كليـــــــة الطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2020 Thèse N° 192

Caractéristiques et devenir des patients traités par hémodialyse intermittente pour insuffisance rénale aiguë en réanimation

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19 /10 /2020

PAR

Mlle. KANZA TAOUSSI

Née Le 26/04/1990 à Marrakech

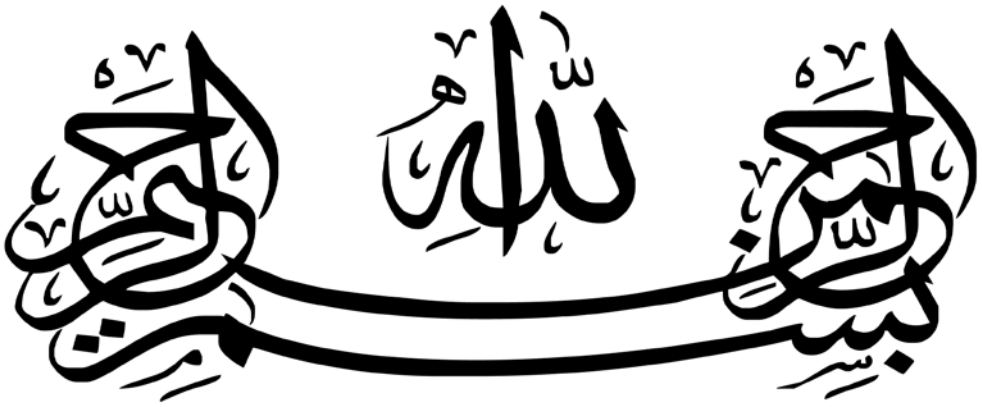
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Insuffisance rénale aiguë – Épuration extrarénale – Hémodialyse intermittente – Facteurs pronostiques– Réanimation

JURY

Mme.	I. LAOUAD Professeur de Néphrologie	PRÉSIDENT
Mr.	Y. AISSAOUI Professeur d'Anesthésie Réanimation	RAPPORTEUR
Mr.	A. BELHADJ Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation	JUGE



"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليَ وعلى والديَ وأن أعمل
صالحا ترضاه وأصلح لي في ذريتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"

Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
Les médecins seront mes frères.
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques :Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	JALAL Hicham	Radiologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anésthésie-réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie

Khaled			pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne

ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique

AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUJI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino-laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie

EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgiepédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgieréparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÉTÉÉ LE 01/10/2020

DÉDICACES

En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant, de m'avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Je dédie cette thèse

A ma personne..

"Les cicatrices parlent plus fort que la lame du couteau qui les a causées..." je garderai à jamais la fierté de ces médailles gravées au fer et au feu dans ma chair, tout en me rappelant : j'ai survécu!! Seul est vaincu celui qui renonce, tous les autres sont victorieux.

A MON TRÈS CHER PÈRE ABDEL AZIZ

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma reconnaissance et mon amour profond. Cher papa, de tous les pères, tu as été le meilleur, tu m'as aidé à découvrir le trésor inépuisable qui est le savoir, tu m'as enseigné les valeurs nobles de la vie, le sens du travail, l'honnêteté et la responsabilité. Cher papa tu étais et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance, et perfectionnisme.

J'espère que j'ai réalisé un de tes rêves.

Ce travail est ton oeuvre, c'est le fruit de tes efforts et tes peines, pour toutes les belles choses que tu nous a données et que tu continus à faire et pour ta belle présence dans notre vie . J'aimerai pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirai pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie...

Que dieu te préserve et te procure santé et bonheur, afin de que tu demeures le flambeau illuminant notre chemin...

A MA TRES CHERE MERE JAMILA

Tu es la source de tendresse, de patience, et de sacrifice. Aucun mot ne peut exprimer l'amour, le respect et la reconnaissance que j'ai envers toi, tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Sans toi je suis rien, mais grâce à toi je suis médecin. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheur passés..Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton coeur.

J'espère que ce modeste travail soit un témoignage de mon affection, mon respect et ma gratitude pour toutes ces années de dur labour.

Que dieu tout puissant te protège du mal, te procure longue vie, santé et bonheur, afin que je puisse rendre un minimum de ce que je te dois.

A MES TRÈS CHÈRES SOEURS CHAIMAA ET MANAL

Aucun amour n'est plus beau, plus grand, plus sincère que le vôtre. Dans les moments les plus sombres de ma vie, vous étiez les étoiles brillantes de mon ciel. Votre présence est un réel cadeau. Restez si merveilleuses, et gardez la foi malgrés les épreuves de la vie.

J'implore Dieu qu'il vous apporte un avenir plein de joie, de bonheur, réussite et sérénité.

Je vous exprime à travers ce travail, mes sentiments de fraternité et d'amour. Puisse nos liens fraternels se pérenniser et consolider encore..

A MA REGRETTÉE GRAND MÈRE HADDA

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Ta bonté reste encore gravée dans dans ma mémoire, j'imagine quelle serait ta joie aujourd'hui, j'aurai voulu que tu assistes à ce grand jour, Dieu en a décidé autrement.

Que Dieu t'accorde la paix éternelle et t'accueille dans son paradis.

A MA CHERE GRAND MERE HANIA

Merci pour tes sacrifices!! Que ce travail t'apporte l'estime et l'amour que j'ai pour toi, Tous mes voeux de longue vie, de santé et de bonheur.

A MES ADORABLES COUSINS ET COUSINES

SALMA HIBA SOUMIA HAROUNE SAHAR GHITA GHALIA

LOUJAINE ALI TAHA LOUAY ASSIM FATI SIMO ET IMRANE

Que ce travail soit le symbole de l'amour que j'ai pour vous. Que dieu vous accorde longue vie, pleine de joie et de réussite.

A MES ONCLES ET TANTES

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous.

J'espère que vous trouvez à travers ce travail l'expression de mon estime et mon respect.

Tous mes voeux de bonheur et de santé.

A MA CHÈRE COUSINE OUMAIMA ET SA PETITE FAMILLE

Je vous aime énormément!! Que dieu puisse vous protéger et renforcer notre affection.

Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A MA CHÈRE CHADYNE

Je n'oublierai jamais ta confiance en moi, ton support, nos conversations à coeur ouvert et ta bonté. Peu importe combien de fois on se voit ou on parle, J'espère que notre amitié soit éternelle.

A MA CHÈRE ZINEB

Que ce travail soit le témoignage de mes sentiments les plus sincères à l'égard de tous les souvenirs et les moments qu'on a passé au fil de ces années.

A MON CHER PROFESSEUR DE PHYSIQUE KARIM

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Que ce modeste travail vous apporte l'estime, et le respect que j'ai à votre égard, et soit la preuve du désir que j'avais depuis toujours pour vous honorer.

Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A toute personne qui a contribué à me forger

et qui a fait de moi ce que je suis: MERCI.

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE

MADAME I. LAOUAD

PROFESSEUR DE NÉPHROLOGIE

CHU MED VI MARRAKECH

Nous avons eu le privilège de vous avoir présidé cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

MONSIEUR Y. AISSAOUI

PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE RÉANIMATION

HOPITAL MILITAIRE AVICENNE

J'ai été touché par la bienveillance et la sympathie avec laquelle vous m'avez accueilli.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter mon grand estime et profond respect.

Veuillez accepter ma profonde gratitude pour la confiance et l'aide considérable que vous m'avez apporté.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR A. BELHADJ

PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE RÉANIMATION

HOPITAL MILITAIRE AVICENNE

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de juger notre thèse.

Veuillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect et nos vifs remerciements.

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

AKI : Lésion rénale aiguë

CE : Concentrés érythrocytaire

CKD : Dysfonction rénale chronique

CRP : Protéine C réactive

DFG : Débit de filtration glomérulaire

EER : Epuration extra rénale

HDI : Hémodialyse intermittente

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression artérielle systolique

PFC : Plasma frais congelé

PSL : Produits sanguins labiles

RRT : Thérapie de remplacement rénal

TRC : Temps de recoloration cutanée

UF : Ultrafiltrat

USI : Unité de soins intensifs

PLAN

INTRODUCTION 1

MATÉRIEL ET MÉTHODES 4
I. Nature, lieu et durée de l'étude 5
II. Aspects éthiques 5
III. Critères d'inclusion 5
IV. Critères d'exclusion 5
V. Recueil des données 6
1. Données démographiques 6
2. Données cliniques 7
3. Données thérapeutiques : 7
4. Données biologiques 8
5. Facteurs de risque de l'IRA : 9
6. Caractéristiques de l'épuration extrarénale (EER) 10
7. Données évolutives : 12
VI. Méthodes statistiques 12

RÉSULTATS 13
I. Analyse descriptive 14
1. Données démographiques : 14
2. Données cliniques (Tableau IV) : 15
3. Données thérapeutiques (Tableau V) : 16
4. Données biologiques : 18
5. Facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë 21
6. Caractéristiques de l'EER : 21
7. Données évolutives : 31
II. Analyse univariée de facteurs pronostiques 31
1. Facteurs pronostiques 31
2. Données cliniques 32
3. Données thérapeutiques 32
4. Données biologiques 33
5. Facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë 35
6. Caractéristiques de l'EER 35
III. Analyse multivariée 36

DISCUSSION 37
I. Principaux résultats : 38
II. Définitions et incidence 39
1. Insuffisance rénale aiguë 39
2. Nouveaux marqueurs en insuffisance Rénale aiguë 42
3. Incidence 43
III. Données démographiques 45
1. Age et sexe 45
2. Motif d'admission 46

3. Antécédents et comorbidités 46
4. Scores de gravité 47
IV. Données cliniques 48
1. État de conscience 48
2. Pression artérielle 49
3. Diurèse 49
V. Données thérapeutiques 50
1. Utilisation des drogues inotropes/vasopressives 50
2. Mise sous ventilation artificielle 51
3. Administration de support nutritionnel 51
4. Traitement anti infectieux 51
5. Administration de produits sanguins labiles 52
6. Prophylaxie thromboembolique 52
VI. Données biologiques 53
1. Anomalies hématologiques 53
2. Anomalies du milieu intérieur et des échanges gazeux 54
3. Fonction hépatique et syndrome inflammatoire 55
4. Fonction rénale 56
VII. Facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë 57
1. Sepsis et choc septique 57
2. Etats de choc 58
3. Contexte péri-opératoire 59
4. Contexte de néphrotoxicité 60
5. Hypovolémie 61
6. Traumatisme 61
VIII. Caractéristiques de l'EER : 62
1. Mesures thérapeutiques avant l'EER 62
2. Stadification KDIGO 67
3. Indications de l'EER 68
4. Technique d'EER utilisée 68
5. Particularités de la séance d'EER 72
IX. Données évolutives 82
1. Récupération de la fonction rénale 82
2. Evolution et pronostic à long terme 82

CONCLUSION 85

ANNEXES 87

RÉSUMÉS 92

BIBLIOGRAPHIE 99

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA), est une défaillance d'organe fréquente en réanimation. La majorité des IRA en réanimation s'intègre dans le concept d'agression/lésion rénale aiguë (acute kidney injury, AKI) résultant de facteurs systémiques multiples. Bien que les AKI soient à l'origine de la majorité des atteintes rénales aiguës chez les patients de réanimation, d'autres causes d'IRA peuvent être observées chez ces patients [1].

La lésion rénale aiguë (AKI), est un exemple de la perte rapide des fonctions du rein, et conduit à l'accumulation de produits finaux du métabolisme de l'azote, tels que l'urée et la créatinine, ou à une diminution du débit urinaire, ou les deux [2,3,4]. Ce déséquilibre des fonctions rénales conduit à des perturbations majeures du milieu intérieur. Le degré de sévérité de l'AKI est déterminé par la classification KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) [5].

La lésion rénale aiguë (AKI) affecte 20 à 50% des patients en unité de soins intensifs (USI). Elle est associée à une mortalité élevée, une augmentation de la durée de séjour en USI et un coût d'hospitalisation plus élevé [6-8].

Dans les cas les plus graves, une épuration extra-rénale (EER) est initiée afin de suppléer la fonction rénale. Ainsi, environ 10 % des patients de réanimation bénéficient de séances d'EER au cours de leur séjour [9,10]. Lorsque la thérapie de remplacement rénal est utilisée, les taux de mortalité peuvent atteindre jusqu'à 80% [11,12,7].

L'AKI continue d'être une maladie critique avec des effets profonds sur le pronostic des patients [13]. L'incidence de l'AKI dans une large base de donnée aux États-Unis, était de 5 000 cas par million de personnes par an pour l'AKI sans dialyse, et à 295 cas par million de personnes par an pour les malades nécessitant une dialyse [14].Par conséquent, l'AKI nécessitant une dialyse chez les patients gravement malades, est associée à une mortalité de 40 à 70%, et la maladie elle-même est un facteur de risque indépendant de décès [15,4].

De ce fait, les patients avec insuffisance rénale aiguë en réanimation ont un risque plus élevé de mortalité, d'autant plus qu'une épuration extra rénale est requise [9,16]. Alors que les survivants sont exposés à un risque de développer une insuffisance rénale chronique terminale

nécessitant le recours à une dialyse au long cours avec altération manifeste de leur qualité de vie ultérieure [17].

Les données sur l'insuffisance rénale aigue en réanimation au maroc, les modalités d'EER ainsi que le pronostic de ses patients sont peu connues.

L'objectif de ce travail était d'étudier les caractéristiques des patients ayant une IRA nécessitant le recours à une EER en réanimation, de rechercher les facteurs de risque associés à la survenue d'IRA, d'étudier les modalités de l'EER réalisées chez ces patients et enfin de connaître leur pronostic.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. Nature, lieu et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude analytique observationnelle rétrospective, réalisée au service de réanimation médico-chirurgicale polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une durée de 3 ans s'étalant de Janvier 2017 jusqu'à Janvier 2020.

II. Aspects éthiques

Le consentement des patients n'a pas été demandé vu la nature rétrospective de l'étude. Le financement de cette étude était de sources strictement institutionnelles. Le respect de l'anonymat et la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.

III. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude les patients adultes âgés de 18 ans ou plus, admis en réanimation qui ont présenté au cours de leur hospitalisation une insuffisance rénale aiguë (IRA) et nécessité une épuration extrarénale (EER).

La dénomination « Acute Kidney Injury » (AKI) est actuellement préférée à celle d'IRA. L'AKI a été définie selon les recommandations du groupe KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) de 2012[5] : augmentation récente (quelques heures à quelques jours) de la créatinine sérique ($\geq$ 26,5µmol/L en 48h ou $\geq$ 1,5 fois la valeur de base au cours des 7 derniers jours) et/ou une diminution de la diurèse ($<$ 0,5 ml/kg/h pendant 6h). (Tableau I)

IV. Critères d'exclusion

Nous avons exclu de notre étude les patients porteurs d'une insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) arrivés au stade de l'EER, les patients atteints d'une insuffisance rénale aiguë obstructive, ainsi que ceux ayant eu l'indication d'une EER urgente mais décédés avant la réalisation de cette dernière.

V. Recueil des données

Le recueil des données d'ordre démographique, clinique, biologique, et évolutif a été effectué sur une fiche de recueil (Annexe 1) puis saisis sur le Logiciel SPSS.

1. Données démographiques

Les données démographiques recueillies comprenaient :

- Âge
- Sexe
- Antécédents pathologiques : notamment ceux qui pourraient représenter un facteur de risque du développement d'IRA :
  - Hypertension artérielle
  - Diabète
  - Présence d'une cardiopathie
  - Présence d'une maladie rénale préexistante ou autre
- Motif d'admission en réanimation
- Scores de gravité
  - APACHE2 (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II) : est un système de classification de la gravité de la maladie appliqué dans les 24H suivant l'admission d'un patient en unité de soins intensifs et comprend 12 variables physiologiques [19]. (Annexe 2)
  - SOFA:(Score Sequential Organ Failure Assessment) : est un score de défaillance d'organe qui se base sur 6 défaillances organiques : respiratoire, cardiovasculaire, neurologique, hépatique, rénale et hémodynamique. Il est utilisé pour définir le sepsis depuis 2016 [20]. (Annexe 3)

2. Données cliniques

Elles comprenaient des données :

- Hémodynamiques : pression artérielle systolique, diastolique et moyenne (PAS, PAD, PAM). La présence d'une hypotension artérielle était définie par une PAS <90 mmHg et ou une PAM<65 mmHg.
- Respiratoires : La fréquence respiratoire et la saturation artérielle en oxygène avec une valeur normale de 95 à 100%.
- Neurologiques : notamment l'évaluation de l'état de conscience et l'existence ou non d'une altération de la conscience.
- Rénales : Diurèse horaire calculées sur les 24 heures avant l'instauration de l'EER tout en sachant qu'une diurèse normale est comprise entre 800 et 1500 ml/24h et une oligo-anurie est définie par une diurèse inférieure à 100 ml/24h.
- Thermiques : Température axillaire. LA fièvre était définie par une température axillaire> 38,3°C, et l'hypothermie définie par une température < 36°C.

3. Données thérapeutiques :

Les traitements administrés et L'utilisation des thérapeutiques de suppléance vitale des autres organes ont été recueillis. Il s'agissait notamment de :

- Utilisation de drogues inotropes et/ ou vasopressives
- Mise sous ventilation artificielle
- Utilisation d'une sédation / analgésie
- Antibiothérapie : famille et molécule utilisée
- Apports hydroélectrolytiques : nature des solutés et volume
- Administration d'un support nutritionnel : entéral ou parentéral
- Administration de produits sanguins labiles (PSL): nature des PSL transfusés

4. Données biologiques

Les données biologiques recueillies étaient celles mesurées avant la réalisation de la première séance d'EER

- Marqueurs de la fonction rénale : La créatinine plasmatique normale définie par une valeur entre 50 et 100 umol/l et une urée sanguine définie par une valeur normale entre 2,5 et 7,6 mmol/l.
- Ionogramme sanguin : La natrémie (Na+), la kaliémie (K+). Une hyponatrémie était définie par un taux de sodium sanguin < 135 mmol/l et une hyperkaliémie définie par un taux de potassium sanguin > 5 mmol/l.
- Glycémie veineuse définie par une glycémie à jeun normale de 0,7 à 1g/l.
- Statut acido-basique et échanges gazeux évalués par les gaz du sang artériel à savoir : pH, pCO_2, pO_2, HCO^{3-}. Une acidémie est définie par un pH<7,38. Une acidose métabolique est définie par un taux de HCO^{3-}< 22 mmol/l. Des valeurs de pCO_2 entre 38 et 42 mmhg et un taux de PAO_2 entre 73 et 100 mmhg ont étaient définis comme normaux.
- Taux de lactate. Une hyperlactatémie est définie par un taux de lactate sanguin> 2 mmol/l.
- Taux de protides et d'albumine. Une hypo-protidémie est définie par un taux de protides<65 g/l. une hypoalbuminémie est définie par un taux d'albumine< 34g/l.
- Hémogramme avec notamment la recherche d'une anémie définie par un taux d'hémoglobine< 12 g/dl chez les femmes et 13 g/dl chez les hommes. Les anomalies de la formule des globules blancs ont aussi été notées. L'hyperleucocytose définie par un taux de globules blancs>10000/mm^3. Une Leucopénie / lymphopénie était définie par des valeurs <4000/mm3 et <1500/ mm^3 respectivement.
- Coagulation : le taux de Prothrombine et plaquettes. Une thrombopénie est définie par un taux de plaquette< 150000/mm3, et une anomalie du taux de prothrombine est définie par un taux<50%.

