie, la rate et la moelle osseuse (Moll & Davis; 2017).

3.1.2.2 Acide folique

L'acide folique est une vitamine apportée par l'alimentation (Baaiza, 2015), et se trouve à des concentrations les plus élevées dans le foie et les feuilles des légumes verts (Moll & Davis, 2017). La forme active de l'acide folique est l'acide tétrahydrofolique (FH4) qui agit comme donneur de méthyl pour la synthèse d'acide thymidilique, composant de l'ADN (Baaiza, 2015).

3.1.2.3 Vitamine B12

La vitamine B12 est synthétisée par des micro-organismes et existe dans les aliments d'origine animale, y compris le lait, le fromage et les œufs (Moll & Davis, 2017). Cette vitamine agit sur la synthèse de l'ADN par l'intermédiaire de l'acide folique, en permettant la pénétration de FH4 dans les cellules ou la régénération permanente de la forme active de l'acide folique (Baaiza; 2015).

3.1.2.4 Cuivre

Entre dans la composition de plusieurs enzymes et joue un rôle important dans la synthèse de l'hémoglobine et des cytochromes. Le cuivre est en grande partie lié à une alpha-2-globuline, la céruloplasmine. Les besoins sont estimés à 30-40µg par kg et par jour (Baaiza, 2015).

3.1.2.5 Carnitine

La carnitine est une molécule hydrosoluble intervenant dans le métabolisme lipidique. Son origine provient à la fois de l'apport alimentaire et de sa synthèse au niveau du foie et du rein.

La L-carnitine semble stabiliser la membrane érythrocytaire en modifiant le métabolisme des acides gras dans la membrane. Plusieurs études cliniques ont examiné les

effets possibles de la L-carnitine sur la fonction érythrocytaire chez l'hémodialysé (Martens F; 2018).

3.1.3 Effet de l'érythropoïétine endogène sur l'érythropoïèse

3.1.3.1 Origine, structure

L'EPO est le premier facteur hormonal découvert chez l'Homme, molécule très stable résistant à la chaleur (80°C), aux pH extrêmes et les différents agents dénaturants. Cette molécule est un polypeptide fortement glycosylé de 166 acides aminés. Son poids total est de 34K Daltons (Martens, 2018), codée par un gène localisé sur le chromosome 7 (Williamson & Haemato; 1991). Au niveau spatial, sa structure est formée de 4 hélices α et de deux ponts disulfures indispensables à son activité biologique (entre les cystéines 7 et 161, ainsi qu'entre les cystéines 29 et 33) (Martens F; 2018). 30% de sa masse moléculaire des résidus glucidiques (acide sialique, hexose et N-acétylglucosamine) qui inhibent sa dégradation (Williamson & Haemato; 1991).

Lors du passage dans le sang, on observe un clivage de l'arginine C-terminale pour obtenir une molécule finale de 165 acides aminés. Seule la forme glycosylée est active in vivo. Cette glycosylation à 40%, réalisée grâce à un sucre, l'acide sialique (acide N-acétylneuraminique), permet de protéger la molécule contre une rapide dégradation hépatique qui empêcherait son activité au niveau de la moelle osseuse. Si la molécule est complètement déglycosylée (perte des mannosés, galactosés, fucosés, N-acétylglucosamines et galactosamines), elle devient inactive in vivo et in vitro (Martens F; 2018).

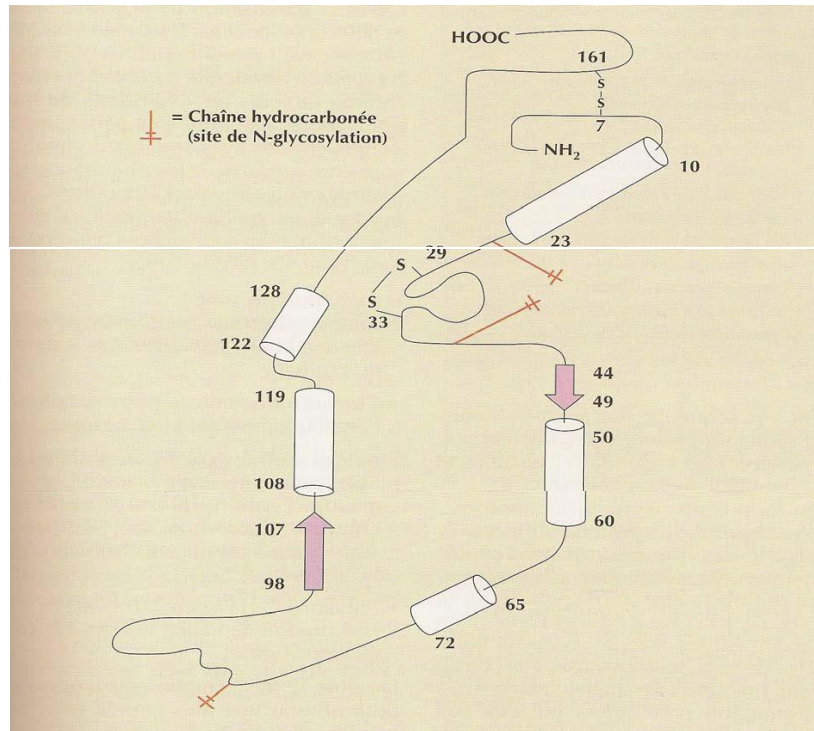


Figure 7. structure de l'érythropoïétine humaine (Martens F; 2018).

3.1.3.2 Régulation de sa synthèse

Aux premiers stades du développement fœtal, le foie est le site principal de la production d'érythropoïétine. Ce rôle est transféré au rein avant la naissance et durant la vie extra-utérine (Williamson & Haemat;, 1991). Elle est synthétisée par les cellules des capillaires péri-tubulaires du rein. Accessoirement, le foie produit 5 à 10% de cette hormone. L'hypoxie tissulaire, directement dépendante des taux circulants de globules rouges, entraîne au niveau rénal une augmentation de la production d'EPO (Martens, F; 2018). L'augmentation de la production des globules rouges va en retour favoriser l'oxygénation rénale, et ainsi exercer un rétrocontrôle négatif sur la synthèse d'EPO. Il est démontré au niveau tissulaire que la production d'EPO est la conséquence d'une augmentation du nombre des cellules productrices péri-tubulaires interstitielles du cortex rénal et non de l'augmentation de la synthèse par les cellules (Martens F; 2018).

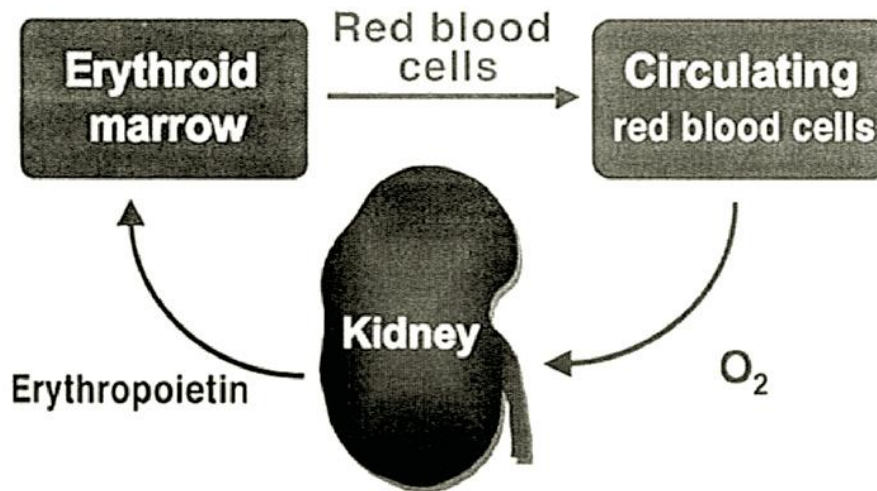


Figure 8. Régulation de l'EPO liée à l'oxygène (Dine et al., 2010)

3.1.3.3 Mécanisme d'action

L'EPO stimule la croissance des progéniteurs érythrocytaires (unités formatrices de colonies érythroïdes: BFU-E et CFU-E) qui sont des descendants des cellules souches pluripotentes au niveau des organes hématopoïétiques. L'EPO exerce son effet en se liant à un récepteur spécifique de surface (EPO-R) (Martens F; 2018), une glycoprotéine de classe I superfamille des récepteurs des cytokines (Jelkmann & Hellwig-bürgel, 2001), dont le gène est situé sur la paire de chromosome 19. Ces récepteurs se développent au stade de BFU-E tardive (Burst Forming Unit-Erythroïd), leur nombre est maximal au stade CFU-E (Colony Forming Unit-Erythroïd) puis il diminue (Martens F; 2018).

Sur la liaison EPO-EpoR, un changement conformationnel des domaines récepteurs intracellulaires initie l'activation de 2 récepteurs tyrosine kinases associées (JAK2, Janus kinase 2). Une fois lancée, les deux molécules JAK2 s'activent par la phosphorylation réciproque de la tyrosine (Jelkmann & Hellwig-bürgel, 2001). Après phosphorylation, l'activation des voies permettant la prolifération et la survie cellulaire. Les BFU ont des EPO-R mais aussi des récepteurs au SCF (Stem Cell Factor, cytokine régulatrice essentielle de la lignée monocyttaire), à l'interleukine 3 et au GM-CSF (Martens, F; 2018).

Si elles répondent à l'EPO, elles n'en sont pas dépendantes. Aux stades plus avancés de CFUE et de proérythroblastes, les cellules ne gardent que les EPO-R et deviennent donc EPO dépendantes (Martens, F; 2018).

Puis cette dépendance est perdue au stade d'érythroblaste basophile, c'est-à-dire quand la synthèse d'hémoglobine apparaît. La production érythrocytaire est contrôlée par apoptose.

III | L'anémie chez l'hémodialysé chronique

Pendant la période EPO dépendante, la plupart des progéniteurs succombent à l'apoptose. Seuls survivent ceux qui ont une sensibilité à l'EPO (Martens, F; 2018).

En situation d'hypoxie, l'augmentation de la production d'EPO entraîne la survie des progéniteurs ayant un seuil de sensibilité à l'EPO plus élevé, et donc d'un plus grand nombre de progéniteurs EPO-dépendants (Martens F; 2018).

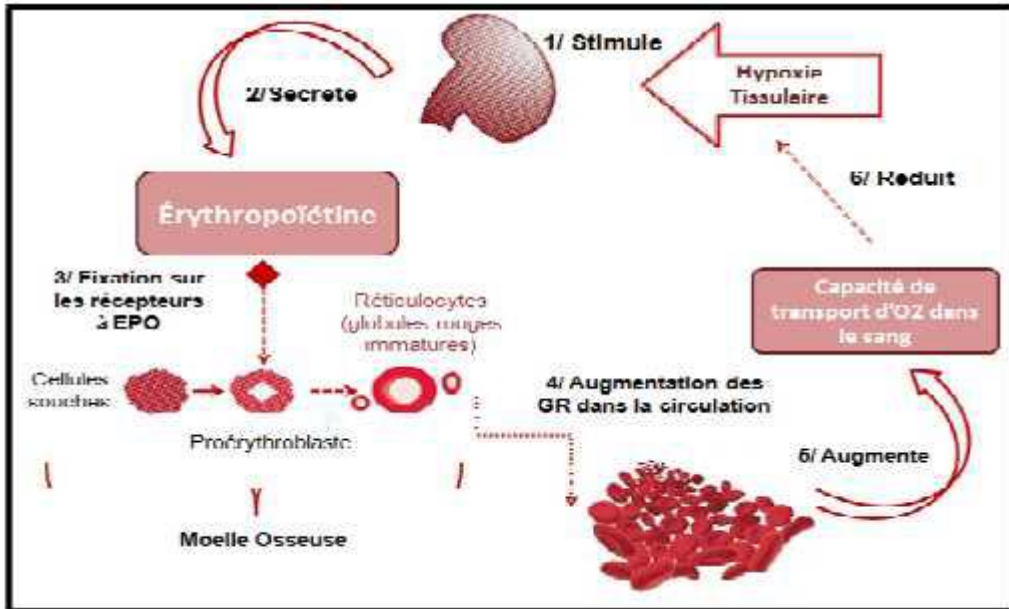


Figure 9. Représentation schématique du rôle de l'EPO dans l'érythropoïèse (Omari, S; et al, 2017)

Les G.R. (et donc leur contenu en hémoglobine) sont continuellement détruits par des processus intra ou extra-vasculaires se produisant dans des situations normales et pathologiques. Afin de maintenir les fonctions vitales essentielles, ces pertes doivent être compensées en permanence. Cette fonction de régulation, qui permet de maintenir une quantité de G.R. et d'hémoglobine viable, est principalement assurée par l'hormone érythropoïétine (EPO). Cette dernière, essentiellement produite dans les reins, stimule la production de globules rouges en réduisant l'apoptose (mort cellulaire programmée) des progéniteurs érythrocytaires (BFU-E et CFU-E) (Claude et al; 2020), et régule l'érythropoïèse selon un mode endocrinien en agissant sur ses cellules cibles en activant son récepteur spécifique (Epo-R) présent à leur surface. Des études ont montré que l'Epo-R jouait non seulement un rôle dans l'érythropoïèse, mais surtout participait à une fonction globale de protection des tissus vis à vis de l'hypoxie (Baaiza; 2015). Dans des conditions physiologiques normales, grâce à des capteurs d'oxygène naturels dans les reins, la

production d'EPO est régulée négativement par la concentration en O₂ dans le sang. Ainsi, il existe une rétro-action négative de la quantité d'hémoglobine et donc du nombre total de G.R. sur la concentration en EPO (Claude et al; 2020).

Elle est synthétisée à raison de 2 à 4 UI/kg/j. Son taux plasmatique normal (reflet de l'équilibre entre production et utilisation par la moelle osseuse) est de 10 à 25 UI/l. Le taux plasmatique d'EPO subit des variations diurnes : le pic maximal est obtenu à 8h, tandis que son taux moindre est à 20h (Martens, F; 2018).

3.2 Physiopathologie de l'anémie secondaire à l'IRC

Il est important de savoir que l'anémie rénale possède un répertoire symptomatique proprement dit, ou figurent l'asthénie, la dyspnée d'effort, la tachycardie, l'anorexie et l'hypotension orthostatique (Omari, S et al; 2017).

L'anémie des insuffisants rénaux est presque toujours normochrome (CCMH correcte) et normocytaire (VGM correct). Le nombre des réticulocytes n'est pas augmenté, car l'érythropoïèse est inefficace (Martens, F; 2018).

Elle résulte toujours de la rupture de l'équilibre physiologique qui existe entre la production et la disparition des globules rouges, seuls les patients présentant une polykystose rénale sont peu anémiques de même, les patients présentant une maladie kystique acquise en hémodialyse voient leur anémie se corriger lors de l'apparition des kystes (Maïga; 2009).

3.2.1 Mécanismes de l'anémie de l'insuffisance rénale chronique

L'anémie chez les patients avec une insuffisance rénale chronique (IRC) est multifactorielle (Martin & Stucker; 2013), révèle de mécanismes divers et varie:

- Une insuffisance de l'érythropoïèse en rapport avec un déficit de synthèse d'érythropoïétine, une action directe inhibitrice des toxines urémiques, la fibrose médullaire favorisée par l'hyperparathyroïdie,
- Une diminution de la durée de vie des hématies ,
- Présence d'une inflammation chronique,

III | L'anémie chez l'hémodialysé chronique

- Accumulation du fer dans le système des phagocytes mononucléés : l'anémie due à la diminution de l'érythropoïèse s'accompagne d'une séquestration du fer présent dans les globules rouges dans le système des phagocytes mononucléés (Baaiza; 2015),
- La carence en fer est le plus souvent due à une perte sanguine occulte et chronique.
- La carence en folates, lors de l'épuration rénale, peut laisser s'installer une mégaloblastose médullaire.
- De plus, les prélèvements sanguins itératifs (dosages biologiques), les problèmes techniques inhérents à la dialyse (restitution incomplète, saignement des points de ponction, ruptures de tubulures, coagulation dans le dialyseur, ...) et l'altération des érythrocytes dans le dialyseur et les lignes de dialyse peuvent faire baisser le taux d'hématocrite (Martens, F; 2018).

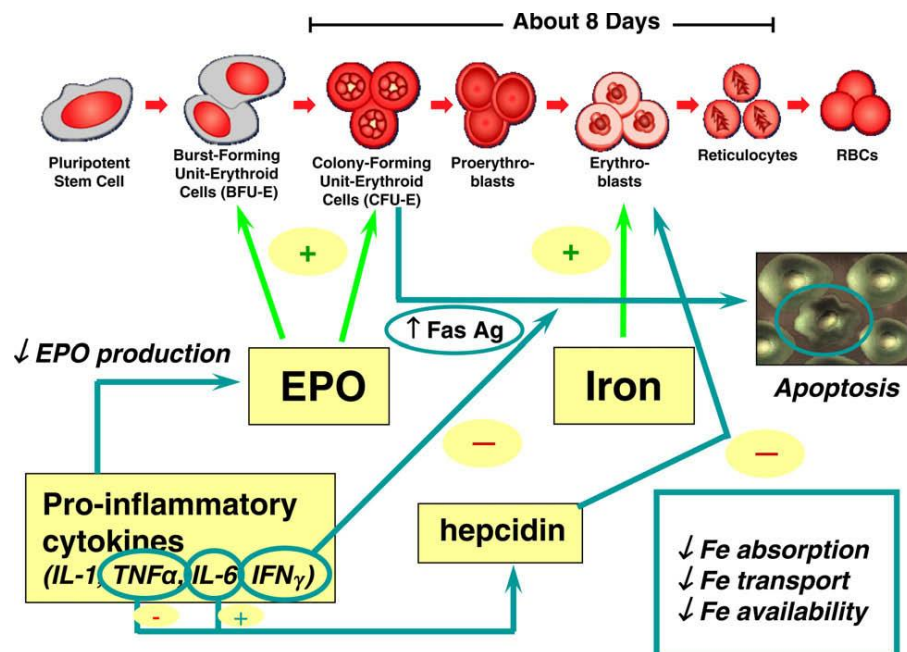


Figure 10. Érythropoïèse dans les maladies rénales chroniques. Ag, antigène; EPO, érythropoïétine; Fe, fer; IFN, interféron; IL, interleukine; Globules rouges, globules rouges; TNF, facteur de nécrose tumorale (Lankhorst & Wish; 2010).

3.2.1.1 Déficit en érythropoïétine (EPO)

Le rein étant le principal lieu de synthèse et de sécrétion d'EPO, il est logique de conclure que c'est le principal facteur étiologique de cette anémie, conforté par une correction rapide et efficace de l'anémie à la suite d'une administration d'EPO de synthèse. Le foie, qui

produit une faible partie de l'EPO endogène, ne peut compenser ce manque (Martens F, 2018).

L'EPO est produite en réponse à l'hypoxie tissulaire. Une chute de la pO₂ tissulaire rénale stimule la production d'EPO afin d'augmenter la masse érythrocytaire ainsi, la capacité de transport de l'oxygène (Martin & Stucker; 2013). L'hypothèse physiopathologique actuelle explique la diminution de la synthèse de l'EPO dans l'insuffisance rénale par l'installation progressive d'une fibrose interstitielle et une apoptose des cellules myofibroblastiques à l'origine de la synthèse de l'EPO. Le déclin du débit de filtration glomérulaire corrèle vraisemblablement à celui de la synthèse d'EPO. Néanmoins, en 2010, un groupe de recherche californien a émis l'hypothèse qu'en cas d'insuffisance rénale, la production d'EPO est réduite en raison d'une mauvaise sensibilité à l'oxygène (Baaiza; 2015).

3.2.1.2 Déséquilibre dans l'homéostasie du fer

Basé sur sa capacité à donner et à accepter des électrons, le fer est essentiel pour de nombreuses réactions biologiques importantes, y compris le transport de l'oxygène. Cette même propriété rend l'excès de fer toxique en générant des radicaux libres qui peuvent endommager ou détruire les cellules. Les niveaux de fer systémiques et cellulaires doivent donc être étroitement régulés. La majorité du fer (20 à 25 mg) est fournie par le recyclage des globules rouges sénescents, qui sont phagocytés par les macrophages réticulo-endothéliaux pour stocker le fer jusqu'à ce qu'il soit nécessaire, avec des quantités moindres fournies par l'absorption alimentaire dans le duodénum (1 à 2 mg) et la libération des réserves de foie. Le fer plasmatique, qui circule lié à la transferrine, est relativement limité à 3 mg, et doit donc être retourné plusieurs fois pour répondre aux besoins quotidiens de l'érythropoïèse (Babitt & Lin; 2012).

Les patients en hémodialyse, et de manière plus générale les patients insuffisants rénaux, ont fréquemment un déficit martial réel dû aux pertes sanguines dans les circuits d'hémodialyse, aux nombreuses prises de sang et aux fréquentes procédures chirurgicales auxquelles ils sont soumis (par exemple mise en place d'abords vasculaires). L'absorption intestinale de fer se retrouve également perturbée par plusieurs traitements souvent administrés en cas d'insuffisance rénale (inhibiteurs de la pompe à protons, chélateurs du phosphate...) (Martin & Stucker, 2013).

Ajoutée à ces différents facteurs, l'hepcidine, élevée en cas d'insuffisance rénale, est actuellement identifiée comme un facteur important contribuant à la diminution de l'absorption de fer intestinal. Essentiellement produite par le foie, l'hepcidine est le principal peptide régulateur du métabolisme du fer. En induisant la dégradation de la ferroportine, elle empêche la sortie du fer des entérocytes duodénaux ainsi que sa libération par le système réticuloendothélial (cellules de Kupffer et macrophages spléniques, entre autres), diminuant ainsi sa disponibilité plasmatique. Les stocks de fer restent ainsi piégés au niveau du système réticuloendothélial et ne peuvent pas être utilisés pour l'érythropoïèse. Les principaux régulateurs de la production d'hepcidine sont l'état inflammatoire, le fer et l'insuffisance rénale qui en augmentent le taux, tandis que l'anémie, l'hypoxie et l'EPO ont tendance à en réduire la production. Chez les patients insuffisants rénaux ou en dialyse, on retrouve des taux élevés d'hepcidine en raison de cette balance où les facteurs stimulateurs sont prédominants. Dès lors, on peut dire que l'IRC entraîne un état de résistance au fer (Martin & Stucker; 2013).

3.2.1.3 Le syndrome inflammatoire

L'existence d'un syndrome inflammatoire chez les patients avec IRC a été clairement associée à une baisse des taux d'hémoglobine (Baaiza; 2015).

Les modifications du métabolisme du fer ne sont pas isolées pour expliquer l'anémie des états inflammatoires. Il s'y associe une réduction de la durée de vie des érythrocytes. Un déficit de synthèse d'érythropoïétine, une réduction de la réponse des précurseurs érythroblastiques à l'érythropoïétine qui accompagne la séquestration du fer dans les macrophages du système réticulo-endothélial. La réaction inflammatoire produit une variation des protéines plasmatiques avec une baisse de l'albumine et de la transferrine (Diallo; 2020).

D'autres marqueurs de la carence martiale fonctionnelle sont proposés par le pourcentage des globules rouges hypochromes, le dosage des récepteurs solubles de la transferrine (Diallo; 2020).

Le défaut de synthèse de l'érythropoïétine fait intervenir différentes cytokines comme l'IL1, le TNF alpha et l'interféron gamma. Ces cytokines interviendraient par un double mécanisme en diminuant la libération du fer à partir des stocks réticulo-endothéliaux et en inhibant l'érythropoïèse (Diallo, 2020), suite à l'inhibition de l'expression du gène de l'EPO dans le rein de rat; des lésions directes des hématies par les cytokines et les radicaux libres, ainsi qu'une augmentation de la phagocytose des hématies ce qui contribue à la diminution de la durée de vie des hématies (Baaiza, 2015), mais ainsi IL1 et le TNF inhibent la maturation et la

différenciation des BFU-E ainsi que la réponse des précurseurs érythroïdes à l'érythropoïétine (Diallo, 2020) .

3.2.1.4 L'hémolyse

➤ liée à l'hémodialyse itérative

- Intoxication par le formol,
- dialysat trop chaud,
- dialysat hypo ou hypertonique,
- présence d'agents oxydants dans le dialysat (chloramine),
- l'hémolyse d'origine mécanique, par fragmentation des hématies sous l'effet du choc brutal des hématies sur la surface rigide de la circulation extracorporelle et de la pompe (Diallo, 2020).

➤ liée au raccourcissement de la durée de vie des hématies

des anomalies globulaires suite à l'inhibition de la voie des pentoses dans les hématies au cour de l'IRC ce qui produit un défaut de réduction de l'hémoglobine. De plus, l'hormone parathyroïdienne pourrait augmenter la fragilité osmotique des hématies (Baaiza, 2015).

3.2.1.5 Inhibiteurs circulants de l'érythropoïèse

• Les toxines urémiques:

Accumulées au stade d'IRC avancée ont un effets inhibiteur évoqué depuis longtemps comme facteur d'aggravation de l'anémie, alors que les progéniteurs érythroïdes sont normaux. La nature biochimique de ces toxines urémiques reste encore indéfinie (Baaiza, 2015).

• La parathormone :

L'hyperparathyroïdie peut majorer l'anémie par l'intermédiaire d'une myélofibrose, cause maximum d'une pancycopénie (Maïga, 2009). Il semble que l'érythropoïèse soit plus limitée par la fibrose médullaire que par le taux élevé de la PTH. La PTH pourrait agir sur la durée de vie des hématies. Certains travaux ont montré une association entre le taux élevé de PTH et fragilité osmotique des hématie. Cependant , le rôle de l'hyperparathyroïdie parait mineur par rapport à d'autres facteurs tels que la carence martiale et l'inflammation (Baaiza, 2015).

3.2.1.6 Les carences

- **La carence en folate**

L'acide folique est dialysé durant l'hémodialyse. Cependant la carence est rare car l'apport alimentaire est habituellement suffisant. La carence en folate apparait en cas d'apport protidique insuffisant, d'intoxication alcoolique ou de traitement par la diphenylhydantoïne (Baaiza; 2015).

- **La carence en vitamine C**

La vitamine C pourrait mobiliser les dépôts tissulaires du fait des patients présentant une surcharge en fer avec un déficit fonctionnel et faciliter l'incorporation du fer à la protoporphyrine. Les patients hémodialysés sont souvent carencés par le déficit d'apport et l'épuration par la dialyse. La vitamine C peut de plus subir une oxydation liée à la surcharge en fer (Baaiza; 2015).

- **La carence en oligoéléments**

La carence en zinc, le nickel, a été démontré chez l'hémodialysé et à été corrélé avec l'importance de l'anémie (Baaiza; 2015).

3.2.1.7 L'intoxication aluminique

L'intoxication aluminique due aux chélateurs du phosphore prescrit pour freiner l'hyperparathyroïdisme secondaire (ex : hydroxyde d'alumine) est, peut être responsable d'une anémie microcytaire avec accumulation de protoporphyrine de mécanisme encore mal élucidé (Diallo; 2020).

3.3 Diagnostic

la prévalence de l'anémie dans les maladies rénales chroniques peut atteindre 10% chez les patients atteints d'IRC dès les stades 1 et 2. Étant donné que les conséquences d'une anémie non traitée peuvent être graves, une surveillance régulière du taux d'Hb est nécessaire (Lankhorst & Wish, 2010).

Toute anémie chez un patient ayant une maladie rénale chronique doit être explorée quel que soit le stade de l'insuffisance rénale. Les symptômes de l'anémie sont liés à son degré (Diallo;2020).

3.3.1 Hémogramme

La HAS recommande, au stade de dialyse, une surveillance biologique (NFS, plaquettes) toutes les 2 à 6 semaines (selon le contexte) (HAS, 2017).

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

- La concentration en hémoglobine
- Les indices cellulaires érythrocytaires (VGM, CCMH)
- La numération réticulocytaire (Martens, 2018).

L'anémie de l'IRC est une anémie normocytaire normochrome arégénérative, en absence de tout facteur aggravant. Elle peut être surestimée en cas d'hémodilution, ou sous-estimée en cas d'hemoconcentration (Omari S et al; 2017).

3.3.2 Bilan martial

Au cours d'une carence martiale, plusieurs marqueurs biologiques sont modifiés par le déficit en fer, mais que certains de ces marqueurs sont utilisés dans le cadre diagnostique de la carence martiale.

- **Fer sérique**

Le fer sérique est un mauvais marqueur de la carence martiale. Son taux sérique est sujet à de nombreuses variations : au cours du nyctémère, en fonction des apports alimentaires, des traitements ou de l'existence de l'hémolyse. Il n'est jamais utilisé seul pour la définition de carence martiale. En revanche, son dosage est nécessaire à la mesure de la capacité de fixation de la transferrine (Baaiza; 2015).

La concentration du fer sérique désignée sous le nom de sidérémie est de 13 à 28 µmoles/L. La quantité de fer lié à la transferrine dans le sang est donc négligeable. La capacité de transport de la transferrine est évaluée à 50 à 70 micromoles/L (Baaiza; 2015).

D'autres protéines peuvent jouer le rôle de transporteur comme l'albumine ou la lactoferrine. Cependant la transferrine est le seul transporteur capable d'alimenter la moelle en fer (Baaiza; 2015).

- **Coefficient de saturation de la transferrine (CST)**

Considéré comme le reflet des stocks de fer de l'organisme. Il correspond au coefficient de liaison du fer à sa principale protéine de transport (Baaiza; 2015).

III | L'anémie chez l'hémodialysé chronique

Le CST est habituellement compris entre 20 et 40 % et son principal intérêt est d'orienter vers une surcharge en fer lorsque sa valeur dépasse 45 %. La diminution du CST en dessous de 16 % est observée dans les carences en fer à un stade avancé (Baaiza; 2015).

- **Ferritine**

L'exploration indirecte du pool de réserve repose sur les dosages de la ferritine sérique ou plasmatique et érythrocytaire. Chez le sujet sain, la concentration en ferritine plasmatique ou érythrocytaire est corrélée à la ferritine tissulaire et donc au fer de réserve. L'augmentation de 1 µg/L de la concentration en ferritine correspond au stockage de 8 mg de fer. Cette relation n'est plus valable au-delà de 1 000 µg/L car la ferritine tissulaire s'agrège alors sous forme d'hémosidérine insoluble. La diminution de la concentration en ferritine plasmatique et/ou érythrocytaire est pathognomonique de la carence en fer. Une ferritine plasmatique < 15 µg/L est le reflet de réserves en fer épuisées et une ferritine < 30 µg/L témoigne de réserves insuffisantes. Une ferritine basse prouve donc que le fer en réserve est insuffisant, mais pas que l'érythropoïèse est concernée, et de ce fait elle ne permet pas de dire si une anémie est imputable à une carence martiale ou non (Baaiza, 2015).

