

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2017

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV **Filière :** Sciences Biologiques
Spécialité : Physiologie et Physiopathologie Animale

Présenté par :
OMARI Salima & BOUTAMINE Imene

Thème

*Le traitement de l'anémie chez les patients hémodialysés au
niveau de l'EPH de Bouira*

Soutenu le : 05 / 10 / 2017

Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
<i>M. LIBDIRI Farid</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Président</i>
<i>Mme. CHERIFI Zakia</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Promotrice</i>
<i>M. ADRAR Nabil</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examinateur</i>

Année Universitaire : 2016/2017

REMERCIEMENTS

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

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

On tient à remercier grandement notre promotrice **Mme. Cherifi**. On lui remercie de nous avoir encadrées, orientées, aidées et conseillées.

Nos remercier également très chaleureusement **Mr Mehfoude** pour nous avoir accueillies au sein de service d'hémodialyse
Bouira

On voudrait exprimer nos remerciements les plus sincères à toute l'équipe médicale et paramédicale et tous les employés du service.

Nos remerciements à **Dr. Roni Aicha** et **Mme. Omari Akila** que leurs présences à nos côtés nous ont trop marqué.

Nos remerciements s'adressent également aux membres de jury **Mr Libdiri Farid** et **Mr. Adrare Nabil**

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

A ceux que j'aime le plus au monde ma très chère mère leur sacrifices, leur prières et leur encouragements toute ma vie, je ne saurais jamais comment exprimer mes sentiments pour avoir veillé sur mon éducation, jamais je ne peux les remercier assez de m'avoir donné le meilleur ..

A la mémoire de mon père j'espère l'as ou tu es, tu es fière de moi.

Spéciale dédicace a mon marie Ibrahim pour leur patience, leur soutien et leur encouragement

A mes meilleures sœurs : Samia, Karima et Sara

A mes chers frères : Mohamed, Djamel, Raouf et Aymen

A tous mes mes neveux et mes nièces

A toute la famille BOUKHELF

Jmene

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

A mon père Mostafa pour l'éducation qu'il m'a donné

***A ma défunte mère qui ma encouragé à aller de l'avant et
qui ma donnée tout son amour pour reprendre mes études***

A mon marie Madjid qui ma toujours encourager

A mes sœurs : Rachida, Souad, Afaf

A mes frères : Rachid, Ramzi, Jmed

***A mes neveux : Housseem, Mohamed, Adem, Ayoub,
Yasser, Djaber et Abd elilah***

Mes nièces : Amani, Asma, Chakra et Nourhane

A toute la famille DJENANE

Salima

Liste des abréviations

ARA2 Antagonistes des Récepteurs à l'Angiotensine II

ASE Agents Stimulant l'Erythropoïèse

CC Centimètre Cube ; 1 CC = 1 Millilitre

CCMH Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

Clcr Clairance de Créatinine

CRP C protéine réactive.

CST Coefficient de Saturation de Transferrine

DO Densité Optique

DPCA Dialyse Péritonéale Continue Ambulatoire

EER Epuration Extra-Rénale

EPO Erythropoïétine

fl femtolitre = litre $\times 10^{-15}$

GR Globule Rouge

Hb Hémoglobine

HLA Human Leukocyte Antigen

HTA Hypertension Artérielle

HTE Hématocrite

HVG Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IEC Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

IRA Insuffisance Rénal Aigue

IRC Insuffisance Rénal Chronique

OAP OEdème Aigue Pulmonaire

OMS Organisation Mondiale de la Santé

PBR Ponction Biopsie Rénale

SNH Service de Néphrologie et d'Hémodialyse.

TCMH Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

VIH Virus de l'Immunodéficience Humaine

VGM Volume Globulaire Moyen

Liste des figures

Figure	Titre	Page
01	La structure du rein	3
02	La structure du néphron	5
03	Localisation des causes éventuelles de l'insuffisance rénale aiguë	8
04	Diagramme des principaux facteurs de progression de l'IR	12
05	Principe d'hémodialyse	20
06	Diffusion de petites particules suivant leur gradient de concentration à travers la membrane semi-perméable du dialyseur	21
07	Position de cathéter dans une dialyse péritonéale	22
08	Rôle de l'EPO dans l'érythropoïèse	24
09	Métabolisme du fer dans l'organisme	25
10	Branchement du patient au dialyseur	33
11	Fréquence des différents marqueurs de l'anémie chez les hémodialysés	40
12	Fréquence des différents marqueurs de l'anémie chez les hémodialysés selon le sexe	41
13	Variation des globules rouges chez les patients IRC selon le sexe	42
14	Variation de l'hémoglobine chez les patients IRC selon le sexe	43
15	Variation du volume globulaire moyen (VGM) chez les patients IRC selon le sexe	43
16	Variation de l'hématocrite chez les patients IRC selon le sexe	44
17	Variation de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) chez les patients IRC selon le sexe.	45
18	Variation du fer sérique chez les patients IRC selon le sexe	45
19	Variation de la ferritinémie chez les patients IRC selon le sexe	46
20	Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patiente femme (F7).	46
21	Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patiente femme (F11).	47
22	Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patient homme (F4).	48
23	Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patient homme (F2).	49
25	Schéma explicite de l'efficacité clinique du traitement de l'anémie chez	

les hémodialysés	50
26 Schéma explicite de la rentabilité économique d'un traitement individualisé de l'anémie chez un sujet femme à IRCT	51

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
Tableau I	Les différents stades de l'IRC	10
Tableau II	Les différences entre l'IRC et l'IRA 13	14
Tableau III	La répartition des patients suivis selon l'âge et le sexe au niveau des deux SNH	32

SOMMAIRE

Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction.....	1

Partie Bibliographique

Chapitre I/ L'anatomophysiologie de rein

I. structure du rein.....	3
I.1. Néphron	4
I.1.1. corpuscule rénale.....	4
I.1.2. Tubule rénal.....	4
I.2. la fonction du rein.....	6
I.2.1. Le système rénine-angiotensine.....	6
I.2.2. La sécrétion de l'érythropoïétine.....	6
I.2.3. La transformation de la vitamine D dans sa forme active.....	6

II. 1 Chapitre II/ L'insuffisance rénale

II.1. L'insuffisance rénale aigue.....	7
II.1. Étiologie.....	7
II.1.1.1. IRA de cause pré-rénale ou fonctionnelle.....	8
II.1.1.2. IRA de cause rénale ou organique.....	8
II.1.1.3. IRA de cause post-rénale ou obstruction des voies excrétrice.....	9
II.2. Insuffisance rénale chronique.....	9
II.2.1.Épidémiologie.....	10
II.2.2. Physiopathologie.....	11
II.2.2.1. Troubles Biologique.....	11
II.2.2.2. Trouble Clinique.....	11
II.2.3. Progression de la maladie.....	11
II.2.4. Conséquences de l'IRC.....	13

Chapitre III/ Diagnostique et traitement de L'IRC

III.1.Diagnostic de l'IRC.....	14
III.1.1. Diagnostic positif.....	14
III.1.2. Diagnostic différentiel.....	14
III.1.3. Diagnostic étiologique.....	14
III.1.3.1. Examens biologiques.....	15
III.1.3.2. Échographie.....	16
III.1.3.3. Autres examens complémentaires.....	17
III.2. Traitement de l'IRC.....	17
III.2.1. Traitement étiologique.....	17
III.2.2. Traitement diététique.....	18
III.2.3. Traitement symptomatique.....	18
III.2.4. Traitement de suppléance.....	19
III.2.4.1. Épuration extra-rénale.....	19

Chapitre IV/ l'anémie en l'IRC

IV.L'anémie en IRC.....	23
IV.1. Les causes de l'anémie rénale.....	23
IV .2.1. Tolérance de l'anémie au cours de l'IRC.....	27
IV.2.2. Morbidité cardio-vasculaire et anémie au cours de l'IRC.....	27
IV.2.3. Biologie.....	28
IV.3.Traitement de l'anémie au cours de la dialyse.....	29
IV.3.1.Traitement par les agents stimulants d'érythropoïèse.....	29
IV.3.2.Traitement par le fer.....	29
IV.3.3. Traitement adjuvant autre que le Fer.....	30
IV.3.3.1. Folate.....	30
IV.3.3.2.La vitamine B12.....	30
IV.3.3.3. Traitement par transfusions sanguines.....	30

Partie Pratique

Matériels et Méthodes.....	32
Résultats et Discussion.....	40
Conclusion.....	55
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumé	

Introduction

Introduction

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

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

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

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

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

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

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

- Identifier le type d'anémie chez les patients hémodialisés.
- Déterminer la fréquence d'apparition de l'anémie chez les patients insuffisants rénaux chroniques au cours de la dialyse.

Introduction

- Suivre l'évolution du taux d'Hb sous traitement et sa liaison avec les autres paramètres d'anémie.
- Décrire les critères de prise en charge de l'anémie par l'EPO, le fer, la transfusion sanguine, en se basant sur des données longitudinales.
- Évaluation de la rentabilité clinique et économique du traitement de l'anémie en hémodialyse.

Introduction

Chapitre I : L'anatomophysiologie du rein

I. Structure du rein

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

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

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

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

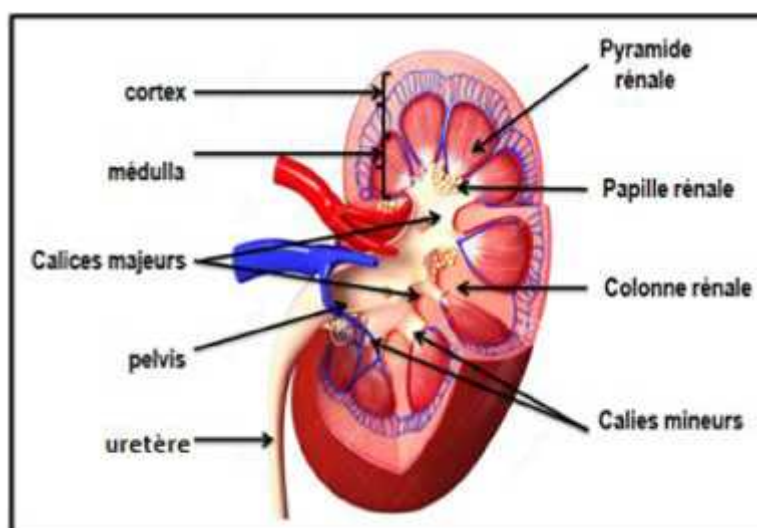


Figure 01 : la structure du rein (GODIN-RIBUOT., 2012)

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

Chapitre I : L'anatomophysiologie du rein

I.1. Néphron

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

I.1.1. corpuscule rénale

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

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

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

I.1.2. Tubule rénal

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

- ✓ Le tube contourné proximal (TCP): enroulé autour du glomérule, formé de cellules

cubiques dont la zone apicale est pourvue d'une bordure en brosse. Il est responsable de la réabsorption de 55% de K^+ , 65% d'eau et Na^+ . Ce dernier est réabsorbé soit par un transport passif (canaux spéciaux) soit par co-transport avec le phosphore, citrate, glucose ou acides aminés et le reste par contre transport avec les ions H^+ (**BAUMELOU., 2000**).

- ✓ L'anse de Henlé: avec une portion descendante grêle et une portion ascendante plus volumineuse. La principal fonction de anse de Henlé est de produire une pression

osmotique élevé dans l'espace extracellulaire de la médullaire (**ROSTOKER et COLOMBEL., 1997**) mais il rentre également dans la réabsorption de 10% d'eau, 25% de Na^+ , 30 % de K^+ et dans la réabsorption de Cl^- (**BAUMELOU., 2000**).

Chapitre I : L'anatomophysiologie du rein

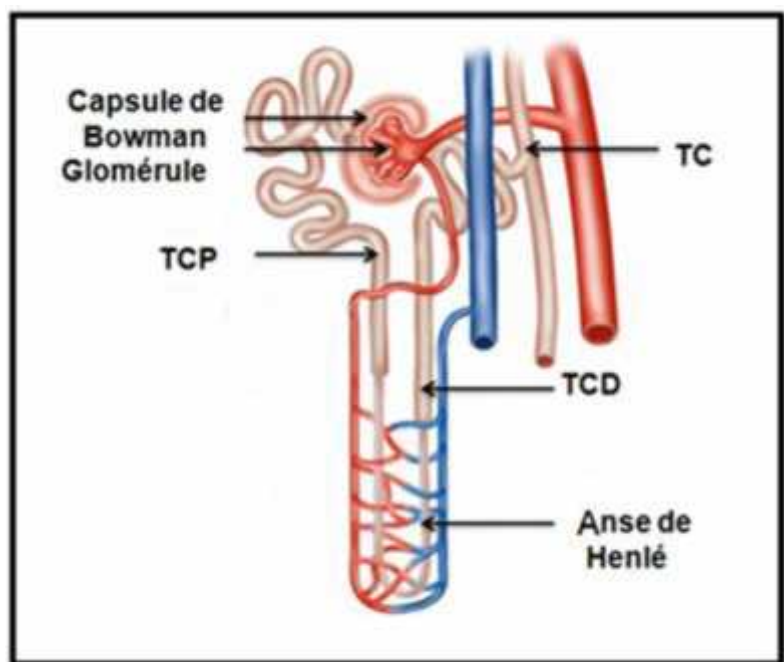


Figure 02 : La structure du néphron (UJFG1., 2013)