- Marqueurs inflammatoires : Protéine C réactive (CRP) et Procalcitonine. La CRP normale est <6mg/l. une procalcitonine > 0,5ng/ml est suggestive de la présence d'une infection bactérienne.
- Bilan hépatique : la bilirubine totale et conjuguée, ALAT et ASAT. Une hyper-bilirubinémie est définie par une bilirubine totale > 20 mmol/l. Une bilirubine conjuguée augmentée est définie par une valeur > 4 mmol/l. Un taux d'ALAT<35UI/L et d'ASAT<30UI/L est considéré normal.
- Bilan phosphocalcique : la calcémie et la phosphorémie. Une hypocalcémie est définie par un taux <2,5 mmol/l et une hyperphosphorémie par un taux > 1,45 mmol/l.

5. Facteurs de risque de l'IRA :

Les facteurs de risque suivant ont été recherchés :

- Présence d'une hypovolémie et son origine. Le diagnostic de l'hypovolémie était fait sur des critères cliniques (tachycardie, hypotension artérielle, signes de déshydratation, troubles de conscience) biologiques (hémoconcentration) et de monitorage (variation de pression pulsée chez les patients sous ventilation mécanique et signes échocardiographiques d'hypovolémie)
- Présence d'un sepsis et le foyer infectieux incriminé. Le sepsis était défini par la présence d'une infection avec dysfonction d'organe [20].
- Présence d'un état de choc : septique, cardiogénique ou hémorragique. L'état de choc était affirmé par la nécessité d'administration d'un support vasopresseur et/ou inotrope avec présence de signes de souffrance tissulaire cliniques (TRC allongé, marbrures) et biologique (taux de lactate élevé). Un état de choc septique est défini par l'association d'un sepsis, d'une lactatémie artérielle >2 mmol/L et d'une hypotension artérielle persistante requérant des vasopresseurs pour maintenir une

pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 65 mmHg malgré un remplissage vasculaire adéquat (30 ml / kg au moins).

- Présence d'un bas débit cardiaque et son étiologie : Insuffisance cardiaque chronique, cirrhose
- Administration de produits néphrotoxiques : produit de contraste iodés, aminosides,…
- Contexte Traumatiques/ou rhabdomyolyse
- Contexte périopératoire

6. Caractéristiques de l'épuration extrarénale (EER)

Les données en rapport avec l'épuration extrarénale comprenaient :

- Mesures thérapeutiques avant l'EER :
  - Correction d'une éventuelle hypovolémie
  - Administration de diurétiques : molécules et doses
  - Moyens de lutte contre l'acidose métabolique : l'alcalinisation en précisant les produits utilisés
  - Moyens de lutte contre l'hyperkaliémie :
    - ✔ Insulinothérapie
    - ✔ Administration de résine échangeuse d'ions
    - ✔ Administration de β2 mimétiques
- Stade KDIGO avant l'instauration de l'EER [18] (Tableau I)
- Indications de l'EER :
  - Anurie
  - Hyperkaliémie avec précision de la valeur de kaliémie
  - Acidose métabolique
  - Oedème pulmonaire de surcharge
  - Hyperazotémie

- Technique d'EER utilisée
- Particularités de la séance d'EER :
  - Délai entre admission et EER
  - Nombre et durée des séances réalisées
  - Voie d'abord vasculaire
  - Heure de réalisation de la séance d'EER
  - Surface de la membrane d'échange
  - Débit de la pompe à sang en ml/ min
  - Volume d'ultrafiltrat déplété au cours de la séance d'EER
  - Gestion de l'anticoagulation
  - Complications survenues au cours de la séance d'EER : surtout la mauvaise tolérance hémodynamique : la survenue d'une hypotension artérielle, traitement et conséquences (réduction du débit de pompe, arrêt ou non de la séance)
  - Variation des paramètres biologiques en post EER : urée, créatinine, Na+, K+, HCO3-

Tableau I : Classification de la lésion rénale aiguë (Acute kidney injury AKI) de KDIGO (kidney disease improving global outcomes) [5]

Définition de l'Acute Kidney Injury par le KDIGO		
1 des critères suivants :		
	Une augmentation absolue de la créatinémie de 0,3 mg.dL-1 en 48h	
	Une augmentation relative de la créatinémie de 150% en moins de 7 jours	
	Une oligurie < 0,5 mL.kg-1.h-1, pendant au moins 6h	
Stade de l'AKI		
Stade	**Créatininémie**	**Diurèse**
1	Augmentation de 0,3mg.dL^{-1} Ou Augmentation de 150 à 200%	< 0,5 mL.kg^{-1}.h^{-1} pendant 6-12h
2	Augmentation > 200%	< 0,5 mL.kg^{-1}.h^{-1} pendant >12h
3	Augmentation > 300% Ou Augmentation > 4mg.dL^{-1}	< 0,3 mL.kg^{-1}.h^{-1} pendant >24h Ou anurie pendant 12h

7. Données évolutives :

L'évolution à court terme des patients a été décrite selon 2 paramètres :

- Durée de séjour en réanimation
- Survie en réanimation

VI. Méthodes statistiques

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentage, et les variables quantitatives en médiane ou en moyenne ± écart-types. La mortalité des patients inclus dans l'étude a été étudiée. La comparaison des facteurs pronostiques associés ou non à la mortalité a été faite en analyse univariée et multivariée. En fonction de leur distribution, les variables quantitatives ont été comparées par les tests T de Student ou de Mann-Whitney. La distribution des variables quantitatives a été étudiée par le test de Shapiro-Wilk. Les variables qualitatives ont été analysées par le test de Chi-deux. Les facteurs pronostiques associés à la mortalité en analyse univariée ont été insérés dans un modèle de régression logistique binaire pour réaliser l'analyse multivariée. Pour tous les tests, le seuil de significativité statistique a été établi à p=0,05. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 23.0 (IBM Corporation, Armonk, New York,USA)

RÉSULTATS

I. Analyse descriptive

1. Données démographiques :

1.1. Taille de l'échantillon :

Durant cette période, 64 patients ont présenté une IRA et fait l'objet d'une EER. Seuls 42 patients ont pu être inclus dans l'étude à cause de données manquantes.

1.2. Age et sexe :

L'âge moyen des malades était de 69 ans±15 ans, et des extrêmes allant de 18 à 94 ans.

L'étude a porté sur 42 patients dont 32 hommes (soit 76% de l'échantillon) et 10 femmes (soit 24% de l'échantillon), avec un sex-ratio (H/F) de 3,2.

1.3. Motif d'admission :

La plupart des patients ont été hospitalisés pour un sepsis. Les motifs d'admission sont détaillés dans le Tableau II.

Tableau II : Motifs d'admission des patients inclus dans l'étude

Motif d'admission	[n(%)]
Sepsis	19(45%)
Etat de choc	10(24%)
Urgence métabolique	5(12%)
Détresse respiratoire	4(10%)
Détresse neurologique	2(5%)
Contexte postopératoire	2(5%)

1.4. Antécédents et comorbidités :

Dans notre étude, plus du tiers des patients étaient diabétiques. Presque la moitié de cette cohorte était suivie pour hypertension artérielle (HTA). Ces comorbidités sont détaillées dans le Tableau III.

1.5. Scores de gravité :

Le score APACHE2, était en moyenne de 21± 6 avec une valeur maximale de 21. Le score de SOFA était en moyenne de 6,4±2,6 avec une valeur maximale de 12.

Tableau III : Caractéristiques démographiques des patients inclus

Âge *	69±15
Sexe : féminin /masculin [n(%)]	10 (24%) / 32 (76%)
Antécédents pathologiques [n(%)]	
• Diabète	15 (36%)
• HTA	19 (45%)
• Cardiopathie	13 (31%)
• Pathologie neurologique chronique	4 (10%)
• Traitement médical chronique :	16 (38%)
– Antihypertenseur	15 (36%)
– Antiagrégant plaquettaire	11(26%)
– Anticoagulant	6 (14%)
– Hypolipémiant	6 (14%)
– Insuline	7 (17%)
– Antidiabétique oral (ADO)	3(7%)
– Diurétique	1(2%)
Score APACHE 2*	21±6
Score SOFA*	6,4±2,6

* moyenne ± écart type

2. Données cliniques (Tableau IV) :

2.1. État de conscience :

Le tiers des patients (soit 29%) présentaient des troubles de la conscience lors de l'admission en réanimation.

2.2. Température :

La majorité des patients étaient normo-thermes à leur admission, 12% des patients étaient en hypothermie, alors que 5% avaient une fièvre.

2.3. Pression artérielle :

La pression artérielle moyenne médiane était de 87 mmHg.

2.4. Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne était de 95 bat/min ± 22 bat/min avec des extrêmes allant de 34 bat/min à 135 bat/min. Quarante pour cent des patients étaient tachycardes alors que 7% étaient bradycardes.

2.5. Fréquence respiratoire:

Dans notre étude presque le quart des patients étaient tachypnéiques (33%). La fréquence respiratoire moyenne était de 23 cycles/min ±6 cycles/min avec des extrêmes allant de 12 cycles/min à 40 cycles/min.

2.6. Diurèse :

Quarante pour cent des patients étaient oligo-anuriques. Le reste avaient une diurèse conservée. La médiane de la diurèse était de 15 ml/h (quartiles : 00 ml/h - 41 ml/h).

Tableau IV : Données cliniques des patients inclus dans l'étude

Conscience altérée [n(%)]	12(29%)
Fréquence respiratoire* (cycle/min)	23 ± 6
Fréquence cardiaque* (bpm)	95 ± 22
Pression artérielle moyenne§ (mmHg)	87 (73 - 97)
Diurèse (ml/h) §	15 (00 - 41)
Température axillaire (°c) §	37 (37 - 37)

* moyenne ± écart type ; § médiane et percentiles 25 - 75

3. Données thérapeutiques (Tableau V) :

3.1. Utilisation des drogues inotropes/vasopressives

Une proportion importante de malades était sous drogues inotropes/vasopressives (43%) dont 36% sous noradrénaline et 7% sous association de plusieurs drogues (noradrénaline et dobutamine le plus souvent).

3.2. Ventilation artificielle invasive

Plus que la moitié des patients étaient sous ventilation artificielle soit 62% des malades.

3.3. Utilisation d'une Sédation

Plus du quart des patients ont eu une sédation le plus souvent administrée en continu. La moitié (56%) étaient sous morphiniques seuls (fentanyl essentiellement) et l'autre moitié (44%) avaient une association : morphiniques et benzodiazépines (midazolam).

3.4. Agents anti-infectieux

La majorité des malades étaient sous antibiothérapie, principalement des bêta-lactamines.

3.5. Apport hydro-électrolytique

Tous les malades ont reçu au cours de leur séjour un apport hydro-électrolytique par cristalloides : serum salé à 0,9% et sérum glucosé avec des concentrations variables de NaCl (1 à 4 g/l).

3.6. Administration de support nutritionnel

Tous les patients ont été mis sous support nutritionnel. La nutrition entérale était utilisée chez plus que la moitié des patients (62%).

3.7. Administration de produits sanguins labiles

Quarante pour cent des patients inclus dans cette étude ont reçu des produits sanguins labiles : 31% ont reçu des concentrés érythrocytaires (CE) et 7% ont reçu une association de concentrés érythrocytaires et de plasma frais congelé (PFC).

3.8. Prophylaxie thromboembolique

La prophylaxie thromboembolique médicamenteuse a été réalisée chez 31 malades soit 74% de la cohorte. Cette dernière était à base d'héparines bas poids moléculaire (Tinzaparine essentiellement et Enoxaparine).

Tableau V : Données thérapeutiques des patients inclus dans l'étude

Drogues inotropes/vasopressives*	18(43%)
• Noradrénaline	15 (36%)
• Association	3 (7%)
Ventilation artificielle invasive*	26 (62%)
Sédation*	16(38%)
• Morphiniques	9 (56%)
• Association	7 (44%)
Anti-infectieux*	37(88%)
• Bêta-lactamines	37 (88%)
• Aminosides	7 (17%)
• Quinolones	18 (43%)
• Imidazolés Antifongiques	6 (14%)
• Glycopeptides	2 (5%)
Apport hydro-électrolytique*	41(98%)
Support nutritionnel*	
• Entéral	26 (62%)
• Parentéral	16 (38%)
Produits sanguins labiles*	17(40%)
• Concentrés érythrocytaires	13 (31%)
• Concentrés érythrocytaires et plasma frais congelé	3 (7%)
Prophylaxie thromboembolique*	31 74%)

* valeurs en pourcentage [n(%)]

4. Données biologiques :

4.1. Anomalies hématologiques (Tableau VI) :

La majorité des malades inclus dans notre étude étaient anémiques (86%). Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 57% des patients (24 patients). Le reste présentaient un taux de globules blancs normaux. La médiane des leucocytes était de 13395/mm^3 (Percentiles 25 et 75 : 9700/mm^3 - 22100 /mm^3). Cette hyperleucocytose était toujours à prédominance neutrophile. Une lymphopénie a été retrouvée chez 33 patients (78% des patients), avec une médiane de lymphocyte de 875/mm^3 (Percentiles 25 et 75 : 577/mm^3 - 1475 /mm^3)

Les anomalies de coagulation ont été retrouvées chez 14 patients soit 33% des malades. Dix patients présentaient une thrombopénie (24%) et quatre patients un allongement des temps de coagulation.

Tableau VI : Anomalies hématologiques retrouvées chez les patients inclus dans l'étude :

Taux d'hémoglobine (g/dl)*	10±2,54
Globules blancs (/mm³) § • Lymphocytes • Neutrophiles	13395 (9700 – 22100) 875 (577– 1475) 11875 (7900 – 20000)
Plaquettes (/mm³) §	250000 (141500–343500)
Taux de prothrombine (%) *	69%±18%

*moyenne ±écart type ; §médiane et percentiles 25 – 75

4.2. Anomalies du milieu intérieur et des échanges gazeux (Tableau VII) :

Une hyperkaliémie a été retrouvée chez plus que la moitié des malades (60%). Une hyponatrémie était retrouvée chez 45% des patients.

Une hypoxémie était retrouvée chez presque le tiers des malades soit 36%. Alors qu'une hypercapnie a été retrouvée chez 26% des malades. Une acidémie était retrouvée chez 36% des patients et une acidose métabolique chez 69% de malades. Une hyperlactatémie a été décelée chez 17% de ces malades.

Tableau VII : Anomalies du milieu intérieur et échange gazeux retrouvées chez les patients inclus dans l'étude

Sodium (mmol/l) *	134 ± 10
Potassium (mmol/l) *	5,45 ± 1,3
pH *	7,26 ± 0,15
$paCO_2$ (mmHg) *	51 ± 28
paO_2 (mmHg) *	94 ± 47
HCO^{3-} (mmol/l) *	18,5 ± 6,4
SaO_2 (%) *	92% ± 8%
Lactate (mmol/l) §	3 (1–5,3)

*moyenne ± écart type ; §médiane et percentiles 25 –75

4.3. Fonction hépatique et syndrome inflammatoire (Tableau VIII) :

Un dysfonctionnement hépatique a été retrouvé chez 11 personnes soit 26% des malades, avec un taux de bilirubine totale moyen de 44 mmol/l ± 27 mmol/l. Une cytolyse hépatique a été retrouvée chez 12 malades soit 29%. Un syndrome inflammatoire a été retrouvé chez la majorité des patients soit 93%. Une hypo-protidémie est retrouvée chez la moitié des patients.

Tableau VIII : Fonction hépatique et syndrome inflammatoire

Bilirubine totale (mmol/l)§	13 (7 – 25)
Bilirubine conjuguée (mmol/l)§	8 (3 – 16)
Transaminases (UI/ l) § • ALAT • ASAT	 16 (10 – 31) 24 (17 – 54)
Albumine (g/l) §	24 (19 – 40)
Protides (g/l) §	64 (59 – 71)
Protéine C réactive (mg/l) §	164 (62 – 297)
Procalcitonine (ng/ml)§	3,7 (0,5 – 30)

§médiane et percentiles 25 -75

4.4. Marqueurs de la fonction rénale

Une hyperazotémie était retrouvée chez 38 patients soit 88% des patients de la cohorte.

4.5. Bilan phosphocalcique et trouble de la glycorégulation

Une hyperphosphorémie était retrouvée chez 17% des patients, et une hypocalcémie chez 45% des malades. Une hyperglycémie était retrouvée chez la moitié des patients (Tableau IX).

Tableau IX: Marqueurs de la fonction rénale, bilan phospho-calcique et trouble de la glycorégulation

Bilan rénal § • Urée (mmol/l) • Créatinine (umol/l)	 22 (17-38) 446 (245-697)
Bilan phosphocalcique§ • Phosphorémie (mmol/l) • Calcémie (mmol/l)	 1,9 (1,3 – 2,7) 1,9 (1,4 – 2,1)
Glycémie à jeun (g/l) *	1,6 ± 0,7

*moyenne ± écart type ; §médiane et percentiles 25 – 75

5. Facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë

Le sepsis s'est révélé comme facteur de risque principal d'IRA chez plus d'un quart des patients, surtout le sepsis d'origine pulmonaire. Les états de chocs représentaient le deuxième facteur de risque suivis du contexte péri-opératoire (Tableau X).

Tableau X : Facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë identifiés chez les patients inclus dans l'étude

Sepsis [n(%)]	15 (36%)
• Pulmonaire	8 (19%)
• Abdominal	3 (7%)
• Infection des parties molles	2 (5%)
• Urinaire	2 (5%)
Etat de choc [n(%)]	11 (26%)
• Septique :	6 (14%)
• Cardiogénique	3 (7%)
• Hémorragique	2 (5%)
Péri-opératoire [n(%)]	8 (19%)
• Chirurgie Abdomino Pelvienne	3 (7%)
• Chirurgie Vasculaire	3 (7%)
	1 (2%)
Contexte de néphrotoxicité par produit de contraste [n(%)]	5 (12%)
Hypovolémie [n(%)]	14 (33%)
Traumatisme grave [n(%)]	1 (2%)

6. Caractéristiques de l'EER :

6.1. Mesures thérapeutiques avant instauration de l'EER (Tableau XI) :

a. Correction de l'hypovolémie

Un remplissage par cristalloïdes (sérum salé 0,9%) était réalisé chez 14 malades, soit 33% des patients ont nécessité une correction de l'hypovolémie.

b. Administration des diurétiques

Un diurétique de l'anse (furosémide essentiellement) était administré à 20 patients avant instauration de l'EER soit 48% des malades, avec des doses variables allant de 40 à 60 mg.

c. Moyens de lutte contre l'acidose métabolique

Une alcalinisation a été administrée chez 12% des malades dans notre étude. Elle était réalisée essentiellement par du bicarbonate de sodium à 1,4%.

d. Moyens de lutte contre l'hyperkaliémie

La tentative de correction de l'hyperkaliémie en attente de l'EER a été réalisée chez 20 patients (48 % des patients), dont 36% par insulinothérapie et 12% en utilisant une résine échangeuse d'ions (Kayexalate). Aucun patient n'a reçu de béta2-mimétiques.

6.2. Stadification KDIGO (Tableau XI) :

Le stade 3 de KDIGO était retrouvé chez la plupart des patients

Tableau XI : Mesures thérapeutiques avant l'instauration de l'EER et classification du degré de sévérité de l'AKI selon le KDIGO

Correction de l'hypovolémie	14 (33%)
Administration des diurétiques	20 (48%)
Lutte contre acidose métabolique	5 (12%)
Moyens de lutte contre l'hyperkaliémie • Insuline Résine échangeuse d'ions	 15 (36%) 5 (12%)
Stadification KDIGO [n(%)] • Stade1 • Stade 2 • Stade 3	 1 (2%) 4 (10%) 37 (88%)

6.3. Indications de l'épuration extra-rénale (EER) :

L'anurie était l'indication principale de l'EER dans notre étude suivie de l'hyperkaliémie et la surcharge hydro-sodée (Tableau XII). L'indication de l'EER était posée après consultation et consensus avec le médecin néphrologue. Les séances d'EER étaient assurées avec l'aide d'un infirmier spécialisé en hémodialyse.