3.3.3 Bilan approfondie

En fonction des indications, un bilan plus complet comprendra aussi les paramètres suivants :

- La protéine C réactive,
- Concentration sérique en vitamine B12,
- Concentration érythrocytaire en acide folique,
- Formule leucocytaire,
- Tests d'hémolyse (haptoglobine, lactate deshydrogénase, bilirubine, tests de Coombs),
- Electrophorèse des protéines sériques et /ou urinaires aluminium sérique,
- Myélogramme,
- Evaluation des pertes sanguines gastro-intestinales occultes (Martens F, 2018)
- Dosage de la parathormone,
- enfin la recherche de deux diagnostics différentiels : hypothyroïdie et gammopathie monoclonale (Diallo, 2020).

III | L'anémie chez l'hémodialysé chronique

L'anémie est le plus probablement le résultat d'une carence en EPO si :

- Les examens n'ont pas permis de mettre en évidence d'autres causes d'anémie que l'insuffisance rénale chronique

et si:

- On observe une altération de la fonction rénale : taux de filtration glomérulaire <30ml/min (45ml/min chez les diabétiques) (Martens F, 2018).

3.4 Tolérance de l'anémie au cours de l'IRC

L'anémie de l'insuffisance rénale est en générale bien tolérée. Au cours de toute anémie deux grands mécanismes peuvent concourir à maintenir le transport de l'oxygène à un taux satisfaisant :

- L'augmentation du débit cardiaque, qui accroît la quantité du transporteur d'oxygène qui par unité de temps vient ravitailler les tissus,
- La déviation vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, qui favorise au niveau des capillaires systémiques, la libération de l'oxygène fixée sur l'hémoglobine due à l'élévation du 2-3 DPG (Diallo, 2020).

4 Traitement de l'anémie chez l'hémodialysé chronique

4.1 L'érythropoïétine

4.1.1 Historique:

En 1906, Carnot et Deflandre suggèrent l'existence d'un facteur humoral contrôlant la production de globules rouges. En 1950, Reismann a prouvé la stimulation de l'érythropoïèse par l'injection de plasma de rats rendus hypoxiques, à des rats normaux. Dès 1957, Jacobson et Coll découvrent que la production de ce facteur humoral est rénale. En 1984, Eschbach et Coll, utilisant du plasma de moutons anémiques corrigent l'anémie d'autres moutons urémique. Lin et Coll, un an plus tard, identifient le gène de l'EPO ouvrant une ère nouvelle grâce à la production par génie génétique de larges quantités d'hormones (EPO humaine recombinée) disponibles pour traiter l'anémie des patients insuffisants rénaux chroniques (Panas, N; et al, 1990).

4.1.2 Types de rHuEPO

Les ASE regroupent les érythropoïétines de synthèse issues de la biotechnologie. Cette classe de médicaments comporte l'époétine alfa (Eprex), époétine bêta (NeoRecormon) et la darbepoetin alfa (Aranesp) (Janus, N; 2011).

Contrairement aux EPO alpha et beta, la darbepoetin est biochimiquement distincte de l'érythropoïétine endogène, car contenant des sites additionnels de glycosylation (Pujade-Lauraine, E; et al 2006). Les époétines alfa et beta ont la même composition en aminoacides et en hydrates de carbone que l'érythropoïétine endogène. En revanche, la darbepoetin alfa possède cinq chaînes glucidiques au lieu de trois pour les érythropoïétines recombinantes et l'érythropoïétine endogène (Janus, N; 2011). L'augmentation de la teneur en acide sialique de la darbepoetin alpha permettrait de prolonger la demi-vie de ce produit et de l'administrer moins fréquemment que les EPO alpha ou bêta, et ceci après administration par voie intraveineuse, mais la majorité des patients reçoit le traitement par voie sous cutanée, et l'on sait que les demi-vies des époétines alpha et beta sont trois fois plus longues par voie sous cutanée que par voie intraveineuse. Par ailleurs, il a été rapporté que la darbepoetin alpha présente une moindre affinité pour les récepteurs de l'érythropoïétine (Pujade-Lauraine, E; et al, 2006).

4.1.3 La pharmacocinétique

Le profil pharmacocinétique dépend de la voie d'administration: après injection intraveineuse unique, la concentration sérique s'élève brutalement, la demi-vie est de cinq à dix heures, les taux sériques reviennent aux valeurs initiales après 48 heures. L'administration sous-cutanée se caractérise par une résorption et une élimination prolongée qui conduisent à un maintien de concentration sérique circulants pendant environ 21 heures mais il existe de fortes variations individuelles (8 à 24 heures), elle reproduit mieux les effets de l'EPO endogène. L'augmentation des hématocrites est dose dépendante, elle est perceptible après deux semaines de traitement, l'augmentation des érythroblastes est détectable au bout de cinq jours, l'effet sur les plaquettes et les leucocytes est modéré et reste dans les limites physiologiques, la correction de l'anémie est obtenue dans un délai de six semaines en moyennes tout en respectant le profil posologique. L'élimination se fait essentiellement par des mécanismes extra rénaux probablement après désilylation hépatique (Barthomeuf, C; et al, 1996).

4.1.4 Traitement d'attaque

Il faut augmenter l'hémoglobine de 1 à 2 g/dl par mois jusqu'à atteindre 10 à 12 g/dl. Il faut éviter d'augmenter le taux d'hémoglobine de plus de 2 g/dl sur une période de 4 semaines (HAS,2013).

Agents stimulants l'érythropièse (ASE)		Chez l'adulte	Chez l'enfant
ASE a demi-vie courte	EPREX (époitrine alpha)	3 x 50 UI/kg/sem pour l'hémodialyse.	Comme chez l'adulte.
		Adaptation mensuelle par paliers de 25 UI/kg/injection.	
ASE a demi vie longue	ARANESP (darbépoitrine alpha)	1 x 0,45 µg/kg/sem. (1 x 0,75 µg/kg/2 sem en prédialyse)	Avant 1 an : non indiqué ≥ 11 ans : comme chez l'adulte
		Adaptation mensuelle par paliers de 25 %	

Tableau 3. Posologie des ASE en phase de correction du traitement d'une anémie symptomatique due à l'insuffisance rénale chronique (HAS, 2013).

4.1.5 Traitement de maintien

Lorsque le traitement par rHuEPO est débuté, il faut le continuer sur un rythme qui dépend du type de rHuEPO choisie, il est recommandé de contrôler l'hémoglobine mensuellement en début de traitement. Il ne faut pas viser une hémoglobine > 115 g/l. Des exceptions, avec une cible entre 115 et 130 g/l, peuvent se discuter chez des patients à risque élevé de saignements ou ne pouvant pas recevoir de transfusions car cette cible a démontré diminuer de manière significative les besoins en transfusions. Il ne faut en aucun cas viser une hémoglobine > 130 g/l (Pietro, G; et al, 2013).

Agents stimulants l'érythropièse (ASE)		Chez l'adulte	Chez l'enfant
ASE a demi-vie courte	EPREX (époitine alpha)	75 à 300 UI/kg/sem. en 1 à 3 injections par semaine en hémodialyse.	90 à 450 UI/kg/sem. en 1 à 3 injections par semaine en fonction du poids
ASE a demi vie longue	ARANESP (darbépoitine alpha)	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

Tableau 4. Posologie des ASE en phase d'entretien du traitement d'une anémie symptomatique due à l'insuffisance rénale chronique (HAS, 2013).

4.1.6 Posologie et voie d'administration

Les recommandations suggèrent le mode d'administration sous cutanée en première intention. Actuellement, L'époétine alfa ne doit s'administrer que par voie intraveineuse, après la survenue de cas d'érythroblastopénie (PRCA) chez des patients traités par époétine alpha en injection sous-cutanée (Cherpillod, A; et al, 2004).

Différents travaux ont montré que l'époétine bêta peut s'administrer de façon hebdomadaire, et la darbépoétine alpha de façon bi mensuelle (A. Cherpillod; et al 2004).

Selon les recommandations du laboratoire, les posologies sont variables en fonction de l'indication et de l'efficacité du traitement (Ventré, C; et al 2004).

IV | Traitement de l'anémie chez l'hémodialysé chronique

Une dose d'EPO de 150 à 300 UI/kg/semaine permet d'atteindre l'hémoglobine cible chez 95% des patients (Martens, F; 2009)

La dose initiale recommandée pour l'administration intraveineuse ou sous cutanée en ce qui concerne la darbépoétine alfa est de 0.45mg/kg/semaine (Cherpillod, A; et al 2004).

4.1.7 Indications

L'érythropoïétine est indiqué dans le traitement de l'anémie des insuffisants rénaux chronique dialysés, l'anémie symptomatique de l'insuffisance rénale chez les malades non encore dialysé, le traitement symptomatique des adultes atteints de tumeurs solides et traité par chimiothérapie, l'anémie symptomatique des adultes atteints de myélome multiples, de lymphome non hodgkinien et de bas grade de leucémie lymphoïde chronique qui ont un déficit relatif en érythropoïétine et sont sous thérapie anti tumorale (Djeneba, M; 2009).

4.1.8 Effets indésirables

Les principaux effets secondaires de la rHuEPO rencontrés chez les patients traités dans le cadre de l'AMM, sont une augmentation trop importante de l'hématocrite, une augmentation du nombre de plaquettes, une aggravation d'une hypertension avec possibles crises hypertensives ou céphalées et des risques thromboemboliques(Ventré, C; et al; 2004). Enfin des anticorps anti-érythropoïétine peuvent apparaître et provoquer une érythroblastopénie (Janus, N; 2011).

4.1.9 Contre indications

Les contres indications sont: hypertension non contrôlée, angor instable, sténose carotidienne, antécédent d'infarctus du myocarde et , accident vasculaire cérébral (Ventré, C; et al; 2004).

Les patients ayant développés une érythroblastopénie à la suite d'un traitement par une érythropoïétine, chez les patients qui, quelle qu'en soit la raison, ne peuvent pas recevoir une prophylaxie antithrombotique appropriée, existence d'une hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients (Vidal; 2013).

4.1.10 Résistance au traitement par rHuEPO

La résistance relative au traitement par la rHuEPO est définie par l'incapacité à atteindre la valeur cible d'hémoglobine malgré une dose de 300 UI/kg/semaine ou par la

nécessité de maintenir cette dose pour stabiliser l'hémoglobine. Les deux causes les plus fréquentes sont le déficit absolu ou fonctionnel en fer (A. Cherpillod; et al; 2004), du fait d'un déséquilibre entre le fer mobilisable et le fer nécessaire à l'érythropoïèse (Barthomeuf, C; et al; 1996), et une source de spoliation sanguine. En présence d'une infection ou d'un syndrome inflammatoire, l'érythropoïèse est inhibée par l'effet de cytokines bloquant la maturation des cellules progénitrices de la lignée rouge. Parmi les autres causes: l'augmentation du taux plasmatique de la parathormone en présence d'une ostéite fibreuse responsable de l'appauvrissement de la moelle osseuse en cellules hématopoïétique, les patients souffrant de myélome multiple, une dialyse inadéquate, prise des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IECA), les hémoglobinopathies, ainsi que la technique d'injection et les conditions de stockage du produit doivent être vérifiés (Cherpillod, A; et al; 2004).

4.2 La prise en charge de la carence martiale

4.2.1 Traitement par le fer

Tous les patients dialysés ayant une anémie traitée par l'ASE doivent recevoir une supplémentation martiale pour atteindre les cibles d'hémoglobine (Maïga, 2009).

Les KDIGO-2012 recommandent de corriger une carence martiale par un test thérapeutique sur une durée de 1 à 3 mois, tant que:

- le coefficient de saturation de la transferrine (CST) est inférieur à 30 %
- la ferritinémie (F) inférieure à 500 ng/ml avant d'administrer un ASE (Rostoker et al; 2014).

Si les critères de déficit en fer sont remplis, il est recommandé de commencer un traitement de fer avant de débiter un traitement de rHuEPO (Baaiza, 2015).

le traitement par fer IV n'est plus destiné à maintenir des valeurs minimales de ferritinémie et du coefficient de saturation de la transferrine (TSAT), mais a pour objectifs de corriger partiellement l'anémie et de permettre une épargne d'ASE.

IV | Traitement de l'anémie chez l'hémodialysé chronique

Référen- tiels	Hémoglobine (avant branchement)(g/dL)	Ferri- tine (ng/mL)	TSAT (%)	Voie d'administra- tion du fer	Traitement d'induction par fer IV (dose totale)	Traitement d'entretien par fer IV
KDOGO (USA) 2006	11 - 12	200 - 500	20 - 50	Privilégier le fer IV	1 à 1.25 g éventuellement répété 1 fois	88 à 260 mg/mois
NICE (Angleterre) 2006 Rapid update en 2011	10 - 12	200 - 500	> 20	Fer IV si nécessaire	600 mg-1 g	100 à 200 mg/mois
ERBP (Europe) 2009	11 - 12	200 - 500	30 - 50	Idem KDIGO 2006	Idem KDIGO 2006	Idem KDIGO 2006
JSDT (Japon) 2011	10 - 11	> 100	> 20	Prudence avec le fer IV	Jusqu'à 650 mg	Déconseillé
KDIGO (Monde) 2012	10 - 11.5	500	30	Privilégier le fer IV	Essai thérapeutique par le fer IV pour atteindre l'objectif de 500 ng/mL de ferritine	Poursuite de l'essai thérapeutique
ERBP (Europe) 2013	10 - 12	≤ 300	30	Privilégier le fer IV	Essai thérapeutique par le fer IV pour atteindre l'objectif de 300 ng/mL de ferritine	Poursuite de l'essai thérapeutique

Tableau 5: valeurs cibles de l'hémoglobine et des marqueurs biologiques du stock martial recommandées par les référentiels internationaux chez le dialysé adulte (Rostoker et al; 2014).

4.2.2 Pharmacocinétique

- **Posologie et mode d'administration**

Chez les patients urémiques, l'absorption digestive du fer est faible (Maïga, 2009). Pour cela cette supplémentation martiale est donc par voie intraveineuse chez les patients en hémodialyse (Rostoker et al., 2014), et ne doit pas être administré par voie sous-cutanée ou intramusculaire (ANSM; 2015).

Le fer en IV doit être administré uniquement lorsque du personnel formé pour évaluer et prendre en charge les réactions anaphylactiques est immédiatement disponible, dans un environnement disposant des moyens nécessaires pour assurer une réanimation. Le patient doit être surveillé afin de détecter l'apparition de tout effet indésirable pendant au moins 30 minutes après chaque administration.(ANSM, 2015)

Le choix du mode d'administration est fonction de:

- la sévérité du déficit,
- des possibilités d'accès vasculaire,
- la réponse ou non à un traitement martial préalable per os,
- l'observance,
- la tolérance et du cout du traitement (Rostoker et al; 2014).

Le fer en sa forme d'hydroxyde ferrique-saccharose est administré lors d'insuffisance rénale chronique:

- Dès lors l'expression des signes biologiques d'insuffisance de réplétion du stock de fer (ferritinémie < 100 µg/l, saturation de la transferrine < 20 %), et qu'un sel de fer oral s'avère insuffisant ou mal toléré;

- En cas de traitement par érythropoïétine, lorsque les réserves en fer sont insuffisantes pour assurer une réponse érythropoïétique optimale (ferritinémie < 200 µg/l, saturation de la transferrine < 25 %), et qu'un sel de fer oral s'avère insuffisant ou mal toléré;

- La posologie d'induction recommandée est de 2 à 4 mg/kg de fer par semaine, c'est-à-dire une à deux ampoules (100 à 200 mg) pendant quatre à douze semaines selon l'importance du déficit à combler;

- En traitement d'entretien, pour compenser les pertes de fer estimées à 2 à 5 mg par jour, une ampoule (2 mg/kg) peut être administrée une ou deux fois par mois;

IV | Traitement de l'anémie chez l'hémodialysé chronique

L'évolution du stock de fer doit être régulièrement contrôlée par les mesures de la ferritinémie et du taux de saturation de la transferrine (ANSM, 2015).

- **Métabolisme**

Tous les produits de fer IV sont des complexes fer-glucides ou des colloïdes à base de petites particules sphéroïdales fer-glucides. Chaque particule est composée d'un noyau constitué d'un gel fer-oxyhydroxy entouré d'une enveloppe de glucides qui stabilise le gel, ralentit la libération de fer et maintient les particules résultantes en suspension colloïdale.

Les fers IV actuellement approuvés partagent tous cette structure, mais diffèrent les uns des autres par la taille du noyau et l'identité et la densité des glucides environnants.

Trade name	DexFerrum	INFeD (Cosmofer)	Ferrlecit	Veno-fer	Fera-heme	Mono fer	Ferinject
Manufacturer	American Regent Inc.	Watson Pharmaceuticals Inc.	Sanofi Aventis Inc.	American Regent Inc.	AMA G Pharmaceu-ticals	Pharma cosmos A/S	American Regent Inc.
Carbohydrate	Dextran Polysacch-arides	Dextran Polysacch-arides	Glucose-nate	Sucrose	Polyglucose sorbitol carboxyme-thylether	Isomaltoside	Carboxymaltose
Max approved dosage (mg)	100	100	125	200	510	20mg/Kg	1000mg Si pds>66Kg

Tableau 6: Les préparations de fer IV (*Monoferric (Ferric Derisomaltose) Injection Is Approved by the US FDA for the Treatment of Iron Deficiency Anemia [News Release].Holbaek, Denmark., n.d.)* (Auerbach & Ballard, 2021)

Après injection, les différentes préparations partagent toutes un destin métabolique similaire. Les complexes fer-glucide se mélangent au plasma et sont phagocytés dans le système réticuloendothélial, dans lequel la coque glucidique est dégradée et le fer est stocké sous forme de ferritine ou transporté hors de la cellule par la seule protéine connue d'exportation du fer, la ferroportine. Le fer exporté est lié à la protéine de liaison extracellulaire, la transferrine, qui fournit le fer aux récepteurs de la transferrine à la surface des précurseurs érythroïdes, afin de soutenir l'hémoglobination (Auerbach & Ballard, 2021).

4.2.3 Effets indésirables

- **Affections du système immunitaire**

Réactions anaphylactoïdes comprenant dyspnée, urticaire, rash, démangeaisons, nausées et vomissements.

Des réactions graves et parfois fatales de type anaphylactique ont été rapportées (difficulté soudaine à respirer, collapsus cardiovasculaire).

Des réactions retardées sont également décrites et peuvent être sévères. Elles sont caractérisées par des arthralgies, des myalgies, et parfois de la fièvre.

- **Troubles du système nerveux**

Perte de conscience, convulsions, vertiges, malaise, céphalées, paresthésie, perturbation transitoire du goût.

- **Troubles cardiaques**

Arythmies, tachycardie, palpitations.

- **Troubles vasculaires**

Hypotension, hypertension.

- **Troubles respiratoires, thoraciques et médiastinaux**

Bronchospasme, dyspnée.

- **Troubles gastro-intestinaux**

Nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée.

- **Troubles cutanés et des tissus sous-cutanés**

Prurit, érythème, urticaire, œdème de Quincke, sueurs.

- **Troubles musculosquelettiques, du tissu conjonctif et des os**

Crampes musculaires, myalgies, arthralgies.

- **Troubles rénaux et urinaires**

Chromaturie.

- **Troubles généraux et au site d'injection**

Fièvre, frissons, bouffées de chaleur; douleurs thoraciques et oppression, fatigue. Thrombose superficielle au niveau du site d'injection, une sensation de brûlures, œdème (ANSM, 2015).

4.3 Autres traitements de l'anémie de l'insuffisance rénale chronique (ou traitement adjuvant)

4.3.1 Optimisation de la dialyse

Il est bien démontré que la dose de dialyse a une influence sur la correction de l'anémie. Cela est probablement lié à une meilleure élimination de toxines inhibitrices de l'érythropoïèse. L'hémodialyse conventionnelle permet d'assurer une excellente correction de l'anémie. L'intérêt des techniques non conventionnelles telles que l'hémofiltration, la biofiltration ou l'hémodiafiltration est discuté, de même que celui de l'hémodialyse quotidienne. En pratique, les recommandations européennes insistent avant tout sur l'intérêt d'optimiser le traitement par dialyse conventionnelle avant d'envisager d'autres formes de traitement (Baaiza, 2015).

4.3.2 Vitamine B6, B12, folates

Les déficits en vitamines hydrosolubles dialysables telles que l'acide folique et la vitamine B12 sont des causes bien définies d'anémies associées à une macrocytose (Baaiza, 2015). Pour cela, une carence sera spécifiquement recherchée s'il existe une macrocytose et chez les patients ayant une dénutrition protidique tel que les hémodialysés (Maïga, 2009) Ces déficits peuvent survenir chez les patients avec IRC et doivent être recherchés et corrigés si la réponse au traitement par EPO diminue. Un article suggère un apport de pyridoxine (vitamine B6) de 5 mg j⁻¹ chez les patients non traités par EPO et de 20 mg j⁻¹ chez les patients sous EPO (Baaiza, 2015).

4.3.3 Vitamine C

Une supplémentation en vitamine C est recommandée chez les patients ayant une surcharge en fer avec déficit fonctionnel. Elle permet une meilleure correction de l'anémie, une diminution de la ferritinémie, une augmentation de la saturation en transferrine et une diminution du pourcentage de globules rouges hypochromes (Maïga, 2009).

4.3.4 Carnitine

La carnitine est un composé de petit poids moléculaire qui s'accumule au cours de l'IRC mais est éliminé par la dialyse. On peut observer un déficit chez les patients dialysés. La L carnitine pourrait avoir un impact sur l'anémie en corrigeant des anomalies métaboliques

telles que le stress oxydatif ou le turn-over des phospholipides. Une méta-analyse suggère un effet bénéfique des suppléments de L-carnitine sur le contrôle de l'anémie, en particulier chez les patients résistants à l'EPO. Cependant, la L-carnitine n'a d'intérêt que chez les patients traités par hémodialyse qui sont les seuls à pouvoir présenter un déficit. Les études sont peu nombreuses, le nombre de sujets est faible et les effets des suppléments de carnitine sont limités et hétérogènes. Aucune des études n'a pris en compte les autres causes de résistance à l'EPO. Cette supplémentation n'est pas recommandée en routine (Baaiza, 2015).

4.3.5 Impact de l'état nutritionnel sur l'anémie

Il existe une association entre index de masse corporelle bas et anémie sévère. À l'inverse, les patients avec IRC obèses ont des taux d'hémoglobine plus élevés et ont des besoins en EPO plus faibles que les patients non obèses. Une étude a montré que des apports caloriques élevés chez des patients hémodialysés étaient capables d'augmenter les taux sériques de leptine et d'améliorer la réponse à l'EPO (Baaiza, 2015).

Partie pratique

Patients et méthodes

I. Types et lieu de l'étude:

1. Type et durée de l'étude:

Il s'agit d' une étude rétrospective descriptive: réalisée à l'unité d'hémodialyse de l'EHS Transplantation d'organes et des tissus (TOT) de Blida. L'étude a été menée sur l' année 2020 du 01 janvier au 31 décembre.

2. *Lieu de l'étude:*

Unité thérapeutique d'hémodialyse du service de néphrologie et transplantation rénale à l'ESH Transplantation d'Organe et e Tissus Blida (TOT) avec ses services d'urologie, néphrologie, chirurgie vasculaire, chirurgie générale, laboratoire d'analyses, imagerie médicale, et l'unité d'hémodialyse.

L'unité d'hémodialyse a une capacité de 16 lits répartis en 6 salles de soins munies de 17 générateurs de dialyse dont 2 générateurs réservés en principe pour l'urgence.



Figure 11. Déroulement d'une séance d'hémodialyse à l'ESH de TOT de Blida.

Patients et méthodes

II. Population de l'étude:

Ce travail est une étude rétrospective qui porte sur la prise en charge de l'anémie chez 75 patients en insuffisance rénale terminale chronique hémodialysés, au service de néphrologie de l'EHS TOT de Blida, sur une période de 12 mois: s'étalant du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2020 .

III. Critères d'inclusion:

Ont été inclus dans cette étude tous les insuffisants rénaux chronique hémodialysés au niveau de l'EHS de TOT de BLIDA.

IV. critères d'exclusion

Tous les malades traités dans le cadre de l'urgence.

V. Collecte des donnés:

Les données ont été recueillies sur une fiche technique (annexe 1) et un interrogatoire auprès des patients (les 04 branchements) (annexe2).

Les données recueillies comprennent des variables d'ordre épidémiologique, cliniques, biologiques, évolutives et thérapeutiques.

1. Paramètres sociodémographiques:

Les caractéristiques de la population recherchées chez les insuffisants rénaux chroniques hémodialysés étaient: l'âge, le sexe

2. Paramètres cliniques:

Les données cliniques recueillies étaient:

les antécédents pathologiques, les complications cardiaques, présence ou absence d'œdème, présence ou absence d'appétit, présence ou absence d'asthénie, et le profil tensionnel avant et après la séance de dialyse, position et nombre de fistule artério-veineuse actuelle, l'étiologie de l'insuffisance rénale chronique, le poids sec, et d'antécédents pathologiques et antécédent de traitement par dialyse péritoniale.

3. Paramètres biologiques:

Les données biologiques relevés étaient:

- Le taux d'hémoglobine en g/dl.
- Le taux d'hématocrite en %.
- Le nombre de globules rouges en T/l.
- Le taux de plaquette en G/l.
- Le taux de VGM en fl.
- Le taux de CCMH en g/dl.
- Le fer sérique en mg/dl.
- La ferretinémie en ng/ml.
- Le Groupage sanguin de patient.
- Le taux de CRP en mg/l.
- La vitesse de sédimentation Vs en mm/h.
- Le taux de phosphorémie en mg/l.
- Le taux de calcémie en mg/l.
- Le taux de parathormone PTH en pg/ml.

4. Données évolutives:

Les données évolutives recherchés étaient:

- La variation du taux d'hémoglobine en g/dl sur une période de 12 mois sous traitement d'agents stimulants l'érythropoïèse (ASE), et sous Fer injectable.
- La variation de taux d'hématocrite en % sur une période 12 mois.
- L'ancienneté en dialyse.
- Nombre de séance de dialyse par semaine.

5. Données thérapeutiques:

Essentiellement l'utilisation des agents stimulants l'érythropoïèse (ASE) et le Fer injectable, ainsi que d'autres traitements utilisés comme adjuvants: acide folique (Vitamine B9), vitamine B1B6, vitamine C, et cobalamine(vitamine B12), la transfusion.

VI. Saisie et analyse des données:

L'exploitation de toutes ces données, nous a permis de réaliser des statistiques dont les résultats sont exprimés sous forme de diagrammes ou de tableaux effectués à l'aide du logiciel EXCEL et les textes par logiciel WORD 2007.

Résultats

I Paramètres socio-démographiques:

1. Répartition des patients en fonction de l'age

Tableau 7. Répartition des patients en fonction de l'age.

Age (an)	[10 - 20]	[21 - 30]	[31 - 40]	[41 - 50]	[51 - 60]	[61 - 80]	>80	total
Nombre	8	5	12	20	11	17	2	75
%	10.67	6.67	16	26.67	14.67	22.67	2.67	100

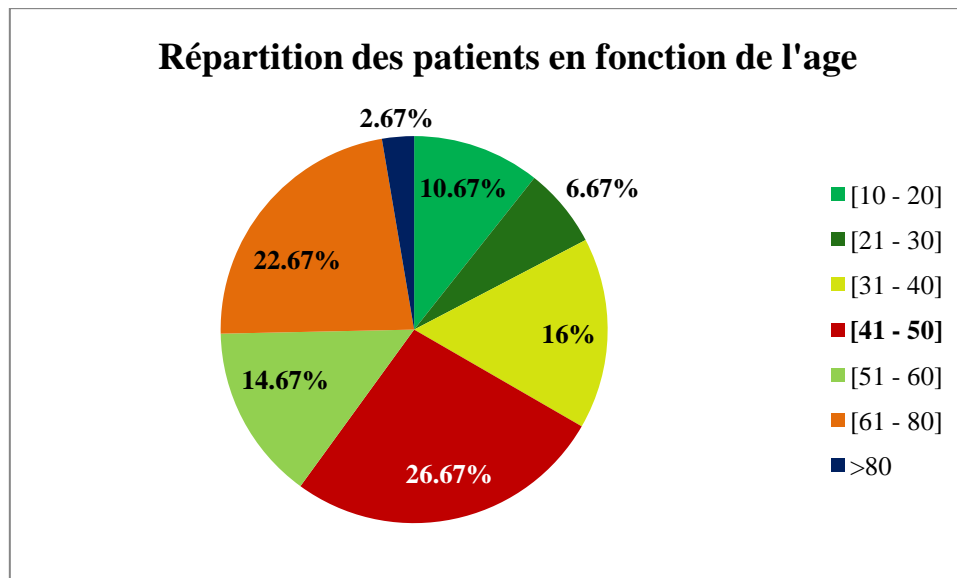


Figure 12. Représentation graphique des patients en fonction de l'age.

- ✓ 10.67% des patients hémodialysés chroniques leur âge est entre 10 et 20 ans.
- ✓ 6.67% des patients hémodialysés chroniques leur âge est entre 21 et 30 ans.
- ✓ 16% des patients hémodialysés chroniques leur âge est entre 31 et 40 ans.
- ✓ **26.67% des patients hémodialysés chroniques leur âge est entre 41 et 50 ans.**
- ✓ 14.67% des patients hémodialysés chroniques leur âge est entre 51 et 60 ans.
- ✓ 22.67% des patients hémodialysés chroniques leur âge est entre 61 et 80 ans.
- ✓ 2.67% des patients hémodialysés chroniques leur âge est >80 ans.

Tableau 8. Répartition des femmes en fonction de l'age.