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

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

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

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

Chapitre I : L'anatomophysiologie du rein

I.2. les fonctions du rein

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

I.2.1. Le système rénine-angiotensine

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

I.2.2. La sécrétion de l'érythropoïétine

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

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

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

Chapitre I : L'anatomophysiologie du rein

Chapitre II : Insuffisance rénale

II. Insuffisance Rénale

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

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

II.1. L'insuffisance rénale aigue

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

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

II. 1.1. Étiologie

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

Chapitre II : Insuffisance rénale

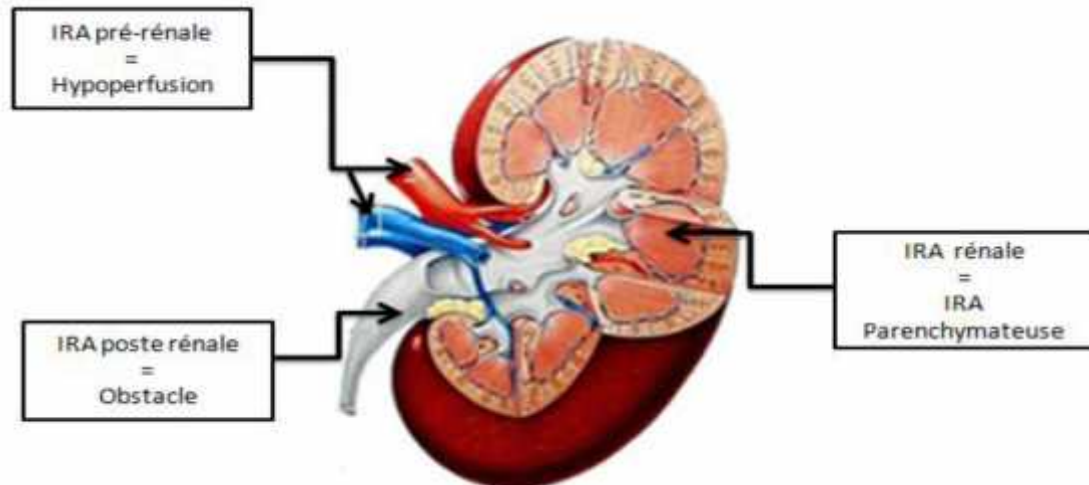


Figure 03: Localisation des causes éventuelles de l'insuffisance rénale aiguë. (MAURIZIBALZAN., 2004)

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

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

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

L'IRA pré-rénale peut être causée par :

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

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

II.1.1.2. IRA de cause rénale ou organique

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

Chapitre II : Insuffisance rénale

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

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

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

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

- ✓ Qu'il soit simultanément bilatéral (ce qui est rare en situation aiguë);
- ✓ Qu'il n'existe déjà plus qu'un seul rein fonctionnel, le rein controlatéral étant:
- ✓ préalablement détruit (pyélonéphrite chronique).
- ✓ ou absent (néphrectomie, rein unique congénital) (**FOUCARD, 2006**).

II.2. Insuffisance rénale chronique

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

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

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

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

Chapitre II : Insuffisance rénale

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

Cl_{cr} 90 ml/min	Fonction rénale normale
60 Cl_{cr} < 90 ml/min	IRC débutante
30 Cl_{cr} < 60 ml/min	IRC modérée
15 Cl_{cr} < 30 ml/min	IRC sévère
Cl_{cr} < 15 ml/min	IRC terminale

II.2.1. Épidémiologie

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

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

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

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

➤ **Facteurs déclenchant une IRC**

- ✓ Néphropathie diabétique (environ 40%).
- ✓ L'hypertension Artérielle (environ 30%).
- ✓ Glomérulopathie (environ 10%).

➤ **Autre causes :**

- ✓ Reins Polykystiques.
- ✓ Néphrite interstitielle chronique.
- ✓ Uropathie obstructive.
- ✓ Myélome multipleetc (**GILLES et al., 2008**).

Chapitre II : Insuffisance rénale

II.2.2. Physiopathologie

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

II.2.2.1. Troubles Biologique

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

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

II.2.2.2. Trouble Clinique

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

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

II.2.3. Progression de la maladie

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

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

Chapitre II : Insuffisance rénale

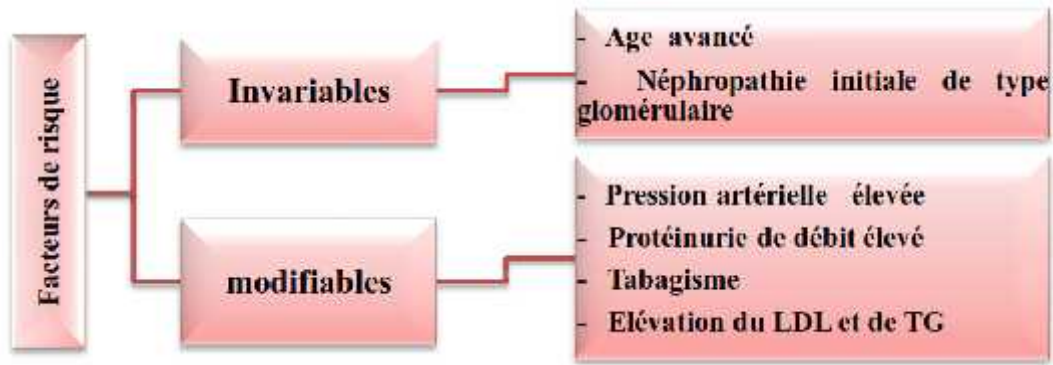


Figure 04: Diagramme des principaux facteurs de progression de l'IRC

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

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

Les antagonistes du système rénine-angiotensine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (**IEC**) et antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (**ARA2**), sont les médicaments recommandés pour ralentir la progression de l'IRC. Les ARA2 sont recommandés chez les diabétiques de type 2 et les IEC dans les autres cas. Il est recommandé d'associer une restriction sodée à 100 mmol/jour (6 g/j) à ces traitements (**SRP, 2004**).

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

- Si la cible de la pression artérielle n'est pas atteinte : associer un diurétique.

-Si la cible de la protéinurie n'est pas atteinte : l'association IEC + ARA2 est recommandée ;

- Si les cibles de la pression artérielle et de la protéinurie ne sont pas atteintes : ajouter aux schémas précédents une autre classe d'antihypertenseurs. Un apport protidique de **0,8 g/kg/j** est recommandé. Un encadrement diététique spécialisé est recommandé.

Chapitre II : Insuffisance rénale

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

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

II.2.4. Conséquences de l'IRC

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

-Désordres hydro-électrolytiques.

- Troubles cardiovasculaire.

-Troubles hématologiques.

Chapitre III : Diagnostic et traitement de l'IRC

III. Diagnostic et traitement de l'IRC

III.1. Diagnostic de l'IRC

III.1.1. Diagnostic positif

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

III.1.2. Diagnostic différentiel

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

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

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

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

III.1.3. Diagnostic étiologique

Devant une IRA ou IRC, l'identification de la cause est très importante pour ralentir ou arrêter la progression de la maladie. Cette identification est en générale une enquête étiologique basée sur un interrogatoire clinique et examen complémentaire. Aujourd'hui, on tend à comprendre la variabilité qui survient sur les taux normaux des

Chapitre III : Diagnostic et traitement de l'IRC

différents paramètres du plasma et l'urine (tableau III) par le développement de nouveaux examens utilisés dans ce diagnostic.

III.1.3.1. Examens biologiques

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

➤ Urée

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

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

Le taux sanguin de l'urée dépend:

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

➤ Créatinine

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

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

❖ Évaluation du degré de L'IR

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

Chapitre III : Diagnostic et traitement de l'IRC

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

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

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

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

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

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

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

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

➤ Ionogramme sanguin et urinaire

C'est un examen biologique très courant et très utile pour dépister les troubles ioniques qui surviennent dans les maladies rénales, il comprend: Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻, Ca²⁺, phosphore, protéine.

III.1.3.2. Échographie

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

Chapitre III : Diagnostic et traitement de l'IRC

III.1.3.3. Autres examens complémentaires

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

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

III.2. Traitement de l'IRC

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

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

III.2.1. Traitement étiologique

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

Chapitre III : Diagnostic et traitement de l'IRC

III.2.2. Traitement diététique

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

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

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

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

III.2.3. Traitement symptomatique

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

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

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

Devant une acidose métabolique, il faut administrer du HCO₃ à des doses supérieures ou égales à 20mmol/l, tel que :

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

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

Chapitre III : Diagnostic et traitement de l'IRC

cardiaque) (MAURIZI-BALZAN et ZAOUL., 2004).

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

III.2.4. Traitement de suppléance

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

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

Le choix d'un traitement dépend de ce qui répond le mieux aux besoins particuliers de patient. Chaque traitement comporte des exigences, des avantages et des inconvénients.

Le néphrologue qui suit ce patient doit lui fournir les renseignements et le soutien qui l'aideront à décider du meilleur traitement pour lui.

Pour recevoir des traitements d'hémodialyse à intervalles réguliers, le personnel infirmier doit avoir accès à la circulation sanguine. C'est pourquoi un point d'accès vasculaire devra être créé à l'aide d'une intervention chirurgicale ou d'une autre intervention spécialisée (BARETT., 2010).

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

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

III.2.4.1. Épuration extra-rénale

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

Chapitre III : Diagnostic et traitement de l'IRC

➤ L'hémodialyse

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

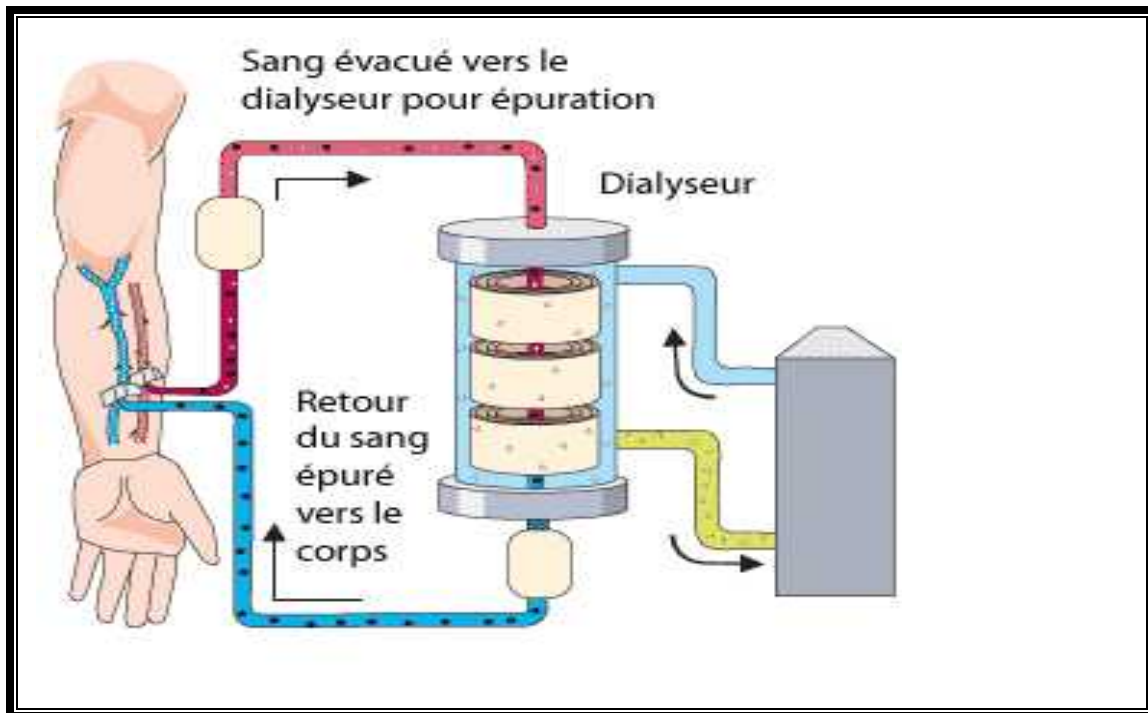


Figure 05 : Principe d'hémodialyse (PEGOURIE., 2012)

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

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

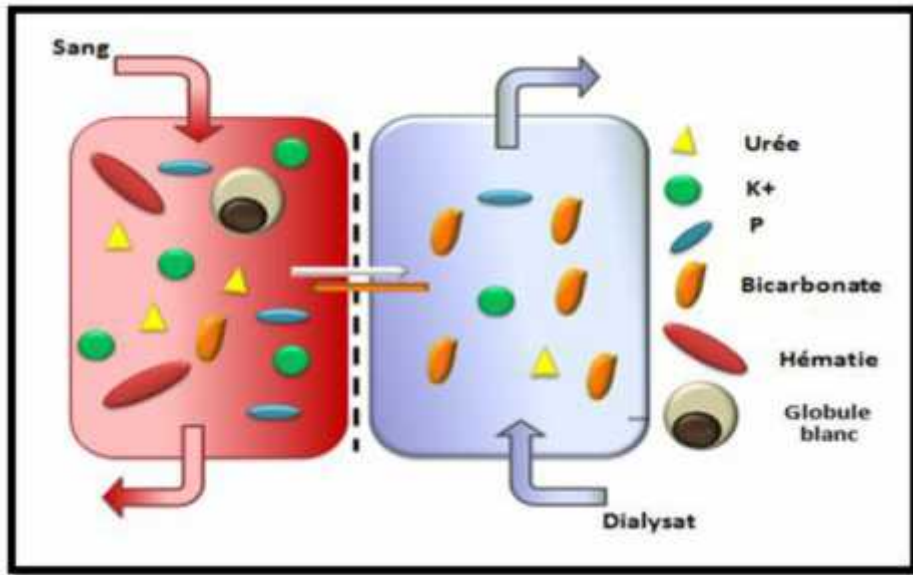


Figure 06: Diffusion de petites particules suivant leur gradient de concentration à travers la membrane semi-perméable du dialyseur (KISSLING., 2009).

Dialyse péritonéale

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

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

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

Comme tout traitement médical, ces méthodes de dialyse présentent plusieurs avantages et inconvénients .