Tableau XII : Indications de l'Épuration extra-rénale

Indications de l'EER [n(%)]	• Anurie	17 (41%)
	• Hyperkaliémie	10 (24%)
	• Surcharge hydro-sodée	7 (17%)
	• Anurie et hyperkaliémie	7 (17%)
	• Acidose métabolique	1 (2%)

6.4. Technique d'EER utilisée :

La technique d'EER utilisée dans notre étude était exclusivement l'hémodialyse intermittente. Elle était réalisée au sein du service de réanimation par un générateur de dialyse couplé à un osmoseur (Figure 1).

Figure 1: Générateur d'hémodialyse intermittente utilisé pour la réalisation de l'épuration extra-rénale chez les patients inclus dans l'étude

6.5. Particularités de la séance d'EER :

a. Délai entre l'admission et la séance d'EER

Le délai entre l'admission et l'initiation de l'EER était d'une médiane de 1 jour (quartiles : 0 – 2,25 séances) avec des extrêmes allant de 0 jours à 10 jours.

b. Nombre des séances

Le nombre des séances réalisées était d'une médiane de 2 séances par patient (quartiles :1 – 4 séances) avec des extrêmes allant d'une séance à 9 séances.

c. Voie d'abord vasculaire

La voie la plus utilisée pour l'EER était la voie jugulaire interne (Tableau XIII).

Tableau XIII : Voie d'abord vasculaire pour la réalisation l'épuration extra-rénale

Voie d'abord vasculaire [n(%)]	
Jugulaire	26 (62%)
Fémoral	16 (38%)

d. Surface de la membrane d'échange (filtre)

Les membranes en Polysulfone étaient les membranes utilisées pour l'EER dans notre étude. Les surfaces membranaires utilisées étaient la FX5= 1m², FX8= 1,8m² et FX10= 2,2m². Les surfaces membranaires utilisées lors des premières séances étaient réduites (en majorité FX5). Puis la surface était progressivement augmentée lors des séances d'EER suivantes. La figure 2 montre les modifications des surfaces membranaires en pourcentage au fur et à mesure de la progression des séances d'EER.

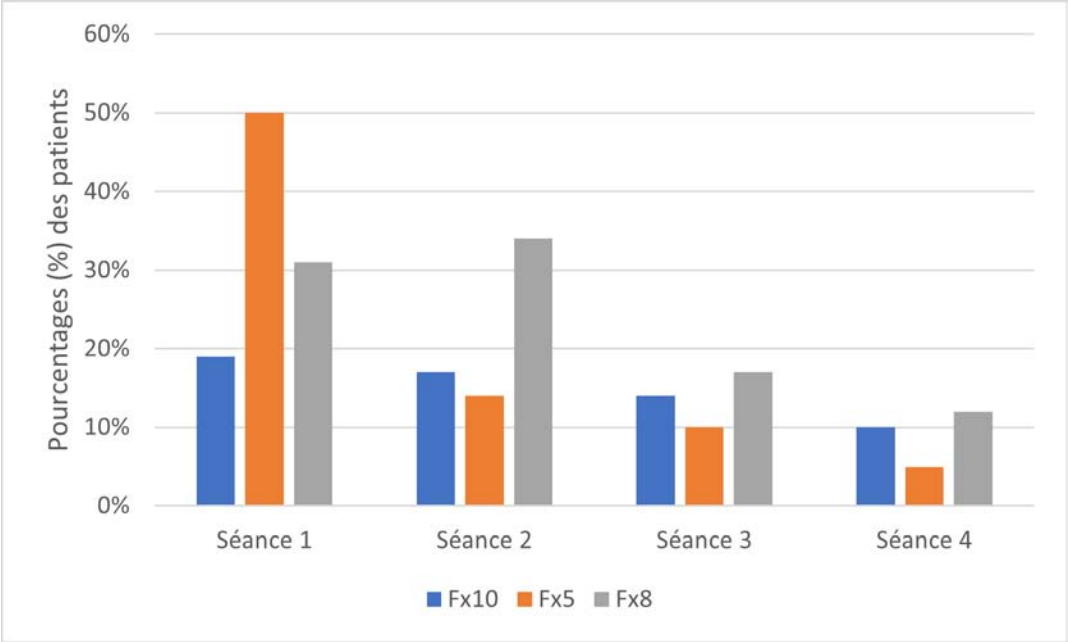


Figure 2: Surfaces membranaires utilisées au cours des séances d'EER

fx5= 1m² ; fx8= 1,8 m² ; fx10= 2,2 m²

e. Débit de la pompe à sang

Les débits de pompe utilisés varient entre 280 et 300 ml/min. Ces derniers sont représentés dans la figure ci-dessous (Figure 3).

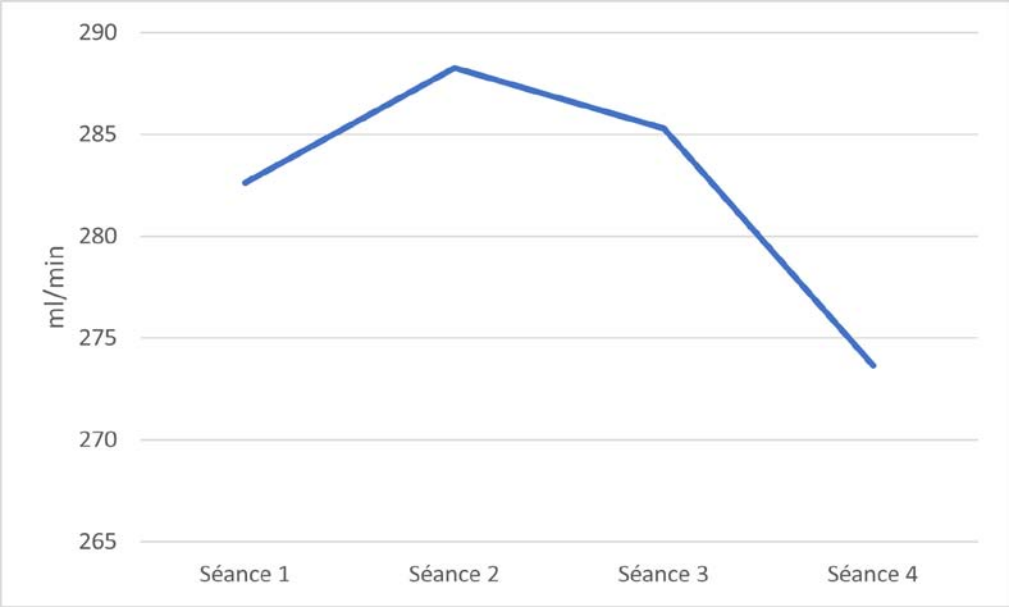


Figure 3: Débit de la pompe à sang en moyenne selon les séances d'EER

f. Volume de l'ultra-filtrat (UF)

Le volume de l'ultrafiltrat déplété est représenté dans la figure 4. Le volume de l'UF était progressivement augmenté au fur et à mesure de la progression des séances d'EER. Cependant on remarque un infléchissement de la courbe à partir de la quatrième séance (Figure 4).

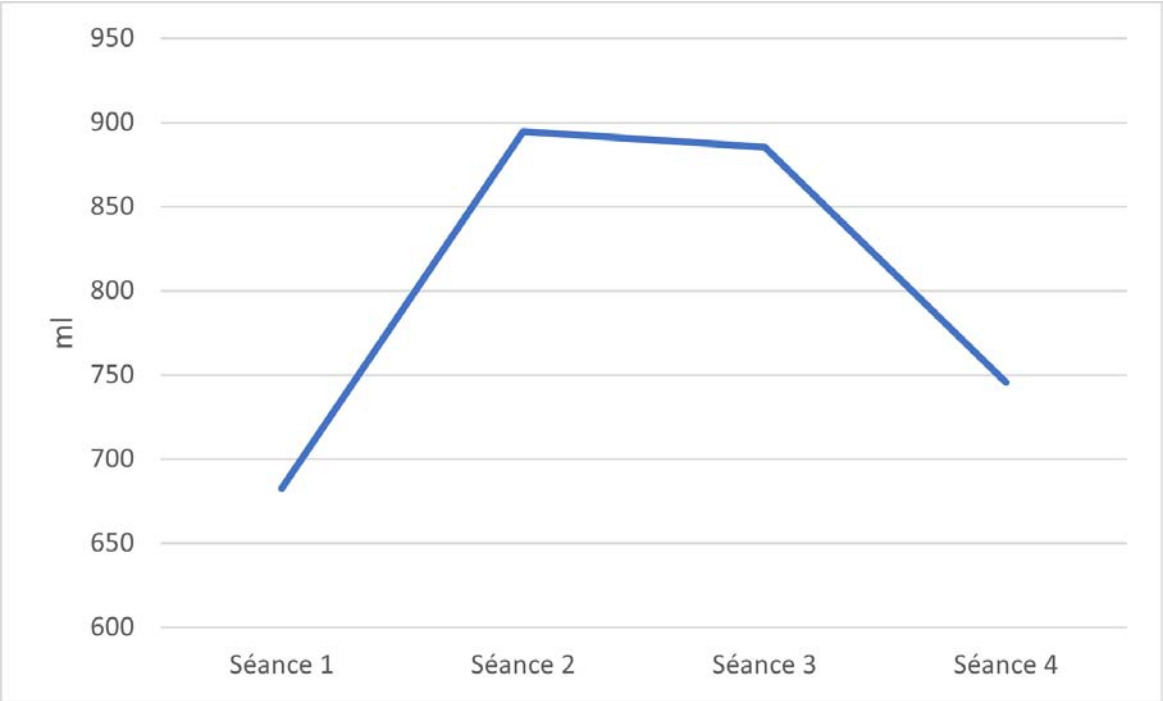


Figure 4 : Volume de l'ultra-filtrat en moyenne au cours des séances

g. Durée des séances d'EER :

La durée des séances est représentée dans la figure 5. La moyenne de la première séance était de 120 min à peu près. On note une ascension de la durée des séances au cours des séances ultérieures d'EER qui se stabilise entre 140 et 160 minutes.

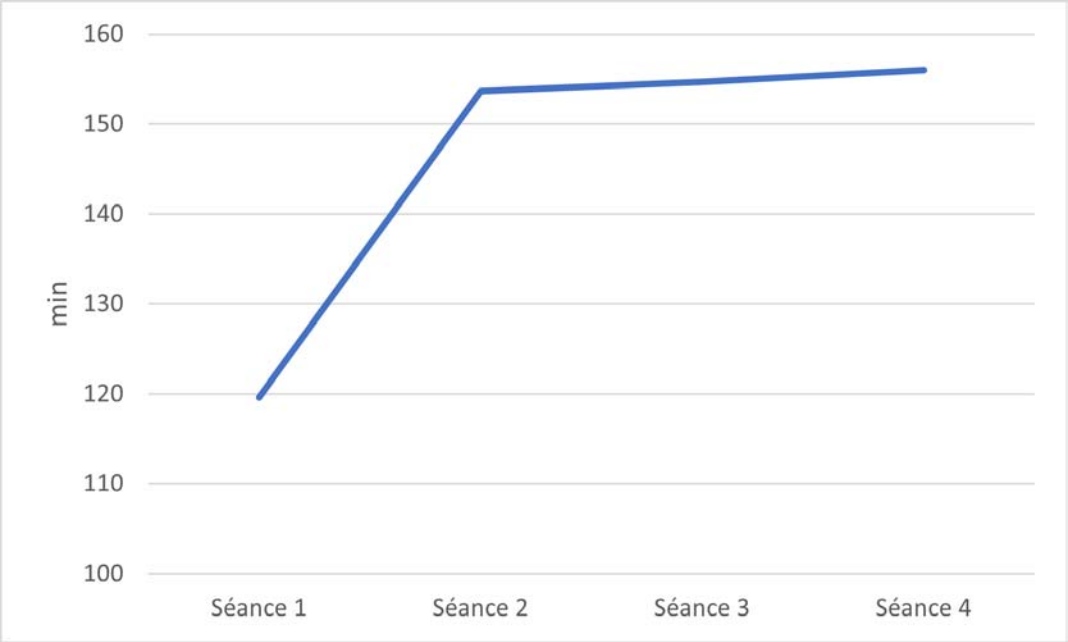


Figure 5 : Durée moyenne des séances d'EER

h. Gestion de l'anticoagulation

La majorité des patients ont reçu un anticoagulant au cours de la séance d'EER à base d'héparine bas poids moléculaire (tinzaparine et énoxaparine) soit 88% des patients.

i. Complications survenues au cours de la séance

La principale complication au cours des séances de l'EER était l'hypotension artérielle retrouvée chez 43% des patients (18 patients). Ces hypotensions étaient gérées par l'augmentation des doses de vasopresseurs, du remplissage vasculaires lorsqu'il y avait des signes suggérant une hypovolémie. Des arythmies supraventriculaires et ventriculaires étaient également décrites chez 12 patients (28%). Au cours de la première séance un patient a nécessité l'arrêt de la séance du fait de l'instabilité hémodynamique malgré l'augmentation des doses de vasopresseurs. Un autre patient est décédé au cours d'une séance d'hémodialyse.