Femmes(an)	[10 - 20]	[21 - 30]	[31 - 40]	[41 - 50]	[51 - 60]	[61 - 80]	>80	total
Nombre	5	2	5	3	5	11	1	32
%	15.63	6.25	15.63	9.38	15.63	34.38	3.13	100

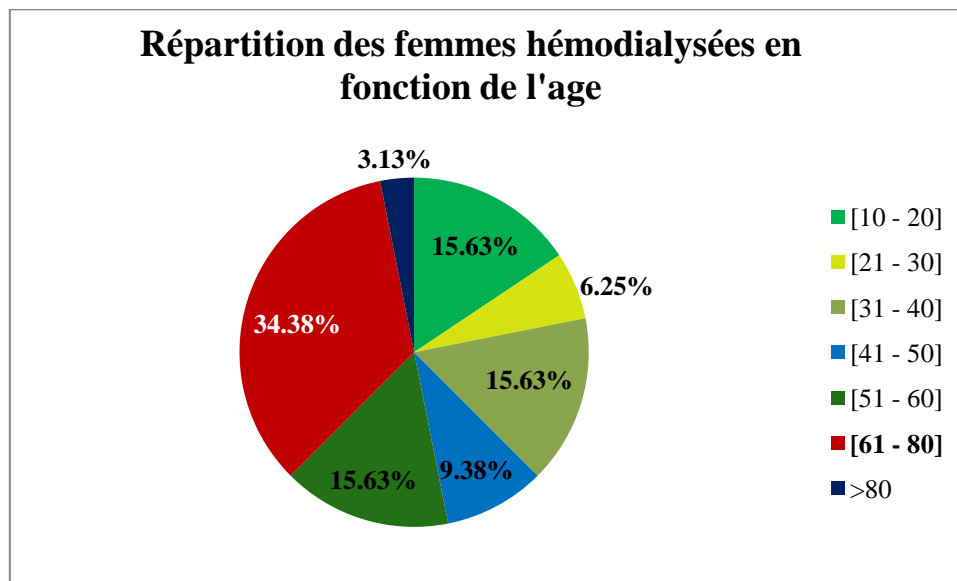


Figure 13. Représentation graphique des femmes en fonction de l'age.

- ✓ 15.63% des femmes hémodialysées chroniques leur âge est entre 10 à 20 ans.
- ✓ 6.25% des femmes hémodialysées chroniques leur âge est entre 21 et 30 ans.
- ✓ 15.63% des femmes hémodialysées chroniques leur âge est entre 31 et 40 ans.
- ✓ 9.38% des femmes hémodialysées chroniques leur âge est entre 41 et 50 ans.
- ✓ 15.63% des femmes hémodialysées chroniques leur âge est entre 51 et 60 ans.
- ✓ **34.38% des femmes hémodialysées chroniques leur âge est entre 61 et 80 ans.**
- ✓ 3.13 % des femmes hémodialysées chroniques leur âge est >80 ans.

Tableau 9. Répartition des hommes en fonction de l'age.

Hommes (an)	[10 - 20]	[21 - 30]	[31 - 40]	[41 - 50]	[51 - 60]	[61 - 80]	>80	total
Nombre	3	3	7	17	6	6	1	43
%	6.98	6.98	16.28	39.53	13.95	13.95	2.33	100

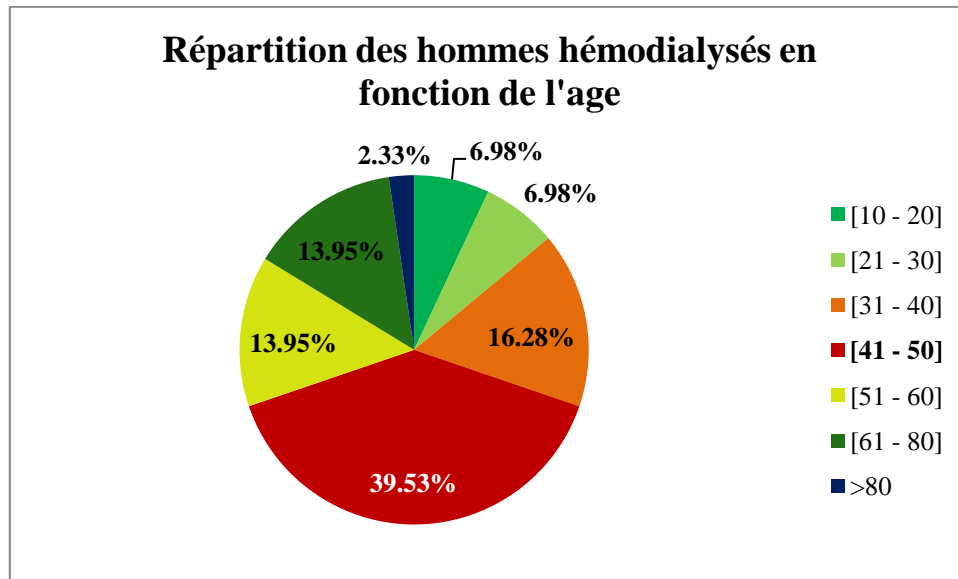


Figure 14. Représentation graphique des hommes en fonction de l'age.

- ✓ 6.98% des hommes hémodialysés chroniques leur âge est entre 10 et 20 ans.
- ✓ 6.98% des hommes hémodialysés chroniques leur âge est entre 21 et 30 ans.
- ✓ 16.28% des hommes hémodialysés chroniques leur âge est entre 31 et 40 ans.
- ✓ **39.53% des hommes hémodialysés chroniques leur âge est entre 41 et 50 ans.**
- ✓ 13.95% des hommes hémodialysés chroniques leur âge est entre 51 et 60 ans.
- ✓ 13.95% des hommes hémodialysés chroniques leur âge est entre 61 et 80 ans.
- ✓ 2.33% des hommes hémodialysés chroniques leur âge est >80 ans.

2. Répartition des patients selon le sexe

Tableau 10. Répartition des patients en fonction du sexe.

Sexe	HOMMES	FEMMES	Total
Nombre	43	32	75
%	57.33	42.67	100

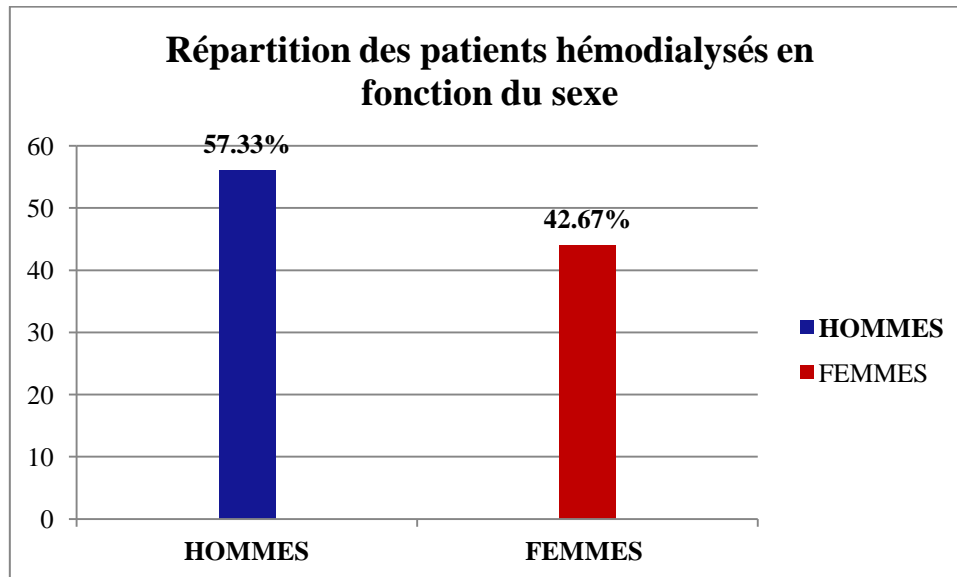


Figure 15. Représentation graphique des patients en fonction du sexe.

- ✓ 42.67% des patients hémodialysés sont des femmes.
- ✓ 57.33% des patients hémodialysés sont des hommes.

II Paramètres cliniques:

1. Répartition des patients en fonction de leur poids sec:

Tableau 11. Répartition des patients en fonction du poids sec.

poids sec (Kg)	<40	[40 - 50[[50 - 60]	[61 - 70]	[71 - 80]	> 80	Non précisé	total
nombre	5	5	19	13	13	16	4	75
%	6.67	6.67	25.33	17.33	17.33	21.33	5.33	100

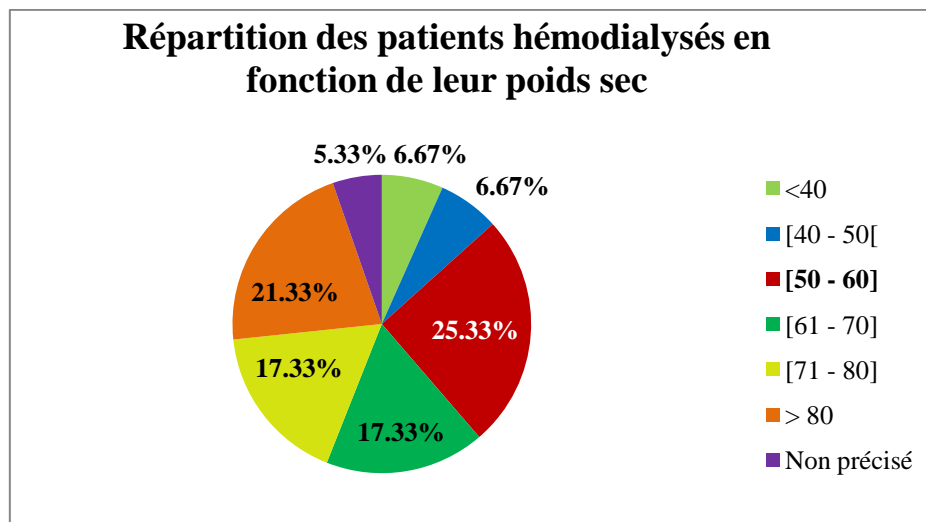


Figure 16. Représentation graphique des patients en fonction du poids sec.

- ✓ 7.04% des hémodialysés chronique ont un poids sec <40kg.
- ✓ 7.04% des hémodialysés chronique ont un poids sec entre 40 et 50 kg.
- ✓ **26.76% des hémodialysés chronique ont un poids sec entre 50 et 60 kg.**
- ✓ 18.31% des hémodialysés chronique ont un poids sec entre 60 et 70 kg.
- ✓ 18.31% des hémodialysés chronique ont un poids sec entre 70 et 80 kg.
- ✓ 22.54% des hémodialysés chronique ont un poids sec >80kg.

2. Répartition des patients en fonction de leurs antécédents:

Tableau 12. Répartition des patients selon leurs antécédents.

ATCD	HTA	Diabète	Malformation rénale	ATCD Poly-kystose	Infection urinaire	ATCD GNA	Prise d'ANS	Insuffisance surrénalienne	MAI	Myélome	Hyper-Parathyr.2	Total
Nombre	51	16	9	4	7	1	3	1	4	3	5	104
%	49.04	15.38	8.65	3.85	6.71	0.96	2.88	0.96	3.85	2.88	4.81	100

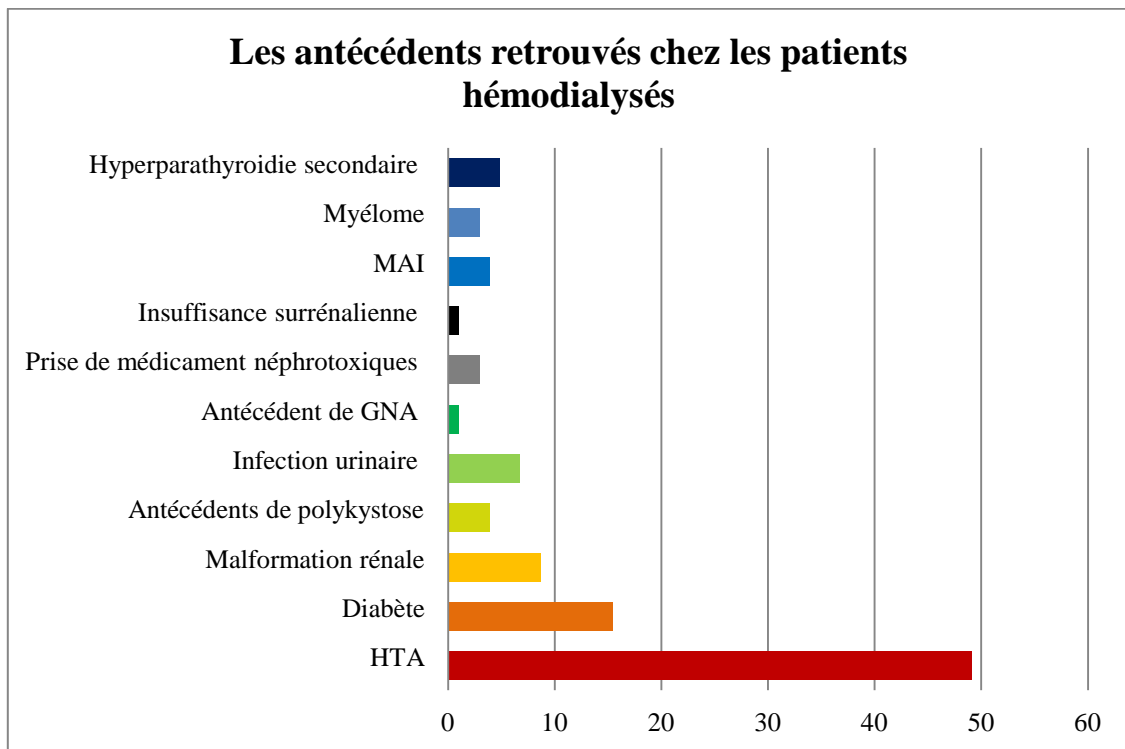


Figure 17. Représentation graphique des patients selon leurs antécédents.

- ✓ **49% des hémodialysés chronique ont des antécédents d'hypertension artérielle.**
- ✓ 15% des hémodialysés chronique ont des antécédents de diabète.
- ✓ 8% des hémodialysés chronique ont d'antécédent de malformation rénale.
- ✓ 4% des hémodialysés chronique ont d'antécédent de poly-kystose rénale.
- ✓ 7% des hémodialysés chronique ont d'antécédent d'infection urinaire.
- ✓ 1% des hémodialysés chronique ont d'antécédent de glomérulonéphrite aiguë.
- ✓ 3% des hémodialysés chroniques ont d'antécédent de prise de médicaments néphrotoxiques.
- ✓ 1% des hémodialysés chronique ont d'antécédent d'insuffisance surrénalienne.

Résultats

- ✓ 4% des hémodialysés chronique ont des antécédents de maladies auto-immunes.
- ✓ 3% des hémodialysés chronique ont d'antécédent de myélome.
- ✓ 5% des hémodialysés chronique ont d'antécédent d'hyperparathyroïdie secondaire.

3. Répartition des patients selon l'étiologie:

Tableau 13. Répartition des patients selon leurs étiologies.

Etiologie	Néphropathie vasculaire	Néphropathie diabétique	Néphropathie glomérulaire	Néphropathie tubulo-interstitielle	Néphropathie héréditaire	Néphropathie d'obstacle	Syndrome Poly-malformatif	Néphropathie indéterminée	Total
nombre	16	14	11	2	7	5	2	18	75
%	21.33	18.67	14.67	2.67	9.33	6.67	2.67	24	100

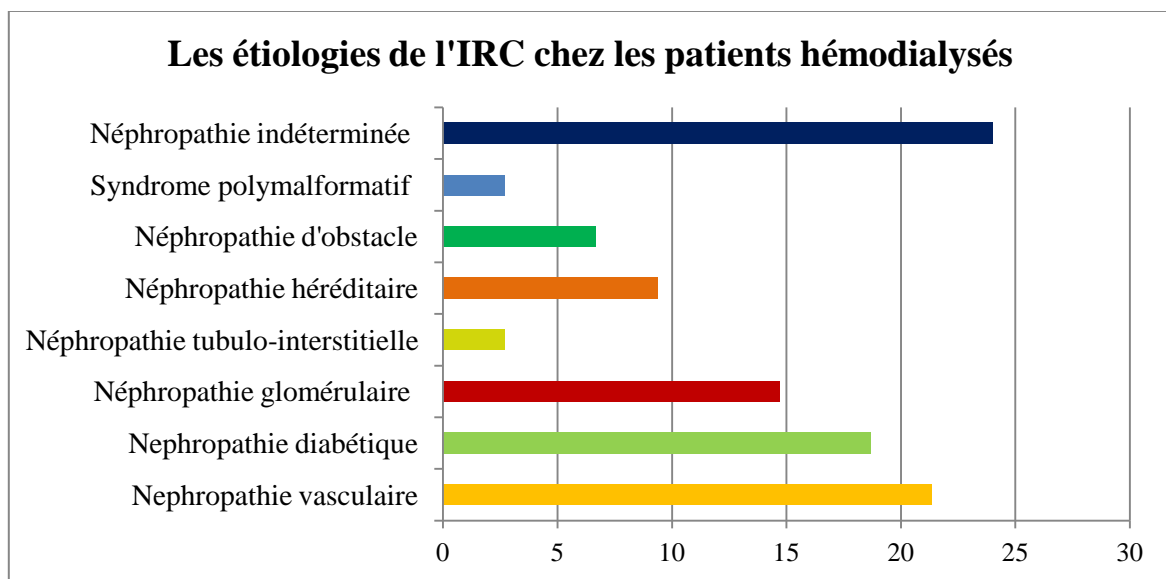


Figure 18. Représentation graphique des patients selon leurs étiologies.

- ✓ 21% des hémodialysés chroniques ont une néphropathie vasculaire comme étiologie d'IRC.
- ✓ 18% des hémodialysés chronique ont une néphropathie diabétique comme étiologie d'IRC.
- ✓ 15% des hémodialysés chronique ont une néphropathie glomérulaire comme étiologie d'IRC.

Résultats

- ✓ 3% des hémodialysés chronique ont une néphropathie tubulo-interstitielle comme étiologie d'IRC.
- ✓ 9% des hémodialysés chronique ont une néphropathie héréditaire comme étiologie d'IRC.
- ✓ 7% des hémodialysés chronique ont une néphropathie d'obstacle.
- ✓ 3% des hémodialysés chronique ont une néphropathie poly-malformatif.
- ✓ **24% des hémodialysés chronique dont l'étiologie d'IRC est indéterminée.**

4. Répartition des patients en fonction des complications cardiaques:

Tableau 14. Répartition des patients en fonction des complications cardiaques.

Compli- cation cardiaque	HVG	Epan- chement péri- cardique	Cardio- myopathie dilaté	Insuff. Mit- rale	Insuff. Tricus- pidienne	Insuff. Ao- rtique	Calci- fication mitral	Cardio- Pathie Hyper- tensive	Cardio- Pathie isché- mique	Arret Car- diaque	Abs d'ano- malies	Tota
Nombre	28	7	18	12	16	4	3	13	1	1	32	135
%	20.74	5.19	13.33	8.89	11.85	2.96	2.22	9.63	0.74	0.74	23.70	100

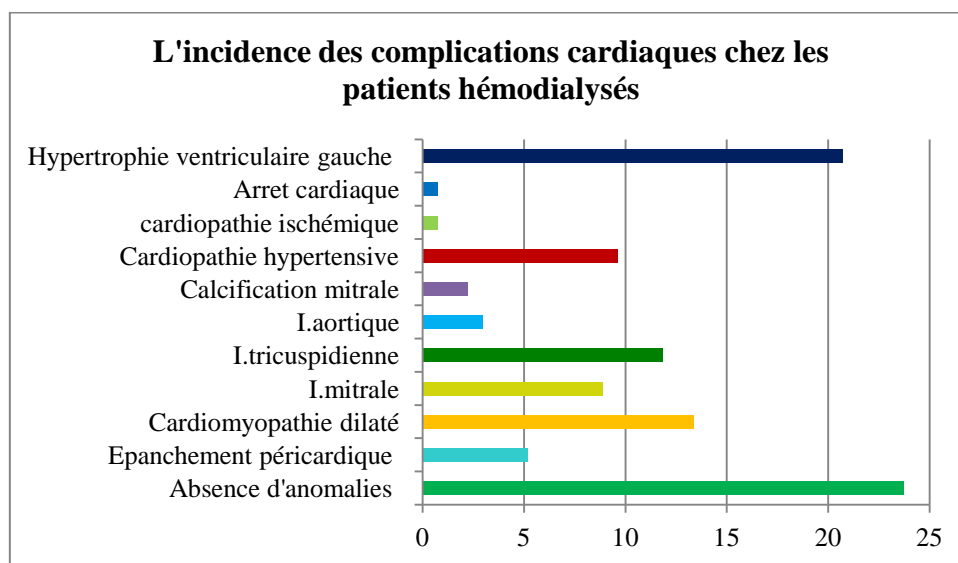


Figure 19. Représentation graphique des patients selon les complications cardiaques.

- ✓ 21% des hémodialysés chronique ont hypertrophie de ventricule gauche (HVG).
- ✓ 1% ont fait un arrêt cardiaque.
- ✓ 1% ont une cardiopathie ischémique.
- ✓ 9% ont une cardiopathie hypertensive.
- ✓ 2% ont une calcification mitrale.
- ✓ 3% ont une insuffisance aortique.
- ✓ 12% ont une insuffisance tricuspide.
- ✓ 9% ont une insuffisance mitrale.
- ✓ 13% ont une cardiomyopathie dilatés.
- ✓ 5% ont un épanchement cardiaque.
- ✓ **24% n'ont aucune complications cardiaque.**

5. Répartition des patients selon le nombre de FAV:

Tableau 15. Répartition des patients selon le nombre de FAV.

Nombre de FAV	1	2	3	>3	Non précisé	Total
Nombre	38	21	6	6	4	75
%	51	28	8	8	5	100

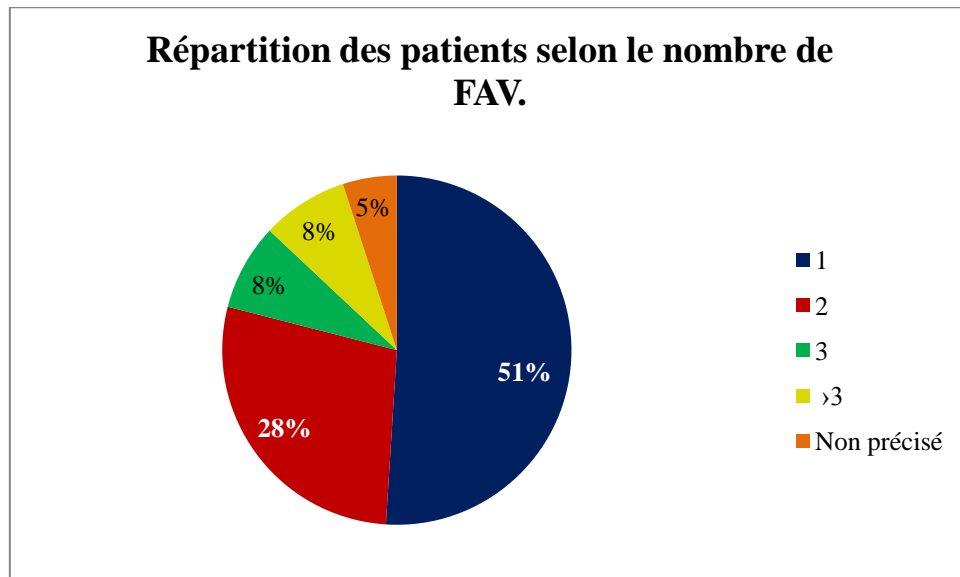


Figure 20. Représentation graphique des patients en fonction du nombre de FAV.

- ✓ 51% des hémodialysés chronique ont fait une seule fistule artério-veineuse.
- ✓ 28% des hémodialysés chronique ont fait deux fistules artério-veineuse.
- ✓ 8% des hémodialysés chronique ont fait trois fistules artério-veineuse.
- ✓ 8% des hémodialysés chronique ont fait plus de trois fistules artério-veineuse.
- ✓ 5% des hémodialysés chronique dont l'examen clinique n'est pas fait.

6. Répartition des patients selon la position actuelle de la fistule artério-veineuse:

Tableau 16. Répartition des patients selon la position actuelle des la FAV.

Position de la FAV actuelle	Proximale	Distale	Total
Nombre	54	14	68
%	79%	21%	100%

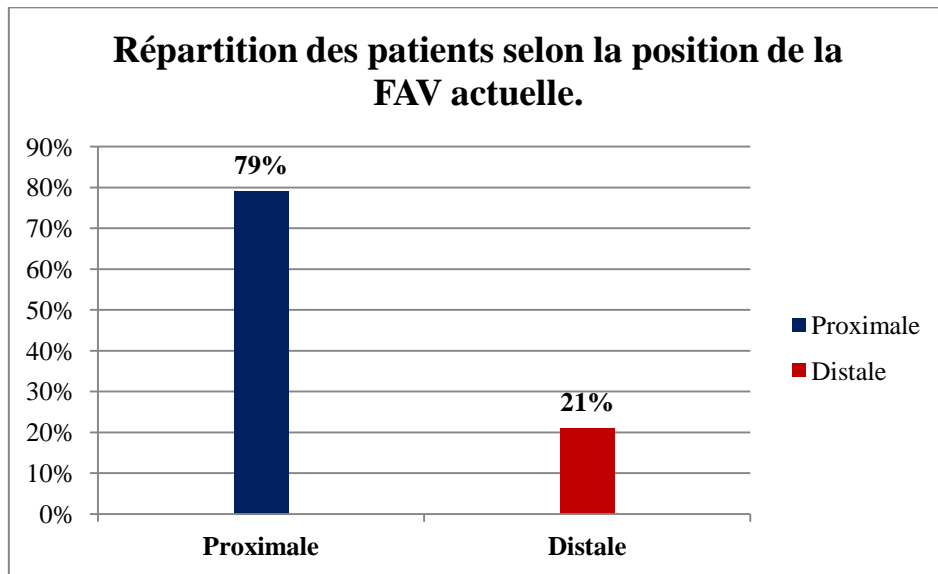


Figure 21. Représentation graphique des patients en fonction de la position actuelle de la FAV.

- ✓ 21% des hémodialysés chronique ont une fistule artério-veineuse distale.
- ✓ **79% des hémodialysés chronique ont une fistule artério-veineuse proximale.**
- ✓ on note une absence de FAV chez:
 - 2 patients décédés vers la fin décembre 2020.
 - 2 patients dont l'examen clinique n'a pas été fait.
 - 2 patients porteurs KT de canaud.
 - 1 patient avec KT fémoral droit.

7. Répartition des patients selon le profil tensionnel:

a. Avant la séance de dialyse

Tableau 17. Répartition des patients en fonction de leur tension systolique avant la séance de dialyse.

La tension systolique avant la séance de dialyse	<120	[120-140]	[141-160]	>160	Non précisé	Total
Nombre	26	32	8	5	4	75
%	35	43	11	6	5	100

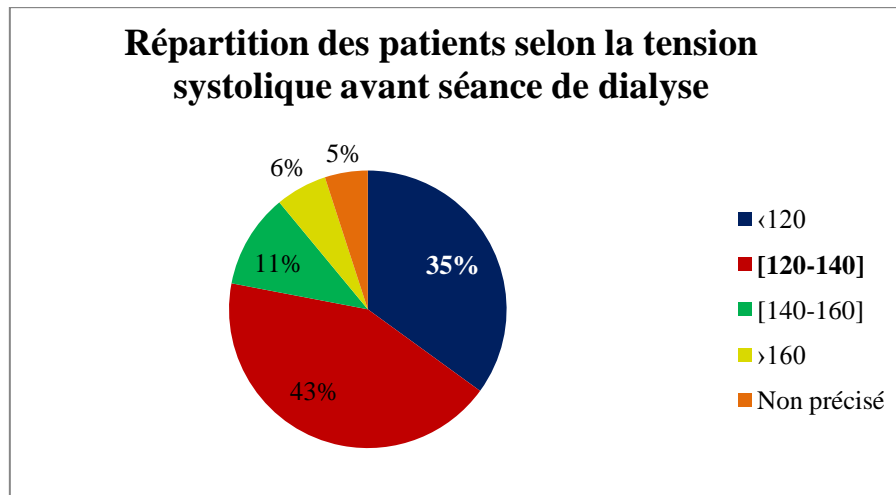


Figure 22. Représentation graphique des patients en fonction de leur tension systolique avant la séance de dialyse.

- ✓ 35% des patients ont avant la séance de dialyse, une tension systolique < 120 mmhg.
- ✓ **43% des patients ont avant la séance de dialyse, une tension systolique entre 120 et 140 mmhg.**
- ✓ 11% des patients ont avant la séance de dialyse, une tension systolique entre 140 et 160 mmhg.
- ✓ 6% des patients ont avant la séance de dialyse, une tension systolique >160mmhg.
- ✓ 5% des patients dont leurs tensions systolique avant la séance de dialyse ne sont pas précisées.

Résultats

Tableau 18. Répartition des patients en fonction de leur tension diastolique avant la séance de dialyse.

La tension diastolique avant la séance de dialyse	<7	[7-9]	>9	Non précisé	Total
Nombre	25	43	3	4	75
%	34	57	4	5	100

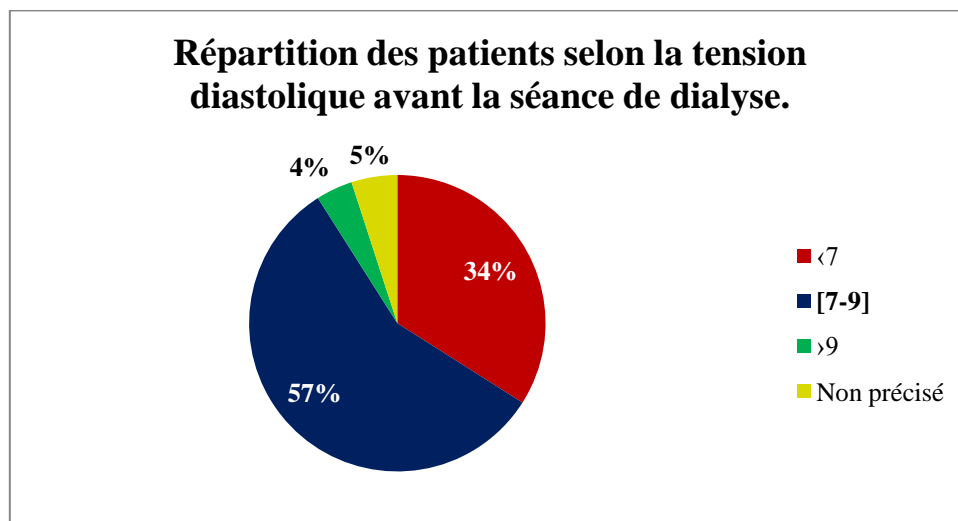


Figure 23. Représentation graphique des patients en fonction de leur tension diastolique avant la séance de dialyse.