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

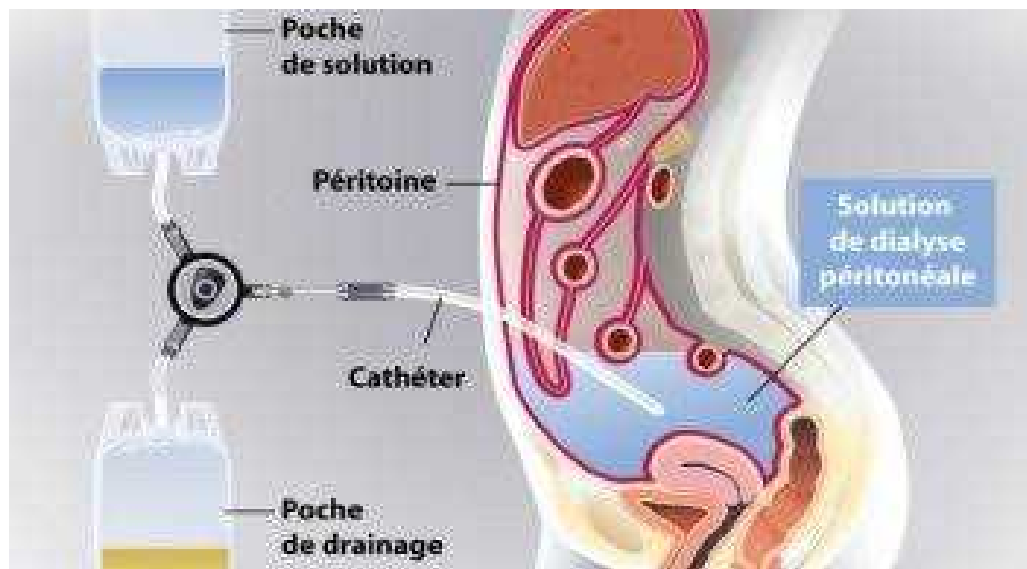


Figure 07: Position de cathéter dans une dialyse péritonéale (LEMEUR et *al.*, 1998)

Chapitre IV : L'anémie en IRC

IV. L'anémie en IRC

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

- ✓ < 11,5 g/dl chez la femme adulte
- ✓ < 13,5 g/dl chez l'homme adulte

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

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

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

IV.1. Les causes de l'anémie rénale

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

Il existe deux grandes anomalies qui peuvent entraîner une anémie au cours de l'IRC :

un déficit en érythropoïétine(EPO) et une carence en fer

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

Chapitre IV : L'anémie en IRC

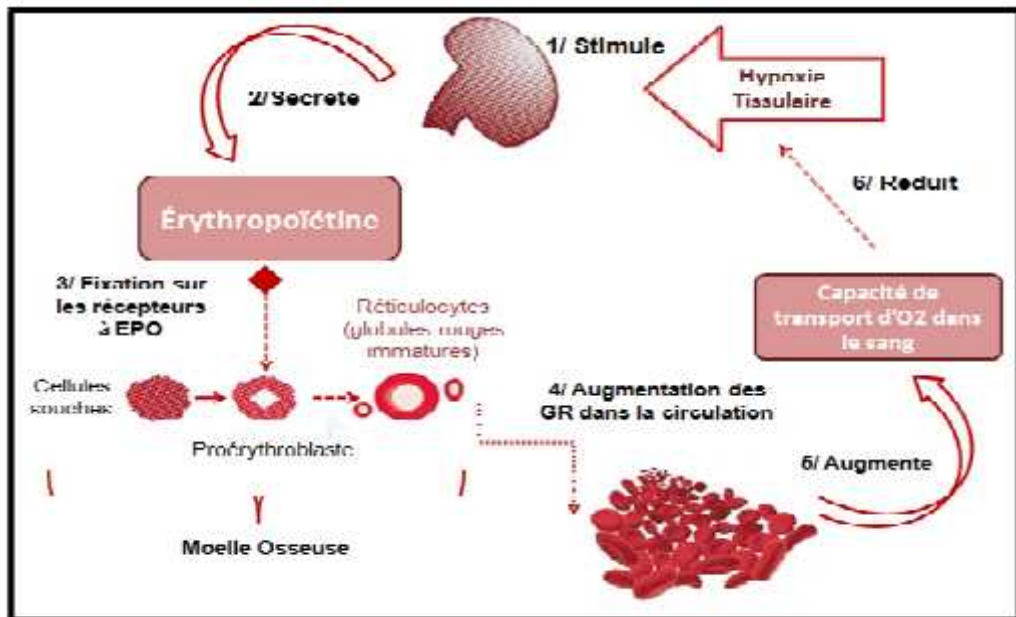


Figure 08 : Représentation schématique du rôle de l'EPO dans l'érythropoïèse (ZERMATIET ., 2003)

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

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

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

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

Chapitre IV : L'anémie en IRC

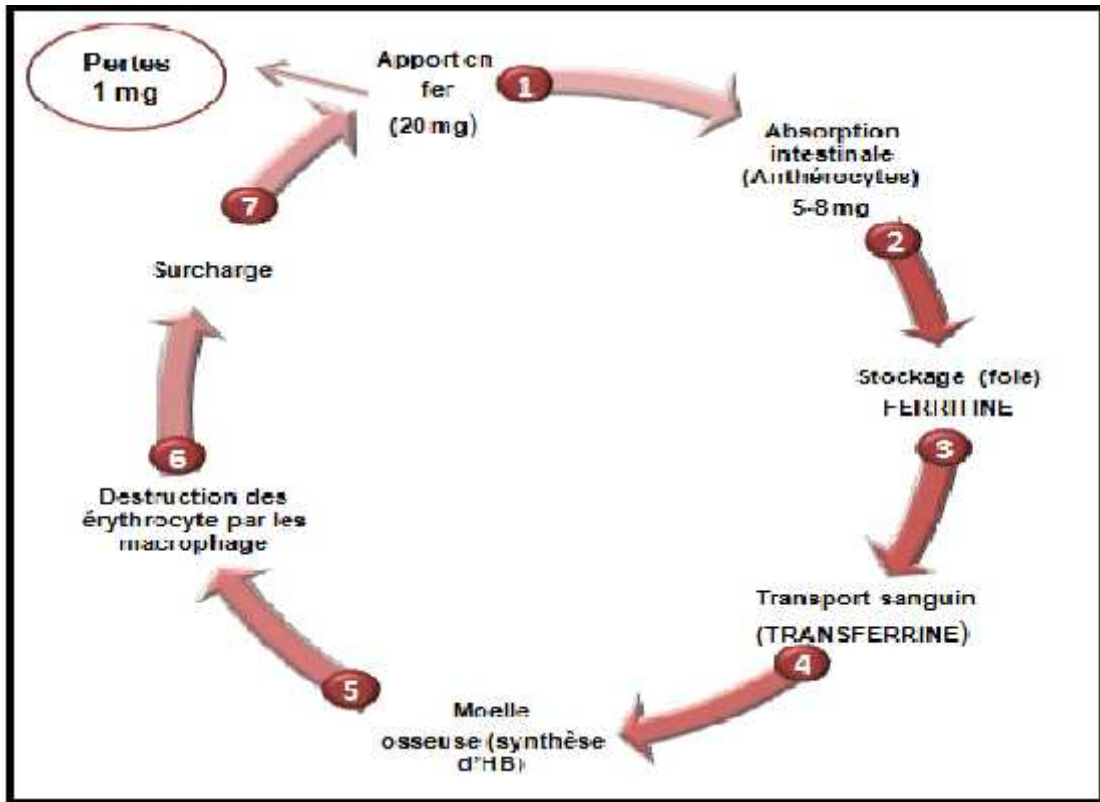


Figure 09 : Représentation schématique du métabolisme du fer dans l'organisme (LOREAL., 2000) .

La carence en fer se traduit d'abord par :

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

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

Chapitre IV : L'anémie en IRC

IV.2. Diagnostic de l'anémie des maladies rénales

Les symptômes de l'anémie sont liés à son degré. Dans l'anémie chronique, l'adaptation à l'hypoxie se fait progressivement. En outre, l'état cardiaque et la respiration du malade jouent un rôle important dans ses possibilités d'adaptation ainsi que l'âge.

Les signes cliniques de l'anémie traduisent grossièrement sa gravité. Ils sont toujours moins marqués au repos, on observe

✓ En premier lieu, une pâleur cutanée et muqueuse, une polypnée et tachycardie d'effort, et pour des efforts de moins en moins marqués au repos : l'asthénie est nette

✓ A un stade plus grave on constate une polypnée permanente, avec tachycardie, et à l'auscultation du coeur un souffle systolique anorganique, voire plus tardivement des oedèmes des membres inférieurs ainsi que des signes d'anoxie cérébrale (céphalée, vertige, bourdonnement d'oreille)

Toute anémie chez un patient ayant une maladie rénale chronique doit être explorée quel que soit le stade de l'insuffisance rénale.

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

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

- la numération complète avec compte des réticulocytes
- le bilan martial comprenant: fer sérique, transferrine, coefficient de saturation de la transferrine, ferritinémie .
- la mesure de la CRP.
- enfin la recherche de deux diagnostics différentiels : hypothyroïdie et gammopathie monoclonale.

Une consultation en hématologie se justifie après élimination d'une cause connue.

Un bilan approfondi sera complété par un ou plusieurs des éléments suivants :

Chapitre IV : L'anémie en IRC

- la recherche de saignements gastro intestinaux, et gynécologiques,
- le dosage de la parathormone,
- les marqueurs d'hémolyse (haptoglobine, LDH, bilirubine).
- le dosage de la vitamine B12 et de la concentration en folates intra érythrocytaires,
- l'aluminémie,
- l'électrophorèse de l'hémoglobine,
- et le contrôle de la qualité de l'eau utilisée pour la dialyse (AFSSPS., 2005).

IV.2.1. 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

IV.2.2. Morbidité cardio-vasculaire et anémie au cours de l'IRC

L'anémie est non seulement un problème fréquent lié à l'urémie, mais elle représente également un facteur de risque indépendant de morbidité et de la mortalité cardiaque chez les patients dialysés.

Cependant elle s'accompagne d'une élévation du débit cardiaque par augmentation de la fréquence cardiaque et du volume systolique. La résistance périphérique est basse tant par la diminution de la viscosité sanguine que par vasodilatation anoxique. La résistance au retour veineux diminue, et du fait l'activation du système sympathique, l'inotropisme et le chimiotropisme cardiaque augmentent. Ceci réalise des conditions de surcharge volumique chronique responsables d'une dilatation du ventricule gauche.

Chapitre IV : L'anémie en IRC

L'anémie augmente le facteur de risque de mortalité cardio vasculaire de 18% par pallier d'un gramme d'hémoglobine en moins. L'utilisation actuelle de l'EPO semble en grande partie résoudre ce problème par :

- une amélioration de la géométrie du ventricule gauche
- une correction de la dilatation du ventricule gauche une normalisation du débit cardiaque (AFSSPS., 2005).

IV.2.3. Biologie

IV.2.3.1. Hémogramme

L'anémie de l'IRC est une anémie normochrome normocytaire arégénérative, en absence de tout facteur aggravant. Elle peut être surestimée en cas d'hémodilution, ou sous-estimée en cas d'hémoconcentration.

IV.2.3.2. Méthode de dosage de l'EPO

Jusqu'au clonage du gène de l'érythropoïétine permettant une production en quantité, les seules techniques de dosage de l'érythropoïétine consistaient à mesurer son activité biologique.

Invivo chez l'animal après blocage de la production de l'érythropoïétine endogène par transfusion ou hypoxie, l'activité érythropoïétique de l'échantillon à tester est proportionnelle à l'incorporation du fer dans les globules rouges nouvellement formés.

Invitro, l'activité érythropoïétique est mesurée en culture, en utilisant des cellules de moelle ou des cellules de foie foetal de souris. Le dosage biologique long et fastidieux, reste peu précis car il peut détecter une activité sur l'érythropoïèse qui n'est pas médiée par l'érythropoïétine.

La production en grande quantité d'érythropoïétine par génie génétique a permis d'obtenir, chez l'animal des anticorps puissants à l'origine de méthodes radio immunologiques (RIA) permettant d'obtenir une technique de dosage sensible, reproductible et spécifique. Les résultats sont exprimés en unités internationales (UI).l'érythropoïétine est présente dans le sang et dans les urines ou il est possible de mesurer les variations de sa concentration sérique et de son excrétion par 24heures (**BERNARD et al ., 1998**).

Chapitre IV : L'anémie en IRC

IV.3.2.Traitement de l'anémie au cours de la dialyse

IV.3.2.1.Traitement par les agents stimulants d'érythropoïèse

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

- La phase de correction

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

- La phase d'entretien

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

IV.3.2.2.Traitement par le fer

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

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

La voie intraveineuse est la voie optimale pour l'administration du fer chez les patients en hémodialyse. La dose optimale de fer est de 25 à 150 mg/kg. L'administration de fer est arrêtée lorsque la ferritinémie est supérieure à 500 µg/l.

Chapitre IV : L'anémie en IRC

Les réserves en fer doivent être régulièrement évaluées par le dosage de la ferritinémie (AFSSPS., 2005) .

IV.3.2.3. Traitement adjuvant autre que le Fer

IV.3.2.3.1. Folate

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

IV.3.2.3.2. La vitamine B12

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

IV.3.2.3.3. Traitement par transfusions sanguines

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

Il faut rappeler que la bonne qualité de dialyse est capable d'atténuer l'anémie et d'améliorer la réponse à l'EPO, Il faut aussi limiter le plus possible les pertes sanguines dans le circuit d'hémodialyse et les prises de sang (ARKOUCHE *et al.* , 2015). Seulement il existe des inconvénients et des risques lors d'une transfusion sanguine. On peut dire que :

Les patients recevant une transfusion risquent de développer plusieurs types d'anticorps, tout d'abord des anticorps dirigés contre les globules rouges. Ces risquant

Chapitre IV : L'anémie en IRC

d'entraîner la destruction des globules rouges transfusés lors des transfusions ultérieures, rendant progressivement les transfusions moins efficaces.