j. Variations des paramètres biologiques en post EER

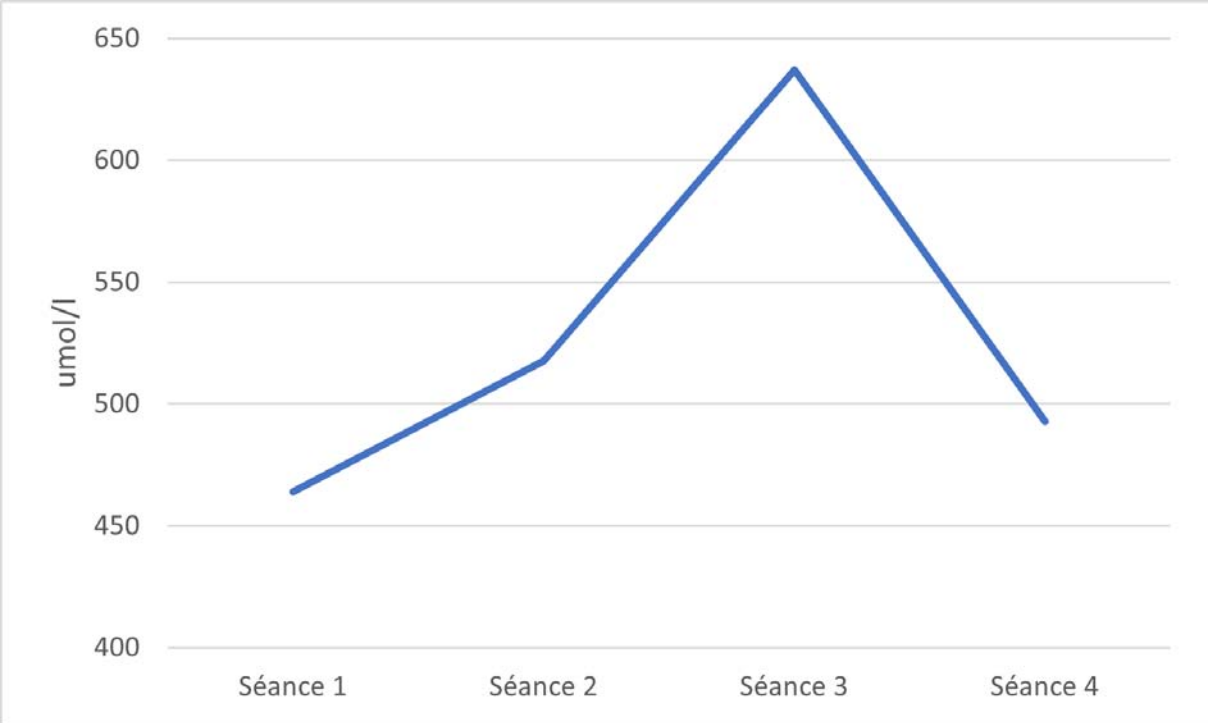


Figure 6 : Variations de la créatinine en moyenne au cours des séances d'EER

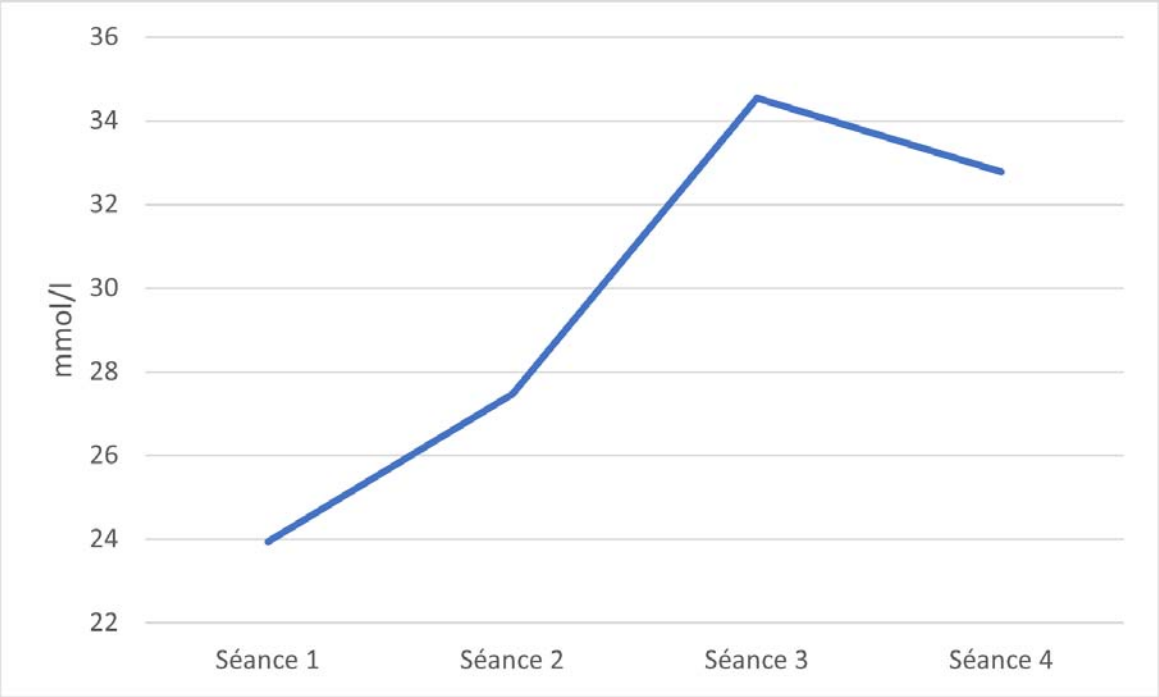


Figure 7 : Variations de l'urée en moyenn au cours des séances d'EER

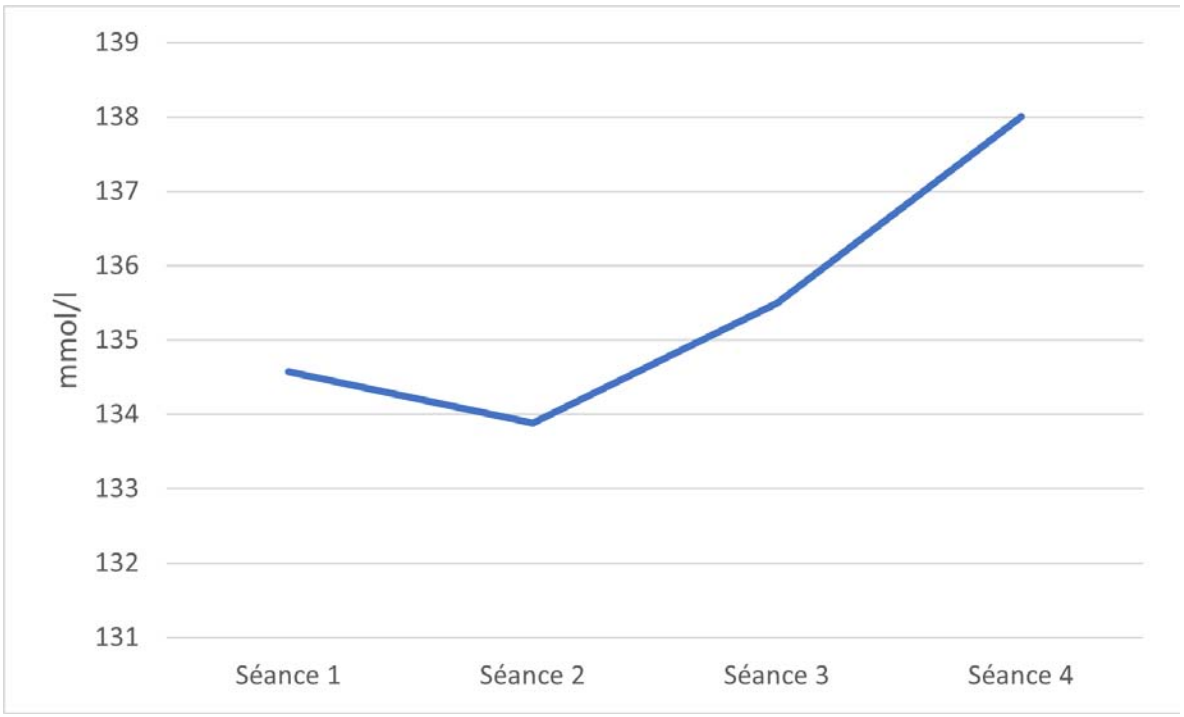


Figure 8 : Variations de la natrémie moyenne au cours des séances de l'EER

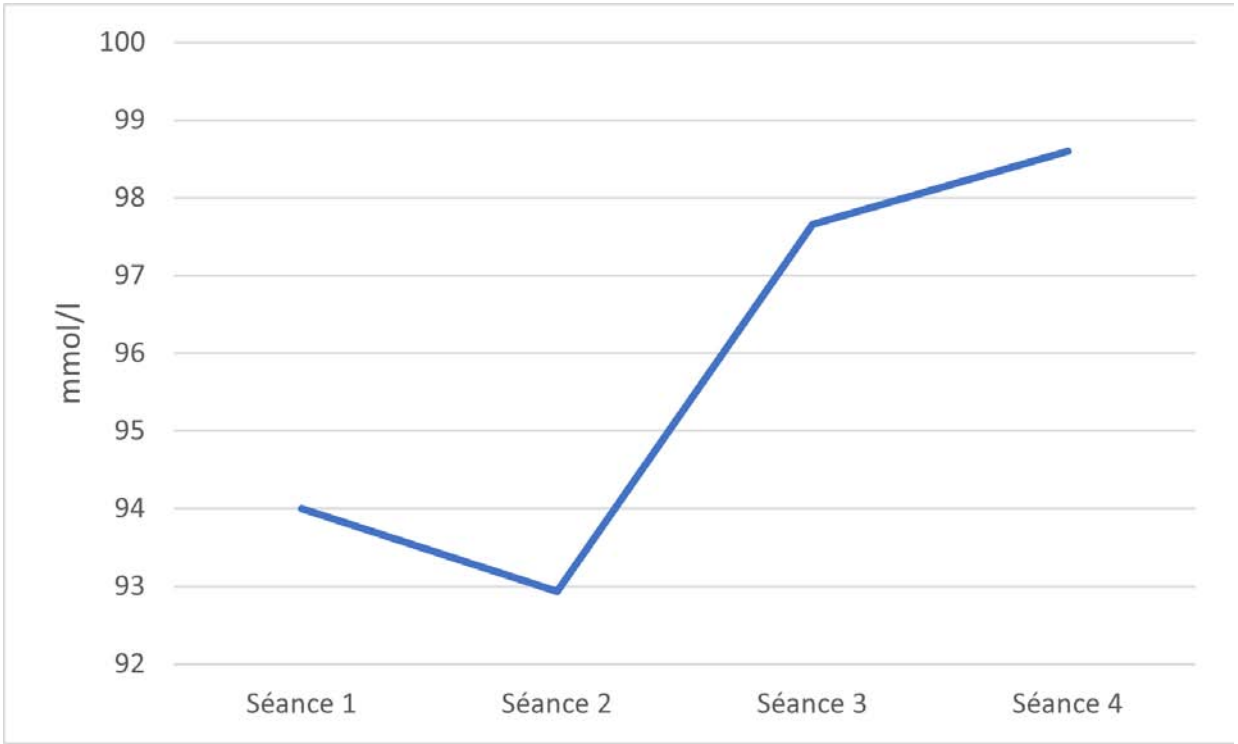


Figure 9 : Variations de la chlorémie moyenne au cours des séances d'EER

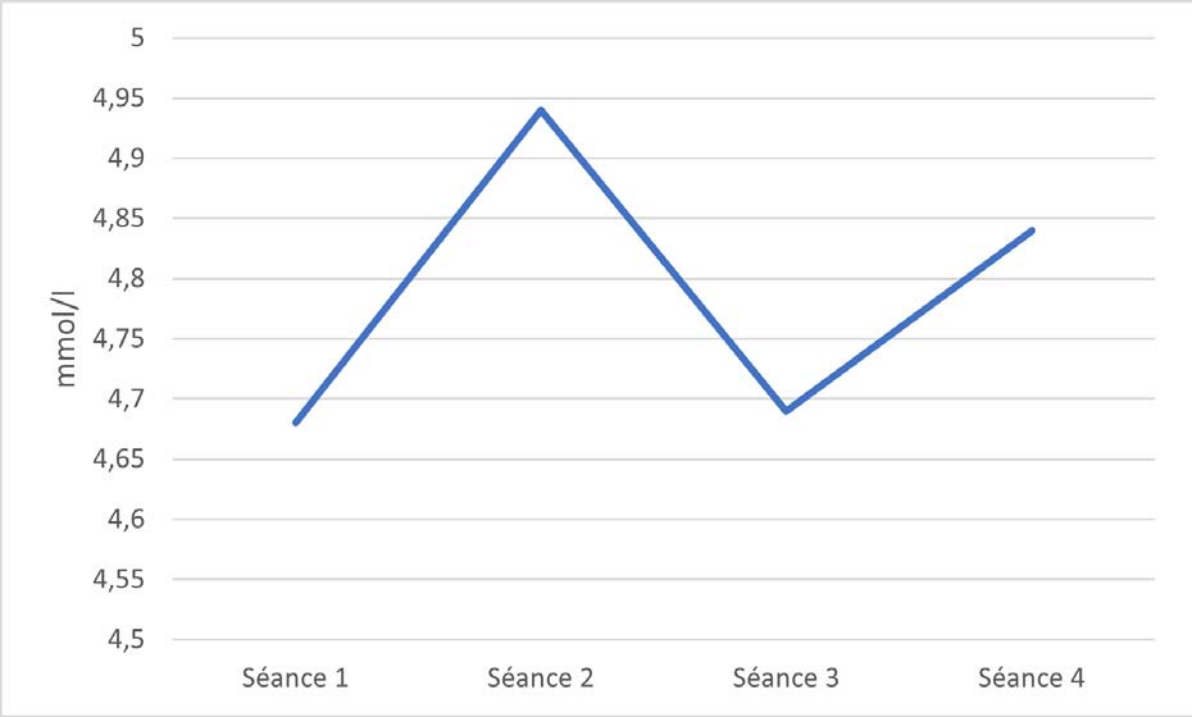


Figure 10 : Variations de la kaliémie moyenne au cours des séances d'EER

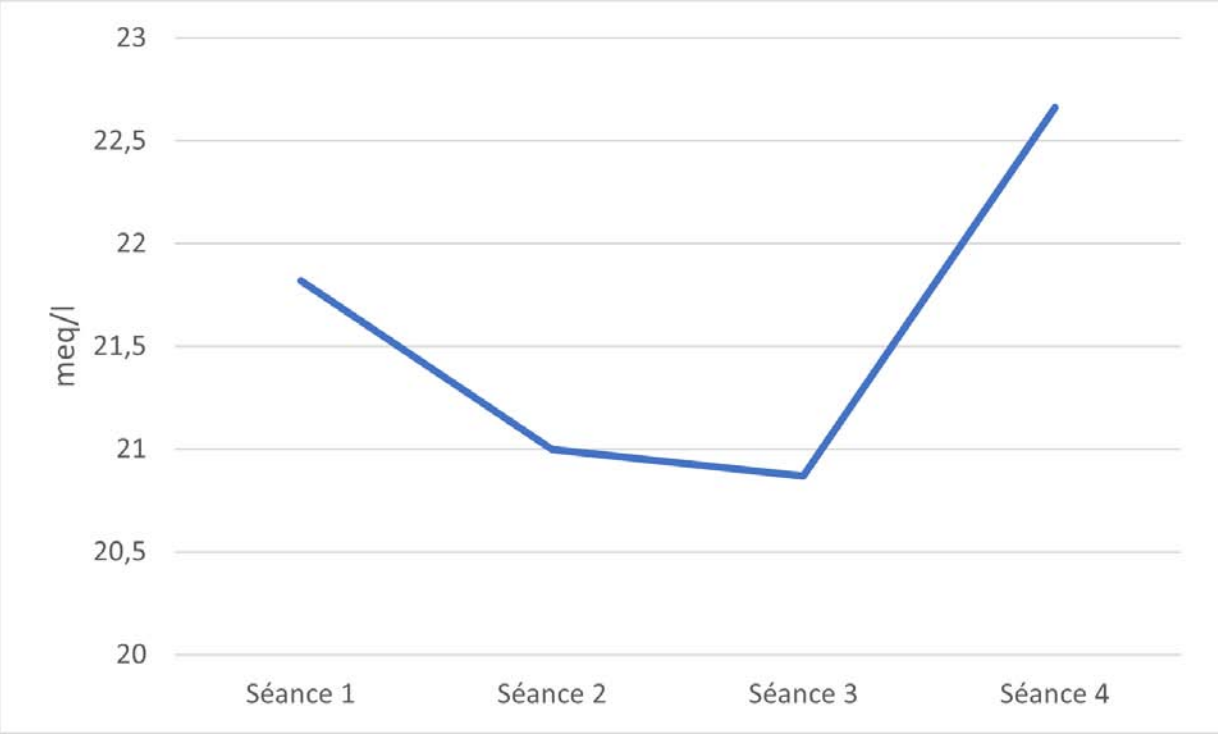


Figure 11 : Variations des bicarbonates en moyenne au cours des séances d'EER

7. Données évolutives :

Trente patients sont décédés en réanimation dans cette cohorte rétrospective avec une mortalité de 71%. La durée de séjour médiane était de 6 jours (quartiles : 3 – 11 jours), avec des extrêmes allant de 0 jours à 30 jours.

II. Analyse univariée de facteurs pronostiques

1. Facteurs pronostiques

1.1. Facteurs démographiques

Tableau XIV : Analyse univariée des facteurs démographiques liés à la mortalité

Facteurs démographiques	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Âge*	65 ± 10	70 ± 17	0,11
Sexe masculin¥	11 (92%)	21 (70%)	0,13
Score APACHE2*	19 ± 5	22 ± 6	0,26
Score de SOFA*	6 ± 3	7 ± 3	0,04

*moyenne ± écart type, ¥valeurs en pourcentage (%)

Tableau XV : Motifs d'admission et mortalité des patients inclus

Motif d'admission¥	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Sepsis	8 (67%)	11 (37%)	0,255
Etat de choc	2 (17%)	8 (27%)	
Urgence métabolique	0	5 (17%)	
Détresse respiratoire	2 (17%)	2 (7%)	
Détresse neurologique	0	2 (7%)	
Contexte postopératoire	0	2 (7%)	

¥valeurs en pourcentage (%)

Tableau XVI : Comorbidités et mortalité des patients inclus dans l'étude

Antécédents et comorbidités ¥	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Diabète	7 (58%)	8 (27%)	0,05
Hypertension artérielle	5 (42%)	14 (47%)	0,77
Cardiopathie	2 (17%)	11 (37%)	0,205
Pathologie neurologique	1 (8%)	3 (10%)	0,448
Traitement médical chronique	4 (33%)	12 (40%)	0,291

¥valeurs en pourcentage (%)

2. Données cliniques

Tableau XVII : Données cliniques et mortalité des patients inclus dans l'étude

Données cliniques	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Conscience altérée ¥	2 (17%)	10 (33%)	0,28
Fréquence respiratoire (cycles/min)*	23 ± 7	23 ± 6	0,98
Fréquence cardiaque (bpm)*	95 ± 18	95 ± 24	1
Pression artérielle moyenne (mmHg)*	86 ± 11	88 ± 23	0,39
Diurèse (ml/h)*	25 ± 26	24 ± 28	0,31
Température (°c)*	36 ± 0,34	37 ± 0,1	0,69

*moyenne ± écart type, ¥valeurs en pourcentage (%)

3. Données thérapeutiques

Tableau XVIII : Données thérapeutiques et mortalité des patients inclus dans l'étude

Données thérapeutiques ¥	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Drogues inotropes/vasopressives	2 (17%)	16 (53%)	0,03
Ventilation artificielle	6 (50%)	20 (67%)	0,31
Sédation	4 (33%)	12 (40%)	0,34
Antibiothérapie	12 (100%)	25 (83%)	0,13
Apport hydro-électrolytique	11 (92%)	30 (100%)	0,11
Support nutritionnel entéral	8 (67%)	18 (60%)	0,68
Produits sanguins labiles	5 (41%)	11 (37%)	0,76
Prophylaxie thromboembolique	12 (100%)	19 (63%)	0,01

¥valeurs en pourcentage (%)

4. Données biologiques

4.1. Anomalies hématologiques

Tableau XIX: Anomalies hématologiques et mortalité des patients inclus dans l'étude

Données hématologiques	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Hémoglobine (g/dL)*	9 ± 2	10 ± 3	0,38
Globules blancs ($10^3/mm^3$)*	18 ± 12	18 ± 12	0,84
Plaquettes ($10^3/mm^3$)*	289 ± 125	233 ± 133	0,21
Taux de prothrombine (%)*	62 ± 14	69 ± 18	0,072
Anémie¥	11 (91%)	25 (83%)	0,48
Thrombopénie¥	2 (17%)	9 (30%)	0,37
Anomalie de coagulation¥	6 (50%)	8 (27%)	0,52

*moyenne ± écart type, ¥valeurs en pourcentage (%)

4.2. Anomalies du milieu intérieur et des échanges gazeux

Tableau XX: Anomalies du milieu intérieur et des échanges gazeux et mortalité des patients inclus dans l'étude

Facteurs pronostiques	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Sodium* (mmol/l)	139 ± 6	134 ± 10	0,034
Potassium* (mmol/l)	7 ± 5	5 ± 1	0,71
pH*	7,22 ± 0,2	7,26 ± 0,15	0,54
pCO_2 (mmHg)*	61 ± 33	47 ± 27	0,43
pO_2 (mmHg)*	73 ± 18	102 ± 53	0,26
HCO^{3-} (mmol/l)*	18 ± 7	19 ± 6	0,77
SAO_2 (%)*	91 ± 4	96 ± 8	0,34
Lactate (mmol/l)*	4 ± 3	4 ± 5	0,78
Acidémie¥	4 (33%)	11 (37%)	0,94
Acidose métabolique¥	10 (83%)	19 (63%)	0,25

*moyenne ± écart type
¥valeurs en pourcentage (%)

4.3. Anomalies de la fonction hépatique et syndrome inflammatoire

Tableau XXI: Anomalies de la fonction hépatique, syndrome inflammatoire et mortalité des patients inclus dans l'étude

Facteurs pronostiques	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Bilirubine totale (mmol/l)§	8 (5-14)	19 (8-29)	0,53
Bilirubine conjuguée (mmol/l)§	4 (2-10)	13 (4-22)	0,76
ASAT (UI/l)§	30 (18-34)	21 (15-57)	0,138
ALAT (UI/l)§	27 (16-32)	14 (8-26)	0,113
Albumine (g/l)*	27 ± 11	29 ± 10	0,67
Protides (g/l)*	62 ± 9	66 ± 10	0,27
Protéine C réactive (mg/l)*	199 ± 155	187 ± 153	0,79
Procalcitonine (ng/ml)§	23 (0,83-38)	3 (0,34-16)	0,35
Hperbilirubinémie $	2 (16%)	14 (47%)	0,036
Dysfonction hépatique¥	1 (8%)	10 (33%)	0,049

*moyenne ± écart type
§médiane percentiles 25 - 75
¥valeurs en pourcentage (%)

4.4. Anomalies de la fonction rénale et du bilan phosphocalcique

Tableau XXII: Anomalies de la fonction rénale et du bilan phosphocalcique et mortalité des patients inclus dans l'étude

Facteurs pronostiques	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Urée (mmol/l)*	25 ± 14	29 ± 17	0,51
Créatinine (umol/l)§	504 (254-771)	429 (244-684)	156
Phosphorémie (mmol/l)*	2 ± 0,5	2 ± 1	0,39
Calcémie (mmol/l)*	2 ± 0,5	2 ± 0,4	0,1
Glycémie (g/l)*	1,3 ± 0,7	2 ± 0,7	0,38

*moyenne ± écart type
§médiane percentiles 25 -75

5. Facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë

Tableau XXIII: Facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë liés à la mortalité

Facteurs pronostiques¥	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Sepsis	8 (67%)	16 (53%)	0,43
Etat de choc	2 (17%)	9 (30%)	0,36
Contexte Péri-opératoire	2 (17%)	6 (20%)	0,76
Contexte de néphrotoxicité	3 (25%)	2 (7%)	0,67
Hypovolémie	2 (17%)	2 (7%)	0,27
Traumatisme	0	1 (3%)	0,52

¥valeurs en pourcentage (%)

6. Caractéristiques de l'EER

6.1. Mesures thérapeutiques avant l'EER

Tableau XXIV: Mesures thérapeutiques et mortalité des patients inclus

Facteurs pronostiques¥	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Remplissage	4 (33%)	10 (33%)	1
Administration de diurétiques	7 (58%)	13 (43%)	0,38
Alcalinisation	3 (25%)	2 (7%)	0,097
Insulinothérapie	9 (75%)	6 (20%)	0,001
Administration de la résine échangeuse d'ions	1 (8%)	4 (13%)	0,65

¥valeurs en pourcentage (%)

6.2. Stadification KDIGO

Tableau XXV: Stadification KDIGO et mortalité des patients inclus

Stade KDIGO ¥	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
KDIGO 1	1 (8%)	0	0,27
KDIGO 2	1 (8%)	3 (10%)	
KDIGO 3	10 (83%)	27 (90%)	

¥valeurs en pourcentage (%)

6.3. Indications de l'EER

Tableau XXVI: Indications de l'EER et mortalité

Indications de l'EER ¥	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Anurie	4 (33%)	13 (43%)	0,61
Hyperkaliémie	4 (33%)	6 (20%)	
Acidose métabolique	0	1 (3%)	
Surcharge hydro-sodée	3 (25%)	4 (13%)	
Association anurie et hyperkaliémie	1 (8%)	6 (20%)	

¥valeurs en pourcentage (%)

6.4. Particularités de la séance d'EER

Tableau XXVII : Particularités de la séance d'EER et mortalité des patients inclus

Données liées à l'EER §	Survivants (n=12)	Décédés (n=30)	P
Délai entre l'admission et l'EER	2 (0-3)	2 (0-3)	0,159
Nombre des séances d'EER	4 (1-4)	2 (1-3)	0,114

§médiane percentiles 25 -75

III. Analyse multivariée

L'analyse multivariée réalisée par régression logistique a retrouvé un seul facteur significativement associé à la mortalité. Il s'agissait du sepsis avec un odds ratio de 6,1 (intervalle de confiance à 95% : 2,1 – 7,4 ; p =0,039).