- ✓ 34% des patients ont avant la séance de dialyse, une tension diastolique <7 mmhg.
- ✓ **57% des patients ont avant la séance de dialyse une tension diastolique entre 7 et 9mmhg.**
- ✓ 4% des patients ont avant la séance de dialyse une tension diastolique >9 mmhg.
- ✓ 5% des patients dont leurs tensions diastolique avant séance de dialyse ne sont pas précisées.

b. Après la séance de dialyse

Tableau 19. Répartition des patients en fonction de leur tension systolique après la séance de dialyse.

La tensionn systolique après la séance de dialyse	<120	[120-140]	[141-160]	>160	Non précisée	Total
Nombre	33	29	6	3	4	75
%	44	39	8	4	5	100

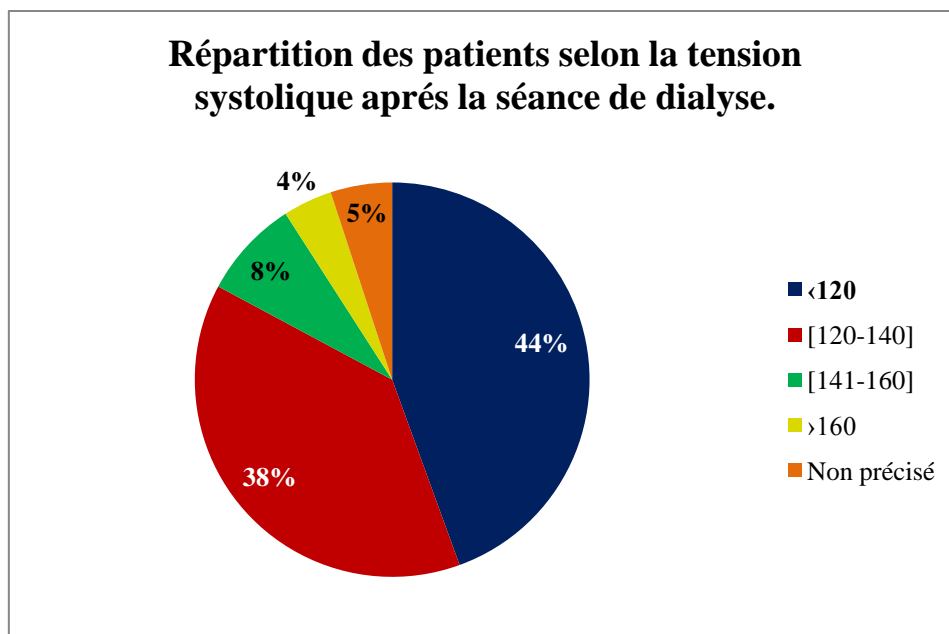


Figure 24. Représentation graphique des patients selon leur tension systolique après la séance de dialyse.

- ✓ **44% des patients ont après la séance de dialyse, une tension systolique <120mmhg.**
- ✓ 38% des patients ont après la séance de dialyse, une tension systolique entre 120 et 140mmhg.
- ✓ 8% des patients ont apres la séance de dialyse, une tension systolique entre 140 et 160 mmhg.
- ✓ 4% des patients ont après la séance de dialyse, une tension systolique >160mmhg.
- ✓ 5% des patients dont leurs tensions systolique après la séance de dialyse ne sont pas précisées.

Résultats

Tableau 20. Répartition des patients selon leur tension diastolique après la séance de dialyse.

La tension diastolique après la séance de dialyse	<7	[7-9]	>9	Non précisée	Total
Nombre	43	27	1	4	75
%	58	36	1	5	100

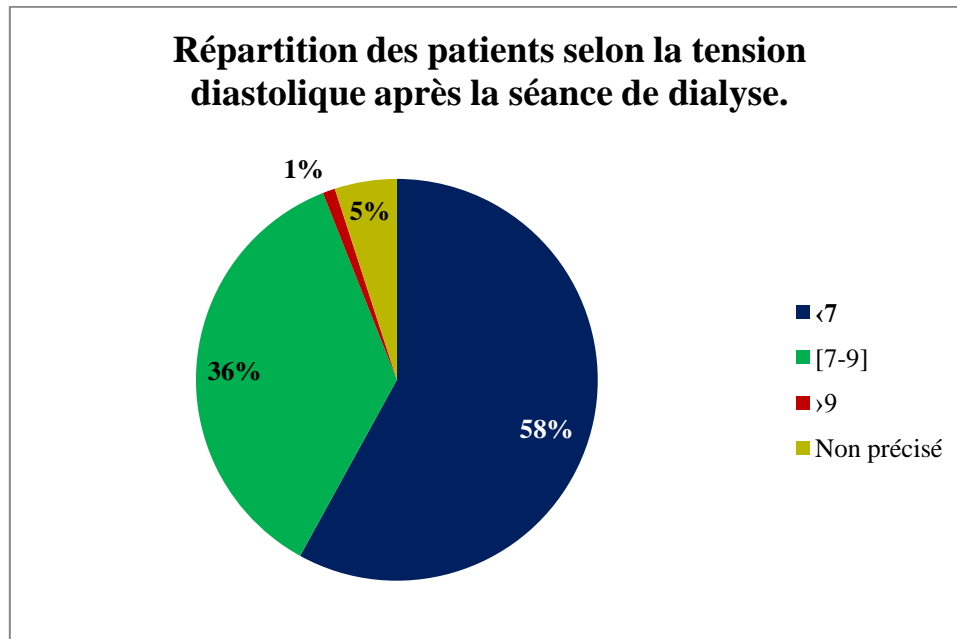


Figure 25. Représentation graphique des patients selon leur tension diastolique après la séance de dialyse.

- ✓ **58% des patients ont après la séance de dialyse, une tension diastolique <7 mm Hg.**
- ✓ 36% des patients ont après la séance de dialyse, une tension diastolique entre 7 et 9 mm Hg.
- ✓ 1% des patients ont après la séance de dialyse, une tension diastolique >9 mm Hg.
- ✓ 5% des patients dont leurs tensions diastolique après la séance de dialyse ne sont pas précisées.

8. L'appréciation de l'appétit chez les patients hémodialysés:

Tableau 21. Répartition des patients selon la conservation de l'appétit.

Appétit	absente	présente	Non précisée	total
Nombre	17	54	4	75
%	22.67	72	5.33	100

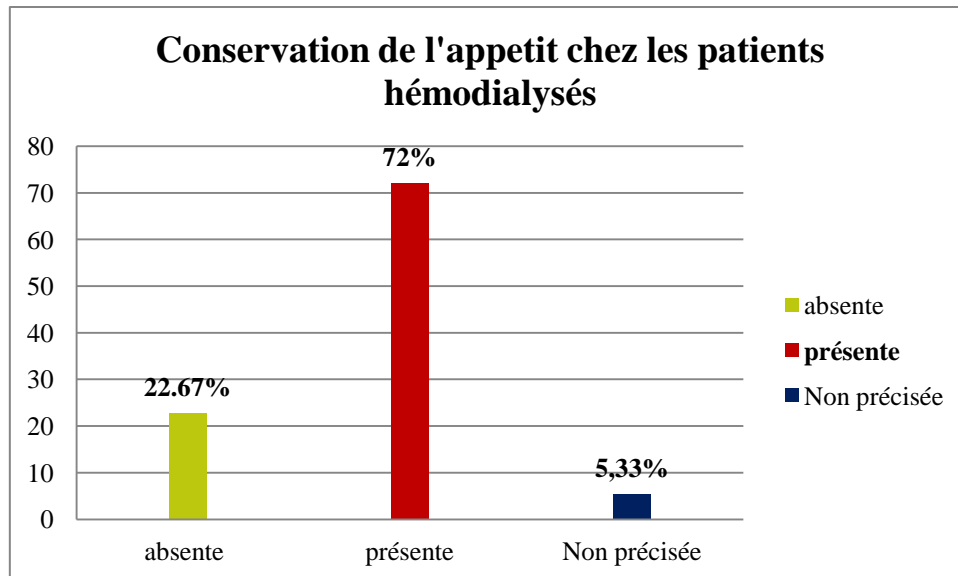


Figure 26. Représentation graphique de la conservation de l'appétit chez les patients hémodialysés.

- ✓ **72% des patients qui ont l'appétit.**
- ✓ 22.67% des patients qui n'ont pas l'appétit.
- ✓ 5.33% des patients dont leur appétit n'est pas précisée.

9. Appréciation de la surcharge chez les patients hémodialysés:

Tableau 22. Appréciation de la surcharge chez les patients hémodialysés

Œdème	Absent	Présent	Non précisé	Total
Nombre	46	25	4	75
%	61.33	33.34	5.33	100

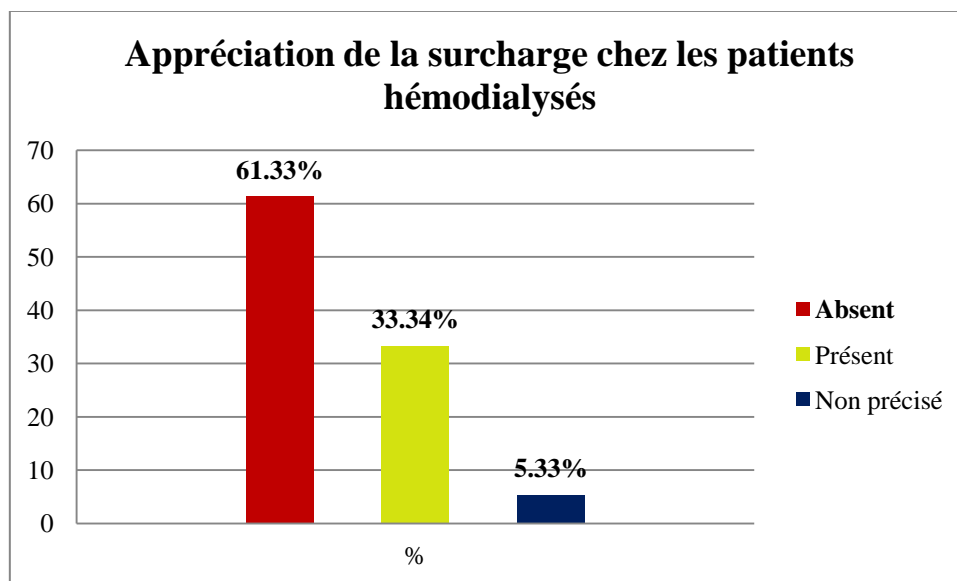


Figure 27. Représentation graphique de l'appréciation de la surcharge chez les patients hémodialysés.

- ✓ **61.33% des patients n'ont pas une surcharge.**
- ✓ 33.34% des patients qui présente une surcharge.
- ✓ 5.33% des patients dont la surcharge n'est pas précisée:
 - 2 patients décédés non questionnés
 - 2 patients transférés

10. Appréciation de l'asthénie chez les patients hémodialysés:

Tableau 23. Appréciation de l'asthénie chez les patients hémodialysés

Asthénie	Présente	Absente	Non précisée	Total
Nombre	47	24	4	75
%	62.67	32	5.33	100

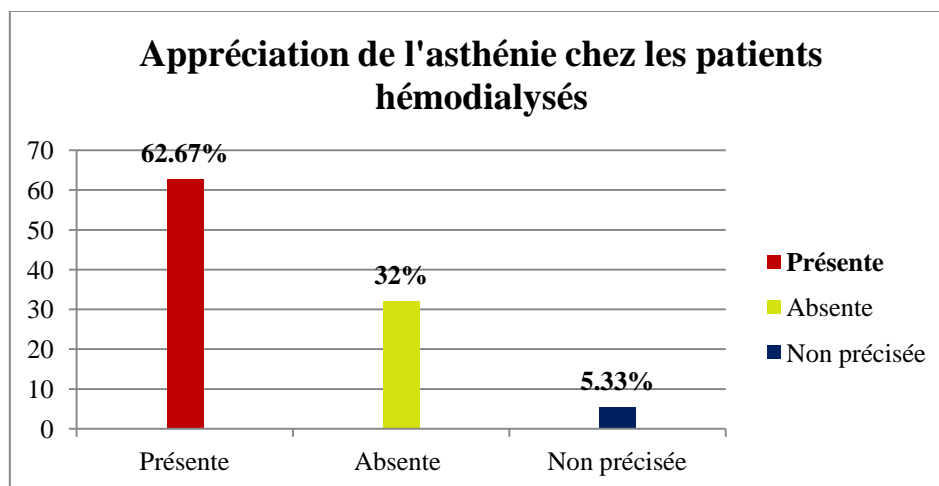


Figure 28. Représentation graphique de l'appréciation de l'appétit chez les patients hémodialysés.

- ✓ **62.67% des patients ont l'asthénie.**
- ✓ 32% des patients qui n'ont pas l'asthénie
- ✓ 5.33% des patients dont l'asthénie n'est pas précisée:
 - 2 patients décédés.
 - 2 patients transférés .

11. Antécédent de traitement par dialyse péritonéale:

Tableau 24. Antécédant de dialyse péritonéale

Dialyse péritonéale	Présente	Absente	Total
nombre	3	72	75
%	4	96	100

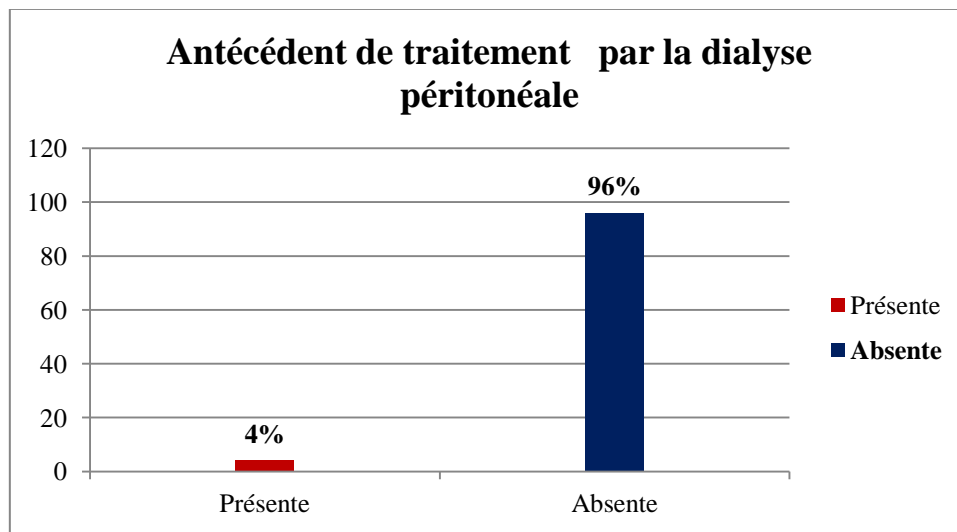


Figure 29. Représentation graphique des antécédants de traitement par dialyse péritonéale.

- ✓ 4% des patients ont des antécédents de traitement par dialyse péritonéale.
- ✓ **96% des patients n'ont pas des antécédents de traitement par dialyse péritonéale.**

Résultats

I. Paramètres biologiques:

1. Variation de l'hémoglobine chez les 75 patients:

Tableau 25. Variation de l'hémoglobine chez les 75 patients.

Hb (g/dl)	[5-8[[8-10[[10-12[[12-14[[14-16[Total
nombre	10	17	35	12	1	75
%	13	23	47	16	1	100

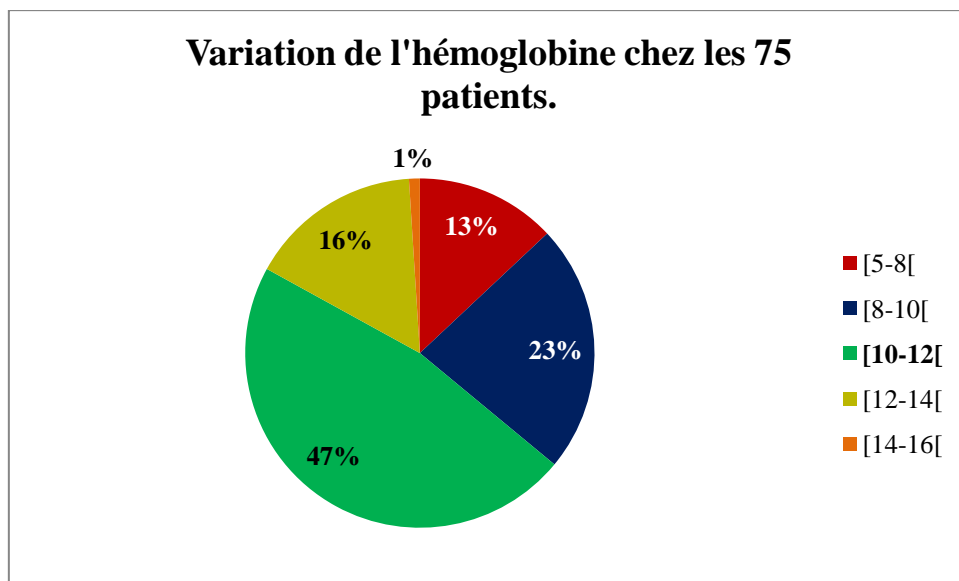


Figure 30. Représentation graphique de la variation de l'hémoglobine des 75 patients.

- ✓ 13% des patients ont une hémoglobine entre 5 et 8 g/dl.
- ✓ 23% des patients ont une hémoglobine entre 8 et 10 g/dl.
- ✓ **47% des patients ont une hémoglobine entre 10 et 12 g/dl.**
- ✓ 16% des patients ont une hémoglobine entre 12 et 14 g/dl.
- ✓ 1% des patients ont une hémoglobine entre 14 et 16 g/dl.

2. Variation d'hématocrite selon le sexe:

a. sexe masculin:

Tableau 26. Variation de l'hématocrite chez les hommes.

Hématocrite homme(%)	<40	40-54	Total
Nombre	42	1	43
%	98	2	100

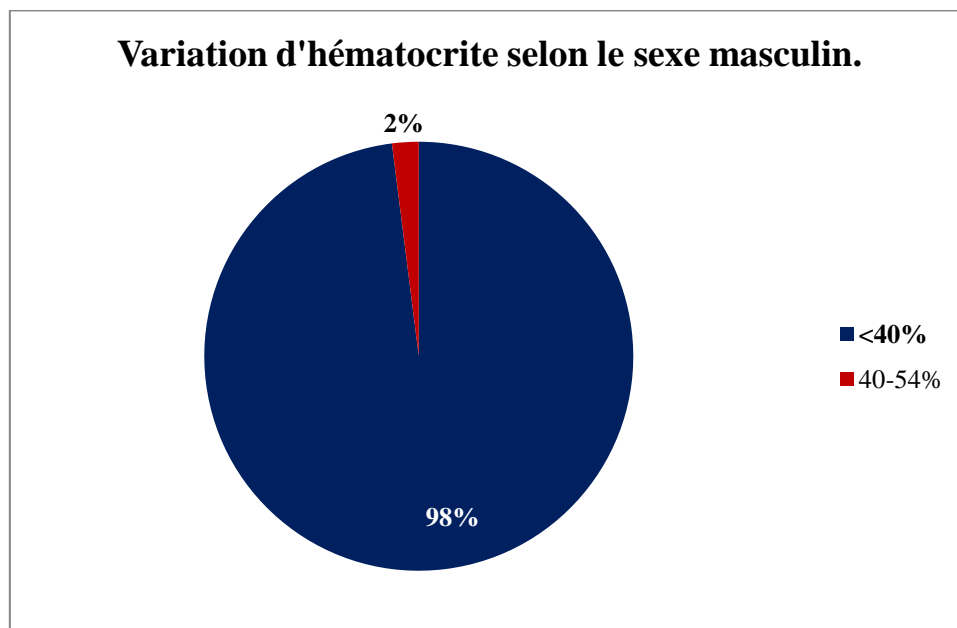


Figure 31. Représentation graphique de la variation de l'hématocrite chez les hommes.

- ✓ **98% des hommes hémodialysés chronique ont une hématocrite <40%.**
- ✓ 2% des hommes hémodialysés chronique ont une hématocrite entre 40 et 54%.

b. Selon le sexe féminin:

Tableau 27. Variation de l'hématocrite chez les femmes.

Hématocrite femme(%)	<37	37-47	Total
Nombre	30	2	32
%	94	6	100

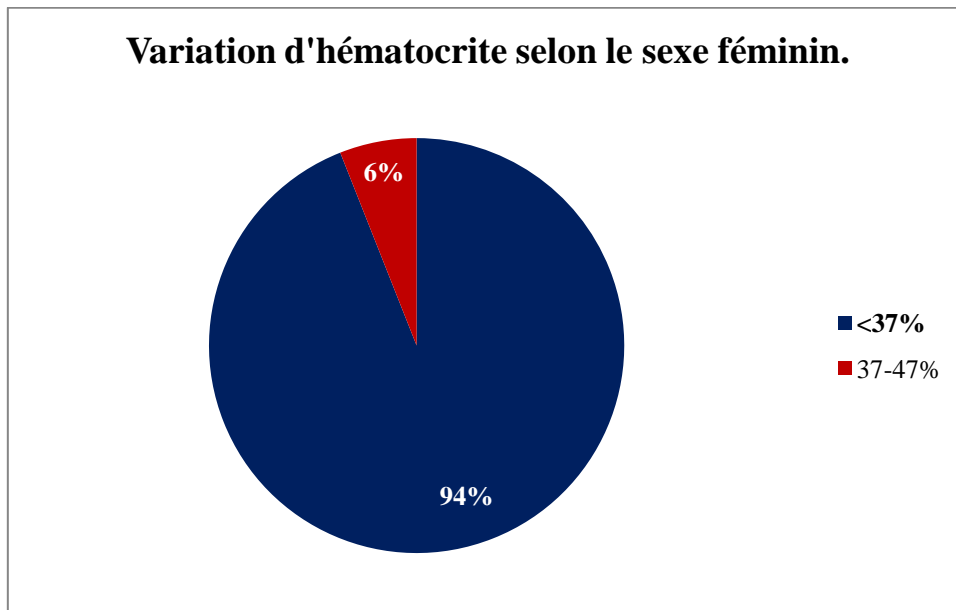


Figure 32. Représentation graphique de la variation de l'hématocrite chez les femmes.

- ✓ **94% des femmes hémodialysés chronique ont une hématocrite <37%.**
- ✓ 6% des femmes hémodialysés chronique ont une hématocrite entre 37 et 47%.

3. Variation des globules rouges selon le sexe:

a. Sexe masculin:

Tableau 28. Variation des globules rouges chez les hommes.

GR Hommes ($10^{12}/l$)	<4,5	4,5-5,5	>5,5	Total
Nombre	39	1	3	43
%	91	2	7	100

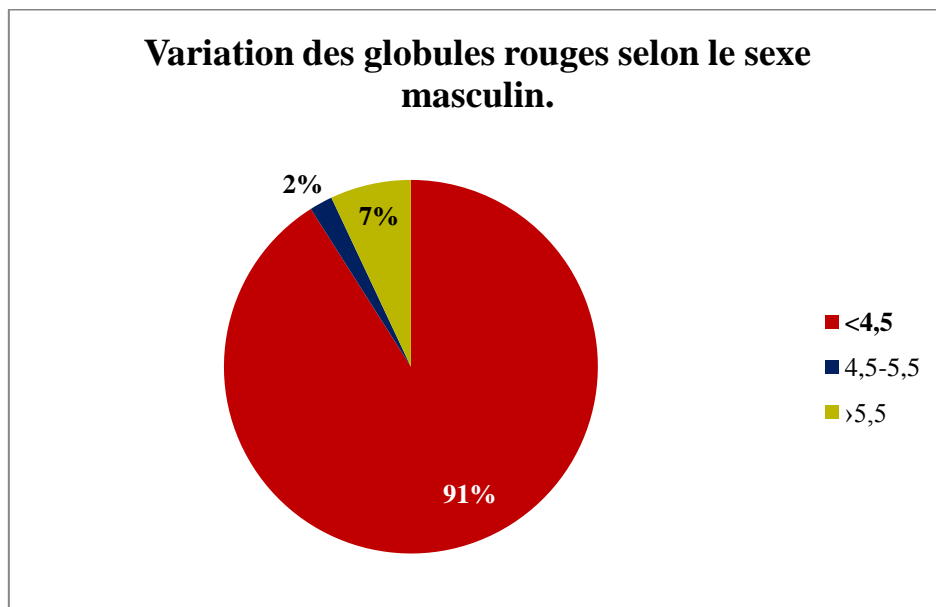


Figure 33. Représentation graphique de la variation des globules rouges chez les hommes.

- ✓ **91% des hommes hémodialysés chroniques ont un nombre de globules rouges <4.5T/l.**
- ✓ 7% des hommes hémodialysés chroniques ont un nombre de globules rouges entre 4.5 et 5.5T/l.
- ✓ 2% des hommes hémodialysés chronique ont un nombre de globules rouge >5.5T/l.

b. Sexe féminin

Tableau 29. Variations des globules rouges chez les femmes.

GR Femmes (10 ¹² /l)	<4	[04-05]	>5	Total
Nombre	28	4	0	32
%	87,50	12,50	0	100

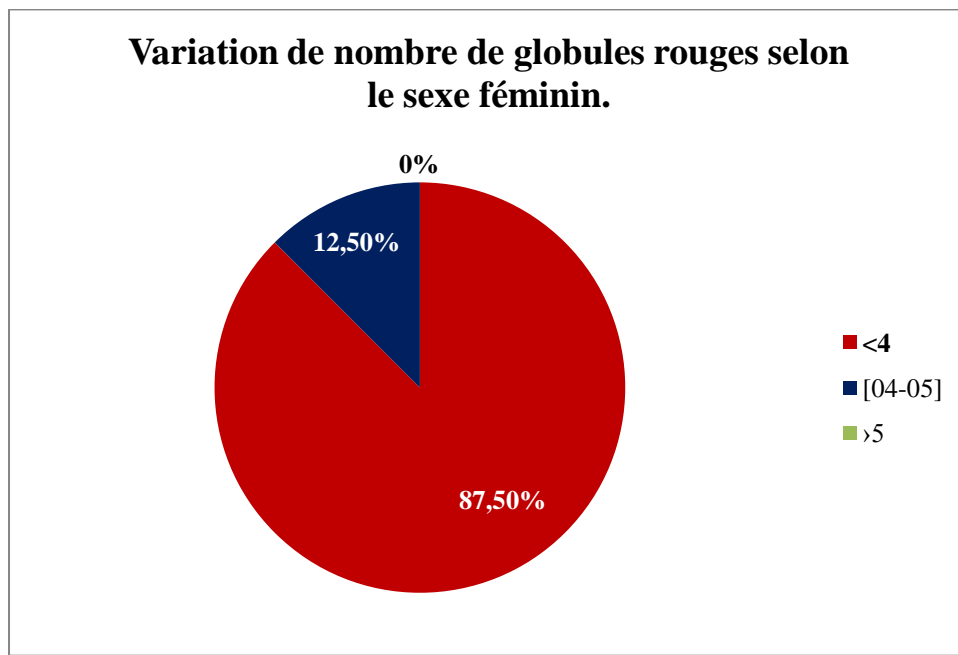


Figure 34. Représentation graphique de la variation des globules rouges chez les femmes.

- ✓ **87.5% des femmes hémodialysés chronique ont un nombre de globules rouges <4T/l.**
- ✓ **12.5% des femmes hémodialysés chroniques ont un nombre de globules rouges entre 04 et 05 T/l.**
- ✓ **0% des femmes hémodialysés chronique ont un nombre de globules rouges >5 T/l.**

4. Répartition des patients selon le volume globulaire moyen (VGM):

Tableau 30. Répartition des patients selon le volume globulaire moyen.

VGM (fl)	<82	82-98	>98	Total
Nombre	5	62	8	75
%	6	83	11	100

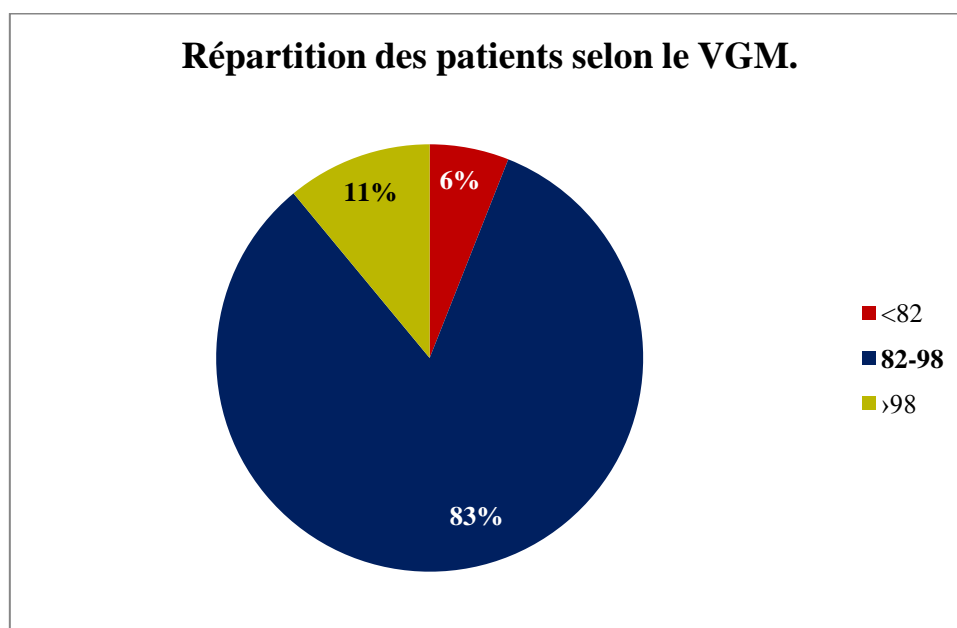


Figure 35. Représentation graphique de la répartition des patients selon le volume globulaire moyen.

- ✓ 6% des patients hémodialysés chroniques ont un VGM < 82 fl.
- ✓ **83% des patients hémodialysés chronique ont un VGM entre 82 et 98 fl.**
- ✓ 11% des patients hémodialysés chronique ont un VGM > 98 fl.

5. Répartition des patients selon la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH):

Tableau 31. Répartition des patients selon la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH).