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

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

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

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

Matériels et méthodes

Matériels et méthodes

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

I.1. Étude clinique

L'étude s'est déroulée à Wilaya de bouira singulièrement dans les services de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'EPH bouira .

Le service de néphrologie et d'hémodialyse (SNH) de Bouira comprend « vingt deux générateurs **Fresenius**® » réparties comme le suivant :

Deux salles d'hémodialyse avec quatre postes pour chaque salle « huit générateurs **Fresenius**® » plus une salle d'urgence avec trois générateurs plus une salle positive pour les malades dialysés atteints de hépatite avec deux générateurs plus une grande salle avec neuf générateurs plus une salle de soins et une salle de chocage ,deux magasins de consommables et station d'épuration d'eau plus réserve d'eau et station de traitement d'eau. Et pour le personnel on a : un psychologue et vingt deux infirmières plus six médecins généralistes et six agents .

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

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

SNH bouira		
Patients	Hommes	Femmes
Nombre (total= 130)	73	57
Age (ans)	Entre 18 et 84	Entre 19 et 89

Matériels et méthodes

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

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

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

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

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



Figure 10 : Branchement du patient au dialyseur.

Matériels et méthodes

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

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

- Après le débranchement un protocole strict de désinfection est appliqué.

L'application de ce protocole permettra de maintenir une bonne asepsie et d'assurer une maintenance préventive pour le générateur, le protocole est le suivant :

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

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

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

Efficacité: Désinfection et Nettoyage.

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

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

- Diluez 200g d'acide citrique mono hydraté dans de l'eau traitée

- Filtrez cette solution à travers un filtre (filtre à café ou autre).

- Le stockage de l'acide citrique ne doit pas excéder deux semaines.

➤ Lors de la préparation d'une nouvelle préparation le récipient doit être rigoureusement rincé.

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

Efficacité : Désinfection, décalcification et Nettoyage

Matériels et méthodes

I.2. Etude analytique

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

Les bilans des patients représentent 03 mois de suivi (durée de notre stage), ils sont complétés par l'archive (de janvier 2015 au décembre 2016), afin que l'interprétation des résultats soit aussi bien fidèle qu'à n'importe quelle étude épidémiologique.

C'est donc une étude rétrospective qui s'étale sur deux années.

On a collecté les bilans effectués ainsi que les doses de l'EPO, du Fer injectable et les transfusions sanguine s'il y'avaient. (Annexe 01) numération érythrocytaire et le bilan martial.

I.2.1. Numération érythrocytaire

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

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

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

Les paramètre qu'on a prit sont :

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

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

- **L'Hémoglobine « Hb »**

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

Matériels et méthodes

- L'Hématocrite « HTC »

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

-Le Volume Globulaire Moyen « VGM »

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

- Microcytose = VGM < 80fl
- Macrocytose = VGM > 100 fl
- Normocytose = 80 < VGM < 100

- La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine «CCMH»

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

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

En pratique on retient généralement les définitions suivantes :

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

I.2.2. Bilan martial

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

Matériels et méthodes

I.2.2.1. Dosage du Fer Sérique

➤ Principe

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

➤ Réactifs (annexe 03)

➤ Préparation et stabilisation

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

➤ Échantillon

- Sérum,
- plasma hépariné non hémolysé

➤ Mode Opérateur

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

Température : 20 - 25°C

Cuve : 1 cm d'épaisseur

➤ Zéro de l'appareil

Réactif A pour les Blancs Echantillons

Blanc Réactif pour le standard et les échantillons

Matériels et méthodes

➤ Méthode colorimétrique

	Blanc Réactif	Standard	Blanc échantillon	Échantillon
Eau distillée	200 µl	-	-	-
Standard R4	-	200 µl	-	-
Échantillon	-	-	200 µl	200 µl
Réactif A	-	-	1 ml	-
Réactif B	1 ml	1 ml	-	1 ml

➤ Calcule

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

mg/l : n = 1

µmol / l : n = 17.9

➤ Linéarité

Jusqu'à 1000 µg/dl (179,7 µmol/l)

➤ Valeurs usuelles

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

I.2.2.1. Le Ferritinémie

➤ Principe

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

➤ Valeurs usuelles

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

Matériels et méthodes

Les résultats obtenus reflètent l'état du bilan érythrocytaire et martial de 130 individus des patients hémodialysés (Bouira). Ces résultats sont classés dans des tableaux de données (Annexe 01-02) afin qu'une analyse soit réalisée en prenant en compte la comparaison des pourcentages, moyennes les équartypes (eq), l'*erreur type* (SEM) et le P-value pour chaque comparaison en utilisant le test de Fisher ou le F-Test.

Résultats et Discussion

II. Résultats et discussion

II. 1. Résultats

Notre échantillon est constitué d'un effectif de 130 patients, qui ont tous effectués des bilans erythrocytaires mensuels et exceptionnellement à la demande du néphrologue des bilans martiaux.

L'étude retrospective est étalée sur deux ans où les résultats sont classés dans des tableurs de données (annexe 01 et 02) puis représentés sous forme d'histogrammes.

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

A partir des 130 patients qu'on a étudié (homme et femme), on a calculé la moyenne des différents paramètres jugés indicateurs d'apparition d'anémie.

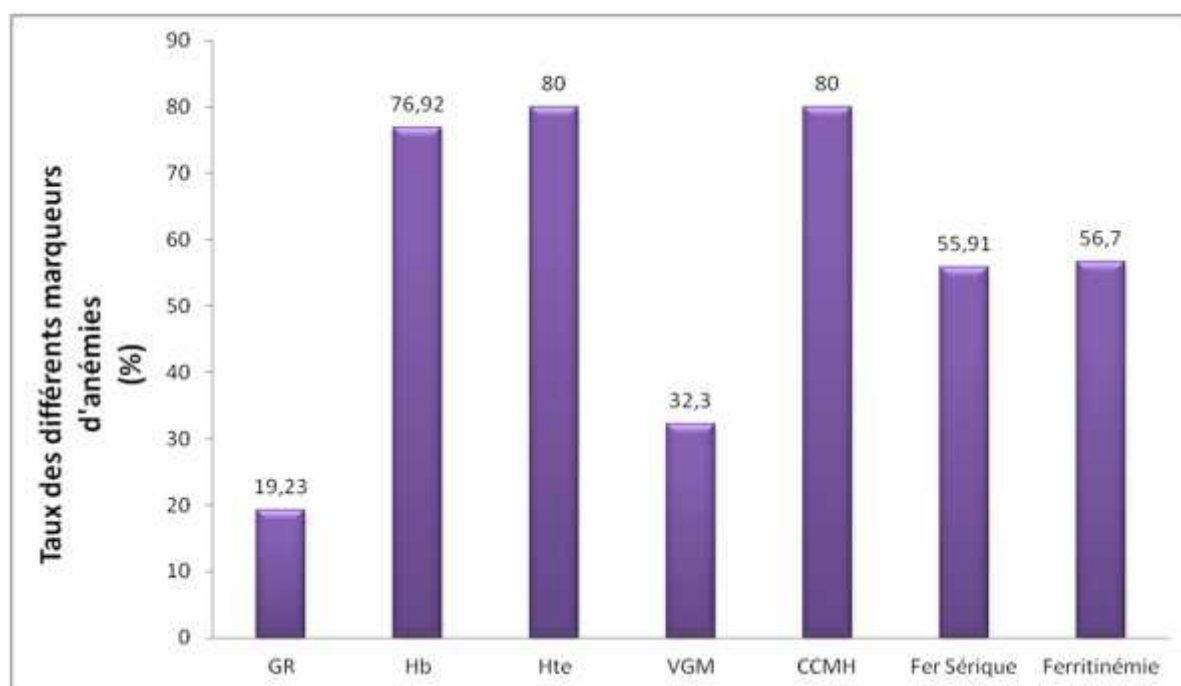


Figure 11 : Fréquence des différents marqueurs de l'anémie chez les hémodialysés.

La figure 11 montre que 19,23 % de notre population ont des taux de globules rouges inférieurs à la normale, 76,92 % de cette même population ont des taux d'Hb réduit, ainsi qu'un bas hématocrite (80 %). 32,30 % sont les individus qui ont des taux

Résultats et Discussion

de VGM élevés (dépasse les 100 fl) ou basses (inférieur à 80 fl), cela veut dire que 67,7 % sont normaux), et 80 % ont des taux de CCMH réduit. En ce qui concerne le bilan martial et à partir des 65 malades qui ont fait le dosage du fer sérique, 55,91% avaient des taux très bas, et à partir des 102 malades qui ont fait le dosage de la ferritine, 56,70 % ont une carence en fer.

A partir de toutes ces données on peut en conclure que le tiers de la population étudiée représente une anémie (taux réduits de GR, Hb, HTC) normocytaire (68 %) hypochrome (80 % à CCMH réduite) de type ferriprive (carence en fer et ferritine élevée).

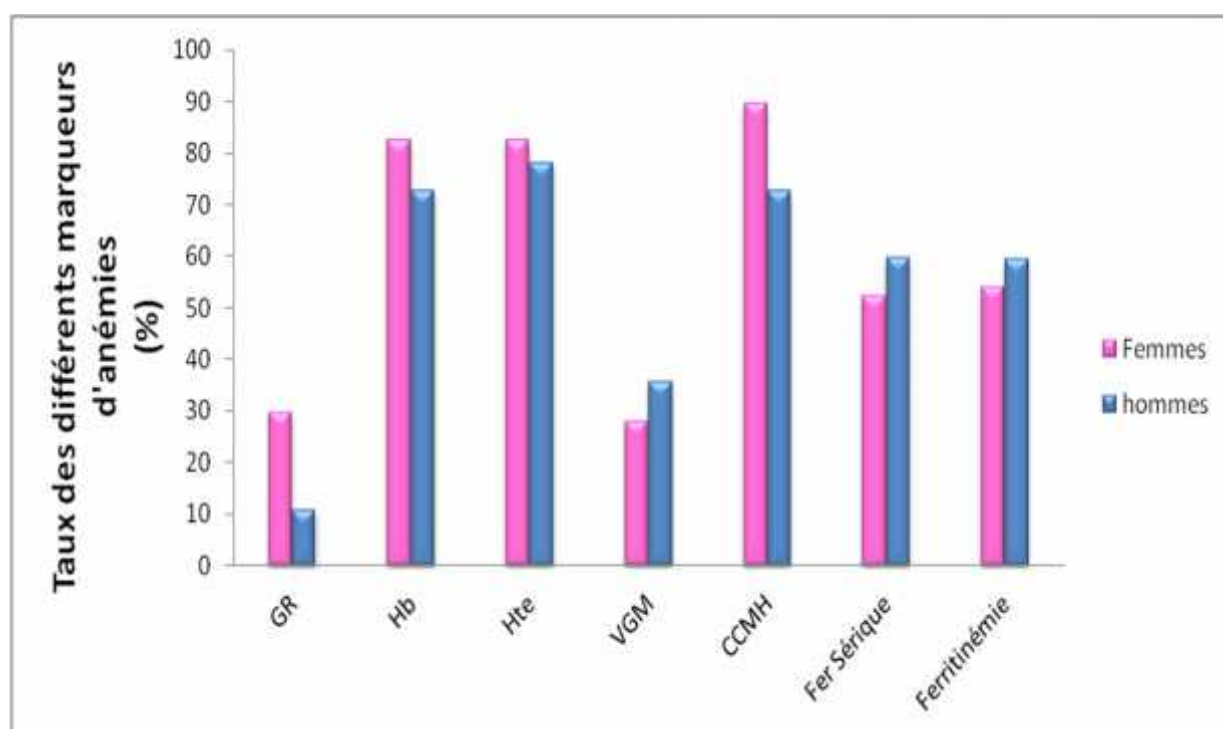


Figure 12 : Fréquence des différents marqueurs de l'anémie chez les hémodialysés selon le sexe.

La répartition de cette anémie entre hommes et femmes n'est pas toujours égale. Selon la figure 12, on remarque que les femmes sont plus marquées par la carence en globules rouges, l'hémoglobine, hématoците et en CCMH, par contre les hommes représentent le plus le taux réduit de VGM. Concernant le bilan martial, il est moins élevé plus représentatif chez les hommes (7,18% pour le fer sérique et 5,09% pour la ferritinémie).

Résultats et Discussion

On peut dire que la fréquence de l'apparition de l'anémie chez les hémodialysés sous traitement est plus importante chez les femmes (+/- 14%), cela peut être justifié par les pertes sanguines menstruelles trouvées chez les femmes (50% de la population féminine n'est pas ménopausées)

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

II.1.2. Variabilité des paramètres érythrocytaires

Selon la figure 13 les globules rouges sont au-dessous de la normale (<4 million/ml) chez les femmes mais il est normale chez les hommes (4,22 million /ml), sauf qu'il y'a une différence significative entre hommes et femmes, les femmes en ont moins.