DISCUSSION

I. Principaux résultats :

Il s'agit d'une étude faite sur une durée de 3ans (janvier 2017-2020), qui a inclus 42 patients hospitalisés en réanimation médico-chirurgicale polyvalente ayant développés une insuffisance rénale aiguë et qui ont nécessité une épuration extra-rénale. Ces patients avaient un âge moyen de 69 ans avec 76% d'homme le sex-ratio (H/F) était de 3,2.

Les motifs d'admission les plus fréquents étaient : le sepsis et les états de choc. Ces patients avaient de lourdes comorbidités représentées essentiellement par l'hypertension artérielle et le diabète. Ces patients avaient également des scores de gravité élevés.

Il s'agissait des patients graves comme le montre la fréquence d'utilisation des drogues inotropes/vasoactives qui étaient utilisées chez presque la moitié de ces malades, ainsi que la fréquence de mise sous ventilation artificielle qui était instaurée chez 62% des malades.

Ces patients avaient certaines anomalies biologiques frappantes notamment la fréquence de l'anémie qui était de 86%, l'hyponatrémie qui était de 45%, l'hyperkaliémie retrouvée chez 60% des patients et l'acidose métabolique retrouvée chez plus que la moitié des malades. Le syndrome inflammatoire, ainsi que l'altération de la fonction rénale étaient retrouvés chez la majorité des patients.

Les facteurs de risque de survenue de l'insuffisance rénale aiguë les plus importants étaient le sepsis, les états de choc suivis du contexte péri-opératoire. Ces patients ont fait l'objet de certaines mesures thérapeutiques avant l'initiation de l'EER notamment la correction de l'hypo-volémie, l'administration de diurétiques, la correction de l'acidose métabolique et de l'hyperkaliémie. La plupart des patients ont bénéficiés d'une prophylaxie thromboembolique à base de l'héparine bas poids moléculaire. La majorité de ces patients étaient d'un stade KDIGO 3. Les indications de l'EER étaient dominées par l'anurie. La technique d'EER utilisée était l'hémodialyse intermittente qui était réalisée d'une façon exclusive. Le délai entre l'admission et l'initiation de l'EER était court d'une médiane de 1 jour. Le nombre des séances réalisées par patient était faible : une médiane de 2 séances par patient. La majorité des séances étaient

réalisées par une voie d'abord centrale le plus souvent jugulaire. Les surfaces membranaires d'échange étaient des petites surfaces au début, puis elles ont augmenté au fur et à mesure des séances de dialyse. Le volume de l'ultra-filtrat était bas au cours des premières séances puis a augmenté progressivement, de même que la durée des séances qui était courte au début, et qui a augmenté par la suite en fonction des séances. La principale complication survenue au cours des séances d'hémodialyse était l'hypotension artérielle et les troubles du rythme cardiaque. La mortalité dans cette étude était très importante de l'ordre de 71% et la durée de séjour était en médiane de 6 jours.

Les facteurs de risque de mortalité retenus dans cet échantillon étaient :

- La mise sous drogues inotropes/vasoactives
- L'absence de prophylaxie thromboembolique
- La présence d'une hyponatrémie
- Le dysfonctionnement hépatique
- Le SOFA supérieur à 6

L'insulinothérapie était retrouvée comme facteur de réduction de la mortalité.

L'analyse multivariée a trouvé que le sepsis était le seul facteur de risque indépendamment associé à la mortalité.

II. Définitions et incidence

1. Insuffisance rénale aiguë

Habituellement définie comme une diminution brutale de la fonction rénale qui est responsable non seulement d'une rétention de toxines dites « urémiques » et d'autres déchets azotés, mais également d'une dysrégulation de l'homéostasie des fluides extracellulaires et des électrolytes [21].

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) jusqu'en 2004 n'avait pas de définition consensuelle. Selon l'étude réalisée par F.-M. Jacobs: Certains auteurs l'ont définie par une créatinine

supérieure à 177µmol/l, d'autres par un doublement de la créatinine de l'admission ou usuelle en cas d'insuffisance rénale chronique, des taux supérieurs à 240 ou 300µmol/l, voire supérieurs à 500µmol/l, la nécessité d'un traitement par épuration extrarénale, une clairance inférieure à 50 ml/mm, ou une urée sanguine supérieure à 30 mmol/l [23-33]. Ces définitions multiples ont de nombreux inconvénients. Elles correspondent à des IRA de gravité et de pronostic différents, et ne prennent pas en compte les possibilités de dysfonction d'intensité variable à la différence du SOFA score [34]. En 2001, Rinaldo Bellamo, Joseph Kellum et Claudio Ronco ont milité pour un consensus international et proposé une définition de la fonction rénale, de l'IRA à IRA sévère [22].

Des études réalisées par la suite ont prouvé que des modifications mineures de la fonction rénale ont un retentissement significatif sur le devenir des patients [35]. Sur ce, et afin de mieux définir tous les aspects de la dysfonction rénale modérée au recours à l'épuration extrarénale : Le terme d'insuffisance rénale aiguë était modifié par les sociétés scientifiques de néphrologie et de réanimation, représentées par le groupe de travail AKIN en Acute Kidney Injury (AKI) [21].

Une lésion rénale aiguë (AKI) représente une diminution de la fonction rénale et se manifeste par une diminution de la production d'urine suivie d'une augmentation de la créatininémie. La plupart des définitions de l'AKI sont basées sur ces 2 variables, et pendant longtemps, de nombreuses définitions différentes d'AKI ont été proposé afin de standardiser la définition et la classification de l'atteinte rénale [36,37].

Afin de standardiser et d'uniformiser la définition de l'AKI, le consensus *Acute Dialysis Quality Initiative en* 2004 a proposé la classification RIFLE (Risk,Injury,Failure,Loss,End Stage) [21] (Figure 12).

Le groupe *Acute Kidney Injury Network* a affiné la classification RIFLE et la remplacée par la classification AKIN (Acute Kidney Injury Network) en 2007 qui définit l'AKI comme brusque (dans les 48 heures) : une diminution de la fonction rénale avec une augmentation absolue de la créatininémie ≥0,3 mg /dL (≥26,4µmol/L) ou ≥50% (1,5 fois par rapport à la ligne

de base), ou une réduction du débit urinaire moins de 0,5 mL / kg par heure pendant plus de 6 heures [38,37] (Tableau XXVIII).

En 2012, les recommandations KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) ont fusionné ces deux classifications avec, comme avantage, une amélioration des pertinences cliniques et épidémiologiques et une meilleure association entre la sévérité de l'IRA et les complications à court et à long termes [39] (Tableau I).

Zeng et al, dans une large étude rétrospective monocentrique réalisée dans un hôpital américain portant sur pratiquement 32000 hospitalisations ont comparé l'incidence et le devenir de l'AKI en fonction de la définition utilisée. L'incidence d'AKI était plus élevée selon la définition KDIGO (18,3%) suivie par AKIN (16,6%) puis RIFLE (16,1%). La mortalité était similaire quel que soit la définition utilisée [40].

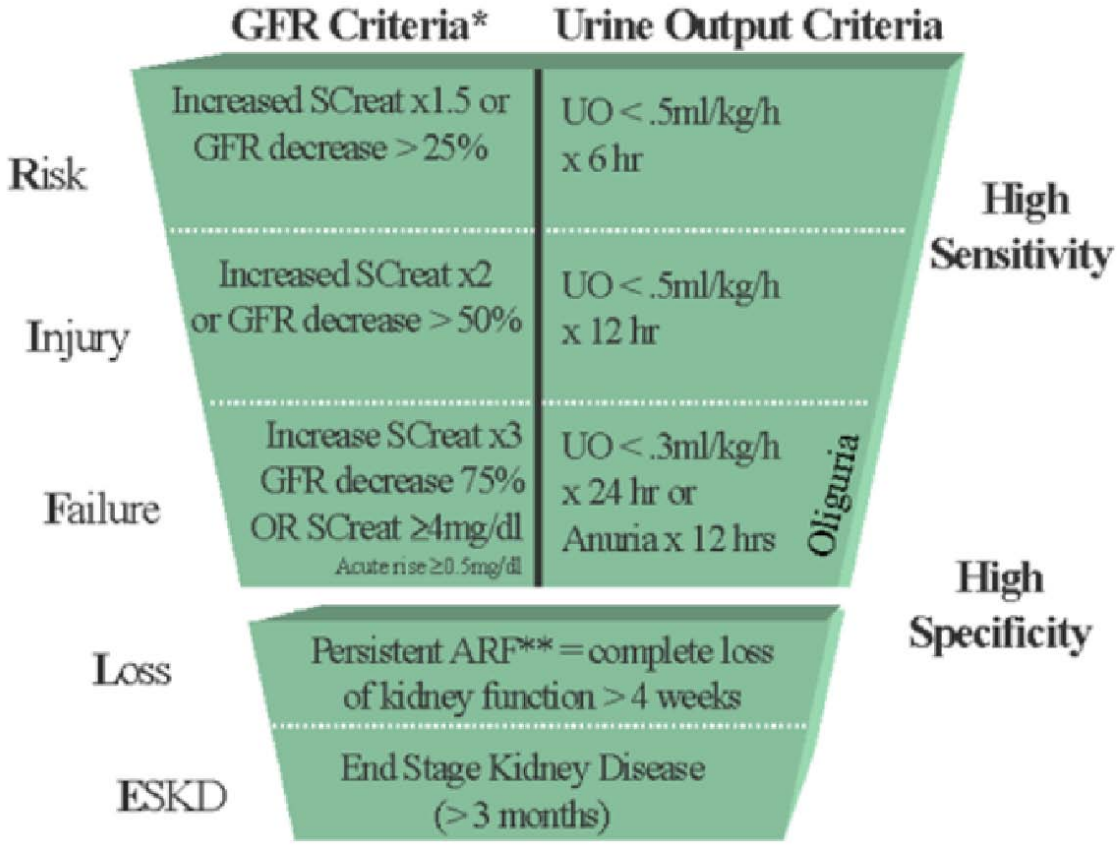


Figure 12 : Classification RIFLE de l'ADQI [21]

Tableau XXVIII : La classification de l'AKIN [38]

Définition de l'Acute Kidney Injury par l'AKIN		
Diminution brutale (<48h) de la fonction rénale définie par :		
	Une augmentation absolue de la créatinémie de 0,3 mg.dL-1	
	Une augmentation relative de la créatinémie de 50%	
	Une oligurie < 0,5 mL.kg-1.h-1, pendant au moins 6h	
Après expansion volémique		
Stade de l'AKI		
Stade	**Créatininémie**	**Diurèse**
1	Augmentation de 0,3mg.dL^{-1} Ou Augmentation de 150 à 200%	< 0,5 mL.kg^{-1}.h^{-1} pendant >6h
2	Augmentation > 200%	< 0,5 mL.kg^{-1}.h^{-1} pendant >12h
3	Augmentation > 300% Ou Augmentation > 4mg.dL^{-1}	< 0,3 mL.kg^{-1}.h^{-1} pendant >24h Ou anurie pendant 12h

2. Nouveaux marqueurs en insuffisance Rénale aiguë

En 2013, Thomas Rimmelé a pointé le fait que la classification KDIGO se base sur des critères dits « fonctionnels », qui sont de mauvais marqueurs de la fonction rénale [35]. Or, l'avènement des biomarqueurs biologiques de l'AKI semble inéluctable pour l'évaluation directe de l'agression tissulaire rénale. Bien qu'ils ne soient pas encore largement utilisés dans la pratique courante. La NGAL (Neutrophil Gelatinase-associated lipocalin),permet le diagnostic précoce de l'AKI particulièrement lorsque l'agression est connue (chirurgie cardiaque, exposition aux produits de contraste) sauf qu'elle manque de spécificité car elle peut s'élever dans d'autres situations cliniques telles que le sepsis. Kashani et AL. Ont étudié une association de 2 nouveaux biomarqueurs urinaires, l'INSULINE-LIKE GROWTH FACTOR-BINDING PROTEIN 7 et le TISSUE INHIBITOR OF METALLOPROTEINASES-2. Leurs validation et en cours, Afin de prédire avec les meilleures performances possibles le développement d'un AKI. Des tests sont déjà commercialisés, mais leur usage n'est pas pour le moment recommandé [41, 42].

3. Incidence

Sur le plan épidémiologique, les études réalisées à l'échelle de populations entières, permettent de dire que l'AKI est quasiment aussi fréquent que l'infarctus du myocarde, du moins dans les pays occidentaux [35]. Ali et al. ont retrouvé une incidence annuelle de 2147 cas par million d'habitants. Un sepsis était retrouvé dans 47% des cas (première cause d'AKI) et l'élévation du stade RIFLE était corrélée à la nécessité d'EER, à une augmentation de la durée de séjour à l'hôpital chez les survivants, à une mauvaise récupération rénale après AKI et à une mortalité hospitalière plus élevée [43].

A l'échelle de la réanimation, Hoste et al. ont rétrospectivement évalué 5 383 patients, admis dans sept réanimations d'un grand centre hospitalier universitaire américain sur une période d'un an. Un AKI était diagnostiqué chez 67 % des patients [36].

Ostermann et Chang ont eux aussi rétrospectivement analysé 41 972 patients de réanimation entre 1989 et 1999. Un AKI était observé chez 15 019 patients (35,8 %)[44] .

Bagshaw et al. ont étudié 120 123 patients hospitalisés dans 57 réanimations australiennes entre janvier 2000 et décembre 2005, évaluant l'AKI avec le score RIFLE, au cours des 24 premières heures d'hospitalisation en réanimation. Les résultats étaient quasiment identiques à ceux de l'étude d'Ostermann, un AKI étant diagnostiqué chez 36,1% des patients [45].

En 2013, Nisula et al. ont rapporté les résultats de l'étude épidémiologique FINNAKI dont le but était de déterminer l'incidence de l'AKI dans les réanimations finlandaises. L'incidence de l'AKI était de 39%, et 296 patients sur les 2901 patients inclus (10,2%) ont bénéficié d'EER. Ce dernier résultat semblant confirmer la tendance annoncée à une légère augmentation de la proportion de patients dialysés en réanimation par rapport aux grandes études épidémiologiques antérieures. La mortalité hospitalière des patients avec AKI était de 26% et la mortalité à 90 jours s'élevait rapidement à 34% [46].

L'étude internationale AKI-EPI pilotée par Eric Hoste, s'est intéressée à l'épidémiologie de l'AKI dans plus d'une trentaine de pays dans le monde. Elle retrouve une incidence de l'AKI en réanimation de l'ordre de 50% [47].

On note également une augmentation de l'incidence des AKI nécessitant une EER. Une étude utilisant les données du «*Nationwide Inpatient Sample Dataset*» rapportait une augmentation annuelle de 10% de l'incidence du recours à une épuration extrarénale passant, de 222 pour 1 million personnes-années en 2000 à 533 pour 1 million personnes-années en 2009 [48,49]. Dans la littérature en trouve que l'incidence de recours à l'EER est de 4 à 8% [50,51]. Alors que dans une étude sur la cohorte OUTCOMEREA rapporte que l'incidence d'utilisation de l'EER est de 14% [52].

Sur le plan national, l'étude faite entre 2005 et 2007 et publiée en 2010 par le service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne a trouvé une incidence de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation de 9,84% [53]. Une autre étude réalisée en 2010 au CHU Marrakech a retrouvé une incidence de 7,79% [54].Alors que l'étude réalisée à la région de Kenitra publiée en 2014, rapporte une incidence de 62% [55]. L'étude faite au CHR Al Farabi de Oujda en 2015 retrouve une incidence à l'ordre de 15% [56]. Une autre étude réalisée dans le service de réanimation du CHU Hassan 2 Fès en 2017 étalée sur 6 mois rapporte une incidence de 14% [57].

On peut constater l'existence d'une grande disparité concernant l'incidence de l'IRA, liée principalement à la population étudiée, la classification utilisée ainsi que les caractères et facteurs liés aux patients notamment l'âge avancé, les pathologies chroniques préexistantes et comorbidités.

III. Données démographiques

1. Age et sexe

Il a été clairement démontré à plusieurs reprises que l'âge avancé est un facteur de risque de l'AKI [14,58,59]. Non seulement il favorise la survenue de la défaillance rénale [29,60,61], mais il augmente le risque de décès. Les séries ayant inclus un nombre important de patients ont démontré par analyse univariée ou multivariée que le risque de décès augmente avec l'âge[62-64,28,29]. Pour De Mendonça et al. ce risque n'apparaît qu'après 64 ans [29,22,65].

L'âge de nos patients varie entre 18 ans et 94 ans, avec une moyenne d'âge très élevée de 69 ans ± 15 ans. Nos résultats concordent avec ceux de Bouchard et al. dont l'étude a portée sur 6647 patients de 14 centres d'unités de soins intensifs dont neuf centres dans des pays développés et cinq centres dans des pays émergents [66]. Dans cette étude la population ayant développée l'AKI avait un âge avancé. D'autres études réalisées dans des pays émergents ont trouvé des résultats différents. Tel que celles réalisées par Sankarasubbaiyan et al. en réanimation médicale en Inde, et par Kwizera et al. en UGANDA [67,68]. Ces études retrouvent une moyenne d'âge plus jeune que celle retrouvée dans notre étude. Cela est probablement dû au motif d'admission qui était dominé par la septicémie et le paludisme, et par la population jeune de ces pays. Dans cette dernière étude, les patients des pays à faible revenu avec AKI sont très différents de ceux des pays développés dans la mesure où ils sont souvent plus jeunes, ont moins de comorbidités et sont susceptibles d'avoir des taux élevés d'infection par le VIH [69].

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre série (76%) avec un sex-ratio 3,2. Ce même constat a été également relevé par l'ensemble des auteurs dans les différentes études. Le sexe masculin est donc considéré comme un véritable facteur de risque d'IRA [28]. La majorité des études n'ont pas pu mettre en évidence une surmortalité masculine [70]. Trois études ayant inclus au total 1191 patients constatent une surmortalité chez l'homme avec un risque relatif de décès multiplié par 2 [66,29,71] (Tableau XXIX).

Tableau XXIX: Age et sexe selon les différentes études

Serie	Josée bouchard et al. [66]	Sankarasubbaiyan et al. [67]	Arthur kwizera et al. [68]	Notre série
Age*	60ans ± 18ans	56ans ± 16ans	38ans ± 12ans	69ans ± 15ans
Sexe masculin [n(%)]	62,2%	65%	80%	76%

*moyenne ± écart type

2. Motif d'admission

Le sepsis était un motif principal d'admission dans notre étude (45%), et par conséquent un facteur de risque important de survenue de l'AKI. Sa présence est associée à une péjoration du pronostic [72-74]. Cela concorde bien avec l'étude réalisée par bouchard et al. [66] dont laquelle le motif d'admission était dominés par le sepsis (45%), les états de choc (9%), les détresses respiratoires (10%).

3. Antécédents et comorbidités

La présence d'une maladie rénale chronique est un facteur de risque indépendant de survenue d'un AKI et d'évolution vers une insuffisance rénale chronique terminale [75]. Le diabète, l'hypertension artérielle, la maladie cardiovasculaire sont des facteurs de risque important d'AKI [76,77].

Les antécédents les plus fréquents, retrouvés dans l'étude de Josée bouchard et al. [66] étaient l'hypertension artérielle chez 60%, le diabète (35%) et la maladie cardiaque (32%). Les fréquences étaient similaires à celles retrouvées dans notre étude. L'état de santé antérieur joue un rôle important dans le pronostic des IRA. La présence d'au moins une des pathologies chroniques du score APACHE II multiplie le risque de décès par 2,35 [28,22].

4. Scores de gravité

Le pronostic d'un patient admis en réanimation dépend à la fois des facteurs présents le premier jour et d'événements survenus ultérieurement. L'établissement de scores pronostiques, nécessite le choix d'un critère de jugement pertinent. En réanimation, c'est la mortalité hospitalière à 30 jours qui présente un critère usuel de jugement de la plupart des systèmes pronostiques (Tableau XXX).