CCMH (%)	<32	32-37	>37	Total
Nombre	6	69	0	75
%	8	92	0	100

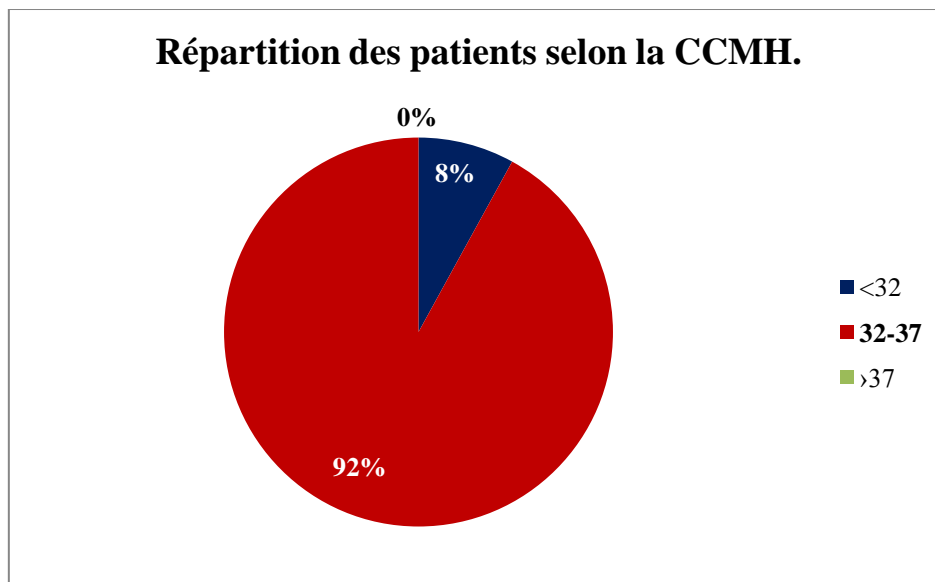


Figure 36. Représentation graphique de la répartition des patients selon la CCMH.

- ✓ 8% des patients hémodialysés chronique ont une CCMH<32g/dl.
- ✓ **92% des patients hémodialysé chronique ont une CCMH entre 32 et 37g/dl.**
- ✓ 0% des patients hémodialysés chroniques ont une CCMH>37g/dl.

6. Répartition des patients selon le taux de plaquettes en G/l:

Tableau 32. Répartition des patients selon le taux de plaquettes.

Plaquette(G/l)	<150	150-500	>500	Total
Nombre	6	65	4	75
%	8	87	5	100

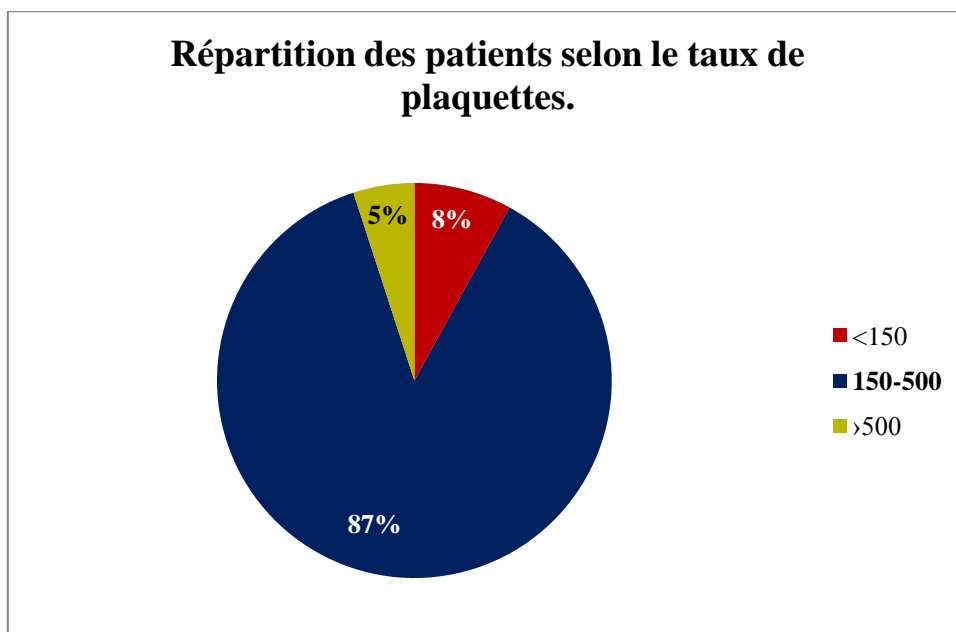


Figure 37. Représentation graphique de la répartition des patients selon le taux de plaquettes.

- ✓ 8% des patients hémodialysés chronique ont un taux de plaquettes <150G/l.
- ✓ **87% des patients hémodialysés chronique ont un taux de plaquettes entre 150 et 500 G/l.**
- ✓ 5% des patients hémodialysés chroniques ont un taux de plaquettes >500G/l

7. Répartition des patients selon le taux du fer sérique:

Tableau 33. Répartition des patients selon le taux du fer sérique.

Fer sérique (mg/dl)	<75	75-175	>175	Non précisé	Total
Nombre	2	6	0	67	75
%	3	8	0	89	100

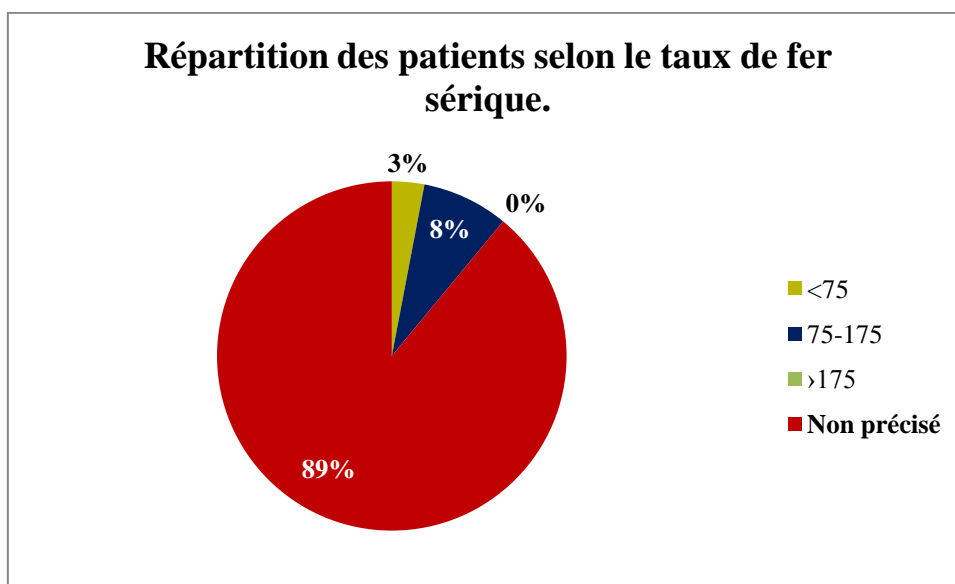


Figure 38. Représentation graphique de la répartition des patients selon le taux du fer sérique.

- ✓ 3% des patients ont un taux de fer sérique <75mg/dl.
- ✓ 8% des patients ont un taux de fer sériques entre 75 et 175 mg/dl.
- ✓ 0% des patients ont un taux de fer sérique >175mg/dl.
- ✓ **89% des patients dont le taux de fer sérique n'était pas précisé.**

8. Répartition de patients hémodialysés en fonction de la ferretinémie:

Tableau 34. Répartition des patients en fonction de la ferretinémie.

Ferritinémie (ng/ml)	<200	[200-500]	≥500	Non précisé	Total
Nombre	39	19	13	4	75
%	52	26	17	5	100

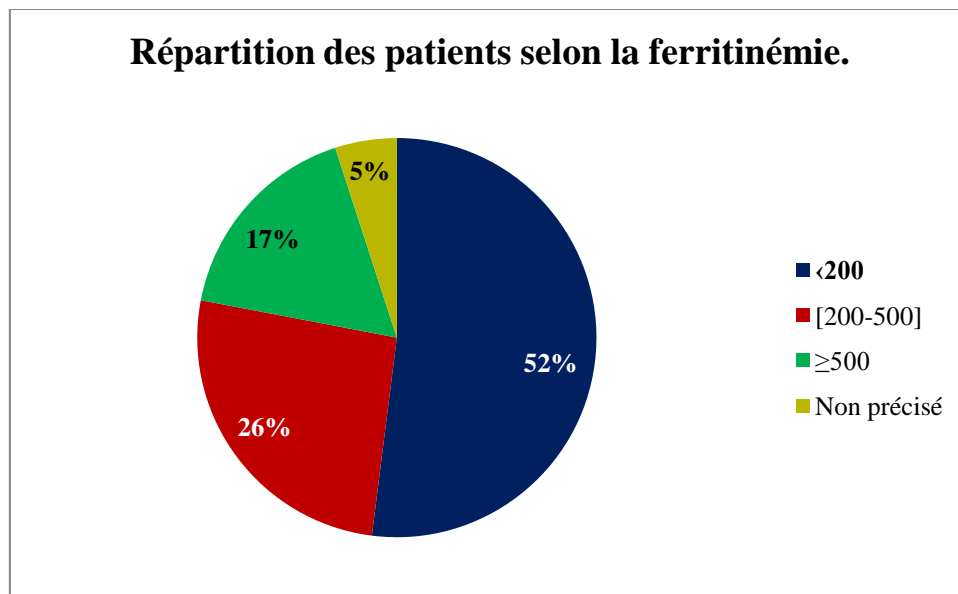


Figure 39. Représentation graphique de la répartition des patients selon la ferritinémie.

- ✓ **52% des patients ont une ferritinémie <200ng/ml.**
- ✓ 26% des patients ont une ferritinémie entre 200 et 500 ng/ml.
- ✓ 17% des patients ont une ferritinémie ≥ 500 ng/ml.
- ✓ 5% des patients dont leur ferritinémie n'est pas précisée.

9. Répartition des patients selon le groupage sanguin:

Tableau 35. Répartition des patients en fonction du groupage sanguin.

Groupage sanguin	A		B		AB		O	
	-	+	-	+	-	+	-	+
Rhésus	-	+	-	+	-	+	-	+
Nombre	2	13	1	16	0	5	5	33
%	2.67	17.33	1.33	21.33	0	6.67	6.67	44
	20		22.66		6.67		50.67	

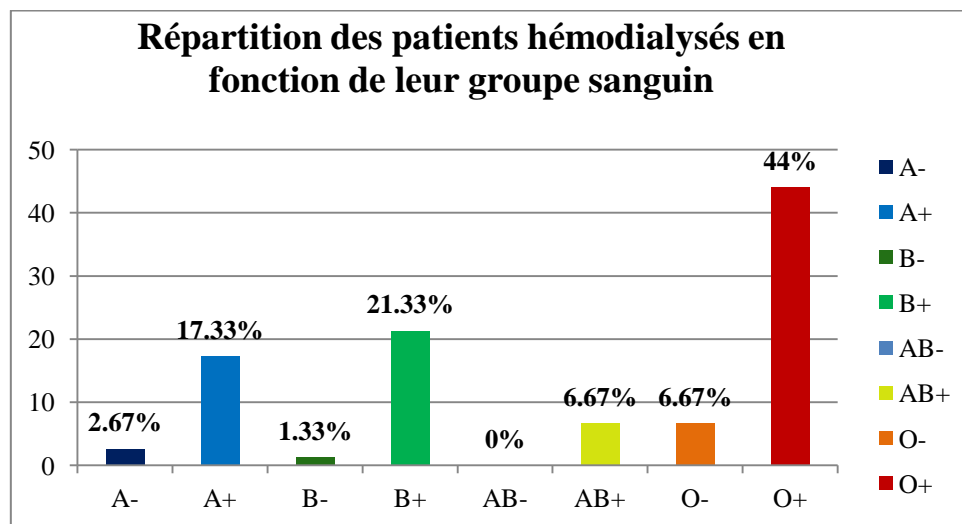


Figure 40. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de leur groupe sanguin.

- ✓ 2.67% des hémodialysés chronique ont le groupe sanguin A rhésus-.
- ✓ 17.33% des hémodialysés chronique ont le groupe sanguin A rhésus+.
- ✓ 1.33% des hémodialysés chronique ont le groupe sanguin B rhésus-.
- ✓ 21.33% des hémodialysés chronique ont le groupe sanguin B+.
- ✓ 0% des hémodialysés chronique ont le groupe sanguin AB rhésus -.
- ✓ 6.67% des hémodialysés chronique ont le groupe sanguin AB rhésus+.
- ✓ 6.67% des hémodialysés chronique ont le groupe sanguin O rhésus -.
- ✓ **44% des hémodialysés chronique ont le groupe sanguin O rhésus +.**

Tableau 36. Répartition des patients selon leur système rhésus.

Rhésus +	Rhésus -
89.33%	10.67%

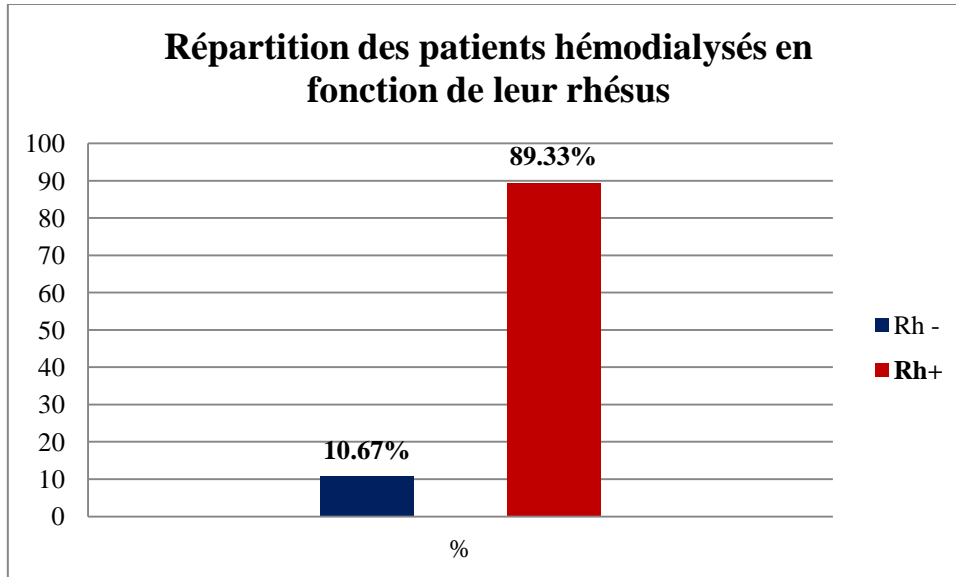


Figure 41. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de leur système rhésus.

- ✓ 89% des hémodialysés chronique ont le rhésus positif.
- ✓ 11% des hémodialysés chronique ont le rhésus négatif.

10. Répartition des patients en fonction du profil inflammatoire:

a. CRP:

Tableau 37. Répartition des patients en fonction de la CRP.

CRP	CRP+ >6	CRP- <6	Non précisé	Total
Nombre	6	27	24	75
%	8	36	42	100

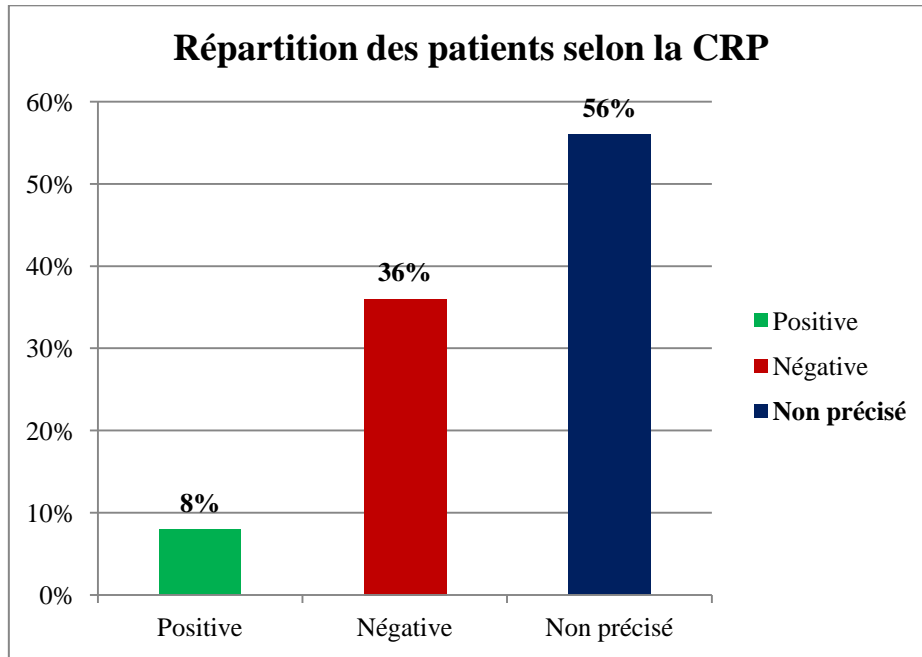


Figure 42. Représentation graphique de la répartition des patients selon la CRP.

- ✓ 8% des patients ont une protéine C réactive positive.
- ✓ 36% des patients ont une protéine C réactive négative.
- ✓ **56% des patients dont leur protéine C réactive n'est pas précisé.**

b. Vitesse de sédimentation (Vs):

Tableau 38. Répartition des patients en fonction de leur Vs.

Vs	Vs accéléré	Vs normale	Non précisée	Total
Nombre	24	3	48	75
%	32	4	44	100

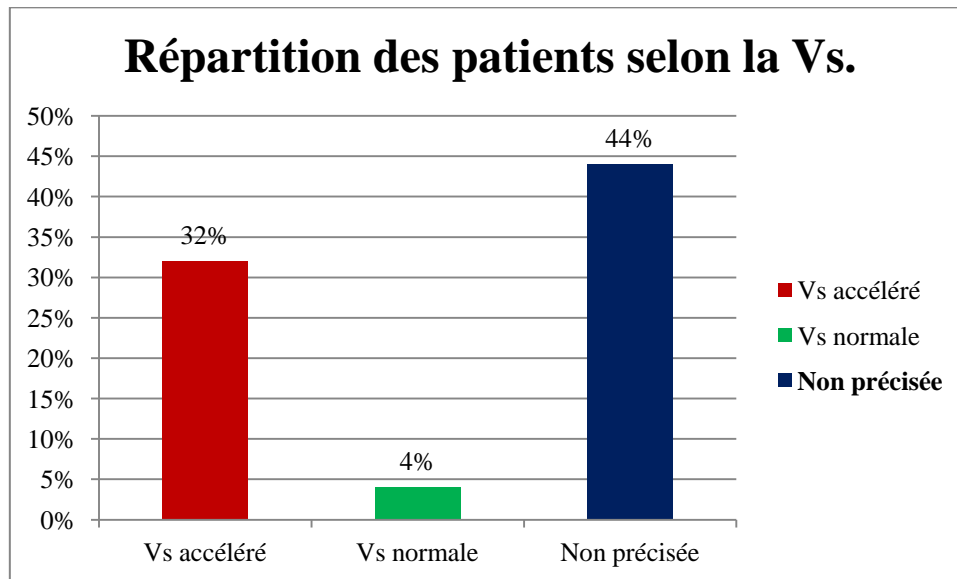


Figure 43. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de leur Vs.

- ✓ 32% des patients ont une vitesse de sédimentation accélérée.
- ✓ 4% des patients ont une vitesse de sédimentation normale.
- ✓ **64% des patients dont leur vitesses de sédimentation n'est pas précisées.**

11. Répartition des patients en fonction du bilan phosphocalcique:

a. Répartition des patients en fonction de la calcémie

Normes: [85 - 105] mg/L

Tableau 39. Répartition des patients en fonction de la calcémie.

La calcémie	Basse	Normale	élevé	Non précisée	Total
Nombre	15	49	7	4	75
%	20	66	9	5	100

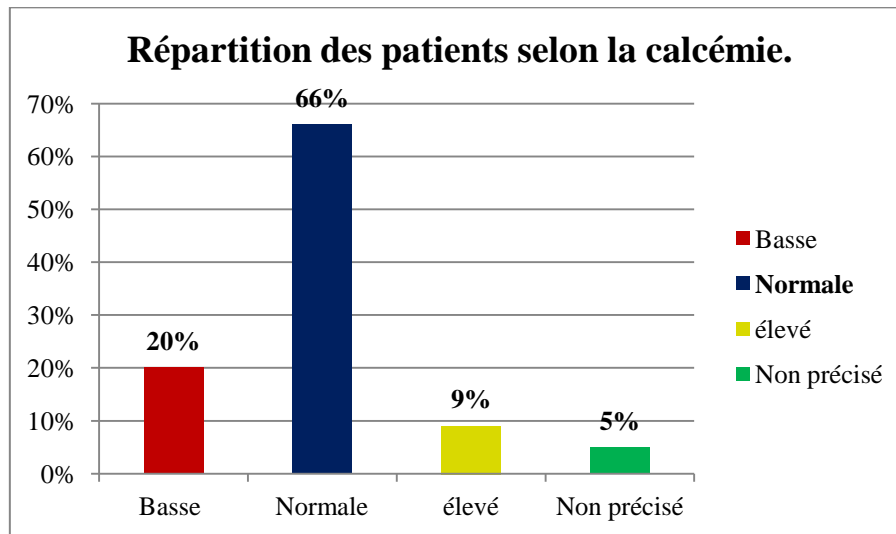


Figure 44. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de la calcémie.

- ✓ **66% des patients ont une calcémie normale.**
- ✓ 20% des patients ont une calcémie basse.
- ✓ 9% des patients ont une calcémie élevée.
- ✓ 5% des patients dont leurs calcémie n'est pas précisée.

b. Répartition des patients selon la phosphorémie

Normes: [20 - 45] mg/L

Tableau 40. Répartition des patients en fonction de la phosphorémie.

Phosphorémie	Basse	Normale	Elevé	Non précisée	Total
Nombre	1	22	49	4	75
%	1	29	65	5	100

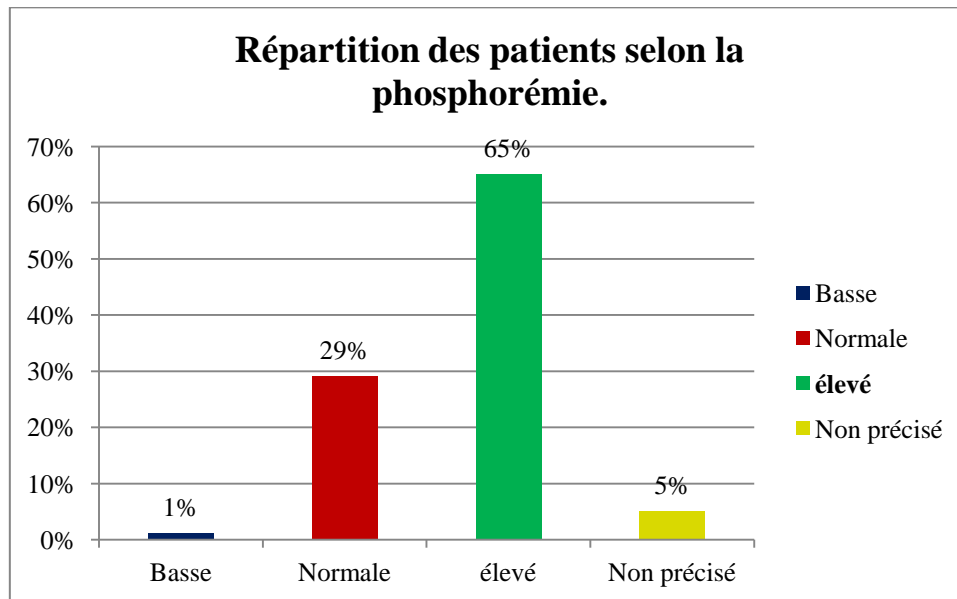


Figure 45. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de la phosphorémie.

- ✓ 29% des patients ont une phosphorémie normale.
- ✓ 1% des patients ont phosphorémie basse.
- ✓ **65% des patients ont une phosphorémie élevée.**
- ✓ 5% des patients dont leurs phosphorémie n'est pas précisée.

c. Répartition des patients selon la parathormone:

Tableau 41. Répartition des patients en fonction de la parathormone.

Parathormone (pg/ml)	<100	[100-300]	[300-600]	[600-900]	[900-2000]	[2000-6000]	Non précisée	Total
Nombre	18	15	13	10	9	3	7	75
%	24	20	18	13	12	4	9	100

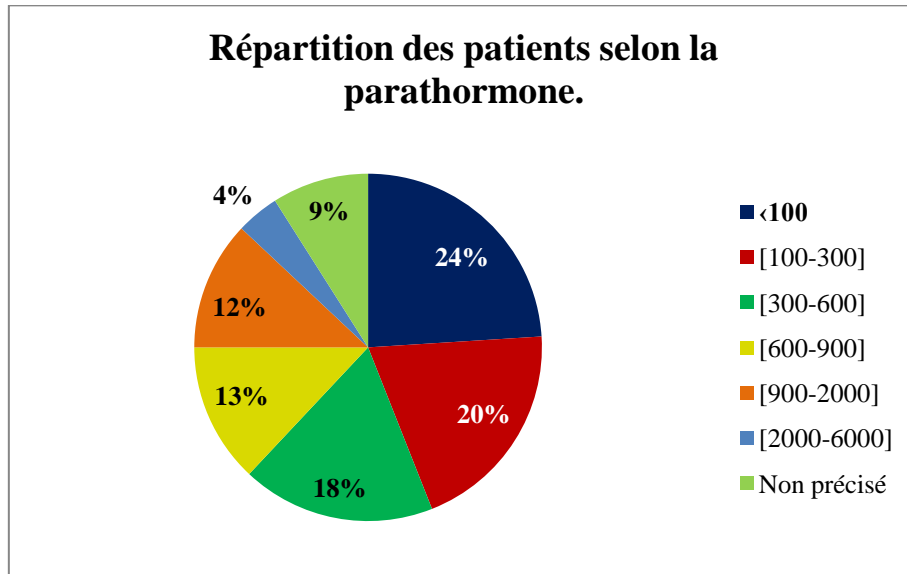


Figure 46. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de la parathormone.

- ✓ **24% des patients ont une parathormone <100 pg/ml.**
- ✓ 20% des patients ont une parathormone entre 100 et 300 pg/ml.
- ✓ 18% des patients ont une parathormone entre 300 et 600 pg/ml.
- ✓ 13% des patients ont une parathormone entre 600 et 900 pg/ml.
- ✓ 12% des patients ont une parathormone entre 900 et 2000 pg/ml.
- ✓ 4% des patients ont une parathormone entre 2000 et 6000 pg/ml.
- ✓ 9% des patients dont leur parathormone n'est pas précisée.

II. Paramètres évolutives:

1. Répartition des patients selon leur ancienneté en hémodialyse:

Tableau 42. Répartition des patients en fonction de leur ancienneté en hémodialyse.

Ancienneté (an)	< 1	[1 - 5]	[6 - 10]	[11 - 15]	[16 - 20]	> 20	Non précisé	Total
Nombre	4	35	13	9	11	2	1	75
%	5.33	46.67	17.33	12	14.67	2.67	1.33	100

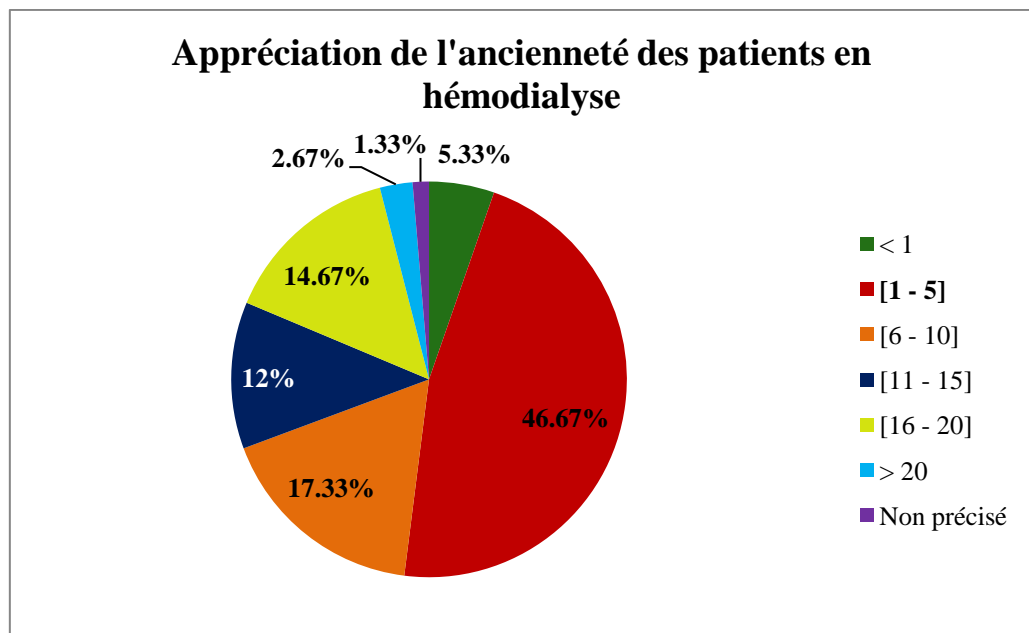


Figure 47. Représentation graphique de la répartition des patients en fonction de leur ancienneté.

- ✓ 5.33% des hémodialysés chronique ont moins d'un an d'hémodialyse.
- ✓ **46.67% des hémodialysés chronique ont entre 1 et 5 ans d'hémodialyse.**
- ✓ 17.33% des hémodialysés chronique ont entre 6 et 10 ans d'hémodialyse.
- ✓ 12% des hémodialysés chronique ont entre 11 et 15 ans d'hémodialyse.
- ✓ 14.67% des hémodialysés chronique ont entre 16 et 20 ans d'hémodialyse.
- ✓ 2.67% des hémodialysé chronique ont plus de 20 ans d'hémodialyse.
- ✓ 1% des hémodialysés chronique dont l'ancienneté en hémodialyse n'est pas précisée.

2. Répartition des patients en fonction du nombre de séances de dialyse:

Tableau 43. Répartition des patients en fonction du nombre de séances de dialyse.