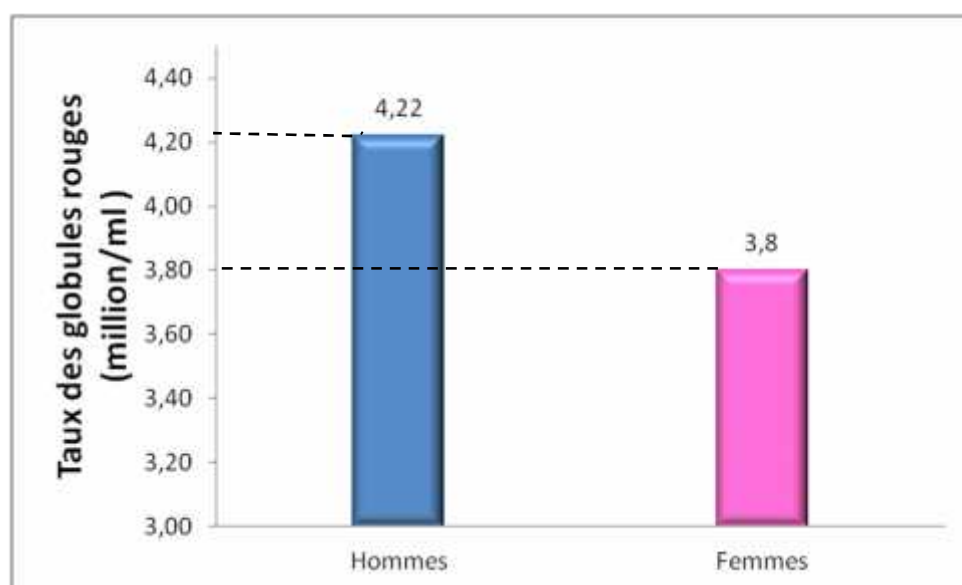


Figure 13 : Variation des globules rouges chez les patients IRC selon le sexe

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

Résultats et Discussion

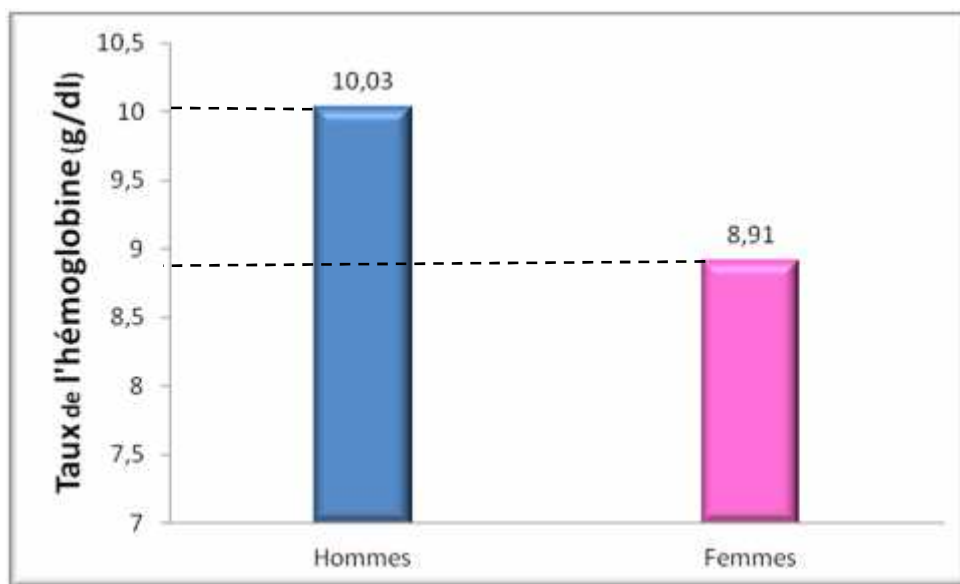


Figure 14 : Variation de l'hémoglobine chez les patients IRC selon le Sexe

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

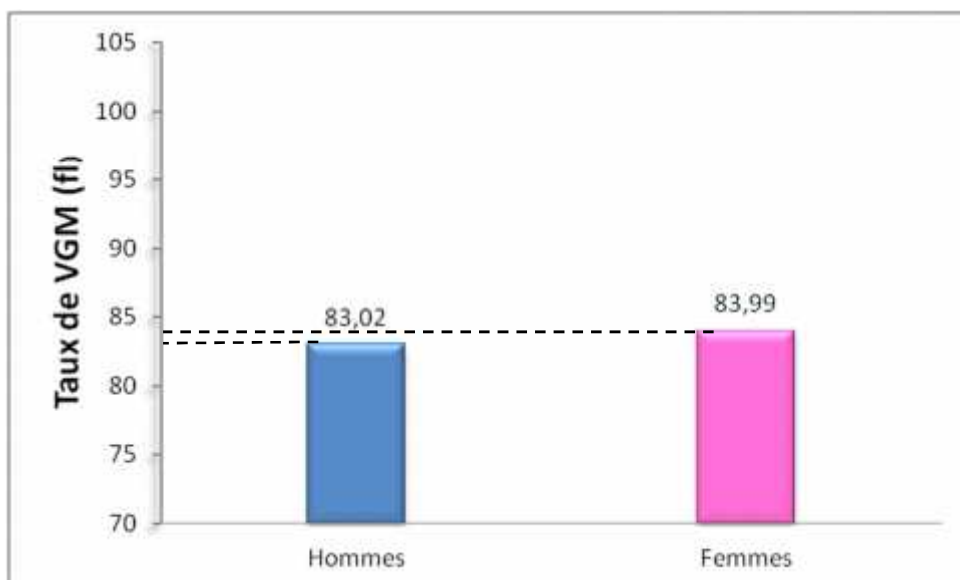


Figure 15 : Variation du volume globulaire moyen (VGM) chez les patients IRC selon le sexe

Résultats et Discussion

La valeur de l'hématocrite est inférieure à la normale chez les deux sexes mais cette moyenne est considérablement réduite pour femmes (29,06 %) que pour les hommes (32,02%) (figure 16) .Cela est justifiable si on considère que cette réduction est liée directement à la réduction du taux de GR chez la femme où le taux été normal chez l'homme.

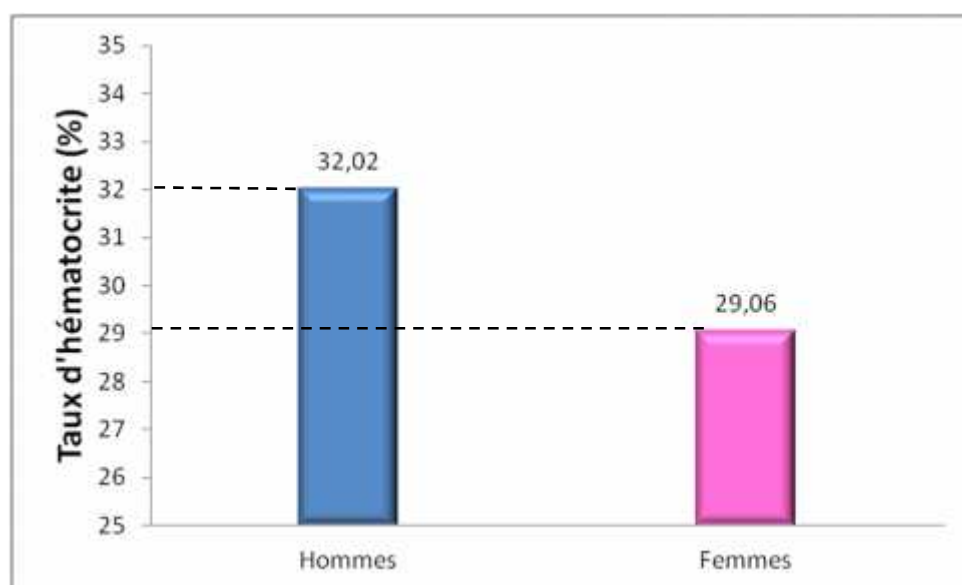


Figure 16 : Variation de l'hématocrite chez les patients IRC selon le sexe

La diminution du taux de CCMH est révélatrice d'hypochromie. Cette dernière est beaucoup plus présente chez les femmes hémodialysées (30,43 %) (figure 17). Ce paramètre évolue directement avec le taux d'hémoglobine et inversement avec l'hématocrite, si on suit la formule de calcul du CCMH. Donc cette évolution suit une tournure logique même si elle va vers une pathologie associée à l'insuffisance rénale chronique.

Résultats et Discussion

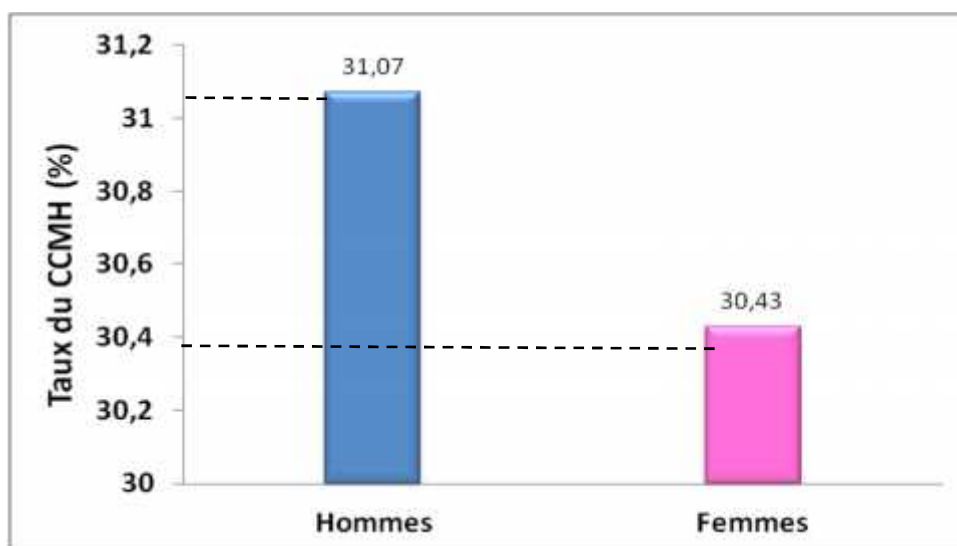


Figure 17 : Variation de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) chez les patients IRC selon le sexe.

II.1.3. Variabilité du bilan martial

Le taux de fer sérique est beaucoup plus élevé chez les femmes (0,60 mg), cette différence n'est pas significative. La moyenne du taux du fer sérique chez les hommes est de (0,57 mg) (figure 18).

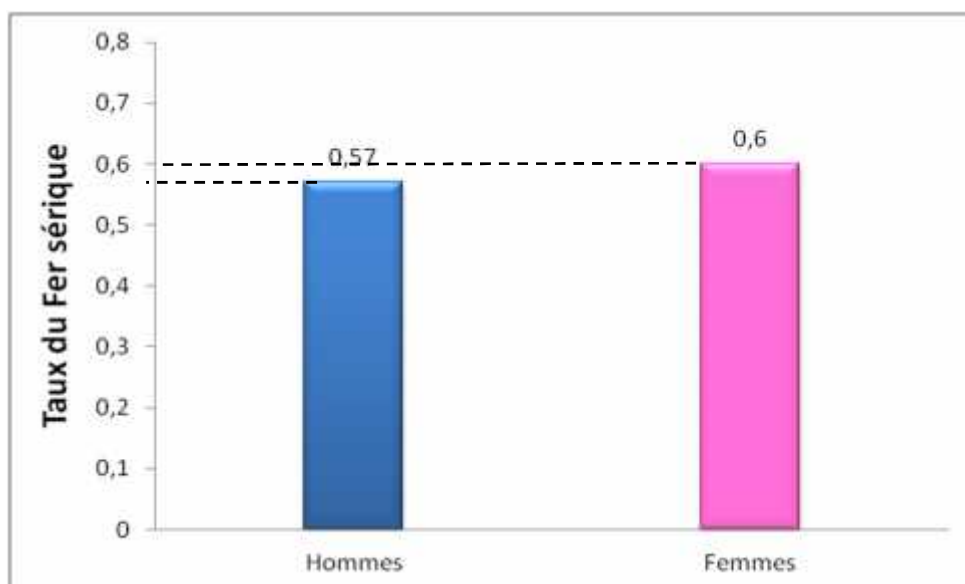


Figure 18 : Variation du fer sérique chez les patients IRC selon le sexe.

Selon la figure 19, la ferritinémie occupe un niveau acceptable chez les deux sexes, femmes hémodialysées (449,06 ng/l), et les hommes (323,52 ng/l). Cette différence n'est pas significative.

Résultats et Discussion

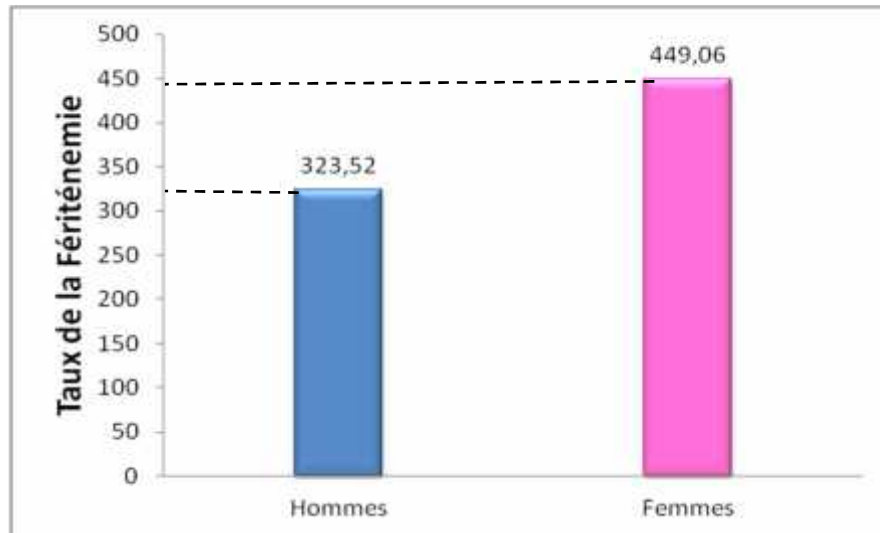


Figure 19 : Variation de la ferritinémie chez les patients IRC selon le sexe.