4.1. APACHE2

Historiquement le score APACHE (Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation) : est l'un des premiers scores de gravités développés, décrit par Knaus en 1981[19], se base initialement sur 34 items différents adoptés par choix et opérés par un panel d'experts cliniciens. Puis vient la première évolution de ce score en APACHE2 et APACHE3.

APACHE2 [19] repose sur 12 variables physiologiques, évaluées à partir des valeurs les plus anormales des variables considérées pendant les premières 24 heures en réanimation. L'importance de chaque paramètre dépend de son écart à la valeur normale et varie de 1 à 4.

La présence d'une insuffisance rénale aiguë multiplie le poids de la valeur de la créatinine par 2. De même le mode d'admission en réanimation (urgence, programmée ou après une intervention chirurgicale), ainsi que la présence de certaines maladies entraînant une dysfonction organique sévère ou une déficience immunitaire, majore le score. Plusieurs études ont démontré que les décédés ont généralement un score de gravité à l'admission significativement plus élevé que les survivants [9,22,28,78-80,82-84].

Dans notre étude le score APACHE 2 était de 21 ± 6, ce qui est comparable avec celui retrouvé dans l'étude réalisée par Sankarasubbaiyan et al. [67] qui retrouve un score de 22 ± 7,. l'étude faite par Arthur Kwizera et al. [68], trouve un score APACHE 2 légèrement plus élevé, de l'ordre de 24 ± 3,7.

4.2. SOFA score

Le SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), proposé par Knaus et al. [20] était le premier des scores de défaillances viscérales. Un score prometteur car, sur un effectif de 5 677 patients de réanimation avec une mortalité hospitalière globale de 17,5 %, il existait une excellente corrélation entre le nombre et la durée des défaillances d'organes [19]. Se base sur cinq défaillances (cardio vasculaire, neurologique, rénale, respiratoire, hématologique), la présence de 3 défaillances sur cinq pendant 72h aboutissait à un nombre très important de décès.

Dans notre étude le score SOFA retrouvé était de 6,4 ± 2,6, très similaire à l'étude de Bouchard et al. [66] dans laquelle le score SOFA était de 6,2 ± 2,6.

Un score de SOFA supérieur à 6 était retrouvé dans notre étude comme facteur pronostique statistiquement significatif.

Tableau XXXI: Scores de gravité selon les différentes études

Série	Josée bouchard et al. [66]	Sankarasubbaiyan et al. [67]	Arthur kwizera et al. [68]	Notre série
Score APACHE2*	----	22,7 ± 7	24 ± 3,7	21 ± 6
Score de SOFA *	6,2 ± 2,6	-----	-----	6,4 ± 2,6

*moyenne ± écart type

IV. Données cliniques

1. État de conscience

L'altération de l'état de conscience représente un facteur incontournable de mauvais pronostic pour plusieurs auteurs [23,83]. Dans notre étude 29% était inconscient lors de l'admission. L'altération de la conscience n'avait pas une valeur pronostique significative dans notre étude.

2. Pression artérielle

Sous certaines circonstances, la pression artérielle peut directement influencer la perfusion rénale et la filtration glomérulaire [84]. La pression artérielle moyenne exacte (PAM) est la cible de perfusion pour prévenir les AKI [85].

Dans notre étude la PAM était en médiane de 87 mmHg p (73-97), sans valeur pronostique significative.

3. Diurèse

La diurèse est un marqueur important de la fonction rénale, mais comme la créatinine, n'est pas spécifique de la fonction rénale. En effet, la diurèse peut persister alors que la fonction rénale est très altérée. La présence d'une oligurie ou d'une anurie témoigne habituellement d'une IRA [86,87]. Plusieurs études ayant inclus un nombre important de patients, et ayant utilisé l'analyse par régression logistique, ont démontré que la diurèse est un facteur pronostic important. La survenue d'une oligo-anurie majore incontestablement le risque de décès [9,22-24,28,29,88].

Toutefois, le débit urinaire est influencé par l'hydratation orale ou intraveineuse, et par l'usage des diurétiques dont l'utilisation en unité de réanimation peut être estimée entre 50% et 70% des patients [60,33,21].

Dans notre étude, la médiane de la diurèse était de 15 ml/h p (00 ml/h-41 ml/h), et 40% des patients étaient oligo-anuriques. Sankarasubbaiyan et al. [67] ont essayé de comparer les valeurs de diurèse entre le groupe des survivants et des non survivants ayant une IRA dialysée. La diurèse moyenne qui était de 500 ml/24h ± 418 ml/24h pour le premier groupe ne différait pas de celle du deuxième groupe et donc sans valeur pronostique significative. Bouchard et al. [66] a retrouvé que 28,5% des patients inclus dans son étude étaient oligo-anurique.

V. Données thérapeutiques

1. Utilisation des drogues inotropes/vasopressives

L'utilisation des amines vasopressives est généralement associée au remplissage vasculaire afin d'établir une stabilité hémodynamique, mais leur intérêt dans la préservation de la fonction rénale n'est bien établi. En ce qui concerne la dobutamine, son emploi entre dans le cadre de l'optimisation hémodynamique globale dont la fonction rénale peut bénéficier [89]. Pour la noradrénaline, bien que son utilisation accroît la diurèse et la clairance de la créatinine au cours des situations septiques, elle ne présente pas ces intérêts chez les patients non septiques. Son utilisation est sûre et plus efficace que l'utilisation de dopamine à fortes doses. Il semble cependant que l'utilisation de la dopamine à petite dose, dite « dose rénale » améliore transitoirement la physiologie rénale, Il en résulte une augmentation significative du débit sanguin rénal et de la diurèse avec une majoration de la clairance de la créatinine 24 heures après le début du traitement. Toutefois, les méta-analyses réalisées n'ont mis en évidence aucun effet ni sur le besoin d'un traitement de suppléance rénale, ni sur la mortalité [90-96,21].

Dans notre étude 43% des patients étaient sous drogues cardio-vasopressives dont 36% sous noradrénaline et 7% sous association noradrénaline/dobutamine. La mise sous drogues avait une valeur pronostique péjorative significative. Dans l'étude réalisée par Bouchard et al.[66], la proportion d'utilisation des drogues inotropes/vasopressives était de 23,5% ; dont 33,3% dans les pays développés. Leur utilisation dans les pays émergents était moindre. Cette utilisation de drogues est retrouvée comme facteur de mortalité. Dans l'étude de kwizera et al. [68] 57,5% des patients étaient mis sous drogues inotropes/vasoactives, avec une altération pronostique significative. Quant à l'étude de Sankarasubbaiyan et al. [67], 75% des patients étaient sous drogues inotropes/vasoactives, sans impact significatif sur le pronostic.

2. Mise sous ventilation artificielle

La mise sous ventilation artificielle est retrouvée dans la quasi-totalité des séries comme un facteur qui influence significativement et défavorablement le pronostic [23,28,97-99].

Dans notre étude 62% des malades étaient mis sous ventilation artificielle, sans valeur pronostique significative. Dans l'étude de Bouchard, 37% des patients étaient sous ventilation: 47,5% dans les réanimation de pays développés, et des chiffres moindres dans les pays émergents. La ventilation était retrouvée comme facteur significatif de mortalité. Les études de kwizera et al. [68] et Sankarasubbaiyan et al.[67] rapportent des proportions de ventilation artificielle de l'ordre de 67,5% et 82% respectivement. Cette défaillance respiratoire confirme la gravité des ces patients.

3. Administration de support nutritionnel

L'administration de support nutritionnel doit être entérale en priorité et parentérale uniquement en cas de stricte nécessitée [100,101]. Elle est donc la voie privilégiée, d'autant plus que dans l'étude de Metnitz, elle ressort comme facteur indépendant de survie [31,22].

Dans notre étude la voie entérale était utilisée chez 62% des patients. Sankarasubbaiyan et al. [67] retrouvent que c'est la voie utilisée chez 77% des patients. Pour les deux études cette variable était sans valeur pronostique.

4. Traitement anti infectieux

Les patients hospitalisés en réanimation sont souvent exposés à de nombreux traitements néphrotoxiques, en particulier les traitements anti infectieux [102,103]. L'usage de l'antibiothérapie est fréquent en réanimation, comme les glycopeptides ou les aminosides, ayant une toxicité rénale connue. Leurs indications, leur durée et modalités d'administration doivent donc, comme en l'absence d'insuffisance rénale, être soigneusement réfléchies.

Dans notre étude 88% des patients étaient sous antibiothérapie dont la majorité sous bêta-lactamines, 17% sous aminosides et 2% sous glycopeptides. Il existe une grande variabilité pharmacocinétique des anti-infectieux chez les patients de réanimation et surtout les patients en IRA et à fortiori sous EER. Cette grande variabilité impose la réalisation de dosage des anti-infectieux afin d'éviter deux écueils chez les patient en IRA: la néphrotoxicité de ces agents responsable d'une aggravation de l'IRA mais aussi le sous dosage responsable d'un échec du traitement.

5. Administration de produits sanguins labiles

Bien que l'administration des produits sanguins labiles semble influencer le pronostic des patients ayant une IRA, mais ce facteur n'a été évalué que dans de rares études [114].

Dans notre étude 40% des patients ont reçu une transfusion. Cette administration s'est révélée sans valeur pronostique significative.

6. Prophylaxie thromboembolique

La prophylaxie thromboembolique n'était pas étudiée dans l'étude de Josée bouchard et al. [66] ni celle de Arthur kwizera et al. [68] ni par Sankarasubbaiyan et al. [67]. Par contre, dans notre étude la prophylaxie thromboembolique au cours de l'hospitalisation était réalisée chez 74% des patients par l'héparine bas poids moléculaire. Son absence s'est révélée comme facteur associé à la mortalité en analyse univariée. Ce surcroît de mortalité chez les patients n'ayant pas reçu cette prophylaxie pourrait s'expliquer par l'excès de maladie thrombo-embolique chez ces derniers. L'absence de prophylaxie thrombo-embolique chez ces patients pourrait s'expliquer par la crainte des praticiens de majorer le risque hémorragique en administrant ces médicaments ayant pour la plupart une élimination rénale prépondérante.

VI. Données biologiques

Certains états prédisposent à l'insuffisance rénale aiguë (IRA), compte tenu de la précarité de l'hémodynamique rénale. C'est le cas notamment des sujets âgés, des patients vasculaires et des patients insuffisants cardiaques et hépatiques. Ces patients doivent d'emblée être considérés comme à haut risque de développer une IRA, et une attention toute particulière doit leur être portée. En unité de réanimation, plus de 30 % des patients en sont atteints, souvent dans un tableau de défaillance multisystémique [21]. Le nombre de défaillances ou de dysfonctions viscérales associées à l'IRA est un élément majeur du pronostic [22]. En effet, la mortalité au cours de l'IRA augmente parallèlement avec l'accroissement du nombre d'organes défaillants.

1. Anomalies hématologiques

Dans notre étude la grande majorité des patients étaient anémique (86%). Le taux moyen d'hémoglobine était de 10 g/dl ±3g/dl. Par ailleurs, une hyperleucocytose était observée chez 67% des patients avec une médiane de 13395/mm³ p (9700/mm³ - 22100/mm³). Le taux de plaquettes était en médiane de 250000/mm³ p (141500/mm³ - 343500/mm³). Les anomalies de coagulations étaient retrouvées chez 45% des patients. Arthur kwizera et al. [68] retrouve dans son étude une hémoglobine moyenne de 10,4g/dl ± 3,7, des blancs en moyenne de 14,3elt/l ± 4,2elt/l, des plaquettes en moyenne de 143000 /mm3. Donc une hyperleucocytose modérée, et des anomalies de coagulations de valeur pronostique significative. Ce qui concorde peu avec notre étude ou les anomalies de coagulations étaient moindre et cela peut être dû à la prophylaxie thromboembolique. Sankarasubbaiyan et al. [67] dans son étude, il trouve un taux d'hémoglobine moyen de 9,4 g/dl ± 1,9 g/dl, un taux des globules blancs moyen de 16,2elt/l ± 1,9 elt/l, et un taux plaquettaire moyen de 150 elts/mm3 ± 120 elt/mm3. Ce qui concorde peu avec notre étude et mieux avec l'étude faite par Arthur kwizera et al. [68]. L'importance de l'hyperleucocytose retrouvée dans notre étude peut être dû à la fréquence du sepsis dans notre étude par rapport aux deux autres.

2. Anomalies du milieu intérieur et des échanges gazeux

La gravité immédiate de l'IRA est évaluée par les paramètres biologiques, qui sont: la kaliémie, le taux de bicarbonates, et la natrémie. L'indication urgente de la dialyse repose en effet plus sur ces paramètres et sur les manifestations cliniques que sur les valeurs absolues de la créatininémie et de l'urée [161,162].

L'hyperkaliémie peut mettre en jeu le pronostic vital immédiat par des troubles de la conduction cardiaque. Elle doit être particulièrement redoutée en cas d'anurie, de syndrome de lyse ou de toute situation d'hypercatabolisme.

Dans notre étude 60% des patients avaient une hyperkaliémie avec un taux moyen de 5 mmol/l ± 1 mmol/l. Ce résultat concorde bien avec ceux retrouvés dans les études de Sankarasubbaiyan et al. [67] la moyenne était de 5 meq/l ± 4,5 meq/l et Arthur kwizera et al. [68], la moyenne était de 5 meq ± 0,3 meq/l.

La surcharge hydrosodée : On distingue l'hyperhydratation intracellulaire avec hyponatrémie, qui peut conduire à des complications neurologiques, et l'hyperhydratation extracellulaire qui est fréquente et peut rapidement devenir préoccupante lorsqu'elle se manifeste par un oedème aigu du poumon (OAP). De ce fait, l'hyponatrémie était retrouvée chez 45% des patients dans notre étude avec une valeures moyenne de natrémie de 134 mmol/l ± 10 mmol/l. L'hyponatrémie était retrouvée dans notre étude comme facteur de mortalité. Ce qui concorde bien avec l'étude de kwizera et al. [68] qui retrouve une natrémie moyenne de 134,9 mmol/l ± 4,7 mmol/l. Ainsi l'hyponatrémie a été retrouvée comme facteur pronostique. Dans l'étude de Sankarasubbaiyan et al. [67] la natrémie moyenne était de 133,3 mmol/l ±11,2 mmol/l. Sans valeur pronostique.

L'acidémie est retrouvée dans notre étude chez 36% des patients avec un pH moyen de 7,26 ± 0,15, cette acidémie était plus manifeste dans les deux études précédentes Sankarasubbaiyan et al. [67] retrouve dans son étude un PH moyen de 7,2 ± 0,2 cette acidémie a était retrouvé comme facteur de mortalité. kwizera et al. [68] retrouve un pH moyen plus bas de l'ordre de 7,1 ± 0,7 sans valeur pronostique significative. L'acidémie retrouvée dans notre

étude était surtout due à l'acidose métabolique qui pourrait être de plusieurs origines dans le contexte de notre étude : l'acidose lactique par hypoxie tissulaire, la cétose diabétique et l'acidose métabolique consécutive à l'IRA.

L'acidose métabolique peut aggraver l'hyperkaliémie, par le transfert des ions k+ du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire. Notre étude retrouve une acidose métabolique chez plus que la moitié des patients avec un taux de bicarbonates moyen de 19 meq/l ± 6 meq/l. L'acidose métabolique était plus manifeste dans l'étude réalisée par Sankarasubbaiyan et al. [67] qui trouve un taux de bicarbonates moyen de 13,4 meq/l ± 5,6 meq/l sans valeur pronostique significative.

La lactatémie est déterminée par l'équilibre entre formation et elimination du lactate. A l'état basal, la production de lactate est de l'ordre de 1 mmol/min (environ 1400 mmol/ 24 heures) et la lactatémie normale atteint une valeur de 1 à 0,5 mmol/l [104,105]. Dans les états critiques, cet équilibre est rompu à la fois par une augmentation de la production de lactate et une réduction de son élimination, entraînant une hyperlactatémie [106]. Le dosage du lactate sanguin est un outil essentiel de monitorage du patient critique. De nombreuses études ont confirmé l'intérêt de la lactatémie comme marqueur pronostique indépendant, non seulement en milieu de soins intensifs, mais aussi aux urgences et dans les autres services de l'hôpital [107]. Dans notre étude Une hyperlactatémie est retrouvée chez 17% des patients avec une médiane de 3 mmol/l p (1-5). Sans valeur pronostique significative. Le taux de lactate n'était pas étudié dans les deux études précédentes probablement due à l'absence du dosage de ce marqueur coûteux dans ces pays émergents.

3. Fonction hépatique et syndrome inflammatoire

Le syndrome inflammatoire a était retrouvé chez la majorité des patients. Ce qui s'explique aisément chez ces patients agressés, en sepsis et en état de choc. La dysfonction hépatique était retrouvé chez 26% des malade. Ainsi cette dernière avait une valeur pronostique significative dans notre étude, probablement du fait qu'elle s'inscrit dans un contexte de dysfonction et défaillance multi organe chez cette cohorte de patients très graves.

4. Fonction rénale

En règle générale, le diagnostic de l'AKI repose sur la mise en évidence soit d'une élévation de la créatinine sérique, soit d'une oligurie.

La créatinine est pourtant un mauvais marqueur de la dysfonction rénale précoce. Les patients habituellement en bonne santé ont une réserve fonctionnelle rénale qui retarde l'apparition de l'élévation de la créatinine après une agression rénale. Sa concentration sérique est fortement influencée par les changements de masse musculaire très fréquents chez les patients hospitalisés en unité de réanimation (dénutrition, amyotrophie. . .) et par la sécrétion tubulaire [108]. D'autres facteurs influencent également la concentration en créatinine sérique tels que le poids corporel, la race, l'âge et le sexe [108]. De plus, les patients présentant une IRA sont souvent en état hémodynamique instable, et la lenteur d'élévation de la créatinine ne reflète donc que très imparfaitement et à distance l'état réel du fonctionnement rénal [21].

L'urée sanguine augmente chaque jour d'environ 1,5 à 2,5 mmol/l en cas d'interruption complète de la filtration glomérulaire. Cependant, il existe plusieurs situations qui affectent préférentiellement la concentration de l'urée. En effet, des facteurs autres qu'une réduction du DFG peuvent conduire à l'augmentation de cet indice biologique notamment la forte consommation de protéines et les états cataboliques. Ainsi, l'urée sanguine est habituellement considérée comme un mauvais marqueur du DFG par rapport à la créatininémie [87].

En pratique clinique, il peut être difficile de déterminer si une concentration élevée de la créatininémie ou d'urée sanguine est due à un processus aigu ou à un processus chronique. La revue des antécédents et des résultats de laboratoire antérieurs est essentielle dans ce contexte. S'il ne dispose d'aucun résultat antérieur, le clinicien doit privilégier à priori les hypothèses qui conduisent à un traitement possible [87,109].

Rachoin et al. ont démontré que les patients en soins intensifs avec AKI et un rapport urée sanguine et créatininémie supérieur à 20, avait une mortalité accrue suggérant que l'azotémie prérénale n'est pas bénigne en soins intensifs [110 ,111].

L'IRA, est un facteur de gravité par elle-même, alors qu'on considérait que l'IRA n'était pas un facteur de gravité, le patient décédant avec une IRA et non à cause de l'IRA [80]. Ce dogme été remis en question par l'étude de Metnitz et al. qui a démontré la surmortalité due à l'IRA chez les patients traités par des techniques de suppléance, les patients mourant de l'IRA et non avec [81,112]. Cet impact de l'IRA sur le pronostic vital a était confirmé par Ostermann et al. [27]. De plus, ces auteurs constatent une surmortalité en cas d'aggravation de la défaillance rénale au cours du séjour en réanimation : la nécessité d'épuration extrarénale augmente les risques de décès de 10,8% si le patient est admis avec une IRA et de 46,1 % en cas de dysfonction rénale [22].