Nombre de séance de dialyse	1	2	3	Total
Nombre	1	0	74	75
%	1	0	99	100

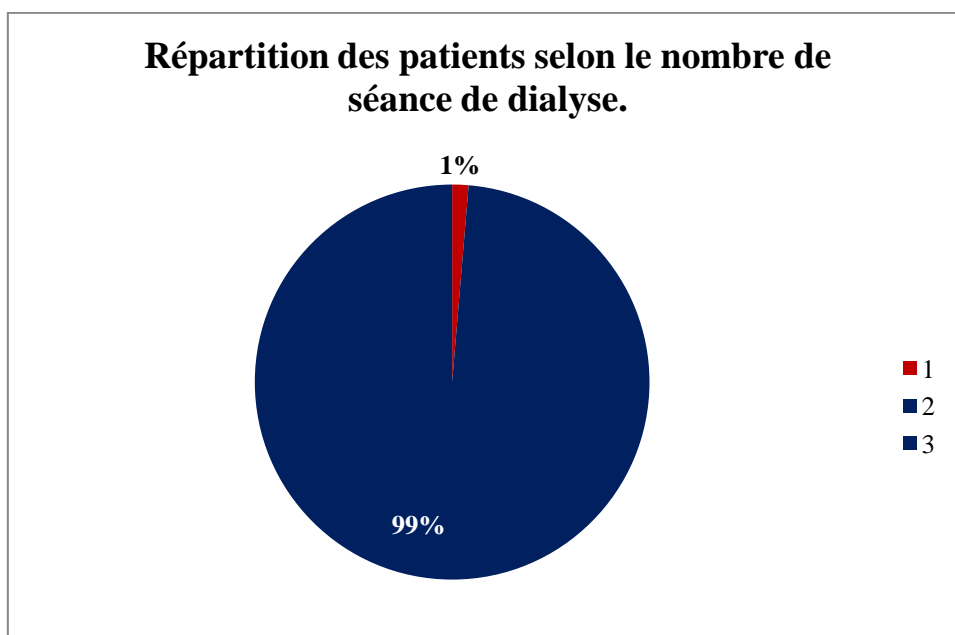


Figure 48. Représentation graphique de la répartition des patients selon le nombre de séance de dialyse.

- ✓ 1% des hémodialysés chronique font 1 séance d'hémodialyse par semaine.
- ✓ **99% des hémodialysés chronique font 3 séances d'hémodialyse par semaine.**

3. Moyenne d'hémoglobine mensuelle:

Tableau 44. Evolution de la moyenne d'hémoglobine sur une période de 12 mois.

Mois	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12
Moyenne d'Hb	10,3	10,4	10,44	10,25	10,95	10,17	10,22	10,15	10,23	10,28	10,14	10,27

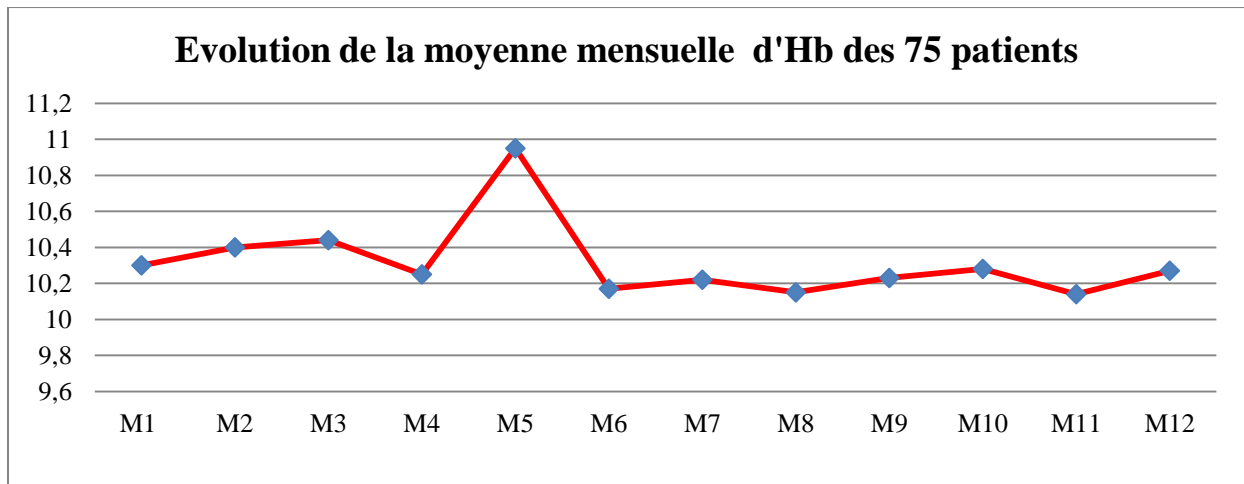


Figure 49. Graphe représentant l'évolution mensuelle de la moyenne d'hémoglobine.

4. Moyenne d'évolution d'hématocrite sur une période de 12 mois chez les 75 patients hémodialysés chronique:

Tableau 45. Evolution de la moyenne d'hématocrite sur une période de 12 mois.

Mois	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12
Moyenne d'hématocrite	30,2	31,3	31,5	29,3	30,7	30,5	29,2	31	32,2	30,7	30,5	30,3

Résultats

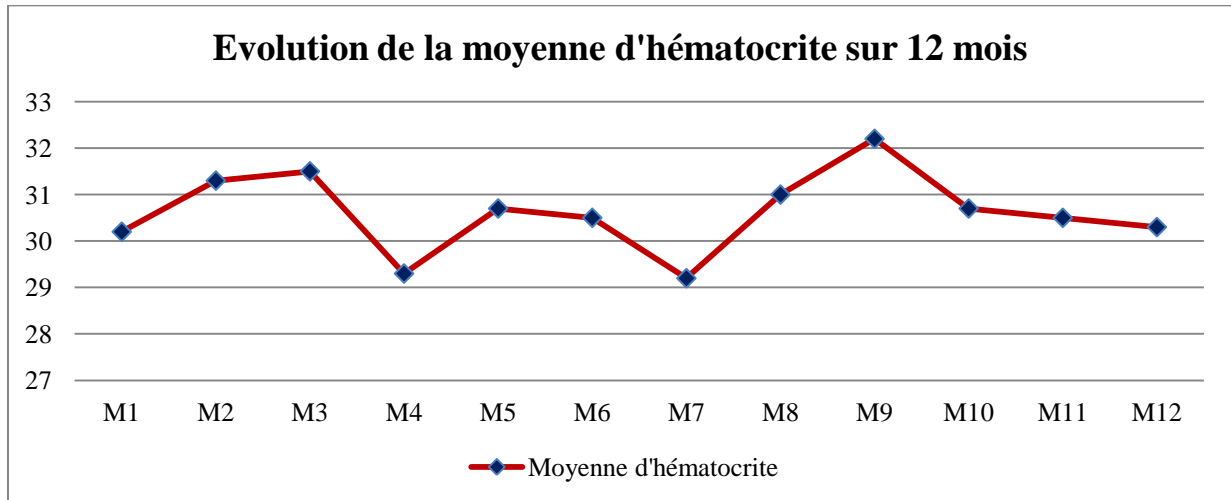


Figure 50. Graphe représentant l'évolution de la moyenne d'hématocrite sur 12 mois.

5. Evolution de la moyenne d'Hb mensuelle sous traitement par EPO:

a. Evolution de la moyenne d'Hb sur une période de 12 mois de 56 patients traités par EPO alpha:

Tableau 46. Evolution de la moyenne d'Hb sur une période de 12 mois des patients traités par l'EPO alpha.

Mois	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12
moyenneHb	10,39	10,43	10,65	10,31	11,14	10,27	10,31	10,08	10,29	10,32	10	10,22

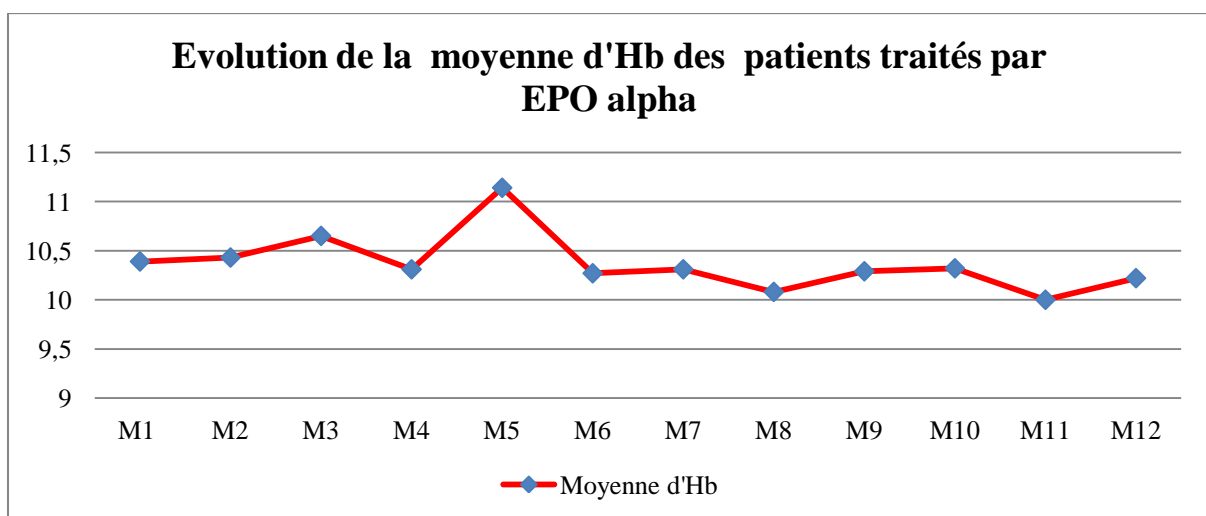


Figure 51. Graphe représentant l'évolution d'Hb sur une période de 12 mois des patients traités par l'EPO alpha.

Résultats

b. Evolution de la moyenne d'Hb sur une période de 12 mois de 6 patients traité par EPO alpha et Darbépoétine:

Tableau 47. Répartition de la moyenne d'Hb de 12 mois des patients traités par EPO alpha et darbépoétine.

Mois	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12
Moyenne d'Hb	9,58	9,72	10,2	9,08	9,63	8,9	9,25	9,4	9,02	9,37	10,08	7,25

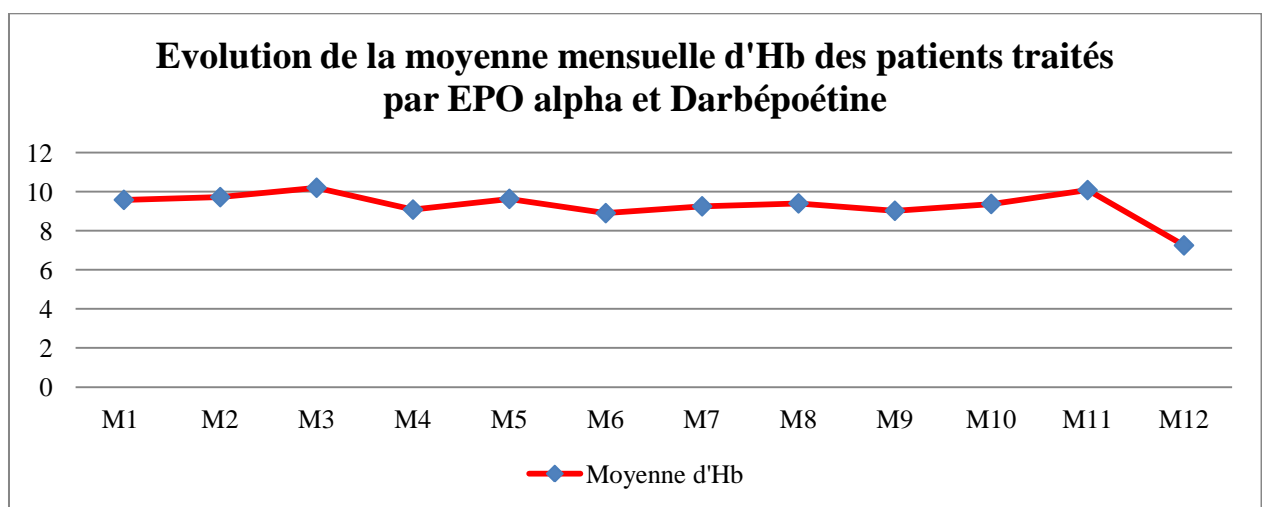


Figure 52. Graphe représentant l'évolution de la moyenne mensuelle d'Hb des patients traités par EPO alpha et darbépoétine.

c. Evolution de la moyenne d'Hb sur 12 mois de 9 patients traités par Darbépoétine

Tableau 48. Evolution de la moyenne de 12 mois d'Hb des patients traités par darbépoétine.

Mois	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12
Moyenne d'Hb	10,3	10,59	10,09	10,04	10,7	10,75	10,24	10,88	11,17	11,17	11,45	9,79

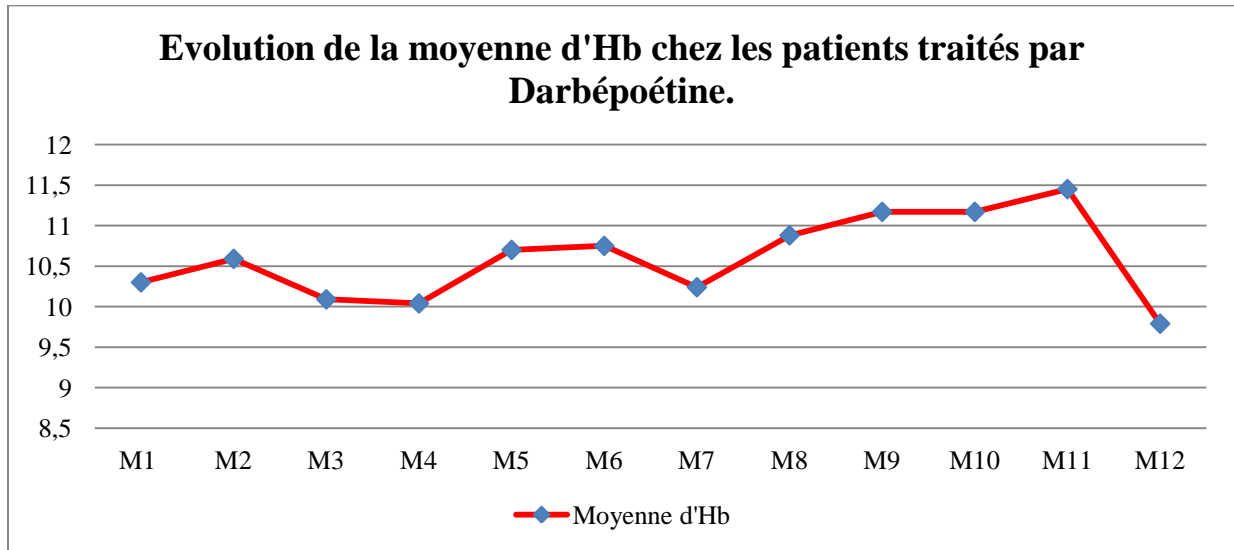


Figure 53. Graphe représentant l'évolution de la moyenne sur 12 mois d'Hb des patients traités par darbépoétine.

b. Evolution de la moyenne d'Hb sur 12 mois de 2 patients ayant une polykystose non traités par l'EPO

Tableau 49. Evolution de la moyenne mensuelle d'Hb des patients avec une polykystose non traités par l'EPO.

Mois	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12
Fer injectable	0	50	50	50	50	50	50	50	50	200	100	100
Hb	12.95	13.35	14.3	14.75	14,75	13.7	14	12.4	13.1	11.7	12.7	13.6

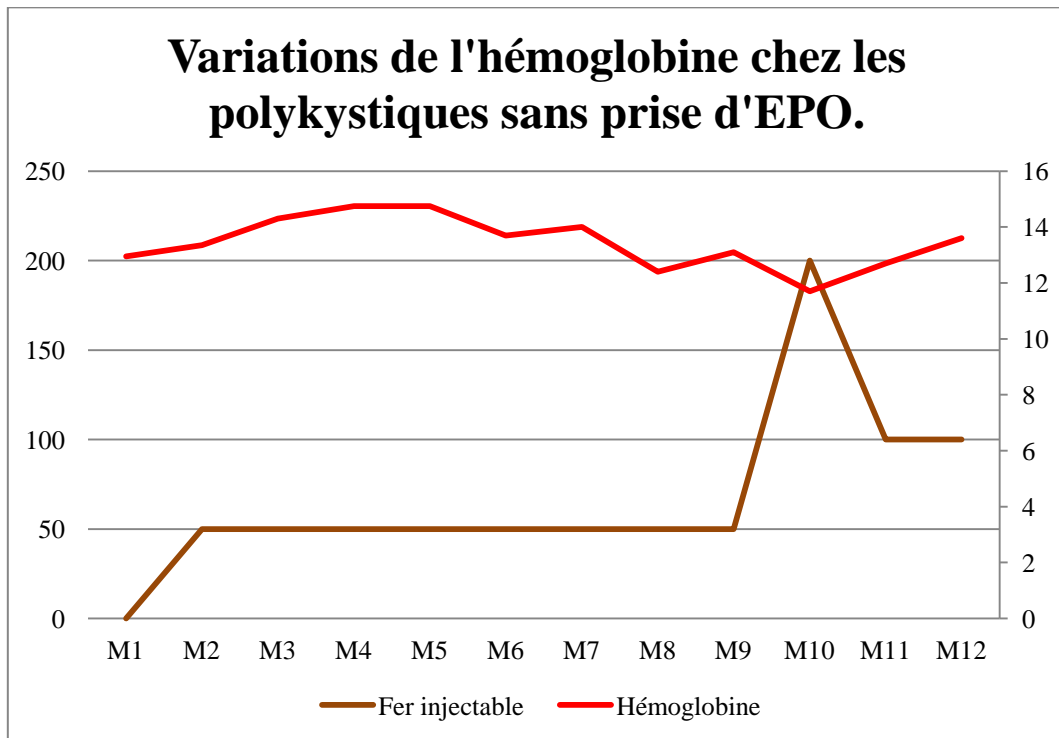


Figure 54. Graphe représentant de la moyenne mensuelle d'Hb et du fer chez les patients polykystiques non traités par l'EPO.

6. Evolution de la moyenne mensuelle des doses d'EPO:

a. Evolution de la moyenne des doses d'EPO alpha sur 12 mois chez 56 patients:

Tableau 50. Evolution de la moyenne mensuelle des doses EPO alpha.

Mois	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12
Moyenne de dose	6667	7000	5800	6734	5517	6767	3284	6934	8400	9367	9284	9134

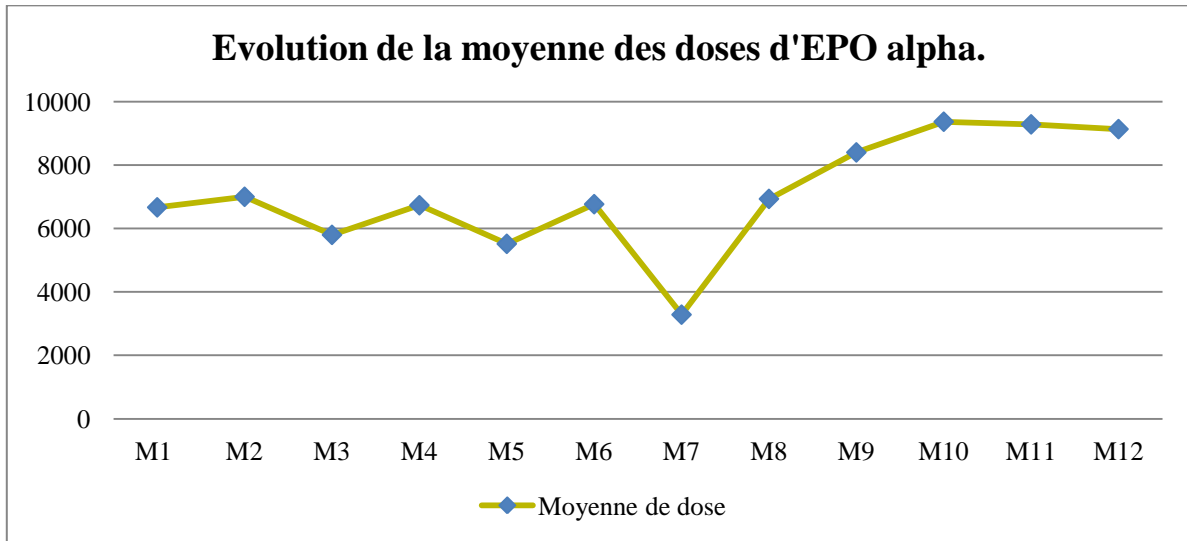


Figure 55. Graphe représentant la moyenne mensuelle des doses EPO alpha.

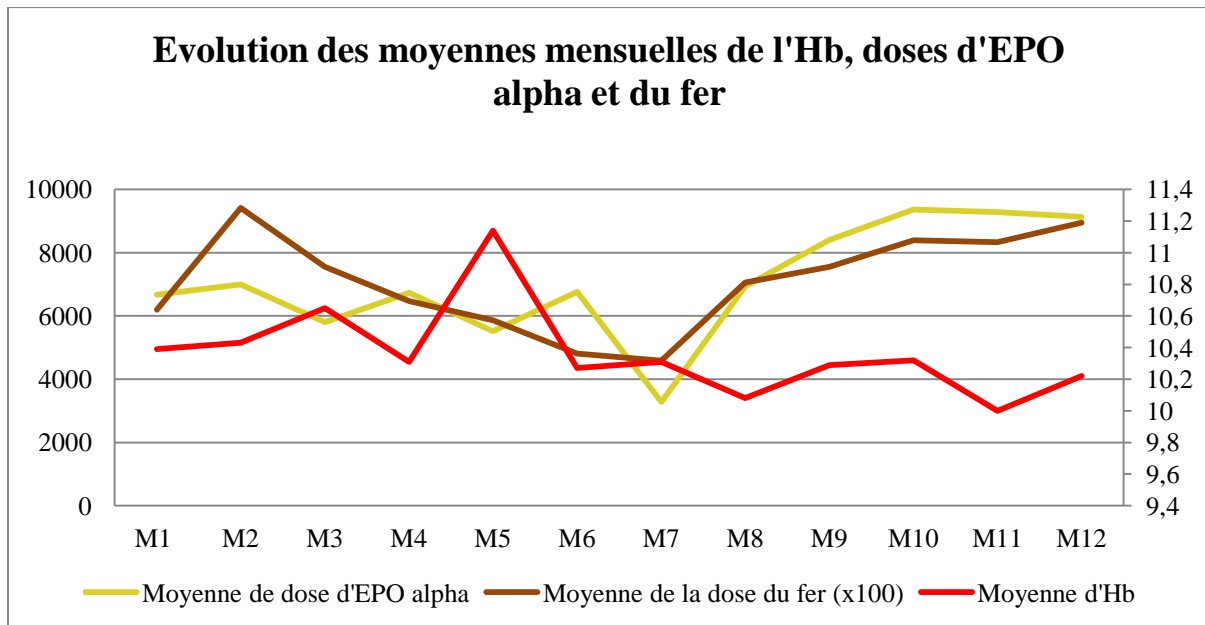


Figure 56. Graphe résumant l'évolution de la moyenne mensuelle d'Hb, des dose d'EPO alpha et du fer

b. Evolution de la moyenne des doses d'EPO alpha et Darbépoétin de 12 mois chez 6 patients:

Tableau 51. Evolution de la moyenne mensuelle des doses d'Epo alpha et darbépoétine.

Mois	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12
Moyenne de dose	45	40	30	3363	1353	5005	6000	7667	9667	6333	2677	4333

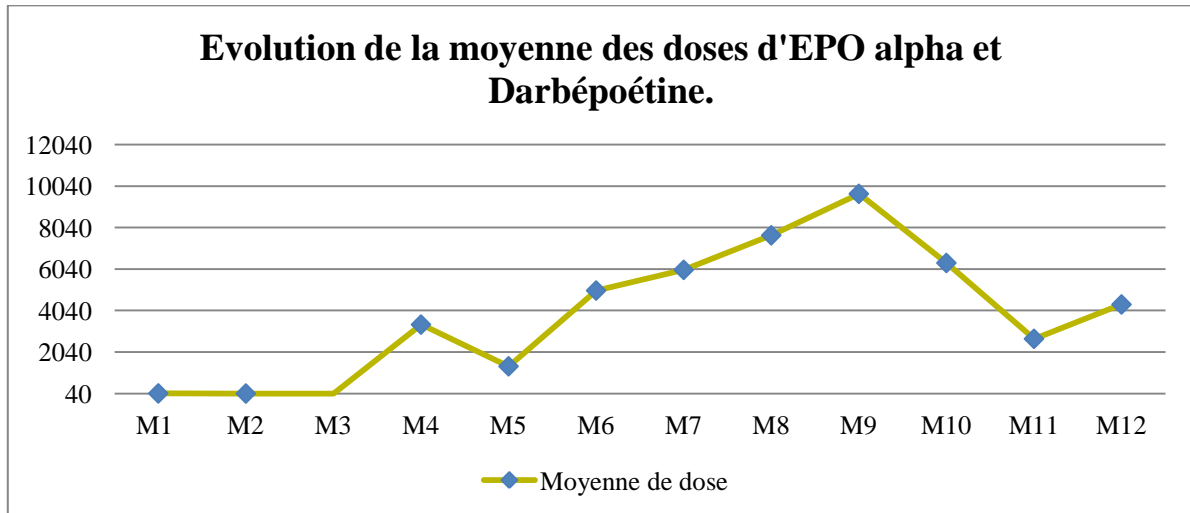


Figure 57. Graphe représentant l'évolution de la moyenne mensuelle des doses alpha et darbéoétine.

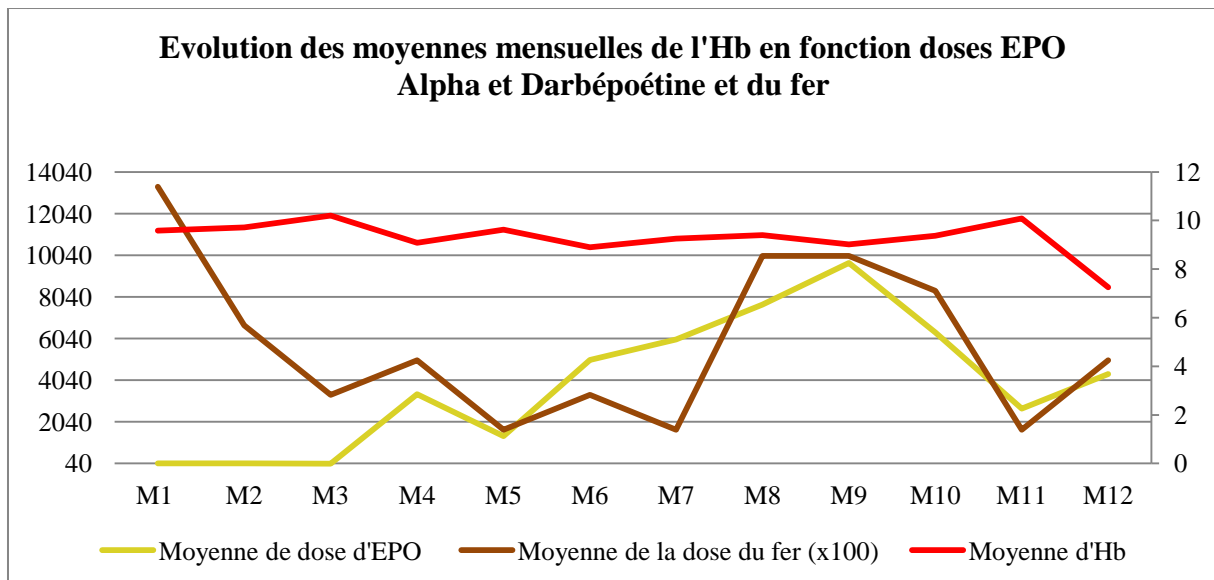


Figure 58. Graphe résumant l'évolution sur 12 mois de la moyenne d'Hb, des doses EPO alpha et darbéoétine et du fer.

c. Evolution de la moyenne des doses de la Darbépoétine sur 12 mois chez 9 patients

Tableau 52. Evolution de la moyenne mensuelle des doses de la darbéoétine.

Mois	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12
Moyenne de dose	50	50	50	43	37	37	50	50	53	40	33	43

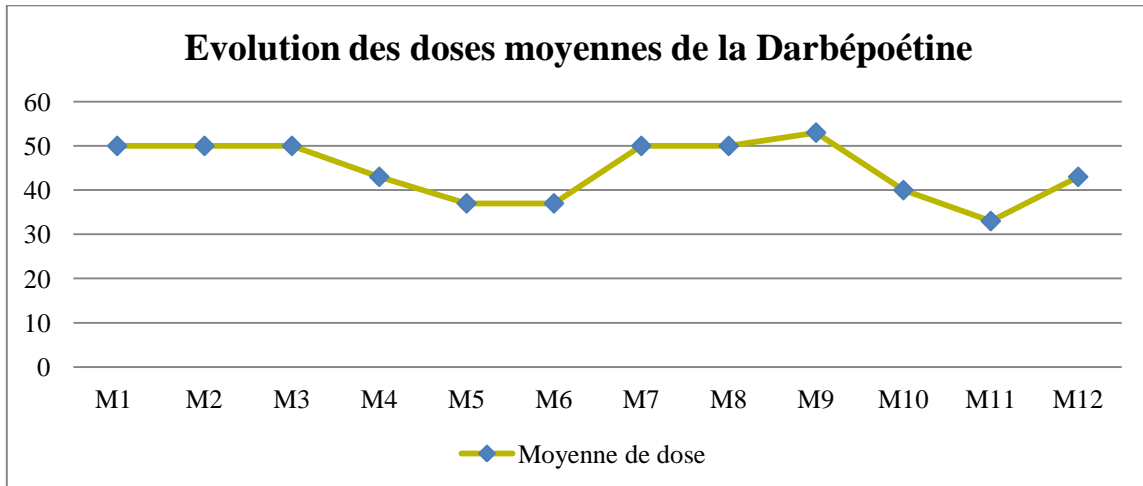


Figure 59. Graphe représentant la moyenne mensuelle des doses de la darbépoétine.

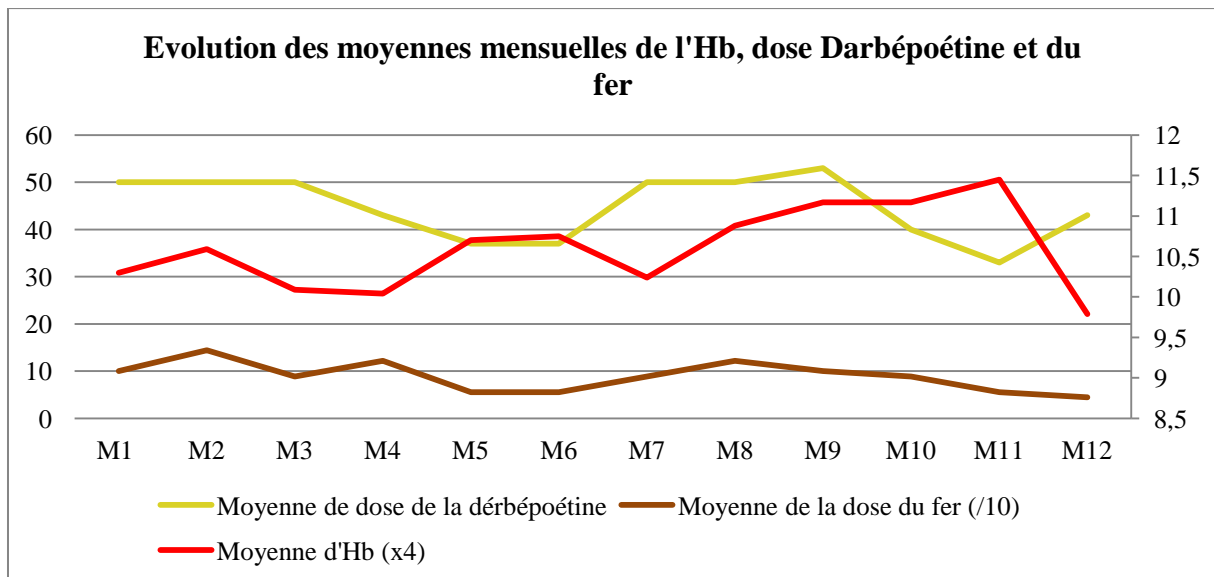


Figure 60. Graphe résumant l'évolution sur une période de 12 mois de la moyenne d'Hb, des doses darbépoétine et du fer.