II.1.4. Étude longitudinale

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

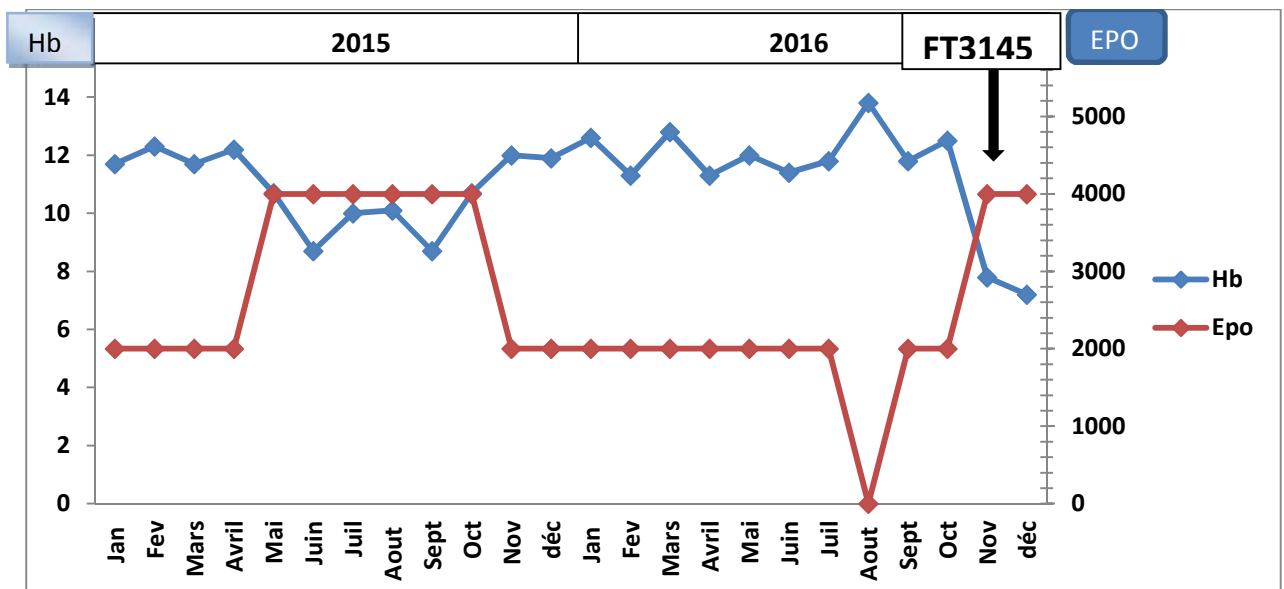


Figure 20: Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patiente femme (F7).

Résultats et Discussion

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

La patiente en question avait des taux d'Hb plus ou moins équilibrée (10 à 13 g/dl), et les doses d'EPO étaient minimales (2000 et 4000 UI/Kg/Mois) et parfois lorsque Hb dépasse les 12 g/dl il y avait un arrêt de traitement (Aout 2016).

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

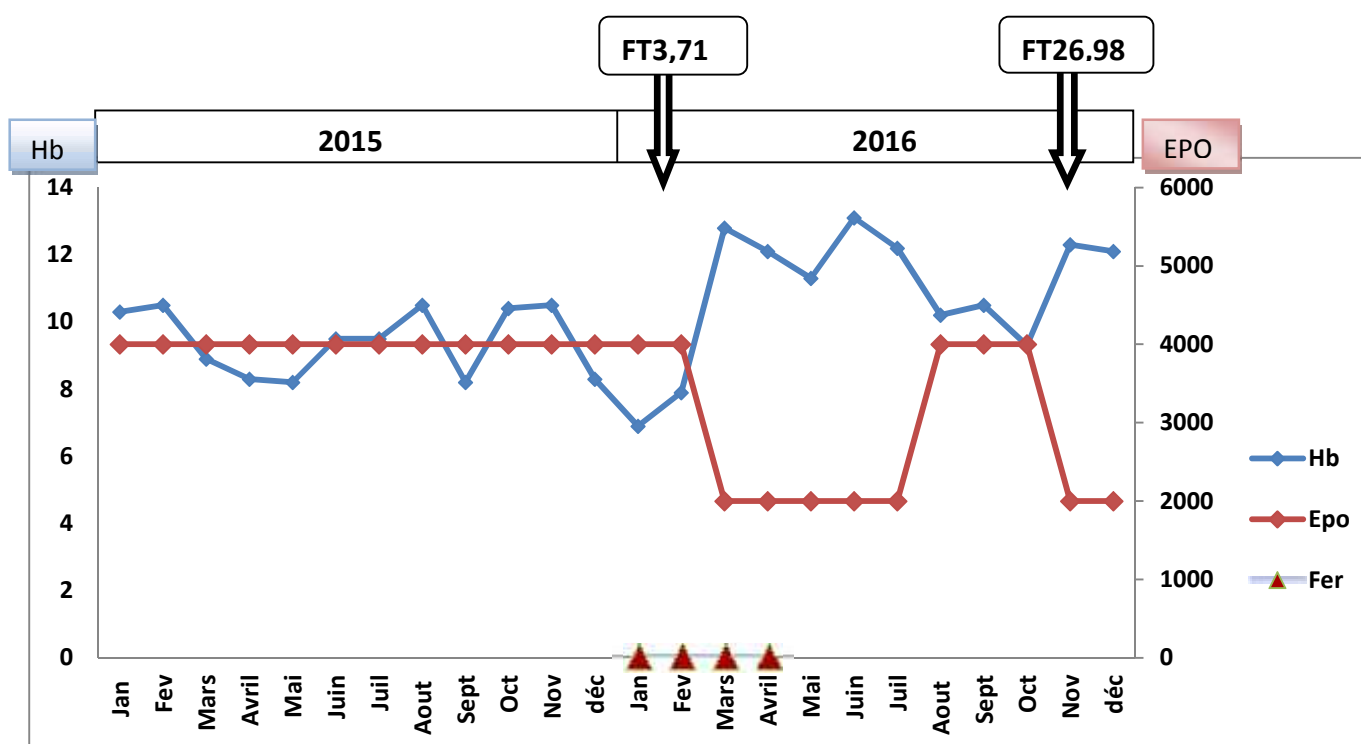


Figure 21: Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patiente femme (F11).

La figure 21 montre que les taux d'Hb diminuent (8 et 10 g/dl) malgré la dose élevée de l'EPO administrée (4000 UI/Kg/mois), par contre durant les premiers mois de l'année 2016 il y avait une amélioration de l'Hb (13 g/dl) avec des doses réduites d'EPO administrée (2000 UI/Kg/mois). Cette réduction en Hb continue pendant les derniers mois avec une administration élevée en EPO.

Résultats et Discussion

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

Cette patiente souffrait réellement d'une carence en fer, et cela bien avant 2016, car son taux d'hémoglobine ne s'est pas rétabli avec l'addition de l'EPO.

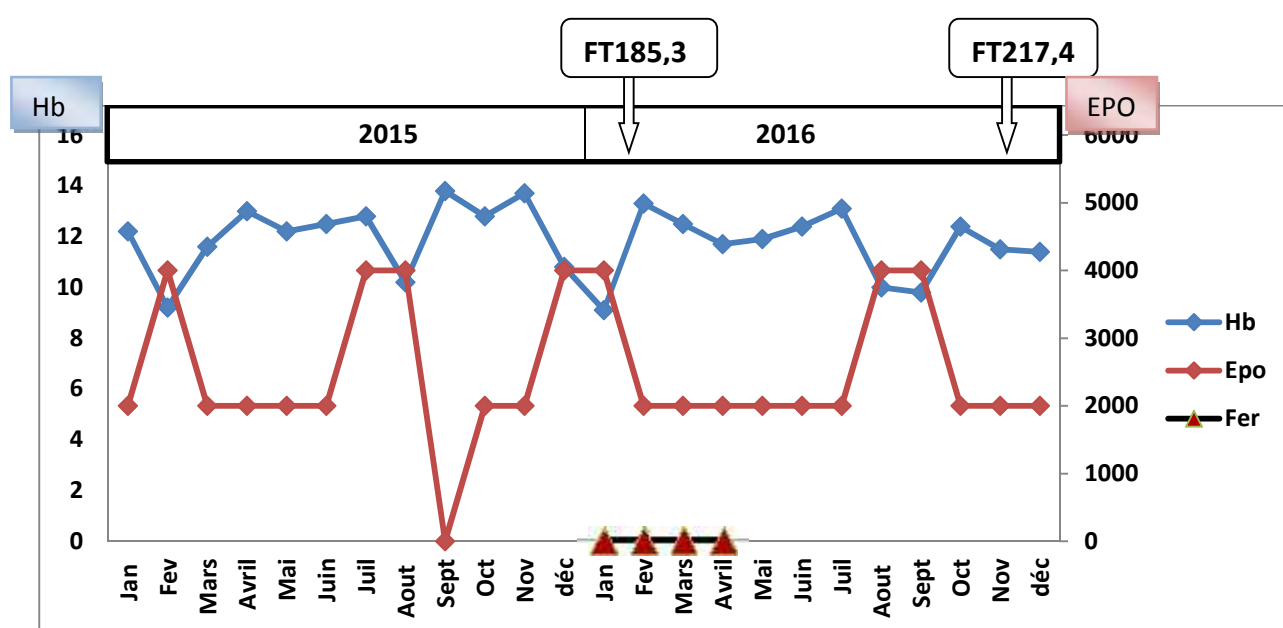


Figure 22: Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patient homme (H4).

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

Résultats et Discussion

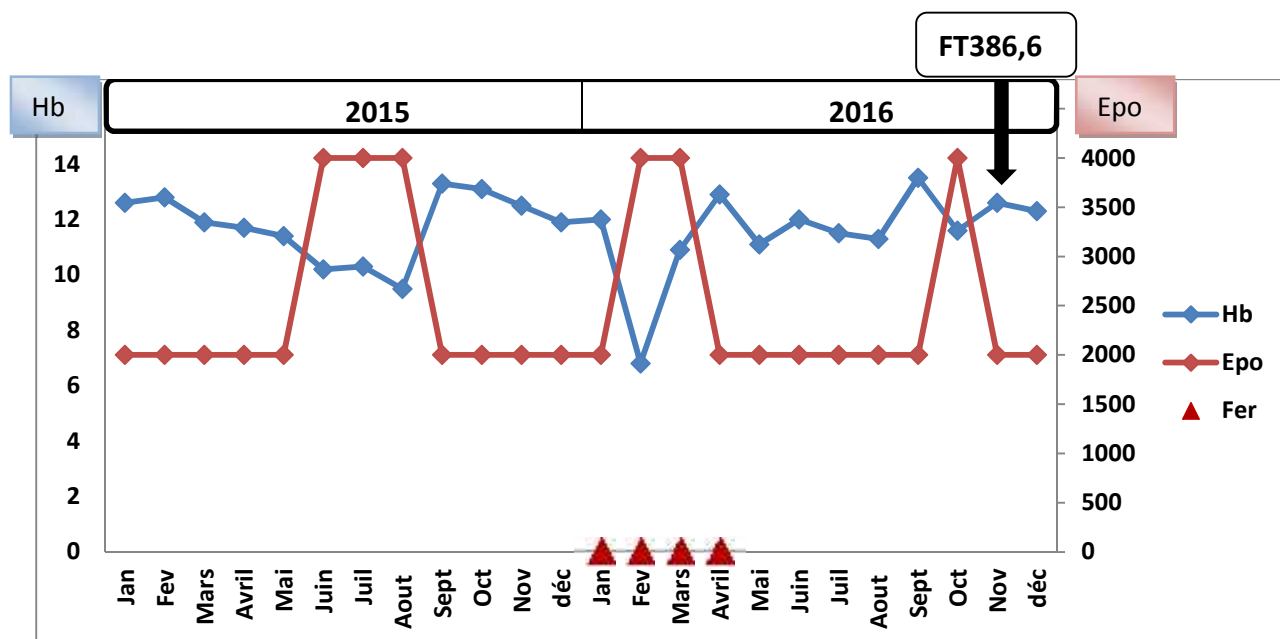


Figure 23: Variation du traitement administré (EPO, fer) selon l'Hémoglobine (Hb) et la ferritinémie dosés chez une patient homme (H2).

La figure 23 montre que les taux d'Hb étaient équilibrés (10 à 12 g/dl) avec une chute en Février 2016 (6,8 g/dl) qui est due à une coagulation du circuit (perte du sang).

Les doses d'Epo étaient en général en équilibre (2000, 4000 UI/Kg/mois) avec des pics de temps à autre.

La ferritinémie était dosée une seule fois durant les 24 mois du traitement. Elle révèle un taux 386,6 ng/l preuve de réserves en fer.

I.1.5.Évaluation de la rentabilité clinique et économique du traitement

I.1.5.1. Rentabilité clinique

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

Les doses sont prescrites par défaut, pour corriger la déficience érythrocytaire et seront réajustées selon les bilans des sujets traités. Il est bien de noter que la prise en

Résultats et Discussion

charge de l'anémie nécessite tout d'abord la réalisation d'un bilan complet (FNS, Bilan Martial, Bilan inflammatoire (CRP, VS), Bilan sérologique et Dosage des vitamines (B12, C)) pour engendrer mieux les causes secondaires de l'anémie.