Dans notre étude 88% des patients avaient une fonction rénale altérée, avec une médiane d'urée de 22 mmol/l p (19-38) et créatinine de 429 mmol/l p (244-685). Ce qui concorde bien avec les autres études : Sankarasubbaiyan et al. [67] a retrouvé l'urée moyenne à 63,5 mg/dl ± 37,7 mg/dl et une créatinine moyenne de 3,6 mg/dl ± 3,7 mg/dl. Celle faite par Arthur kwizera et al. [68], l'urée moyenne était de 44,5 mmol/l ± 7,2 mmol/l et la créatinine moyenne était de 6,25 mg/dl ± 1,8 mg/dl. Tandis que Josée bouchard et al. [66] dans son étude la créatinine moyenne était de 1,7 mg/dl ± 1,7 mg/dl, retrouvée comme facteur de mortalité.

VII. Facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë

1. Sepsis et choc septique

L'une des principales causes d'AKI en réanimation est le sepsis. Lorsqu'il est présent, il est associé à un moins bon pronostic [72-74]. Dans une étude de cohorte multicentrique portant sur 4500 patients en choc septique hospitalisés en réanimation, 64% des patients développaient un AKI dans les 24h de leur admission [113]. Cela était également montré dans une autre étude de cohorte avec en plus un recours plus important à une technique d'épuration extrarénale et une mortalité augmentée chez les patients développant un AKI sur sepsis comparé aux patients présentant un AKI sans sepsis[114].

L'infection prouvée ou suspectée est un facteur de mauvais pronostic [115]. Cause majeure d'IRA et de défaillance multiviscérale, elle peut survenir au cours du traitement. Responsable de 57 à 89 % des décès, elle augmente de près de 30 % le risque de décès [22]. Ainsi, Neveu et al. rapportent une mortalité hospitalière de 74,5% en cas d'IRA de mécanisme septique vs 42,5% pour les autres mécanismes ($p<0,001$)[98]. La surmortalité due à ce mécanisme a été parfaitement démontrée par de nombreuses études rétrospectives ou prospectives utilisant des méthodes d'analyse multivariée [22,62,28,78].

Dans notre étude 36% des malades avaient un sepsis, l'origine pulmonaire était retrouvée chez 19% des malades, 7% avait un sepsis d'origine abdominale, 5% d'origine urinaire ou dû à une infection des parties molles. Un état de choc septique était retrouvé chez 14% des malades. Ce qui concorde peu avec les études précédentes. Arthur kwizera et al. [68] dans son étude a retrouvé un état de choc septique chez 8,9% des malades. Le sepsis était de 44,3%, retrouvé comme facteur de mortalité. Dans l'étude de Sankarasubbaiyan et al. [67] le sepsis était plus important, retrouvé chez 74% des malades, le paludisme était retrouvé chez 7,8%. Un résultat qui concorde plus avec celui de Josée bouchard et al. [66] qui retrouve un taux de sepsis de 82%, dont 33% était suite au paludisme. Selon cette étude L'AKI induite par la septicémie est répandu dans la population, et c 'est une cause documentée de mortalité [69]. Ainsi la septicémie suite au paludisme est apparue comme une cause inhabituelle d'AKI dans cette population. Toutefois les deux études retrouvaient que la septicémie était associée à une haute prévalence de défaillance multiorganique.

2. Etats de choc

2.1. Choc cardiogénique

Plusieurs auteurs se sont intéressés à étudier les facteurs pronostiques, et la mortalité d'un choc cardiogénique. Dans une étude multicentrique incluant des unités de soins intensifs cardiologiques (USIC) et des unités de réanimation polyvalente en France, la mortalité des chocs

cardiogéniques à 4 semaine était de 58%.Les facteurs de risque incluaient l'âge, les arythmies et la présence de comorbidité, cette étude montre pour la première fois que l'hypertension et/ou la cardiomyopathie hypertrophique, des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)et le tabac avaient des effets protecteurs. Les chocs cardiogéniques après infarctus du myocarde (IDM) n'ont pas été inclus ce qui expliquerait le taux de mortalité relativement faible [116]. Januzzi et al. ont constaté à travers une étude récente que la mortalité des patients admis en réanimation pour un choc cardiogénique était de 33%, et que le taux du facteur atrial natriurétique(FAN) était considérablement plus élevé chez les patients décédés. Ce facteur est d'une bonne valeur prédictive de mortalité en réanimation [117].

Dans notre étude le choc cardiogénique était retrouvé chez 7% des malades.

2.2. Choc hémorragique

Le choc hémorragique dans notre étude était retrouvé chez 5% des patients. La valeur pronostique n'était pas significative. Cependant une enquête réalisée par la SFAR et l'INSERM sur la mortalité anesthésique durant l'année 1999 a mis en évidence qu'environ une centaine de patients par an décédaient en association avec une gestion imparfaite des pertes sanguines. Le pronostic du choc hémorragique, en fonction de l'intensité de la spoliation sanguine et de sa durée, est directement dépendant de la rapidité de la prise en charge dont l'objectif est d'éviter l'évolution vers la défaillance multiviscérale et le décès.

3. Contexte péri-opératoire

Les données de populations chirurgicales montrent une incidence similaire des AKI postopératoires variant généralement de 16,7% à 30% [76]. Peu d'études décrivent un AKI postopératoire chez des patients non cardiaques / non vasculaires. Cependant une étude hongroise incluant 295 adultes admis aux soins intensifs après une chirurgie non cardiaque a trouvé une incidence d'AKI similaire de 18,1% [28]. La chirurgie vasculaire en soi ne semble pas être un facteur de risque majeur de mortalité d'AKI [83].

Dans notre étude 19% des malades avaient un contexte péri-opératoire, dont 7% avaient une chirurgie abdomino-pelvienne, de même pour la chirurgie vasculaire et 2% avaient une chirurgie intracrânienne. Ce qui concorde avec l'étude réalisée par Arthur kwizera et al. [68] qui retrouve 17% des malades péri-opératoires dont 6,2% avaient une chirurgie cardiaque et 12,6% avaient des chirurgies urgentes. Ce contexte périopératoire était moins retrouvé dans l'étude réalisée par Sankarasubbaiyan et al. [67], il était de 4% seulement.

4. Contexte de néphrotoxicité

La survenue d'un AKI peut être associée à des interactions médicamenteuses indésirables, des prescriptions inappropriées, l'absence d'adaptation de posologie de certaines thérapeutiques chez un patient présentant une altération de la fonction rénale et la poursuite de traitements néphrotoxiques lors d'un AKI[118]. L'utilisation d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion en pré opératoire de chirurgie cardiaque est un facteur de risque de développer un AKI en post opératoire [119].Les patients hospitalisés en réanimation sont souvent exposés à de nombreux traitements néphrotoxiques, en particulier les traitements anti infectieux et les produits de contrastes iodés 102,103,120]. Dans une étude rétrospective mono centrique, un AKI survenait chez 16% des patients hospitalisés en réanimation après réalisation d'un examen d'imagerie utilisant des produits de contrastes. Cet AKI était associé à un recours plus important à une technique d'épuration extrarénale et une augmentation de la mortalité à 28 jours [121]. L'administration de contraste intraveineux avant la réalisation de la tomodensitométrie (TDM) a été associée au développement d'AKI. L'incidence globale de l'AKI induite par le contraste chez les patients en USI variait de 11,5% à 19% et la mortalité de 13,1% à 35,9%, bien inférieure à celle rapportée par les études n'impliquant pas de contraste intraveineux [121,122,111]. Bien qu'en soi, les médicaments néphrotoxiques soient rarement la seule cause d'AKI, sauf si administré à fortes doses sur une longue période. Ces médicaments néphrotoxiques en association avec des dysfonctions rénales préexistantes, sepsis, déshydratation, hypotension ou

utilisation de vasopresseur peut cependant être suffisante pour provoquer un AKI manifeste [37]. Ainsi, il est évident que chaque fois que possible, les substances néphrotoxiques doivent être remplacés par des équivalents non néphrotoxiques [123].

Dans notre étude la néphrotoxicité induite par le produit de contraste était de 13%. Ce qui concorde peu avec l'étude réalisée par Sankarasubbaiyan et al. [67] qui concorde plus avec celle faite par Arthur kwizera et al. [68]. Ces deux études diffèrent de la nôtre par la présence d'un contexte d'empoisonnement dans 2% des cas.

5. Hypovolémie

Dans l'étude de Brivet et al. , ce mécanisme est un facteur de mauvais pronostic dans les IRA en réanimation, ceci est soulevé dans l'analyse univariée (65% chez les décédés vs 50% chez les survivants, $p<0,003$) mais il n'apparaît pas après l'utilisation du modèle de régression logistique. Dans notre étude ce contexte était de 10%, sans valeur pronostique significative [28].

6. Traumatisme

Une étude cohorte en 2007 réalisée en Australie par Sean M Bagshaw et al. a retrouvée une baisse de l'incidence des AKI associés à un traumatisme, et cela peut être expliqué par l'amélioration des systèmes de traumatologies, le progrès de soins pré hospitaliers et l'identification plus précoce des patients à haut risque de l'AKI, en raison de conditions telles que la rhabdomyolyse, avec initiation des interventions prophylactiques opportunes [124-129].

En revanche, d'autres études ont mis en évidence que l'incidence d'AKI suite au traumatisme ne varie pas significativement par rapport aux autres populations de soins intensifs [130]. Mais la mortalité n'était pas si grave par rapport aux autres populations. Cela peut refléter le plus jeune âge des patients vues par la mortalité de Gomes (âge moyen = 37) 8,2% par rapport à Constantini (âge moyen = 42,3 ans) avec AKI et 52,9 sans AKI) taux de mortalité de 10,8% et Bagshaw (âge moyen=62,5 ans avec AKI et 47,3 ans sans AKI) [131-133,111].

Dans notre étude le contexte traumatique était de seulement de 2%. Ce qui concorde avec l'étude réalisée par Sankarasubbaiyan et al. [67] qui retrouve un pourcentage de 3% dans leur population étudiée. Celle réalisée par Arthur kwizera et al. [68] retrouve un pourcentage de 5%. Cette variable n'était pas retrouvée comme facteur pronostique.

VIII. Caractéristiques de l'EER

1. Mesures thérapeutiques avant l'EER

1.1. Correction de l'hypovolémie

Les pratiques de la réanimation liquidienne pour améliorer la fonction rénale la perfusion rénale au cours du sepsis sont particulièrement controversées .Bien que l'administration de liquide intravasculaire est important chez les patients hypovolémiques, il peut être contre-productif et nocif une fois le volume a été restauré. D'où l'intérêt de la gestion restreinte des fluides (c.-à-d. administration de fluides uniquement en cas d'hypoperfusion tissulaire sévère due à l'hypovolémie) qui a entraîné une diminution de la progression des AKI par rapport à l'administration libérales des fluides [134]. Une étude complémentaire au Pro-Essai CESS (Protocolized Care for Early Septic Shock) a également montré que le développement de l'AKI chez les patients ayant eu un remplissage vasculaire excessif., Ainsi, plusieurs études ont confirmé, une association entre un bilan hydrique positif et la mortalité, probablement due à un œdème interstitiel, et aucun bénéfice d'un excès de fluides sur l'état hémodynamique ou le pronostic rénal [135,136]. Aucune étude ne montre que cette thérapie liquidienne agressive ou le bilan hydrique positif sont bénéfiques pour la fonction rénale, en dehors des cas ou les pertes de volume sont importantes, connues et visibles comme dans le cas de la gastro-entérite ou des fistules ou d'autres formes de pertes de fluides corporels [137]. Le choc septique n'a pas été influencé par le protocole de réanimation utilisant des fluides, du sang et des vasopresseurs [137]. L'optimisation hémodynamique peut effectivement protéger la fonction rénale chez les

patients chirurgicaux; cependant, les cibles et stratégies hémodynamiques optimales sont inconnues [138]. Plusieurs médicaments inotropes ont été étudiés chez des patients en chirurgie cardiaque, mais aucun agent ne peut être recommandé en ce qui concerne la renoprotection [139,123].

Payen et al. ont effectué une « analyse post-hoc de la septicémie Occurrence » dans l'essai de patients gravement malades (SOAP) pour évaluer les effets de la réanimation liquidienne sur le développement de l'AKI. Les patients septiques de l'essai SOAP ont reçu beaucoup plus de fluide que leurs homologues non septiques au cours des 72 premières heures d'admission aux soins intensifs (1,8 ± 5,0 contre 0,51 ± 3,5 L).Une réanimation liquidienne précoce et agressive peut améliorer les résultats [140,141]. Cependant, les patients avec un bilan hydrique positif ont développé plus tard un AKI plus fréquemment que les patients qui avaient un bilan hydrique équilibré [142,111].

L'étude FINNAKI a examiné de manière prospective le rôle de l'équilibre hydrique dans toutes les causes de mortalité à 90 jours [46]. La surcharge liquidienne a été décrite comme une valeur supérieure à 10% par rapport à la ligne de base (accumulation de liquide en litres divisée par le poids en kilogrammes multiplié par 100%). Dans cette étude, il y avait un une mortalité brute plus élevée chez les personnes ayant une surcharge hydrique par rapport avec ceux sans surcharge. L'étude FINNAKI est cohérente avec d'autres, qui ont mis en évidence un rôle délétère de l'excès fluides dans les AKI septiques [143,142,37].

Par conséquent, la gestion optimisée des fluides est l'une des pierres angulaires de la gestion des patients gravement malades [144, 145]. Il a été démontré que la réanimation liquidienne précoce améliore les résultats chez les patients gravement malades [145]. Le spectre de la gestion du volume chez les patients gravement malades a été décrit en quatre étapes distinctes, à commencer par la phase de réanimation ou de sauvetage en se concentrant sur le maintien de la perfusion et du débit cardiaque, suivie de la phase d'optimisation qui utilise une thérapie liquidienne ciblée pour améliorer l'apport d'oxygène, puis une phase de stabilisation avec un accent sur la prévention de nouveaux dommages aux organes, et enfin la phase de

désescalade où les patients sont sevrés du support liquidien et atteignent un équilibre hydrique négatif [146,147]. La surcharge liquidienne est associée à une mortalité accrue dans différentes populations de patients, telles que les patients atteints de sepsis, de lésions pulmonaires aiguës (ALI) et de lésions rénales aiguës (AKI) [148,149]. De plus, la surcharge hydrique était corrélée à un besoin accru d'interventions médicales, y compris la nécessité d'une thérapie de remplacement rénal, d'une ventilation mécanique et d'une mobilité réduite [150–153].

Cependant l'épuration extrarénale en elle même a un impact majeur sur la stabilité hémodynamique. Et peut entraîner une évolution défavorable de la fonction rénale suite à plusieurs mécanismes notamment la baisse importante et rapide de la concentration d'urée qui survient au début de la séance d'hémodialyse. Ceci résulte des mouvements d'eau du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel qui va être responsable d'une hypovolémie relative et augmenter le risque d'hypotension, en particulier chez les patients qui peuvent avoir un sepsis et qui ont une vasodilatation ou qui peuvent présenter une dysfonction cardiaque systolique. De plus, l'ultrafiltration qui est réalisée lors de chaque séance de dialyse peut entraîner voire aggraver une hypovolémie et augmenter le risque d'hypotension artérielle. Toutefois les épisodes d'hypotensions même de courte durée augmentent le risque d'évolution vers une insuffisance rénale terminale [154,155]. De plus, la capacité de maintenir une balance hydrique nulle ou même négative chez les patients de réanimation semble plus difficile avec une hémodialyse intermittente : il a été en démontre qu'une épuration extrarénale par hémodialyse intermittente était associée à une augmentation de la balance hydrique [143]. Enfin, il est prouvé qu'une balance hydrique positive durant une épuration extrarénale était associée à une augmentation de la durée d'épuration extrarénale, du séjour en réanimation et de la mortalité.

Dans notre étude un remplissage par le sérum salé 0,9% était réalisé chez 33% des patients dont le but d'une correction d'hypo-volémie.

1.2. Administration des diurétiques

L'administration des diurétiques, est encore très largement utilisée en cas d'AKI oligurique, dans le but de maintenir la diurèse, afin d'éviter l'initiation de l'EER. Cette pratique n'est pas recommandé dans la littérature médicale qui retrouve soit une absence d'effets bénéfiques des diurétiques dans cette indication, soit même parfois un effet délétère sur la survie des patients de réanimation [60,33]. Deux revues systématiques récentes ont rapporté que le furosémide n'avait aucun effet sur la mortalité hospitalière, les besoins en EER, le nombre de sessions d'EER, et même sur la proportion de patients ayant une oligurie persistante [156,157]. Néanmoins, dans le cas particulier où l'AKI est associé à une surcharge hydrique majeure (concept de « fluid overload ») ou bien dans le cas de la prise en charge de certains syndromes cardio-rénaux, l'usage des diurétiques peut trouver son intérêt. Par exemple, chez les patients ayant un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) associé, le contrôle de la balance hydrique peut être facilité par le furosémide [10].

Ainsi une revue récente réalisée en 2020 rapporte que l'utilisation d'un traitement diurétique chez des patients gravement malades entraîne des résultats mitigés. Mehta et collègues ont montré une mortalité accrue et une non-récupération de la fonction rénale associée à l'utilisation de diurétiques [60]. D'autres études n'ont rapporté aucune association entre l'utilisation de diurétiques et une amélioration de la survie ou des taux de récupération rénale [33,158]. Grams et ses collègues ont suggéré que l'utilisation de diurétiques peut améliorer les taux de mortalité chez les patients atteints de lésion pulmonaire aiguë et d'AKI [159]. Dans la population traumatisée, l'utilisation du furosémide chez les patients surchargés de liquide a été associée à un meilleur contrôle du volume et à aucun effet nocif sur l'hémodynamique [153]. Toutefois l'utilisation d'agents diurétiques a évolué au cours des dernières décennies [160]. Les tendances de l'utilisation des diurétiques de l'anse pour l'élimination du volume dépendent de la raison sous-jacente de l'admission aux soins intensifs. Par exemple, dans une étude très récente, l'utilisation de diurétiques était la plus courante chez les patients après une chirurgie cardiaque, suivis des patients en soins intensifs

cardiaques suivis par d'autres patients médicaux, chirurgicaux ou traumatisés. De toute évidence, les patients souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë décompensée et ceux sous ventilation mécanique quel que soit le type d'USI ont reçu la plus grande quantité de diurétiques de l'anse [161]. De plus, il semble que les patients ayant un indice de masse corporelle plus élevé reçoivent des diurétiques plus fréquemment [162]. Fait intéressant, sur la base d'une étude à grande échelle, les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique qui dépendent du maintien de leur équilibre volumique pour une meilleure qualité de vie ont utilisé une quantité plus faible de diurétiques de l'anse [163]. Les informations concernant les tendances temporelles de l'utilisation des diurétiques chez les patients dans le choc septique sont rares. Cette étude a pu démontrer que l'utilisation des diurétiques de l'anse chez les patients recevant des vasopresseurs est sur une trajectoire ascendante. Ces changements sont très probablement dus à des connaissances émergentes concernant les effets néfastes de la surcharge de volume et les avantages potentiels de sa résolution, de même elle a montré que l'utilisation concomitante de diurétiques et de vasopresseurs suit une tendance à la hausse. Bien que l'utilisation de diurétiques soit efficace pour augmenter le débit urinaire, elle n'améliore pas le pronostic. Les patients qui ont reçu des diurétiques n'avaient pas un risque accru de développer une AKI ou de nécessiter plus d'EER. Cependant, ils avaient un taux plus élevé d'admission en réanimation et de mortalité à 90 jours [153].

Dans notre étude 48% des malades ont reçu un diurétique de l'anse avec des doses variables allant de 40 à 60 mg. Ces données montrent la persistance de certaines pratiques d'administration de traitements dont le bénéfice n'est pas prouvé en réanimation.