7. Moyenne d'hémoglobine selon les différents paramètres

Tableau 53. La moyenne d'Hb en fonction des différents paramètres.

Paramètres		Moyenne d'Hémoglobine (g/dl)
Sexe	Masculin	10.7g/dl
	Féminin	9.9g/dl
CRP(mg/l)	≤6	10.3g/dl
	>6	9.5g/dl
Vs	Normale	12.2g/dl
	Accélérée	9.3g/dl
HVG	Présente	10.4g/dl
	Absente	10.4g/dl
PTH(pg/ml)	<300	10.4g/dl
	≥300	9.9g/dl
Ferritinémie(ng/ml)	<200	10.2g/dl
	[200-500[10.6g/dl
	≥500	9.9g/dl
Appétit	Positive	10.6g/dl
	Négative	9.4g/dl
Transfusion	Présente	8.49g/dl
	absente	10.71g/dl
Vitamine C	pris	10.54g/dl
	Non pris	10.30g/dl

CRP: Protéine C réactive; **Vs:** vitesse de sédimentation; **HVG:** Hypertrophie de ventricule gauche; **PTH:** parathormone

III. Paramètres thérapeutiques:

1. Le traitement adjuvant:

a. prise des vitamines par les patients hémodialysés

Tableau 54. La prise des vitamines comme traitement adjuvant chez les patients hémodialysés chroniques.

Vitamines	B1 B6	B9	B12	Vit D	Vit C	Total
nombre	8	14	10	43	13	88
%	9.09	15.91	11.36	48.86	14.77	100

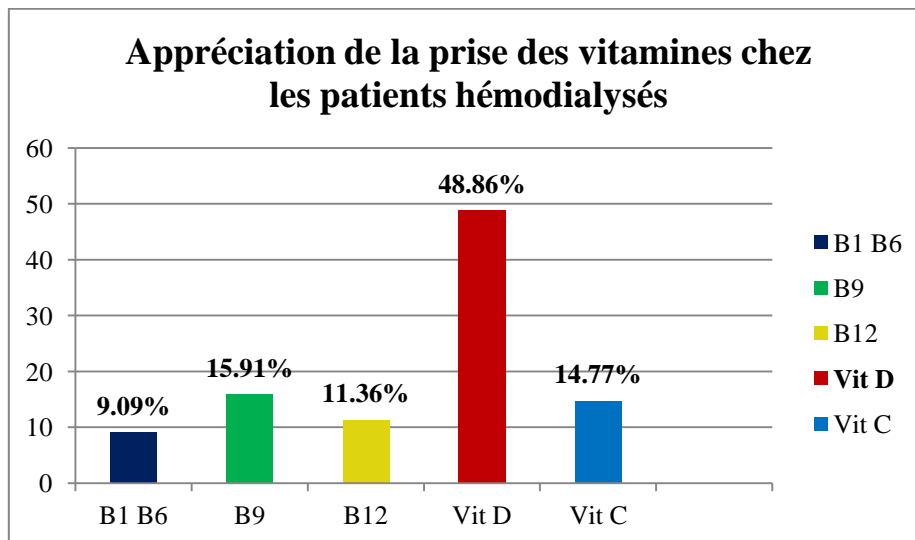


Figure 61. Représentation graphique de l'appréciation de la prise de vitamines comme traitement adjuvant.

- ✓ 9.09% des patiente prennent la vitamine B1B6.
- ✓ 15.91% des patients prennent la vitamine B9.
- ✓ 11.36% des patients prennent la vitamine B12.
- ✓ **48.86% des patients prennent la vitamine D.**
- ✓ 14.77% patients prennent la vitamine C.

b. Appréciation de la prescription du calcium:

Tableau 55. L'appréciation de la prescription du calcium chez l'hémodialysé chronique.

Calcium	Prescrit	Non prescrit	total
nombre	50	25	75
%	66.67	33.33	100

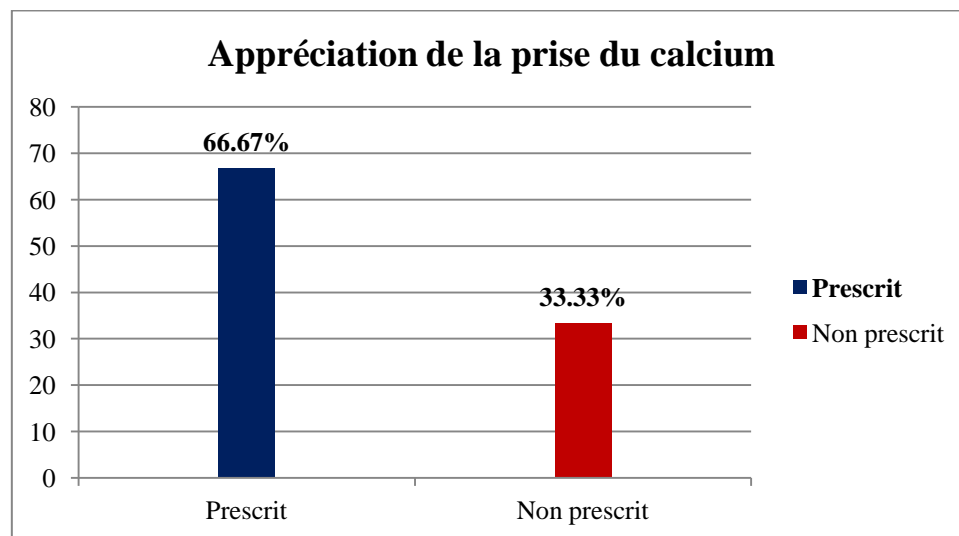


Figure 62. Représentation graphique de l'appréciation de la prescription du calcium chez l'hémodialysé chronique.

- ✓ 66.67% des patients pour lesquels le calcium est prescrit.
- ✓ 33.33% des patients pour lesquels le calcium n'est pas prescrit.

c. La transfusion:

Tableau 56. L'appréciation de la prise en charge de l'anémie par la transfusion sanguine.

Transfusion	Présente	Absente	Total
nombre	14	61	75
%	18.67	81.33	100

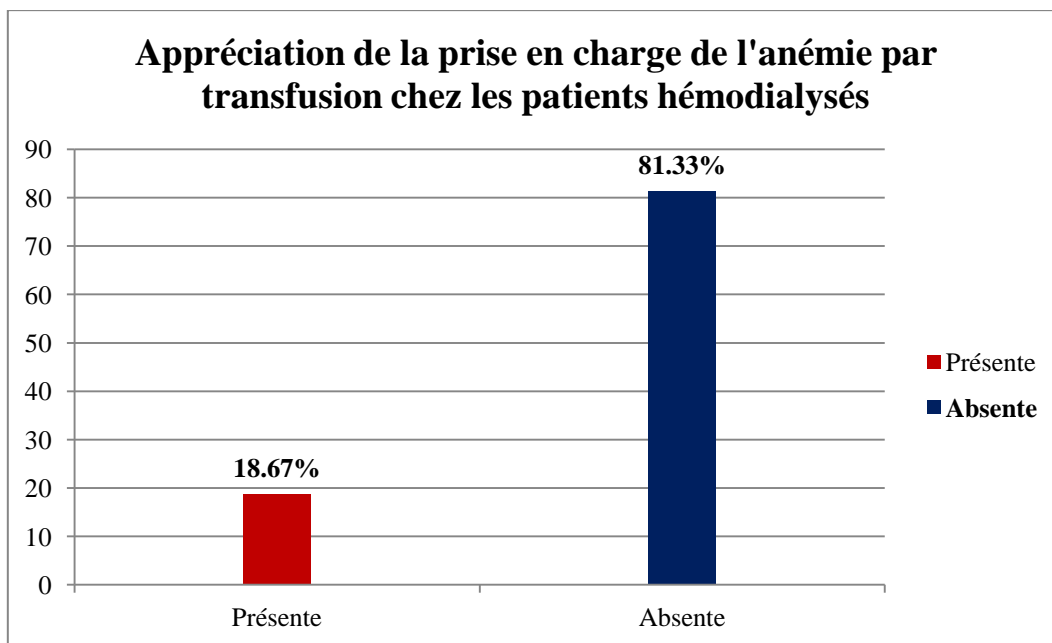


Figure 63. Représentation graphique de l'appréciation de la prise en charge de l'anémie par la transfusion sanguine.

- ✓ **81.33% des patients qui n'ont pas bénéficiés de transfusion sanguine.**
- ✓ 18.67% des patients qui ont fait la transfusion sanguine.

2. Appréciation de la prise du fer injectable:

Tableau 57. Appréciation de la prise du fer injectable sur 12 mois.

Mois	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12
Doses de fer injectable	65,6	85,6	73,8	63,3	50,5	43,7	32,9	79,3	80,3	68,8	69,3	73

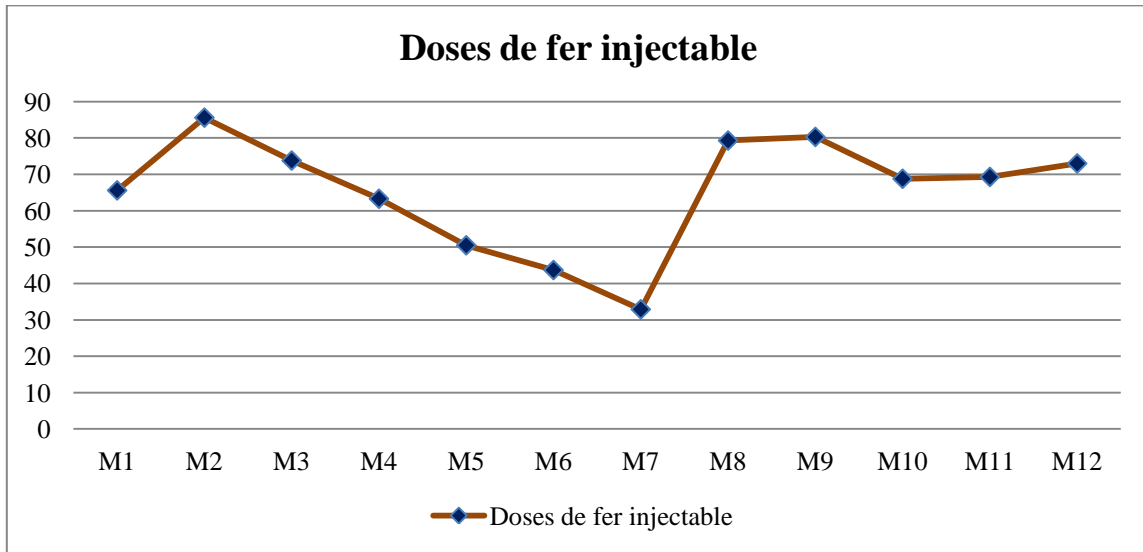


Figure 64. Graphe représentant l'évolution des dose du fer injectable sur 12 mois.

Résultats

Tableau 58. Tableau récapitulatif des caractéristiques des patients à l'inclusion de notre étude

Caractéristique des patients à l'inclusion dans notre étude	Le résultat le plus répondu	%	Effectif	Total
Age de la population (an)	[41 - 50]	26.67	20	75
Age des femmes (an)	[61 - 80]	34.38	11	32
Age des hommes (an)	[41 - 50]	40.48	17	43
Sexe	Hommes	57.33	43	75
Poids sec (Kg)	[50 - 60]	25.33	19	75
Antécédents	HTA	49.04	51	104
Etiologie	indéterminée	24	18	75
Complication cardiaque	Absence d'anomalie	23.70	32	135
Nombre de FAV	1	51	38	71
Position de la FAV	Proximale	79	54	68
Tension systolique avant séance de dialyse (mmHg)	[120 - 140]	43	32	71
Tension systolique après séance de dialyse (mmHg)	<120	44	33	71
Tension diastolique avant séance de dialyse (mmHg)	[7 - 9]	57	43	71
Tension diastolique après séance de dialyse (mmHg)	< 7	58	43	71
Appétit	Présente	72	54	71
Œdème	Absent	61.33	46	71
Asthénie	présente	62.67	47	71
Dialyse péritonéale	Absente	96	72	75
Hémoglobine (g/dl)	[10 - 12 [47	34	75
Hématocrite du sexe masculin (%)	< 40	98	42	43
Hématocrite du sexes féminin (%)	< 37	94	30	32
Globules rouges des hommes (10 ¹² /l)	< 4.5	91	39	43
Globules rouges des femmes (10 ¹² /l)	< 4	87.50	28	32
VGM (fl)	82 - 98	83	62	75
CCMH (%)	32 - 37	92	69	75
Plaquettes (G/l)	150 - 500	87	65	75
Taux du fer sérique	Non précisé	89	67	75
Ferritinémie	< 200	52	39	71
Groupage sanguin	O Rh+	44	33	75
Rhésus	positif	89.33	67	75
CRP	Non précisée	42	24	51
VS	Non précisée	44	48	27
Calcémie	Normale	66	49	71
Normes: [85-105]mg/l				
Phosphorémie	Elevée	65	49	71
Normes:[20-45]mg/l				
Parathormone (pg/ml)	< 100	24	18	71
Ancienneté (an)	[1 - 5]	46.67	35	74
Nombre de séances de dialyse	3	99	74	75

Discussion

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive, réalisée au niveau de l'unité d'hémodialyse à l'EHS Transplantation d'organe et de tissus (TOT) de Blida, du 1er janvier au 31 décembre 2020, qui avait comme objectif d'étudier la prise en charge de l'anémie chez 75 patients hémodialisés chroniques.

Toutefois notre étude a souffert de quelques insuffisances:

- Le caractère rétrospectif de l'étude constitue un biais du fait de la difficulté à exploiter les dossiers médicaux.
- Le faible niveau socio-économique de nos patients et le cout élevé des examens.
- L'insuffisance du plateau technique (le manque de réactif au niveau du laboratoire de l'EHS)

Nous avons pu avoir des résultats chez eux:

Dans notre étude , la moyenne d'âge la plus exposée chez les patients était entre 41 ans et 50 ans.

En matière d'âge en fonction de sexe, la moyenne d'âge la plus exposé chez les hommes était entre 41 et 50 ans, par contre celle des femmes était entre 61 et 80 ans. Dans notre étude, l'homme adulte est le plus exposé à l'insuffisance rénale chronique terminale par rapport à la femme adulte.

75 patients ont été inclus avec une prédominance masculine: 56% (43 hommes) et 44% (32 femmes) . Nos résultats rejoignent ceux d'une étude faite dans l'unité de dialyse de CHU Ibn Sina de Rabat Maroc: 44 hommes (51.2%) et 42 femmes (48.8%) (Benamar L; et al, 2000). On peut dire que les hommes sont les plus exposés à l'insuffisance rénale chronique terminale par rapport aux femmes.

Dans notre étude, le poids sec moyen des patients était entre 50 et 60 kg. Le poids sec est définit comme le poids de fin de dialyse auquel le patient présente une pression artérielle normale, sans antihypertenseurs et en l'absence de signes cliniques de surcharge hydro sodée (Harraqui, R; et al, 2012).

Discussion

Nos résultats coïncident avec ceux d'une étude au CHU de Liège: le poids sec moyen était 67.6 ± 12.6 kg (Neuville; M, et al, 2017).

Dans notre étude, plus de 60% des patients ne présentaient pas de signe de surcharge hydro sodée, ceci est un bon critère d'une dialyse adéquate et que les patients retrouvaient à la fin de la séance de dialyse leur poids sec idéal.

Dans notre étude, avant la séance de dialyse: plus de 40% des patients avaient une tension systolique entre 120 et 140 mmhg, et plus de 50% des patients avaient une tension diastolique entre 7 et 9 mmhg. Après la séance de dialyse, plus de 40% des patients avaient une tension systolique inférieure à 120 mmhg, et plus de 50% avaient une tension diastolique inférieure à 7 mmhg. Nos résultats correspondent à une tension artérielle normale: pression artérielle normale PAS<140 mmhg et PAD<90mmhg (HAS; 2012). Ceci est un bon critère de dialyse.

Dans notre étude, 49% des patients avaient une hypertension artérielle comme antécédent pathologique, vient après le diabète avec un pourcentage de 15%. Nos résultats se coïncident avec ceux d'une étude faite sur les hémodialysés au CHU d'Antananarivo de Madagascar: L'Hypertension artérielle (HTA) était le facteur le plus rencontré chez 79,5% des patients, puis le diabète à 41% (Ramilitiana B; et al, 2010).

Dans notre étude, on a trouvées aussi 9% des patients avaient une malformation rénale de type: rein unique ou un seul petit rein droit ou gauche, 7% avaient des infections urinaires à répétition, 3% avaient le myélome, la prise chronique de médicaments néphrotoxique de type anti inflammatoire non stéroïdien (AINS) est retrouvée chez 3% des patients, 4% d'antécédents de maladies auto immunes de type lupus érythémateux disséminé (LED) et purpura rhumatoïde, 4% de polykystose rénale, 1% d'antécédent de glomérulonéphrite aiguë (GNA), 1% d'antécédent d'insuffisance surrénalienne, et enfin 5% d'antécédent d'hyperparathyroïdie secondaire (5%).

Le facteur de risque pathologique le plus incriminé chez IRCT était l'hypertension artérielle. Ceci se coïncident avec l'étude MDRD qui ont démontrés que l'hypertension était présente chez 65 à 75% des patients (Hannedouche, T; et al, 2005).

Discussion

Dans notre étude, on a distinguées huit types de néphropathies initiales: 21% de néphropathie vasculaire en particulier l'hypertension artériel, 19% de néphropathie diabétique, 15% de néphropathie glomérulaire regroupant la GNA, lupus érythémateux disséminé, et l'amylose, 3% de néphropathie tubulo-interstitiel concernant la prise chronique de médicament néphrotoxique, 7% de néphropathie d'obstacle concernant la lithiase et le reflux, 3% de néphropathie poly malformatif, 9% de néphropathie héréditaire en particulier la polykystose rénale, enfin 24% de néphropathie sont de cause indéterminée.

La néphropathie vasculaires était l'étiologie la plus importante chez les insuffisants rénaux chronique terminale.

Les néphropathies vasculaires constituent actuellement entre 35 et 40% des néphropathies causales d'IRCT (Harraqui R; et al, 2012).

Dans notre étude, on a trouvées différentes types de complications cardiaques dont l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) était la complications la plus présente chez les hémodialysés chronique avec un pourcentage de 21%, vient après 13% des cardiomyopathies dilatés regroupant la dilatation de ventricule gauche et de l'oreillette gauche, et que 24% des patients n'avaient aucune complication cardiaque.

L'hypertrophie de ventricule gauche est présente chez 75% des hémodialysés (Lahlou I; et al, 2010).

l'anémie est responsable de l'hypertrophie ventriculaire gauche (Buisson C; 1999).

La création de la FAV peut avoir un retentissement cardiaque à cause de passage de sang de circulation artérielle vers la circulation veineuse (Braiek N; et al, 2019).

Dans notre étude, plus de 50% des patients ont pu gardés la même fistule depuis le début de traitement par dialyse avec une durée de vie moyenne de 4.5 ans qui sont saines non thrombosés. Ceci se coïncident avec une étude multicentrique au Maroc: Dans 76,2%, il s'agit d'une première FAV (Kebballi N; et , 2014).

Le maintien d'une perméabilité a long terme de fistule artério-veineuse permis une survie et une qualité de vie satisfaisante du patient hémodialysé chronique (Radaoui A; et al, 2011).

Dans notre étude, 79% des patients avaient une FAV proximale alors que 21% avaient une FAV distale.

Discussion

La confection d'une FAV proximale en premier temps est recommandé, pour préserver le capital veineux des patients, afin d'améliorer la survie de la FAV, la survie globale et la qualité de vie du patient (Radaoui A; et al, 2011).

Dans notre étude, la conservation de l'appétit était présente chez plus de 70% des patients). Ceci indique que les patients ont bénéficiés d'une dialyse adéquate car, une dialyse efficace augmente la prise protéino-énergétique (Bullani R; et al, 2006).

Dans notre étude aussi, plus de 20% des patients souffraient d'une dénutrition. Ce qui concordent avec un étude française: la prévalence d'une dénutrition en dialyse est de 30% (Bullani R; et al,2006).

Les anomalies du métabolisme liées à l'urémie entraînent une résistance à l'apport calorique (Bullani R; et al, 2006).

Dans notre étude, plus de 60% des patients présentaient de l'asthénie au moment de dialyse. Ceci rejoint l'étude faite dans le service de néphrologie du CHU de Point G: l'asthénie était présente chez 76.8% des patients (Brahima Degoga M; et al, 2021).

Dans notre étude, 4% patients été traités par dialyse péritonéale avant le traitement par hémodialyse. En absence de contre-indication pour l'une ou l'autre technique, les patients choisissent, pour 55 % d'entre eux, l'HD (Greneche S; et al, 2005).

Plus de 90% des hommes hémodialysés avaient un nombre de globules rouge inférieur à 4.5 T/l. Pour les femmes, plus de 85% avaient un nombre de globules rouge inférieur à 4 T/l. Ceci rejoint ceux d'une étude faite à l'EPH Ain Defla sur les hémodialysés chronique: les globules rouges sont en dessous de la normale chez les deux sexes (Chaouchi, K; et al, 2018)

Plus 45% des patients avaient un taux d'hémoglobine entre 10 et 12 g/dl. Ceci se coïncident avec ceux d'une étude au CHU Fes Maroc: Le taux moyen d'hémoglobine était de 10,1 g/dL \pm 2,04 (Niday A; et al, 2015). Et c'est l'objectif des KDIGO et HAS.

98% des hommes hémodialysés avaient un taux d'hématocrite inférieur à 40%, et plus de 90% femmes hémodialysées avaient un taux d'hématocrite inférieur à 37%. Ceci se

Discussion

coïncident avec une étude: la valeur de l'hématocrite est inférieure à la normale chez les deux sexes (Chaouchi, K; et al, 2018).

Plus de 80% des patients avaient un VGM entre 82 et 98 fl. Le même résultat est retrouvé dans une étude faite chez les hémodialysés: la moyenne du VGM occupe la zone des valeurs cibles (Omari, S; et al, 2017).

Plus de 90% des patients avaient une CCMH entre 32 et 37 g/dl. Ceci rejoignent les résultats d'une étude chez les hémodialysés au niveau de l'EPH Ain Defla: la CCMH était dans les valeurs normales (Chaouchi K; et al, 2018). Dans notre série, le type d'anémie était donc normocytaire normochrome. Ceci est conforme avec la littérature: l'anémie chez l'insuffisant rénal chronique est une anémie normocytaire normochrome (HAS, 2012). Et se coïncident aussi avec une étude faite sur les hémodialysés chronique à l'EPH Ain defla: l'anémie est normocytaire normochrome (Chaouchi, K; et al, 2018).

Dans notre série, plus de 85% des patients avaient un taux de plaquette entre 150 et 500 G/l. Ceci se coïncident avec ceux d'une étude faite sur les hémodialysés: le nombre de plaquettes est de 200 ± 50 (Traeger, J; et al, sd).

On peut dire qu'une bonne dialyse permis de garde le taux de plaquette dans les normes.

Dans notre étude, Plus de 80% des patients n'avaient pas le taux de fer sérique en 2020, à cause d'un manque de réactif au niveau de laboratoire de L'EHS TOT. 8% des patient avaient un taux sérique dans les normes.

Le fer sérique représente le fer biodisponible accessible à l'érythroblaste médullaire pour la synthèse de son hémoglobine. Il apparaît donc logique qu'il permette de prédire au mieux et de façon simple et peu coûteuse la réponse à une supplémentation martiale (Greze C; et al, 2017).

Dans notre étude, plus de 50% des patients avaient une ferretinémie inférieur à 200 ng/dl, 25% avaient une ferritinémie comprise entre 200 et 500 ng/dl, et 17% avaient une ferritinémie supérieur à 500 ng/dl.

Discussion

La ferritinémie permet le diagnostic et le suivi des anémies ferriprive, ainsi que la surveillance du statut martial des hémodialysés chroniques (Biomnis; 2012).

L'hyperferritinémie est couramment retrouvée chez les hémodialysés chroniques indépendamment du niveau d'hémoglobine; Elle est souvent considérée comme étant liée à l'état inflammatoire chronique (Nidaye A; et al, 2015).

Dans notre étude, plus de 50% des patients avaient un groupe sanguin O, avec prédominance de rhésus positif. Ceci rejoint une étude qui a été faite au CHU de Constantine: Le groupe sanguin le plus fréquent est O Rhésus positif (43 %) (Bouhabel A; et al, 2014).

Dans notre étude, plus de 50% des patients n'avaient pas une CRP par manque de réactif, 36% avaient une CRP positive (>6mg/l) et 8% avaient une CRP négative (<6mg/l).

Ce qui concorde avec une étude faite à l'unité d'hémodialyse du CHU Point G: le taux de CRP était positive chez 71.5% des patients, et négative chez 28.5% (Traoere A-K, 2021).

Dans notre étude, plus de 60% des patients n'avaient pas une Vs par manque de moyen, 32% avaient une Vs accélérée. Ceci peut être expliqué par la présence d'un syndrome inflammatoire chez ces patients.

Dans notre étude, plus de 60% des patients avaient une calcémie dans les valeurs cibles, alors que 20% avaient une calcémie basse. Ceci rejoint une étude faite au service de néphrologie au CHU Beni Messouss: le calcémie reste dans les normes (Harfouf M; et al, 2020).

Dans notre étude, plus de 60% des patients avaient une phosphorémie élevé. Ceci concorde avec une étude faite au CHU de Beni Messouss: les hémodialysés présentent une hyperphosphatémie qui dépasse les normes (Harfouf M; et al, 2020).

Dans notre étude, plus de 20% des patients avaient une PTH inférieur à 100pg/ml, 20% avaient une PTH entre 100 et 300pg/ml. Ceci représente un pourcentage acceptable pour les insuffisants rénaux chronique terminales . En parallèle, 18% avaient une PTH entre 300 et

Discussion

600 pg/m, 12% avaient une PTH entre 600 et 900pg/ml, et 4% avaient une PTH entre 2000 et 6000 pg/ml. on constate une élévation importante de la parathormone chez certains hémodialysés chronique. Ceci concorde avec une étude faite au CHU de Beni Messouss: le taux de parathormone est significativement élevé (Harfouf M; et al, 2020).

Dans notre étude plus de 45% des patients ont commencés l'hémodialyse depuis une période de 1 à 5 ans. Ceci concorde avec une étude faite à l'Unité d'Hémodialyse du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou: les patients sont dialysés depuis en moyenne $68,25 \pm 59,5$ mois (Agboton L; et al, 2018).

Dans notre étude, 99% des patients avaient 3 séance de dialyse par semaine. Ceci est en accord avec une étude faite à l'Unité d'Hémodialyse du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou: 2 à 3 séance par semaine (Agboton L; et al, 2018).

Dans notre étude, la moyenne mensuelle d'hémoglobine de 12 mois de 75 patients sous traitement par les agents stimulants l'érythropoïèse (ASE) et sous fer injectable était comprise entre 10 et 11 g/dl. Ceci est en accord avec une étude faite chez les hémodialysé au CHU Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou: 92,02% anémiés avec un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl (Agboton L; et al, 2018).

En parallèle, la moyenne mensuelle d'hématocrite de 12 mois chez 75 patients était comprise entre 29 et 32%. Ce qui est conforme avec la littérature: hématocrite inférieur ou égal à 37 % chez tous les patients (Chemla D; et al, 2004).

Les recommandations internationales préconisent un taux d'hémoglobine entre 11 et 12 g/dl chez les patients hémodialysés chroniques (Agboton L; et al, 2018). Ce qui indique que nos patients étaient des anémiés.

Dans notre étude, 56 patients ont été traités par érythropoïétine (EPO) alpha avec des doses comprise entre 3000 et 10000 UI par semaine, et une supplémentation de fer injectable en moyenne d'une ampoule de fer injectable de 100mg par mois. La moyenne mensuelle d'hémoglobine de 12 mois était 10.3g/dl. Ceci est en accord avec la littérature: Chez un patient atteint d'insuffisance rénale chronique (IRC), un agent stimulant l'érythropoïèse peut être prescrit devant un taux d'hémoglobine ≤ 10 g/dl (HAS, 2013).

Discussion

On a constaté que cette moyenne dépendait de la dose d'EPO alpha et de la supplémentation en fer injectable: plus on augmentait la dose d'EPO alpha et de fer injectable, plus la moyenne mensuelle d'hémoglobine augmentait, donc on diminuait la dose des deux traitements pour le mois suivant une fois le but est atteint.

Dans notre étude, 6 patients ont été traités par deux types d'ASE: EPO alpha et Darbépoitine sans protocole précis et une supplémentation en fer injectable, et ceci selon la disponibilité du produit. Malgré la supplémentation en fer injectable et malgré le Switch de deux ASE, la moyenne d'hémoglobine était 9.3 g/dl. On a constaté donc une différence de moyenne d'hémoglobine entre les patients traités par EPO alpha et celle de ceux qui ont été traités par les deux types d'ASE de façon anarchique. Les doses prescrites dépendaient toujours du taux d'hémoglobine mensuelle. On peut dire que le Switch entre deux ASE ne contribuent pas à l'augmentation de taux d'hémoglobine chez ces patients

Dans notre étude, 9 patients ont été traités par darbépoitine comme ASE de posologie qui variaient entre 30 et 60 ug par mois, et une supplémentation en fer injectable avec une moyenne d'hémoglobine de 10.6g/dl. On a trouvé que la moyenne d'hémoglobine pouvait atteindre le taux de 11.45 g/dl avec par ce type de traitement d'ASE, alors que cette valeur n'était pas atteinte par la prise d'EPO alpha ou par le Switch de deux ASE. On a constaté aussi que l'hémoglobine était stable entre 11.17 et 11.45 g/dl pendant trois mois de suite; ceci peut être expliqué par l'augmentation de la teneur en acide sialique de la darbepoétin alpha qui va permettre de prolonger sa demi-vie d'action (E. Pujade-Lauraine; et al 2006).