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

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

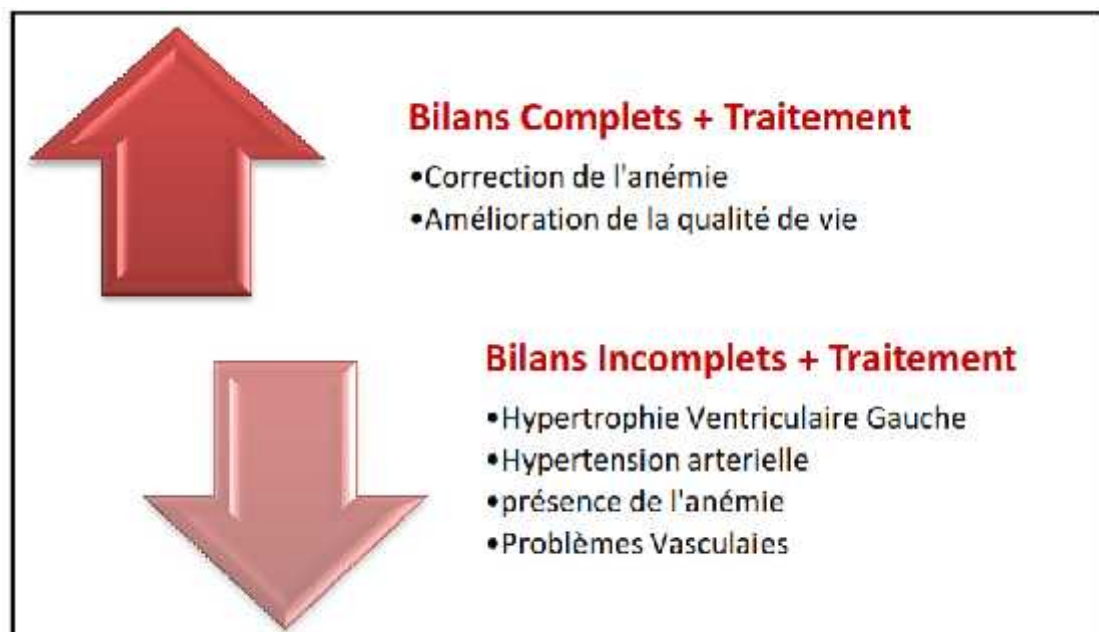


Figure 24 : Schéma explicite de l'efficacité clinique du traitement de l'anémie chez les hémodialysés

I.1.5.2. Rentabilité économique

Pour évaluer la rentabilité de la prise en charge de l'anémie chez les hémodialysés on aura besoin de plus d'une donnée à savoir les charges variables (achat de marchandise, commissions sur ventes, frais de transport,...) et charges fixes (ex : loyers, honoraires, salaires des administratifs...) et aussi d'autres charges mixtes s'il en existe (main d'oeuvre de production, intérimaire, ...). Malheureusement de telles

Résultats et Discussion

données nous surpassent. Par conséquent l'évaluation de cette rentabilité s'est basée sur un sujet traité (F3) parmi tant d'autres.

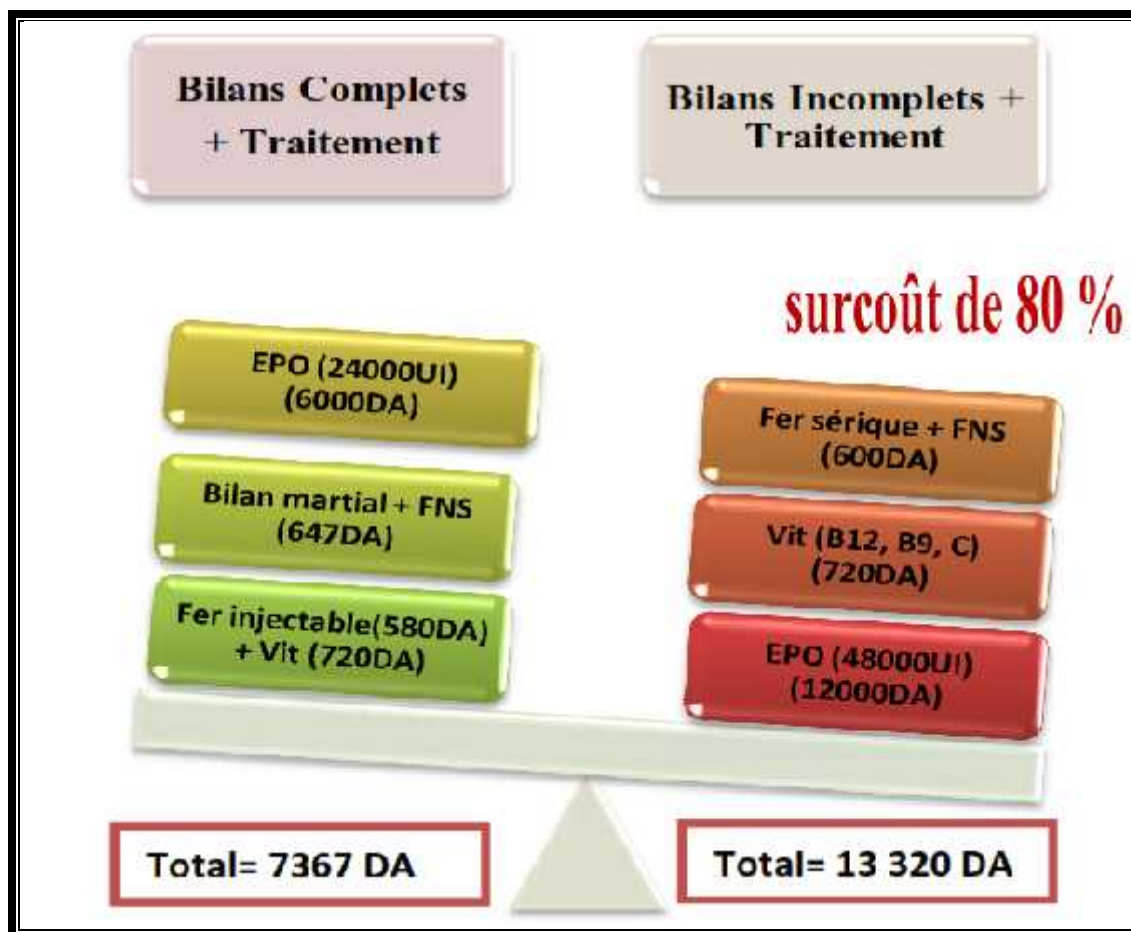


Figure 25 : Schéma explicite de la rentabilité économique d'un traitement individualisé de l'anémie chez un sujet femme à IRCT.

La patiente F11 était traitée par l'EPO (dose) durant 13 mois alors que son état pouvait bien se rétablir si son bilan martial était pris en considération et à temps (figure 25). En prenant en considération le coût mensuelle des différentes solutions du traitement (48000UI d'EPO, Vit B12, Vit C) et le coût des bilans de routine (FNS, fer sérique) par opposition ce qui aurait pu se faire dans ce cas, c'est-à-dire le coût d'un bilan martial complet et FNS avec le coût de son traitement (42000UI d'EPO + Fer injectable+ Vit B12 + Vit C) par mois et par personne. Nous pouvons établir une simulation budgétaire qui indique qu'il serait possible d'épargner **80%** de l'argent en adoptant la stratégie d'un bilan martial trimestriel et complet.

Résultats et Discussion

II.2. Discussion

En se basant sur les résultats qu'on a obtenus, et à partir d'une population d'étude composée de 130 patients hémodialysés, on peut dire que le tiers des sujets présente une **anémie** (taux réduits de GR, Hb, HTC) **normocytaire** (68%) **hypochrome** (80% à CCMH réduite) de type **ferriprive** (carence en fer et ferritine élevée), et cela en présence d'un traitement systématique de l'anémie chez ce genre de malades.

Les moyennes du VGM trouvées chez les deux sexes sont localisées dans la fourche de la normale (80 à 100 fl) (**PERROUIN *et al* , 2014**). Avec une présence d'une macrocytose (déficit en B12) chez 2% des cas et une microcytose (saignement très abondant) pour les 30% du reste de la population d'étude.

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

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

Environ la moitié de notre population (44%) avait des dosages mensuel et régulier du fer sérique malgré que ce dernier ne soit pas considéré comme un bon marqueur de carence en fer (**HAS., 2011**). Quant à la ferritinémie à elle seule, peut être un mauvais témoin d'une surcharge viscérale en fer (syndrome inflammatoire) (**ESSAADOUNI *et al.*, 2009**).

La répartition de cette anémie entre hommes et femmes n'est pas toujours égale.

Résultats et Discussion

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

Concernant les indicateurs de carence en fer (CCMH, Fer Sérique et Ferritinémie), seulement 71 patients (54,61 %) ont été supplémenté en fer injectable, dans cette proportion traitée, il y'avait 29 femme et 42homme (50,87% et 57,53 %).

D'autre part lorsqu'il y'a défaut du fer injectable, le recours au fer oral est très sollicité. Ce dernier est lentement absorbé et encore grâce à un facilitateur (vit C). La lourdeur du traitement et ses effets indésirables (nausée, constipation ...etc.) ont fait à ce que les patients négligent de prendre régulièrement leur médicament. Les femmes sont beaucoup plus disciplinées dans la prise de leurs traitements que les hommes et comme il n'y a pas un suivi régulier de la ferritinémie, ce médicament peut provoquer une surcharge en fer (**ESSADOUNI et al., 2009**). Ce qui pourrait expliquer la différence observée dans le bilan martial entre les deux sexes et en faveur des femmes.

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

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

Quant à la rentabilité économique, il est clair que les dépenses dues à la quantité excessive du traitement pouvaient être évitées si une autre stratégie était adoptée en

Résultats et Discussion

exigeant de faire un bilan martial trimestriel complet tout en limitant les surdoses d'EPO

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

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

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

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

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

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

Conclusion

Conclusion et recommandations

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

L'observation la plus marquante était de voir que la forme d'anémie la plus répandue dans notre population est normocytaire hypochrome (80 %) alors que les hémodialysés ont souvent le type normocytaire normochrome. Les femmes en étant touchées plus que les hommes, ces derniers ont plutôt une carence martiale.

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

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

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

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

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

Conclusion

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

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

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

Références bibliographique

AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE (AFSSPS): Traitement de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte recommandations . **2005**. Page : 286-289

ARKOUCHE WALID , JEAN-LOUIS , BOUCHET , JOSE BRASSEUR , AGNES CAILLETTE- BEAUDOIN , DOMINIQUE CHAUVEAU , CHRISTIAN COMBE , CHARLES CHAZOT ,GILBERT DERAY, PHILIPPE GIAIME , BRUNO MOULIN , CATHERINE MOUREY EPRON , FRANCOIS VRTOVSNIK (2015) : Kidney Disease, Document info anémie. 2015.

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

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

BAUMELOU ALAIN: InternaT Néphrologie Tome1. Vernazobres-Grego paris. **2000**. Page 42- 43- 99

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

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

BOREL JACQUES-PAUL., CARON JACQUES, CHANARD JACQUES , GOUGEON JACQUES PIERRE, MAQUART FRANCOIS-XAVIER , POTRON GERARD , RANDOUX ALIAN et ZEITOUN PAUL: Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. MALOINE 2 eme Ed.**1984**. Page : 731-734-741

BRANGER BERNARD, DESCHODT GERARD, OULES RAYMOND., RAMPERZ PIERRE: Vivre en dialyse. SIMEP Paris. **1989**. Page : 10

Références bibliographique

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

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

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

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

CIANGURA CECILE : Evaluation des actes professionnels, choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer Haute Autorité de Santé, Service évaluation des actes professionnels. **2011**.

DIALLO DRISSA : Physiologie de L'erythroïse . Diplôme Universitaire de drépanocytose. Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie. Bamako, Mali. **2014**

ESSAADOUNI LAMIAA, YOUSEF NAJI, ZOUBIDA TAZI-MEZALEK : diagnostique de l'anémie ; volume1. **2009**. Page 36-39

FOUCARD JEAN : Néphrologie Insuffisance Rénale Aigue. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes. Vidéo. **2006**

GARDNER ERNEST, DONALD GRAY , ORAHILLY RONAN: Anatomie (volume2). Office des publications universitaires. **1993**. Page : 386-389

GARNIE MARCEL et **DELAMARE VALERY** : Larousse Médicale, 21eme Ed. **1986**. Page : 1041

JEAN BERNARD, JEAN -PAUL LEVY ET BRUNO VARET : Abrégé d'hématologie-Paris : Masson, 1998.-9ed ; page 352 .21cm. 616.15BER.

Références bibliographique

GILLES COTE ; PIERRE NANTEL, VINCENT PICHETTE, PAUL RENE DE COTRET, MICHEL VALEE : Médecin conseil, Agence de la santé et des services sociaux du Bas- Saint-Laur Ant. **2008**. Page : 1

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

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

HAUTE AUTORITE DE SANTE (HAS) : Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer. **201** . Page : 12-21

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

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

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

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

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

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

LEGENDRE CHRISTOPHE ET JOLY DOMINIQUE :Insuffisance rénale chronique, étiologie physiopathologie -diagnostic, principes du traitement. **2001**. Page: 42-70

LEMEUR YANN., LAGARDE CHRISTIAN, CHARMES JEAN-PIERRE, BENEVENT DANIEL, LEROUXROBERT CLAUDE: L'insuffisance rénale

Références bibliographique

chronique de diagnostic à la dialyse. Initiative santé. **1998**. Page : 29, 32, 48, 56, 58,77-80,116

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

MARTZOLFF RICHARD : Encyclopédie médicale Vulgaris. **2009**

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

OLMER MICHEL ; ANDRE MARC, BOUCHET JEAN LOUIS, CHASSEREZ LUCIEN :Vivre avec une maladie du rein.2eme édition. **2005**. Page : 19

OLMER MICHEL , PAUL JUNGERS, NGUYEN-KHOA MAN YANN : Vivre avec une maladie des reins .3eme édition page. **2007**. Page : 16

MOLINA M, NAVARRO MJ ,PALACIOS ME ,GRACIA M, GRACIA HERNANDEZ MA,RIOS MORENO F, PEREZ SILVA FM : Nefrologia, Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin after kidney transplantation: is it a good biomarker to assess delayed graft function . **2007**

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

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

PERROUIN-VERBE MARIE-AIMEE ,VERONIQUE PHÉ, MORGAN ROUPRÊT : Ouvrage national du Collège universitaire des enseignants de néphrologie, **2014**

Références bibliographique

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

RICHARD TREMBLAY : Anémie et insuffisance rénale chronique. Le Médecin du Québec, volume 37, numéro 6, juin **2002**

ROSTOKER GUY ET COLOMBEL MARC : Uro-Néphrologie Tome 1 Néphrologie. **1997** Page : 180, 181-183, 192

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

SERVICE DES RECOMMANDATIONS PROFESSIONNELLES (SRP) : Recommandations pour la pratique clinique mai **2004**

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

TRAEGER JAMES : Les fonctions rénales et leur exploration, 7^{ème} Ed. Qui d'Orsay, Paris. **1957**. Page : 5

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER GRENOBLE 1 (UJFG1) : Études de santé première année commune. Chapitre 03- Cours : Le néphron et la circulation rénale. Année universitaire. **2013**. www.medatice-grenoble.fr

WHEATER PAUL RICHARD, YOUNG BARBARA, JOHN W. HEATH : Histologie fonctionnelle. Dc book université s.a. **2001**. Page : 286, 288-289

ZERMATIET ZECHARIA : Régulation de l'érythropoïèse: applications en physiopathologiques Néphrologie. article . **2003**.