On peut dire que le type de l'agent stimulant l'érythropoïèse peut influencer le taux d'hémoglobine et donc la prise en charge de l'anémie.

Dans notre étude, la valeur d'hémoglobine de deux patients polykystique était de 13.4g/dl sous fer injectable mais sans traitement pas les ASE tout au long de l'année 2020. On a pu garder une hémoglobine dans les normes seulement par supplémentation en fer injectable. Seuls les patients présentant une polykystose rénale sont peu anémiques de même, les patients présentant une maladie kystique acquise en hémodialyse voient leur anémie se corriger lors de l'apparition des kystes(Maïga, 2009).

Discussion

Dans notre étude, la moyenne d'hémoglobine chez le sexe masculin était 10.7g/dl, alors que chez le sexe féminin était 9.9 g/dl. Ceci peut être expliqué par les saignements des femmes pendant la période menstruelle ou après la grossesse, et que la norme d'hémoglobine pour le sexe féminin est inférieurs à celle de sexe masculin.

Dans notre étude, la moyenne d'hémoglobine était 10.6 g/dl lorsque la CRP est négative, alors qu'elle était 9.5g/dl lorsque la CRP est positive. On peut dire que la présence d'une infection est un facteur de résistance au traitement par ASE et donc sur l'élévation de taux d'hémoglobine.

Dans notre étude, les patients présentant une Vs normale avaient une moyenne d'hémoglobine de 12.2g/dl, alors que ceux qui avaient une Vs accélérée, avaient une moyenne de 9.9g/dl. On peut dire que le syndrome inflammatoire est un facteur de résistance de traitement par les ASE, et donc sur l'élévation de taux d'hémoglobine.

Dans notre étude, il y'avait pas une différence de moyenne d'hémoglobine entre les patients qui avaient une HVG et ceux qui ne l'avaient pas (10.4g/dl). Ceci peut être expliqué par le faite que tous les hémodialyses chronique sauf les polykystique rénaux étaient sous traitement d'ASE.

Dans notre étude, on a constaté que lorsque la PTH est inférieur à 300 pg/ml, la moyenne d'hémoglobine égale à 10.4 g/dl, alors que lorsque la PTH est supérieur ou égale à 300 pg/ml, la valeur était 9.9 g/dl. On peut dire que l'hyperparathyroïdie influence sur le taux d'hémoglobine et empêche son élévation.

Une insuffisance de l'érythropoïèse en rapport avec la fibrose médullaire favorisée par l'hyperparathyroïdie (Baaiza, 2015).

Dans notre étude, les patients qui avaient une ferritinémie inférieur à 200 ng/ml avaient une moyenne d'hémoglobine (10.2g/dl) inférieur à celle qui avaient une ferritinémie entre 200 et 500 ng/ml (10.6g/dl). Un déficit en fer limite l'efficacité du traitement par les ASE (El-Oury H; et al 2014). En revanche, lorsque la ferritinémie dépassait les 500 ng/ml, la moyenne d'hémoglobine était la plus basse (9.9 g/dl). La ferritine peut être normale ou augmentée alors que les réserves en fer sont insuffisantes ou indisponible pour

Discussion

l'érythropoïèse, en particulier dans certains état inflammatoire, car la ferritine est une protéine da la phase aigue de l'inflammation (HAS, 2011).

Dans notre étude, la prise de fer injectable était comprise entre 30 et 86mg par mois. La dose optimale de fer est de 25 à 150 mg/semaine (Chaouchi K, et al, 2018).

Dans notre étude, et selon un questionnaire direct auprès des patients hémodialysés à l'unité d'hémodialyse de l'EHS TOT, la prise d'acide folique (B9) était chez sur 16% des patients, 11% ont pris la cobalamine (B12) lorsque y avait une macrocytose, 9% de prise de vitamine B1B6, 15% des patients ont pris la vitamine C, et plus de 40% des hémodialysés ont pris la vitamine D.

Une carnece en vitamines de groupes B sont une cause d'anémie à une macrocystoe, ces déficits doivent être recherché et corrigés si la réponse au traitement par EPO diminue (Baaiza, 2015).

Une supplémentation en vitamine C permet une meilleure de l'anémie (Maiga, 2009).

Les études ont montrés une meilleure survie chez les hémodialysés traités par des dérivés actifs de la vitamine D (Dammak N; et al, 2018).

Dans notre étude, le calcium était prescrit chez plus de 60% des patients, ceci explique le taux normal de la calcémie chez plus de 60% de nos hémodialysés.

Dans notre étude, 19% (14) des patients qui ont été traités pas transfusion sanguine. Les transfusions doivent être évitées autant que faire se peut chez les malades insuffisants rénaux chroniques (Chaouchi K, et al, 2018).

Conclusion

La maladie rénale chronique terminale touche de plus en plus la population générale, dont les étiologies s'avèrent multiples conduisant à l'altération de la fonction rénale notamment la production de l'EPO endogène.

L'anémie est la complication la plus fréquente de l'insuffisance rénale chronique résultant de cet dysfonctionnement conduisant à la diminution de la qualité de vie des patients, l'augmentation de la morbidité et de la mortalité et accélère le taux de progression de la MRC. En revanche, l'avènement des EPO humaines recombinantes, a permis d'améliorer la prise en charge de l'anémie chez les hémodialysés chroniques tout en assurant une qualité de vie meilleure.

Notre étude a concerné le centre d'hémodialyse de l'EHS TOT de Blida, portant sur 75 patients hémodialysés chroniques bénéficiés de 12h par semaine dose de dialyse. Grâce à la disponibilité de l'EPO et du fer injectable, on a pu garder un taux d'hémoglobine selon les recommandations internationales des KDIGO et la HAS, et un bon équilibre tensionnel ce qui a contribué à la bonne prise en charge.

Malgré ce traitement et cette prise en charge adéquate de nos patients, il existe toujours des facteurs de résistance à savoir l'hyperparathyroïdie, le syndrome inflammatoire et les carences vitaminiques.

Les hommes sont les plus touchés par rapport aux femmes, ceci serait peut être due à des conditions hormonales ?

L'incrimination du groupe sanguin O rhésus positif dans les maladies chroniques ?

Recommandations

- Assurer l'éducation thérapeutique des patients à savoir leur traitement et son suivi.
- Mettre à disposition un laboratoire d'analyse équipé de matériels et de réactifs dédié à l'unité d'hémodialyse à l'EHS TOT de Blida, afin de pouvoir bien suivre biologiquement nos patients chaque mois.
- Fournir les médicaments pour le traitement adjuvant vitaminique pour une prise en charge plus efficace.

Forces et limites

Force:

- La majorité des patients ont bénéficiés d'un traitement par l'EPO qui est le traitement de base chez les hémodialysés chroniques, et du fer injectable.
- Nous avons pu faire un interrogatoire auprès des patients dans des conditions particulières de la pandémie COVID-19.

Limites:

- Notre étude a concerné qu'un seul centre d'hémodialyse, celui de l'EHS du TOT de Blida,
- L'archivage des bilans biologiques des patients n'était pas bon, donc nous n'avons pas pu avoir le taux d'hémoglobine de départ chez cette population qui n'était pas "naïf",
- Autres facteurs n'ont pas pu être dosés au niveau du laboratoire du TOT : ferretinémie, PTH, CRP, VS, acide folique B9, vitamine D, Vitamine B12, carnitine, CST,
- Dans notre étude 02 patients ont été transférés et 02 décédés, on n'a pas pu les interroger,
- On n'a pas pu apprécier l'état nutritionnel réel de nos patients sur l'anémie tel que le dose de l'albuminémie.

**Références
bibliographiques**

Agboton L; Bagalo T; Vigan J; et al. (2018). Evaluation de statut martial des hémodialysés suivi au CNHU-HKM de cotonou. Journal de la société de biologie clinique de Bénin, 2018. Numéro28. P89-93.

Angela C Webster & al. (2017). Chronic Kidney Disease. The Lancet, 389(10075), 1238–1252. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32064-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32064-5)

Anglicheau D, Boffa, J., Choukroun, G., Combe, E., Daugas, E., Dussol, B., & Esnault, V. (2014). Insuffisance Rénale Chronique Et Maladies Rénales Chroniques. Néphrologie, Edition Ellipses, 360.

ANSM (2015). RCP (résumé des caractéristiques du produit)tle. <http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0268040.htm>

Auerbach M, & Ballard, H. (2021). Clinical Use of Intravenous Iron : Administration , Efficacy , and Safety. 338–347. <https://doi.org/https://doi.org/10.1182/BLOOD.2019CM0000>

Baaiza I. (2015). Anémie de l'insuffisance rénale [UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT]. <http://hdl.handle.net/123456789/16702>.

Babitt J. L., & Lin, H. Y. (2012). Mechanisms of Anemia in CKD. 1631–1634. <https://doi.org/10.1681/ASN.2011111078>

Barthomeuf C; Serre A-F; Souweine B. (1996). L'EPO recombinante. Biofutur volume1996, issue155, 16-23. [https://doi.org/10.1016/0294-3506\(96\)84706-5](https://doi.org/10.1016/0294-3506(96)84706-5).

Benamar, L; Rhou, H; Guerraoui, M. H; Bakkal, B; Benjelloun, H., Laouad, I., Arzouk, N., Benabdellah, L., Ouzeddoune, N., & Balafrej, F. E. L. (2003). Prévalence et facteurs de risque I Patients et méthodes. 24(Cv), 143–147

BESSAGUET F; DESMOULIERE, A. (2020). Les reins. Actualité pharmaceutique vol 59 (numéro 595-596), p 57-60. <http://dx.doi.org/10.1016/j.actpha.2020.03.017>

Biomnis. (2012). Ferritine pdf.

Bouatou, Y; Lidsky-haziza, D; (2017). Département de médecine communautaire, de Premier recours et des urgences MALADIE RENALE CHRONIQUE (MRC) 2017 LES POINTS A RETENIR. 1–13.

https://www.hugge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/Strategies/strategie_maladie_renale_chronique.pdf

Bouhabel, A., Laib, Z., Hannache, K., & Aberkane, A. (2014). Traitement de suppléance rénale par hémodialyse à Constantine (Algérie): état des lieux. *Néphrologie et Therapeutique*, 10(1), 39–43. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2013.07.371>.

Bouguerrouma S et Mostfaoui O. (2018). Evaluation de l'état nutritionnel chez l'hémodialysé - étude de quelques cas au niveau du CHU-Franz-Fanon-Blida Blida.

Bourquelot, P. (2009). Abords vasculaires pour hémodialyse. *Néphrologie et thérapeutique*, Vol 5(numéro 3), page 239-248. doi: 10.1016/j.nephro.2009.02.003.

Bourquin, V; Ponte, B; Zellweger, M; et al. (2013). Les glomérulonéphrite primitives en bref. *Revue Med Suisse* 2013; 9. P764-9.

Braiek, N., Jbeli, H., Ben Kaab, B., Mami, I., Ben Fatma, L., Smaoui, W., Ben Hmida, F. Raies, L., & Zouaghi, M. K. (2019). Retentissement cardiaque de la fistule artérioveineuse proximale. *La Revue de Médecine Interne*, 40, A141.

<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2019.10.196>

Brahima degoga M. (2021). Insuffisance rénale du sujet agés: aspect épidimio-chronique, paraclinique et étiologiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU de Point G. (Pour l'obtention du grade de docteur en medecine (diplome d'état), université des sciences des techniques et des technologies de Bamako).

Bullani, R., Cheseaux, M., Deléaval, P., Halabi, G., Blancheteau, A., Roulet, M., & Teta, D. (2006). Dénutrition en dialyse: Vers la fin d'une fatalité. *Revue Medicale Suisse*, 2(55), 570

575.

Chaouchi K et Haouas N (2018). Le traitement de l'anémie chez les patients hémodialysés au niveau des EPH Miliana et Khemis-Miliana. 78.

Chassagne P, Amalou L, Thillard A. L, Gbaguidi X, & Roca F. (2015). Anaemia and chronic diseases. *Geriatric et Psychologie Neuropsychiatrie Du Vieillessement*, 13, 23–28. <https://doi.org/10.1684/pnv.2015.0542>

Chazot C., Jean, G., & Joly, D. (2017). Complications métaboliques de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie et Therapeutique*, 13(6), S1–S6. [https://doi.org/10.1016/S1769-7255\(18\)30038-5](https://doi.org/10.1016/S1769-7255(18)30038-5)

Chiad M., Boulahia, Y., Djabellah, A., Ararem, I., Aouni, A., Hatri, S., Kacimi, G., & Iftene, D. (2018). Prévalence de la maladie rénale chronique chez le sujet âgé : la première enquête algérienne. *Néphrologie & Thérapeutique*, 14(5), 329. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2018.07.180>

Cherpillod A; Meier P; Burnier M. (2004). L'intérêt des érythropoïétine recombinantes humaines dans la prise en charge de l'anémie rénale. *Revue médicale suisse*, Volume 0.23734 (2477). <https://www.revmed.ch/RMS/2013/RMS-375/Prise-en-charge-de-l-anemie-renale-en-2013>

Chemla, D., & Anémie, D. D. E. L. (2004). Hémoglobine, hématocrite et risque cardiovasculaire. II, 71–78

Claude U., Lyon, B., Babin, L., & Laurent, P. (2020). Modélisation de l' érythropoïèse normale et pathologique ; régulation (optimale) de la quantité d' hémoglobine chez les patients dialysés *Journal de bord de Louis Babin*. 0.

Combaz F. (2011). De l' insuffisance rénale chronique à la dialyse : rôle du pharmacien d'officine dans l'accompagnement du patient e DE L' INSUFFISANCE RÉ NALE CHRONIQUE À LA DIALYSE RÔLE DU PHARMACIEN D' OFFICINE DANS L' ACCOMPAGNEMENT D U PATIENT DIALYSÉ.

Cuny, M. (2015). Comparaison de deux cathéters d'hémodialyse: cathéter de type canaud

versus Palindrome, dysfonctions mécanique et infections: une étude pilote observationnelle prospective (Thèse pour le diplôme de docteur en médecine université Toulouse Paul Sabatier).

Dammak, N; Chaabouni, Y; Kammoun, F; et al. (2018). La supplémentation en vitamine D chez les hémodialysés: essai chronique croisé comparant la cholécalciférol D3 et l'ergocalciférol. *Néphrologie et thérapeutique*, 14 (5), doi: 10.1016/j.nephro.2018.07.162.

Desmoulière A. (2020). Les reins. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2020.03.017>.

Djeneba M. (2009). Traitement de l'anémie chez les patients hémodialysé chroniques dans le service néphrologie et hémodialyse de CHU point G: traitement de l'anémie par les agents stimulants de l'érythropoïèse. (Obtention de grade de docteur en médecine, université de Bamako, Mali). <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M395>.

Diallo,A (2020). Traitement de l'anémie chez les patients hémodialysés chroniques , dans le Service de Néphrologie et d ' hémodialyse du CHU Point G. 118.

Dine G, Fumagalli, G., Lierde, F. Van, Genty, V., Humaine, B., Troyes, I. B. De, & Curie, M. (2010). Mise au point Érythropoïèse et métabolisme du fer : interactions et applications biomédicales. 34, 22–32. <https://doi.org/10.1007/s11834-010-0139-9>

France rein. (2016). Fiche pratique numéro 16 l'anémie en dialyse: le traitement de l'anémie en dialyse. <https://www.france rein.org>

Grenêche, S., D'Andon, A., Jacquelinet, C., Faller, B., Fouque, D., & Laville, M. (2005).

Choosing between peritoneal dialysis and haemodialysis: A critical appraisal of the literature.

Néphrologie et Therapeutique, 1(4), 213–220. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2005.01.009>

Greze, C., Philipponnet, C., Hadj Abdelkader, M., Pereira, B., Heng, A. E., & Aniort, J.

(2017). Le fer sérique, un moyen simple et efficace pour guider la supplémentation martiale chez les patients hémodialysés chroniques anémiques. *Néphrologie & Thérapeutique*, 13(5), 319. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2017.08.120>

Guerbe-Egzi abher, F; Fouque, D. (2003). Altérations métaboliques au cours de

l'insuffisance rénale chronique. Nutrition clinique et métabolisme, 18 (1), P3-6. doi:

10.1016/j.nupar.2004.01.009

Gueutin, V; Deray, G; Isnard-Bagnis, C. Physiologie rénale. Bull cancer 2012; 99: 237-249.

doi: 10.1684/bdc.2011.14.82.

Hannedouch, T; Krummel, T; Parvez-Braun, L. (2005). Néphroprotection. comment ralentir

l'évolution de l'insuffisance rénale chronique?. Néphrologie et thérapeutique, 1 (2), 135-144.

doi: 10.1016/j.nephro.2005.05.003

Hamadouche S. (2017). Etudier la fréquence de l'insuffisance rénale chronique terminale dans 3 services d'hémodialyse (wilaya de CHLEF).

Harfouf M, Terzout-Yettou Rahma, T. N. (2020). Les troubles du métabolisme phosphocalcique chez les hémodialisés. Saad Dahleb Blida1.

Harraqui, R. El, Benabdellah, N., Karimi, I., Bentata, Y., & Haddiya, I. (2012). Prise en

charge non pharmacologique de l'hypertension artérielle en hémodialyse chronique. May, 1–10.

HAS (2011). Haute Autorité de Santé: Maladie Rénale Chronique de l'adulte GUIDE DU PARCOURS DE SOINS. Afr Biomed, 56.

HAS. (2011). Diagnostic biologique d'une carence en fer : en première intention, doser la

ferritine seule. <https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011>

11/fiche_buts_bilan_martial_carence_2011-11-09_17-07-51_399.pdf

Has (2012). Maladie rénale chronique de l'adulte: traitement des complications de l'IRC.

ISBN:978-11-12-8521-7

HAS. (2013). Anémie chez l'insuffisant rénal: comment utiliser les agents stimulant l'érythropoïèse. www.has-santé.fr.

Jacquelinet, C. (2016). 58. MALADIE RÉNALE CHRONIQUE Christian Jacquelinet, Bénédicte Stengel.

Janus, N; Lauway-Vacher, V. (2011). Complication de l'insuffisance rénale chronique: l'anémie et ses traitements. *Jpharm clin* 2011, 30(4), 229-234. doi:10.1684/jpc.2011.0195.

Jelkmann, W., & Hellwig-bürgel, T. (2001). Chapter 12 Biology of erythropoietin.

Jungers,D-P; Joly, D; Man, N-K; et Legendre, C. (2011). L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement. 9782257204301.

Kebbali, N; Mikar, S; et al. (2014). Profile des diabétique en hémodialyse chronique: étude multicentrique au Maroc. doi: 10.10604/pamj.2014.17.125,3792

Kessler, M., Landais, P., Canivet, E., Yver, L., Bataille, P., Brillet, G., Commenges, B., & Koné, S. (2009). La prise en charge de l'anémie du patient hémodialysé en France s'améliore-t-elle ? Résultats de l'étude DiaNE. *Néphrologie et Therapeutique*, 5(2), 114–121. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2008.09.002>

Lacour, B. (2013). Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2013(451), 25–37. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(13\)71993-2](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(13)71993-2).

Lahlou, I., Ouaha, L., Ouali, L. El, & Akoudad, H. (2010). Echo-Doppler cardiaque chez l' hémodialysé chronique Echocardiography in chronic hemodialysis patients. 13–20.

Laksiri, L; Dahyot-Fizehier, C; et Mimaz, O. (2008). Mise en place des cathéters veineux centraux: un modèle de démarche qualité. *Le praticien en anesthésie réanimation*, 12 (6), 435 439. doi:101016/j.pratan.2008.10.004

Lankhorst, C. E., & Wish, J. B. (2010). Anemia in renal disease: Diagnosis and management. *Blood Reviews*, 24(1), 39–47. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2009.09.001>

Maïga, D. (2009). Traitement de l' anémie chez les patients hémodialysés chroniques , dans le Service de Néphrologie et d' hémodialyse du CHU Point G. UNIVERSITE DE BAMAKO.

Maisons, V. (2020). Le pharmacien et les techniques d'hémodialyse. *Revue Actualité pharmaceutique*, Vol 59(numéro 595-596). page 49-51.

Martens F (2018). Appréciation de l'effet de la L-carnitine sur les posologies d'érythropoïétine chez l'hémodialysé chronique Frédéric Martens To cite this version : HAL Id : hal-01732054 soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la Contact : ddoc-theses-con.

Martin, P., & Stucker, F. (2013). Prise en charge de l'anémie rénale en 2013.

Moll, R., & Davis, B. (2017). Iron , vitamin B 12 and folate Key points. *Medicine*, 45(4), 198–203. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.01.007>

Monoferric (ferric derisomaltose) injection is approved by the US FDA for the treatment of iron deficiency anemia [news release]. Holbaek, Denmark. (n.d.). • Retrieved March 29, 2020, from [Pharmacosmos.com/news-media/news/2020/monoferric-ferric-derisomaltose-injection-is-approved-in-the-us](https://www.pharmacosmos.com/news-media/news/2020/monoferric-ferric-derisomaltose-injection-is-approved-in-the-us). Accessed Jan 29, 2020.

Nangaku, M., Powe, N. R., White, S. L., & Wheeler, D. C. (2017). Complications of chronic kidney disease: current state, knowledge gaps, and strategy for action. 122–129. <https://doi.org/10.1016/j.ckbd.2017.07.001>

Neuville, M., Delanaye, P., & Joret, F. (2017). Les patients polykystiques en hémodialyse chronique ont une altération de la perception de soif. *Néphrologie & Thérapeutique*, 13(5), 337. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2017.08.162>

Ndiaye, A., Chouani, B., Sidibé, M., Kabbali, N., & Sqalli, T. (2015). Spectre étiologique des hyperferritinémies en hémodialyse chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*, 11(5), 309–310. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2015.07.123>

Olivier, V., Dunyach-Remy, C., Lavigne, J. P., & Moranne, O. (2018). Micro-inflammation and digestive bacterial translocation in chronic kidney disease. *Néphrologie et Thérapeutique*, 14(3), 135–141. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2017.10.005>

Omari S et al. (2017). Le traitement de l'anémie chez les patients hémodialysés au niveau de l'EPH de Bouira.

Oulahiane, A; Anaddam, S; Ouleghzal, H; et al. (2012). Gestion du diabète en cas

d'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie et thérapeutique*, 8 (3), 135-140.

doi:10.1016/j.nephro.2011.07.410

Pannas, N; Turkowa, M; Zgheib, A; et al. (1990). Révolution dans le traitement de l'anémie de l'insuffisant rénale chronique: Rôle de l'érythropoïétine humaine recombinée. *Revue médicale de Liège* volume 45 (6), 280-285. <http://hdl.handle.net/2268/68833>

Pietro, G; Martin, P-Y, Fabien, S. (2013). Prise en charge de l'anémie rénale en 2013. *Revue médicale suisse*, volume9 (2013), 462-467. <https://www.revmed.ch/RMS/2013/RMS-375/Prise-en-charge-de-l-anemie-renale-en-2013>.

Pujade-Lauraine, E; Geay, J-F; Topham, C. (2006). Traitement de l'anémie par injection hebdomadaire chez les patients atteints de cancer: analyse comparative des agents stimulants l'érythropoïèse. *Oncologie*(2006)8, 494-502. doi10.1007/s10269-006-0426-y.

Rabiller, J; et Faure, S. (2019). De la maladie rénale chronique à la transplantation rénale. *Revue Actualité pharmaceutique* Vol 58(numéro 584), page 20-25. <http://dx.doi.org/10.1016/j.actpha.2019.01.014>

Radoui, A., Lyoussfi, Z., Haddiya, I., Skalli, Z., El Idrissi, R., Rhou, H., Ezzaitouni, F., Ouzeddoun, N., El Mesnaoui, A., Bayahia, R., & Benamar, L. (2011). Survie de la première fistule artérioveineuse chez 96 patients hémodialysés chroniques. *Annales de Chirurgie Vasculaire*, 25(5), 675–678. <https://doi.org/10.1016/j.acvfr.2012.06.017>

Ramilitiana, B., Rakotoarivony, ST Rabenjanahary, T., Razafimahefa, H., & Soaniainamampionona, AA Randriamarotia, W. (2010). Profil épidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. *Rev. Anest.-Réanim. Med. Urgence*, 2(1), 11–14.

Rostoker, G., Hummel, A., Chantrel, F., & Ryckelynck, J. P. (2014). Therapy of anemia and iron deficiency in dialysis patients: An update. *Néphrologie et Thérapeutique*, 10(4), 221–227. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2014.02.005>

Rottembourg, J. (2011). Bone and mineral metabolism disorders in renal insufficiency: Patients: Diagnosis and treatment. *Journal de Pharmacie Clinique*, 30(4), 235–242. <https://doi.org/10.1684/jpc.2011.0196>

Ryckelynck, J-P; Lobbedez, T; Ficheux, M; Bonnamy, C; El Haggan, W; Henri, P; et al. (2007). Actualité en dialyse péritonéale. *La presse médicale* Vol 36(numéro 12), page 18-23. Doi: 10.1016/j.lm.2007.04.038.

Sina, I. (2017). Mise en place des recommandations sur l' accès à la liste d' attente de greffe au sein d' une région Transplantation rénale au Maghreb : état des lieux et perspectives Le polymorphisme VEGF 936 C > T est-il du risque de carcinome à cellules. 13, 2017.

Sebti, K. (2019). Maladie rénale chronique et grossesse: les stades. (Mémoire de fin d'étude pour l'obtention de diplôme national de spécialité en néphrologie, université Mohamed V de Rabat).

SMELTZER, S; et Bare, B. (2011). Soins infirmiers en médecine et en chirurgie vol 4 (5ème édition): évaluation de la fonction rénale). 978-2-7613-4172-1.

Traeger J; Belleville J; Muller J.M; et al. (n.d). Etude des fonctions plaquettaires avant et après hémodialyse au cours de l'insuffisance rénale chronique. v4_048.pdf.

Traore, D. A. K. (2020). Etude Epidémiologique Descriptive Monocentrique Des Patients Hemodialysés En Urgence Dans L'Unité D'Hemodialyse Du Chu Du Point G.

Trembley, R. (2002). Anémie et insuffisance rénale chronique. *Le médecin de Québec* volume37, numéro 6, p25-28

Vallery-radot, C. P. (1999). Maladie coronaire et hémodialyse chronique ●. 37–39.

Ventré, C; Rousseau, S; Albanese, J; et al. (2004). Indications et limites de l'utilisation d'érythropoïétine recombiné en réanimation. *Annales française d'anesthésie et de réanimation* 23(2004), 714-721. doi:10.1016/j.annfar.2004.02.053

Vidal. (2013). Eprex (époétine alfa) (89 ème édition), France, copyright Vidal 2013.

Williamson, P. J., & Haemato, S. R. (1991). Erythropoietin. 15–23.

Annexes

Annexe 2

Il s'agissait d'un questionnaire dédié aux insuffisants rénaux hémodialysés chroniques de l'unité d'hémodialyse de l'EHS Transplantation d'organes et de tissus (TOT) Blida:

1) La fistule artériovoineuse (FAV):

- Nombre de FAV confectionnée chez les patients depuis le début de dialyse.
- La position de la FAV actuelle.

2) L'œdème:

- Présent.
- Absent.

3) L'appétit:

- Présente.
- Absente.

4) L'asthénie:

- Présente
- Absente

5) Les vitamines qui prennent les patients:

- Vitamine B9
- Vitamine B12
- Vitamine B1B6
- Vitamine C
- Vitamine D
- Pas de prise de vitamines

6) Traitement pris par le malade

Résumé

Résumé:

Parmi les complications de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) l'anémie, qui est causée par un déficit de sécrétion d'érythropoïétine par les cellules tubulo-interstitielles de rein.

L'anémie de l'IRCT est pris en charge par des agents stimulants l'érythropoïèse (ASE), mais pas seulement car les éléments nécessaires pour l'érythropoïèse tel que le fer, vitamine B9, vitamine B12, vitamine C, sont aussi importants pour une érythropoïèse efficace.

Notre objectif est d'apprécier la prise en charge de l'anémie chez les hémodialysés chroniques, et de détecter les facteurs de résistance au traitements par les ASE.

Pour répondre la problématique, une étude rétrospectif incluant 75 hémodialysés chroniques de l'EHS Transplantation d'organes et de tissus (TOT) Blida qui ont déjà pris l'érythropoïétine et du fer injectable.

Les résultats obtenus montrent que le type d'anémie le plus fréquent est normocytaire normochrome. Hémoglobine est entre 10 et 11 g/dl, sous traitement d'érythropoïétine synthétique et fer injectable.

Le taux d'hémoglobine est influencé par l'hyperparathyroïdie, la présence d'un syndrome inflammatoire, et que lorsqu'ils sont présents, engendrent une résistance au traitement par les ASE. Ce taux est différent aussi selon le sexe: les femmes sont les plus exposés à l'anémie par rapport aux hommes.

Mots clés: Insuffisance rénale chronique terminale, anémie, Hémodialysé chronique, érythropoïétine.

Summary:

Among the complications of end-stage chronic renal disease (ESRD) anemia, which is caused by a deficit in the secretion of erythropoietin by the tubulointerstitial cells of the kidney.

IRCT anemia is managed by erythropoiesis stimulating agents (ESAs), but not only because the necessary elements for erythropoiesis such as iron, vitamin B9, vitamin B12, vitamin C, are also important. for effective erythropoiesis.

Our objective is to assess the management of anemia in chronic hemodialysis patients, and to detect the factors of resistance to treatment with ESAs.

To answer the problem a retrospective study including 75 hemodialysis chronic EHS organ and tissue transplants (TOT) Blida who have already taken erythropoietin and injectable iron.

The results obtained show that the most common type of anemia is normochromic normocytic anemia. Hemoglobin is between 10 and 11 g / dl, under treatment with synthetic erythropoietin and injectable iron.

Hemoglobin levels are influenced by hyperparathyroidism, the presence of inflammatory syndrome, and when they are present they cause resistance to ESA treatment. This rate is also different according to sex: women are the most exposed to anemia compared to men.

Keywords: End-stage chronic renal failure, anemia, Chronic hemodialysis, erythropoietin.