Références bibliographique

**Annexe 01 : Les Moyennes des paramètres et des traitements étudiants
l'évolution de l'anémie chez les femmes hémodialysées**

Bilan érythrocytaire						Bilan martial	
Ref	GR (nbr/mml)	HB (g /DL)	HTC (%)	VGM	CCMH	Fer serique (mg /l)	Feritinimie (ng/ml)
F1	3 ,63	9,1	31,7	87,32	28 ,7	0,63	250
F2	4,4	9,5	33	75	28 ,78	2,5	298,75
F3	2,96	7,5	25,9	87,5	28 ,95	/	517,3
F4	3,02	7,1	23	76,15	30 ,86	0,57	347,2
F5	3,54	8,7	30,7	86,72	28 ,33	/	106,2
F6	4,4	10,8	34	77,27	31 ,76	0,42	36,2
F7	2,69	6,7	21,7	80,66	30 ,87	/	65,5
F8	2,77	6,1	20,6	74,36	17 ,88	/	78,3
F9	4	10,1	30,8	77	32 ,79	0,58	36,3
F10	3,61	8,9	28,2	78,11	31 ,56	/	/
F11	3,78	10,5	34	89,94	30 ,88	0,42	15
F12	2,37	6,3	22,2	93,67	28 ,37	/	/
F13	4,14	12,4	42,8	103,38	28 ,97	0,71	904
F14	3,17	9,2	31,1	98,10	29 ,58	0,3	732
F15	4,16	12,16	37,6	90,51	33 ,51	0,51	331
F16	3,78	11,9	36,5	96,56	32 ,60	0,42	53 ,5
F17	2,85	6,7	22,2	30,1	77 ,89	0,83	601 ,5
F18	3,5	9,4	31,7	29,65	90 ,57	0,81	708 ,3
F19	2,35	6,2	21	29,52	89 ,36	/	126 ,5
F20	3,49	9,6	32,3	29,72	92 ,55	0,67	363 ,6

F21	2,33	6,5	20,9	89 ,69	31 ,10	/	/
F22	3,21	8,6	28,6	30,06	30 ,06	/	/
F23	2,3	6,2	21	85,85	29 ,5	0,6	1010 ,2
F24	3,5	12,5	39,9	80,07	31 ,3	0,42	212 ,45
F25	2,4	5,8	18,1	71 ,5	32	0,62	42 ,8
F26	12 ,5	6,8	23,1	75 ,2	29 ,4	0,89	727 ,74
F27	3,7	11,7	36,2	78 ,5	32 ,3	/	318 ,54
F28	7	7,8	26,1	55	29 ,8	0,53	157 ,48
F29	6	13,2	43,1	83 ,6	30 ,6	/	77 ,02
F30	4,2	7,7	24,4	79 ,4	31 ,5	/	500 ,73
F31	5,3	10,3	32,5	82 ,4	31 ,6	0,52	133 ,54
F32	3,1	12,1	38,2	86 ,6	31 ,6	0,67	420 ,32
F33	5,5	6	1,92	73	31 ,2	0,71	884 ,66
F34	3,07	9,9	2,8	91 ,5	35 ,3	0 ,43	137 ,36
F35	3,9	6,8	21,4	68 ,5	31 ,7	0,62	52 ,62
F36	8,5	9,3	30,6	77	30 ,3	/	711 ,25
F37	3,15	7,9	27,4	86 ,98	28 ,83	0,3	42 ,12
F38	3,43	9,9	32,4	94 ,46	30 ,55	0,5	230
F39	3,83	10,4	32,6	85 ,9	31 ,9	0,56	15 ,08
F40	2,79	7,7	25,6	91 ,75	30 ,07	0,46	416 ,5
F41	4,08	12	39,5	96 ,81	30 ,37	0,78	46 ,41
F42	5,08	13,9	45,1	88 ,77	30 ,82	0,71	709 ,05
F44	3,56	9,9	31,3	87 ,92	31 ,62	0,42	19 ,59
F44	4,22	9,2	30 ,4	72 ,03	30 ,26	0 ,81	809 ,4
F45	3,78	10	31,9	84 ,39	31 ,34	/	481 ,8
F46	2,94	8,3	27,2	80 ,95	30 ,51	0,62	515 ,5
F47	4,14	10	33,6	81 ,15	29 ,76	/	203 ,1

F48	2,03	5,9	18,9	93 ,21	31 ,21	/	/
F49	2,82	7,3	24,2	85 ,81	30 ,16	/	/
F50	3,09	7 ;8	26,7	86 ,40	29 ,21	0,56	912 ,6
F51	3,01	7,4	24	80 ,73	30 ,45	0,51	483 ,2
F52	2,44	6,7	21	86 ,06	31 ,90	0,63	751 ,3
F53	2,91	7,7	25,4	87 ,28	30 ,31	0,85	/
F54	3,42	8,3	27,7	80 ,99	29 ,96	/	1034 ,8
F55	3,42	8,5	27,4	80 ,11	31 ,02	0,61	32 ,66
F56	2,82	8,1	26,1	92 ,55	31 ,03	/	/
F57	4,89	11	35,8	74 ,27	30 ,72	/	/

Annexe 02: Les Moyennes des paramètres et des traitements étudiants
l'évolution de l'anémie chez les hommes hémodialysés

Réf	Bilan érythrocytaire					Bilan martial	
	GR (nb /mml)	HB (g /dl)	HTC (%)	VGM	CCMH	Fer sérique	Feritinémie
H1	3 ,6	9 ,9	32 ,3	89 ,72	30 ,65	0 ,62	251 ,7
H2	3 ,16	9 ,4	30 ,9	97 ,78	30 ,42	/	/
H3	3 ,67	11	35 ,7	97 ,27	30 ,81	/	/
H4	2 ,93	8 ,5	27	92 ,15	31 ,48	/	/
H5	3 ,6	9 ,6	30 ,3	84 ,16	31 ,68	0 ,42	164 ,2
H6	4 ,10	11 ,1	35 ,2	85 ,85	31 ,53	/	481
H7	3 ,84	10 ,3	33 ,3	86 ,71	30 ,93	/	/
H8	3 ,74	9 ,7	34	90 ,9	28 ,52	/	/
H9	4 ,24	11 ,4	33 ,8	79 ,7	33 ,72	0 ,75	489 ,9
H10	3 ,28	8 ,6	28 ,7	87 ,5	29 ,96	/	/
H11	4 ,08	10 ,1	32 ,6	79 ,90	30 ,98	0 ,63	160 ,3
H12	3 ,10	8 ,9	29 ,1	87 ,41	30 ,58	0 ,57	236 ,9
H13	2 ,83	8 ,4	27 ,9	98 ,58	30 ,10	/	/
H14	3 ,66	9 ,1	31 ,4	85 ,79	28 ,98	/	525
H15	3 ,46	9 ,3	30 ,1	86 ,99	30 ,89	/	/
H16	3 ,85	10 ,2	34 ,7	90 ,12	29 ,39	0 ,94	549 ,5
H17	2 ,9	6 ,3	20 ,8	71 ,72	30 ,28	/	126 ,2
H18	3 ,7	9 ,1	30 ,6	82 ,70	29 ,73	1 ,85	2000
H19	4 ,81	13 ,3	45	93 ,55	29 ,5	0 ,75	/
H20	4 ,33	11 ,5	34 ,8	80 ,36	33 ,04	0 ,75	456
H21	3 ,4	11 ,2	24 ,6	75	32 ,3	/	57 ,55

H22	6,5	9,8	31,1	72,3	31,5	0,64	156,28
H23	3,1	10,1	31,4	83	32,1	0,3	508,03
H24	5	8,7	27,8	83,9	31,2	/	394,51
H25	5	8,5	25,9	80,6	32,8	0,43	143,56
H26	2,9	7,1	22,3	78,5	31,8	/	697,76
H27	5,1	10,4	32,5	85,9	32	0,82	648,28
H28	6,7	9,6	26,6	72	36	0,58	90,35
H29	4,7	10	32	76,3	31,2	/	158,17
H30	3,6	8,5	28,5	86,3	29,8	0,61	180,78
H31	13,3	7,3	23,7	72,6	30,8	/	49,2
H32	3,6	9,3	28,7	83,9	32,4	0,61	24,74
H33	3,91	10,5	36,7	93,86	28,61	/	570
H34	3,41	9,5	31,2	91,49	30,44	0,81	851
H35	4,14	12,1	39,3	94,92	30,78	/	/
H36	3,31	8,7	29,3	88,51	29,69	/	/
H37	3,62	9,8	30,5	80,66	32,13	/	127,3
H38	3,84	10,3	34,1	88,8	30,2	/	/
H39	3,4	11,2	24,6	75	32,3	/	/
H40	4,6	13,7	42	79	32,6	0,71	210,43
H41	4,1	10,1	32,2	88,9	31,3	0,3	1491,08
H42	4,3	11,4	35	86,27	32,5	0,62	92,85
H43	2,9	11,5	35,6	79,4	32,3	0,46	252,89
H44	3,6	11,8	36,4	65,6	32,4	1,61	155,43
H45	5,8	8,2	26,4	72,4	31	0,42	147
H46	3,8	7,7	24,5	76,5	31,4	0,59	214,47
H47	7,2	9,5	31,3	78	30,3	/	42,8
H48	4,1	12,2	39,1	83,7	31,2	0,33	384,53

H49	5,9	13,7	44,7	68,5	30,6	/	632,09
H50	4,1	8,5	27,4	77,5	31	/	/
H51	6,7	10,1	32,5	76,6	31	/	/
H52	5,2	10,3	32,1	75	32	2,66	1223,4
H53	2,5	6,40	20,6	80,4	31	/	/
H54	3,36	9,3	29,7	88,39	30,51	/	/
H55	3,94	10,7	35	88,83	30,57	0,61	36,2
H56	2,90	7,6	25,2	86,89	30,15	/	/
H57	5,01	13,4	43	87,42	30,59	/	27
H58	4,18	11,2	34,7	83,01	32,27	0,91	2 29
H59	4,37	11,8	33,3	76,20	35,43	0,89	364,9
H60	4,63	10,4	30,3	69,33	34,32	0,58	232,9
H61	4,02	11,9	36,5	90,79	32,6	/	93
H62	3,91	10,1	34,5	88,23	29,27	0,82	353
H63	3,61	10,2	34,4	95,29	29,65	/	252
H64	5,47	12,7	42,9	78,42	29,6	/	74,5
H65	3,94	9,3	33,2	84,26	28,01	0,52	72,4
H66	4,44	10,7	31,8	71,62	33,64	0,46	90
Ze H67	4,22	8,4	26,8	83,22	31,34	0,42	554,2
H68	2,94	8,3	27,6	93,87	30,07	0,56	46
H69	5 17	14	46,6	90,13	30,04	/	19
H70	4,11	8,8	30,5	74,20	28,85	1,27	532
H71	4,11	10,73	33,2	80,77	31,02	/	183
H72	4,17	9,9	34,1	81,77	29,03	0,57	8,59
H73	5,02	10,2	34,6	68,92	29,47	/	/

Annexe 03: Les réactifs

Réactifs	Composants
Réactif 1	Guanidine,HCl 4,5mmol/l Tampo acétate pH 5
Réactif 2	Acide ascorbique
Réactif 3	Ferrozine 40mmol/l
Réactif 4	Standard 1mg/117,9 μ mol/l

Résumé :

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

L'évaluation faite sur la prise en charge de l'anémie chez 130 patients en insuffisance rénale chronique terminale au niveau des services de néphrologie et d'hémodialyse de Bouira a révélé que 76,92% des malades présente une anémie dont 56,70% qui souffre d'une carence martiale.

Les résultats obtenus montrent que 67,7% présentent une anémie normocytaire et 80% ont une anémie hypochrome. Les femmes en étant touchées (82,45%) plus que les hommes, ces derniers ont plutôt une carence martiale (59,61%).

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

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

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

Résumé

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

L'évaluation faite sur la prise en charge de l'anémie chez 130 patients en insuffisance rénale chronique terminale au niveau des services de néphrologie et d'hémodialyse de Bouira a révélé que 76,92% des malades présente une anémie dont 56,70% qui souffre d'une carence martiale.

Les résultats obtenus montrent que 67,7% présentent une anémie normocytaire et 80% ont une anémie hypochrome. Les femmes en étant touchées (82,45%) plus que les hommes, ces derniers ont plutôt une carence martiale (59,61%).

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

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

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

Summary

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

The valuation made on the 130 anemia patients in the final chronic renal failure at the services of Nephrology and Hemodialysis of Bouira has revealed that 76,92% of the sick show an anemia among which 56,70% suffer from an iron deficiency anemia.

The obtained results demonstrated that 67,7% show normocytite anemia and 80% have a hypochromium anemia. The women by being touched (82,45%) more than the men, these last have more iron martial deficiency (59,61%). Numerous érythrocytaires parameters (GR, Hb, HTE, VGM and CCMH) and indicators of iron reserves were in desequilibrium.

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

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

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