1.3. Moyens de lutte contre l'acidose métabolique

Le traitement d'une acidose métabolique repose essentiellement sur la perfusion des bicarbonates. En cas d'acidose métabolique sévère une alcalinisation pourrait être réalisée en attendant l'EER.

Dans notre étude une alcalinisation était réalisée chez 12% des malades, avant la réalisation de l'EER.

1.4. Moyens de lutte contre l'hyperkaliémie

Bien que l'hyperkaliémie menaçante est une indication de l'hémodialyse en urgence. Il existe des traitements qui peuvent être utiles en attendant sa mise en œuvre et ne doivent pas en faire retarder les préparatifs. Le gluconate de calcium (contre indiqué en cas de traitement par les digitaliques) est administré en cas de troubles du rythme cardiaque ou de la conduction. L'administration intraveineuse de bicarbonate de sodium (dont l'utilisation est proscrite en cas de surcharge importante), ou d'un mélange d'insuline et de glucose (30 UI d'insuline ordinaire dans 500 ml de G30 % en perfusion rapide de 30 minutes) qui permet le transfert intracellulaire du potassium, ce qui permet une amélioration transitoire. L'administration de β2-mimétiques inhalés ou par voie intraveineuse a le même effet, mais leur utilisation est limitée par leur effet tachycardisant. Les résines échangeuses d'ions (Kayexalate®) leur utilisation est limitée en cas de menace immédiate du pronostic vital, cela est dû à leur long délai d'action (2 heures). Néanmoins, toutes ces mesures doivent être associées dans l'attente de la mise en route de la dialyse.

Dans notre étude la lutte contre l'hyperkaliémie en attendant l'initiation de l'EER était réalisée chez 48% des patients, par différents traitements : 36% par insulinothérapie et 12% en utilisant une résine échangeuse d'ions, aucun patient n'a reçu les b2 mimétiques. A noter que dans notre étude ont a retrouvé dans l'étude univarié que l'insulinothérapie est facteur de réduction de la mortalité.

2. Stadification KDIGO

Josée bouchard et al. [66] retrouve dans son étude qu'une grande partie des patients ont été diagnostiqués avec un AKI stade KDIGO 1, essentiellement dans les pays développés, mais plus de patients ont développés un AKI stade KDIGO 3 et ont eu besoin d'une EER dans les pays émergents, le pourcentage était de 23,7%. La valeur pronostique était significative entre les pays développés et

émergents. Ce résultat était expliqué par la fonction rénale de base qui était altérée dans une population par rapport à l'autre. Ce qui concorde avec notre étude ou l'AKI avec stade KDIGO 3 était majoritaire de 88% et KDIGO 2 de 10%, le KDIGO 1 était seulement de 2%.

3. Indications de l'EER

Il existe des situations particulières qui imposent de débuter l'épuration extrarénale le plus rapidement possible comme : Hyperkaliémie sévère avec retentissement cardiaque, œdème pulmonaire de surcharge chez un patient anurique et l'intoxication grave à des produits dialysable. En dehors de ces situations caricaturales, la définition des critères d'initiation de l'épuration extrarénale au cours de l'insuffisance rénale aiguë a fait l'objet de débats intenses [164].

Dans l'étude réalisée par Josée bouchard et al. [66] l'hyperkaliémie était retrouvée chez 9,3% des patients et l'acidémie était retrouvée chez 16,1% des patients de sa série. Ces deux indications étaient observées de façon plus fréquente dans les pays développés ayant un bon système de santé. Dans cette même série l'OAP et l'oligo-anurie représentaient respectivement 32,9% et 39,8%. Ces deux indications, étaient retrouvées de façon beaucoup plus importante dans les pays émergents. Dans notre étude l'anurie était retrouvée chez 41% des patients et l'hyperkaliémie était retrouvée chez 24% des patients ; des proportions plus élevé par rapport à l'étude de Bouchard. L'indication: surcharge hydro-sodée était de 17%, beaucoup moindre que celle retrouvée dans l'étude précédente, ainsi que l'acidose métabolique qui était de 2% seulement. Ceci témoigne probablement du manque de ressources d'EER dans les pays émergents comme le nôtre. Ce qui conduit à réserver l'EER pour les cas d'urgences rénales extrêmes.

4. Technique d'EER utilisée

Une épuration extra-rénale (EER) est initiée afin de suppléer la fonction rénale. Ainsi, environ 10% des patients de réanimation bénéficient de séances d'EER au cours de leur séjour [165,10].

Afin de mieux comprendre l'importance de l'EER, équivalent d'un rein artificiel, il faut connaître son histoire. L'épuration extra rénale a bouleversé le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë dès son introduction à la fin des années 1940. L'hémodialyse en fut la première modalité. Le professeur Willem Johan Kolff inventa le premier prototype de machine d'hémodialyse, durant la seconde guerre mondiale aux Pays-Bas. Ce prototype était constitué d'un assemblage de boyaux de saucisses couplés à une pompe à eau d'automobile. Dans les années 1950, deux équipes parisiennes, celle de Marcel Derot à l'Hôtel-Dieu et celle de Jean Hamburger à l'hôpital Necker, importèrent les premières cette technique en France. Le remplacement de la fonction d'un organe (en l'occurrence le rein, mais également l'assistance respiratoire au cours de l'épidémie de poliomyélite) par une machine marqua la naissance d'une nouvelle spécialité : la «réanimation ». Les machines d'hémodialyse furent rapidement améliorées (diminution du volume de circulation extracorporelle, meilleure qualité des membranes, alarmes et processus de sécurité) [164].

La première survie directement liée à l'hémodialyse date de 1945 chez une patiente de la série de Kolff atteinte d'une IRA d'origine toxique médicamenteuse. C'est en 1960 que la technique d'hémodialyse intermittente va prendre un essor avec la réalisation par B.H. Scribner et W.E. Quinton du premier abord vasculaire permanent en créant un court-circuit entre une artère et une veine qui s'avérera, du fait de sa faible longévité, mieux adapté au traitement de l'IRA que de l'insuffisance rénale chronique (IRC). L'abord vasculaire pour le traitement de l'IRC trouvera sa solution en 1966 avec la création par Brescia et Cimino d'une fistule artérioveineuse. C'est donc à partir de 1960 que l'utilisation de l'HDI va s'étendre et bénéficier au fil du temps d'améliorations successives tant sur le plan technologique que dans ses modalités d'utilisation favorisées par une meilleure connaissance des mécanismes physico-chimiques impliqués dans l'épuration et ses conséquences physiopathologiques [166].

L'EER est classiquement réalisée en 2 modalités : Hémodialyse intermittente ou EER continue, et qui varient selon le mécanisme d'échange des solutés au niveau de la membrane : diffusif ou convectif. Selon l'étude réalisée en 2018 par Rimmelé et al. : le terme d'hémodialyse

est employé lorsque les échanges se font par diffusion et celui d'hémofiltration lorsque les échanges se font par convection [10]. L'hémodiafiltration associe les 2 mécanismes. En cas de modalité diffusive, les échanges se font selon un gradient de concentration entre le sang du patient et un liquide appelé dialysat, circulant à contre-courant, aux caractéristiques biologiques proches de celles du plasma. Ainsi que Les techniques diffusives (hémodialyse continue ou intermittente) permettent d'épurer efficacement les petites molécules, mais ont théoriquement un effet plus limité sur les moyennes molécules, du moins lorsque des membranes standards sont utilisées. L'hémodialyse intermittente (HDI) consiste en des séances courtes (de 3 à 6 heures) pratiquées à une fréquence variable (de tous les jours à 2 - 3 fois par semaine). L'épuration des déchets métaboliques accumulés se fait de manière rapide, mais la perte de poids est très rapidement limitée par l'instabilité hémodynamique qu'elle peut engendrer [16710].

Gaudry et al. dans leur étude, confirment bien les résultats retrouvés par deux études antérieures qui suggèrent que l'EER pourrait être un facteur de décès indépendant [168 - 170]. La première étude d'Elseviers et al. incluaient une grande proportion (45%) d'azotémie prérénale, qui n'est pas une indication habituelle pour l'EER [169]. La deuxième étude de Schneider et al. incluait des patients qui n'avaient pas reçu une EER en raison d'une limitation de la thérapie médicale [170]. Ces études concluaient que pour les patients en soins intensifs avec un AKI sévère la mortalité en USI était seulement de 18% (et la mortalité hospitalière de 26%) malgré le manque d'EER. Les patients qui ont reçu une EER avaient une mortalité de 45% en USI (et une mortalité hospitalière de 48%).

En ce qui concerne le choix de méthode d'EER, elle diffère d'un service de réanimation à un autre et d'un pays à un autre. Ainsi depuis l'introduction de l'EER continue dans les années 1980, son utilisation est allée croissante au point de devenir la technique prépondérante d'EER en réanimation, en particulier dans les pays anglo-saxons. En France, l'HDI et l'EER continue sont encore toutes les deux largement pratiquées, selon les habitudes de chaque centre. Des techniques hybrides appelées Sustained Low Efficiency Dialysis (SLED) sont aussi proposées. Les

techniques de SLED sont considérées comme des techniques intermittentes sur une durée prolongée (6 à 12 heures), autorisant des débits sang et dialysat réduits par rapport à l'HDI standard. Pour certains, ces techniques représenteraient le bon compromis entre l'EER continue et l'HDI pour la prise en charge des patients en réanimation [171,172]. De nombreuses études randomisées contrôlées comparant HDI et EER continue dans le contexte de l'AKI en réanimation ont été publiées, sans observer de différence de mortalité. Trois méta-analyses ont comparé les données de ces études et n'ont pas permis de suggérer la supériorité de l'une des deux techniques concernant la mortalité, mais également la récupération rénale ou la durée de séjour [173,174]. Les résultats rapportent cependant une meilleure stabilité hémodynamique et un meilleur contrôle de la balance hydrosodée avec les techniques continues [173]. Environ 15 % des patients survivant à un AKI sous EER nécessitent la mise en place d'une technique de suppléance rénale au long cours (entrée en dialyse chronique) [175]. Pour ceux-ci, on observe une morbi-mortalité plus élevée à long terme, mais également une diminution substantielle de la qualité de vie [176]. Si l'on considère la population des patients ayant récupéré leur fonction rénale après AKI, il persiste également un sur-risque de mortalité et d'évolution vers l'insuffisance rénale chronique [177]. Enfin, l'absence de récupération rénale induit d'importants coûts de santé [178]. La récupération rénale apparaît ainsi comme un enjeu majeur pour les patients de réanimation présentant un AKI sévère [10].

Dans notre étude la technique d'EER utilisée était l'hémodialyse intermittente car c'est la seule disponible. Nos pratiques sont similaires à ceux décrites dans les autres études réalisées dans des pays émergents notamment celle de kwizera et al. [68] ou le choix préféré dans leur contexte était l'hémodialyse intermittente [179]. Ce choix de l'HDI s'explique par la charge en soins infirmiers et le coût plus élevé de l'EER continue [180]. Le manque de lits en soins intensifs et de machine d'EER continue ainsi que le consommable nécessaire sont aussi des arguments fréquemment avancés [181]. Les facteurs ci-dessus sont des limitations majeures de l'utilisation d'une EER continue en Ouganda et dans d'autres pays à faibles ressources. De même pour Sankarasubbaiyan et al. [67] la méthode d'EER utilisée était l'HDI. Le choix de la modalité

d'EER varie selon les centres. Toutefois, dans des enquêtes récentes internationales de pratique clinique, il a été constaté que 80% des centres administrent une EER continue, 17% ont utilisé l'EER intermittente et très peu utilisé une dialyse péritonéale [182]. Les thérapies continues étaient couramment utilisées en Europe, alors qu'en Australie, plus de 90% des patients gravement malades souffrant d'insuffisance rénale aiguë nécessitant une EER sont traités par des techniques continues [182].Dans l'étude faite de bouchard et al. [66], les pays émergents ont recours à plusieurs modalités d'EER, SLED le plus souvent. Des études observationnelles ont montré que l'EER continue peut faciliter la récupération rénale [183,184].

5. Particularités de la séance d'EER

5.1. Délai entre l'admission et la séance d'EER

En dehors des indications classiques de l'EER en réanimation, les situations où le pronostic vital est mis en jeu à court terme suite à l'AKI, l'initiation précoce ou tardive d'une EER dans le cadre d'un AKI est sujette à débat depuis de nombreuses années.

De ce fait, des études randomisées ont comparé l'initiation précoce et tardive de l'EER e [185,186]. Cependant, les définitions de «précoce» et «tardif» restent sensiblement différentes entre les études. Les conclusions de ces études est que l'initiation précoce de l'EER n'améliore pas le pronostic rénal ou global. Une méta-analyse de Seabra et al. a montré une tendance significative à la réduction de la mortalité en cas d'initiation précoce de l'EER[187]. Cependant, cette méta-analyse présente de nombreuses limites. L'étude de Karvellas et al. était en faveur d'une EER précoce [188]. Une étude observationnelle multicentrique prospective a montré que selon la définition de la RRT précoce ou tardive, le pronostic pourrait être meilleur ou pire avec une EER tardive. Dans cette étude, Bagshaw et a.l ont trouvé une meilleure de survie lorsque l'EER est commencé à un niveau élevé de créatinine sérique [189]. Par ailleurs, il a été suggéré qu'un AKI déjà présent à l'admission à un pronostic meilleur de celui qui se produit plus tard en réanimation [78,168].

Ainsi, plusieurs publications récentes présentent des résultats qui paraissent contradictoires et donc difficiles à interpréter. L'étude monocentrique ELAIN a randomisé 231 patients de réanimation présentant un AKI et un taux plasmatique de NGAL > 150 ng/mL. L'initiation de l'EER était « précoce » (dans les 8 heures suivant l'atteinte de stade KDIGO 2) ou « tardive » (dans les 12 heures suivant l'apparition du stade KDIGO 3 ou en cas d'indication urgente) [190]. Dans ce travail, l'initiation précoce de l'EER s'accompagnait d'une réduction de 15 % de la mortalité à J90. Elle permettait également chez les survivants une récupération plus fréquente de la fonction rénale, définie par l'indépendance à l'EER à J90, ainsi que des durées d'EER et d'hospitalisation plus courtes. Cette étude présente néanmoins des limites. En effet, une large majorité des patients étaient «chirurgicaux », dont 50 % en postopératoire de chirurgie cardiaque. De plus, l'index de fragilité était seulement à 3. Ce qui signifie que les résultats auraient été non significatifs si seulement 3 patients d'un des 2 groupes avaient eu un devenir différent. Par ailleurs, il apparaît cliniquement étonnant qu'un tel bénéfice puisse être observé entre les 2 stratégies alors que la différence de timing d'initiation de l'EER était seulement de 21 heures entre les 2 groupes [10]. Par ailleurs, un autre essai (HEROICS), mené en France ayant pour avantage d'être multicentrique et conduit lui aussi sur une population de patients de chirurgie cardiaque en état de choc, n'a pas retrouvé de différence de survie entre deux stratégies d'épuration extrarénale (précoce ou standard) venant ainsi invalider les résultats de l'essai ELAIN [168].

Dans l'étude AKIKI, l'EER était débutée dès l'atteinte du stade KDIGO 3 dans le groupe précoce, ou en cas de développement d'une urgence métabolique ou d'une surcharge majeure dans le groupe tardif [191]. Les pathologies observées étaient pour les deux tiers des chocs septiques. Dans le groupe tardif, l'EER était débutée en moyenne 57 heures après l'initiation de l'EER dans le groupe précoce et la moitié des patients n'ont pas eu besoin d'EER. La mortalité à J60 n'était pas différente entre les deux stratégies. Par ailleurs, on observait moins d'infections liées au cathéter dans le groupe tardif, essentiellement par diminution de l'exposition au risque. Le nombre de jours sans EER était également logiquement plus grand. Le design de cette étude

et celle d'ELAIN est très différent. L'absence de définition consensuelle de ce qu'est une initiation « précoce » ou « tardive » est une difficulté majeure dans l'interprétation des résultats des études, évaluant le timing d'initiation de l'EER pour AKI. Par ailleurs, ces études étaient conçues pour montrer une différence de mortalité de 18 % en faveur du groupe précoce dans ELAIN, et de 15 % en faveur de l'EER tardive pour AKIKI, avec une mortalité de 55 % dans le groupe témoin [190,191]. Au total, ces deux études ne permettent pas de trancher l'épineuse question du délai idéal pour initier une EER [10].

Cependant les directives KDIGO recommandent de commencer EER sans délai en cas de complications potentiellement mortelles [192]. Dans tous les autres scénarios cliniques, les directives laissent la décision à l'expertise du médecin traitant [192]. La majorité des études observationnelles antérieures suggèrent certains effets bénéfiques de l'initiation précoce de l'EER pour les patients malades avec AKI [188]. Cependant, les conclusions de plusieurs méta-analyses reposaient sur des données hétérogènes, des études avec des définitions différentes et un risque élevé de biais parce que le groupe «précoce» peut avoir inclus des patients qui ont reçu l'EER inutilement et les patients ne recevant pas l'EER n'était pas inclus. Les deux essais comparatifs randomisés (ELAIN et AKIKI) ont été conçus pour identifier le moment optimal pour l'EER. Dans l'étude ELAIN monocentrique la stratégie retardée a été associée à une augmentation significative de la mortalité 231 patients de stade KDIGO 2 [186]. Dans le multicentre AKIKI, la stratégie retardée pourrait éviter l'EER dans 49% des patients, mais aucun effet sur la mortalité n'a été constaté chez 620 patients de stade 3 KDIGO [191]. En dehors des différences dans la taille de l'essai et le stade KDIGO, dans l'étude d'ELAIN les patients étaient principalement des patients de chirurgie (cardiaque) et dans AKIKI il s'agissait de patients mixtes [123].

Une méta-analyse plus récente de 11 essais comparatifs randomisés portant sur 2242 patients atteints d'IRA, a constaté que l'initiation précoce d'EER n'affecte ni la mortalité à court terme ni à long terme [193]. La stratégie précoce d'initiation de l'EER n'était associée ni à la durée du séjour à l'hôpital, ni à la durée du séjour en unité de soins intensifs,ou au rétablissement de la fonction rénale et à la dépendance à l'hémodialyse. De plus, l'initiation

précoce de l'EER a diminué le risque de l'acidose métabolique mais augmentait le risque d'hypotension. Après que cette méta-analyse ait été soumise pour examen initial par PLOS ONE, Pasin et al. ont publié une méta-analyse supplémentaire [194]. Leur principale conclusion était que l'initiation précoce de l'EER chez les patients gravement malades avec AKI ne fournit pas un avantage cliniquement pertinent par rapport à une initiation tardive. Cependant, cette étude a révélé que l'initiation précoce de L'EER a diminué le risque d'acidose métabolique mais a augmenté le risque d'hypotension. Les cliniciens pensent que l'initiation précoce de l'EER confère un contrôle plus rapide des électrolytes et du statut acido-basique. Cependant, l'exposition aux complications associées à l'EER (l'hypotension, les arythmies, la clairance des antibiotiques) reste une préoccupation majeure [195]. Cette méta-analyse a confirmé que l'acidose métabolique est plus fréquente avec une stratégie tardive alors que l'instabilité hémodynamique est plus fréquente avec une stratégie précoce. La balance entre l'acidose métabolique et l'instabilité hémodynamique doit être pesé, afin de décider la conduite thérapeutique. Bien que l'acidose métabolique soit plus fréquente que l'hypotension, l'hypotension a des conséquences beaucoup plus graves. L'acidose métabolique est souvent bien tolérée et facile à corriger avec l'administration de bicarbonate de sodium [196]. A l'inverse, une hypotension est associée avec une mortalité accrue et une probabilité plus faible de récupération rénale après AKI [197].

Une autre méta-analyse beaucoup plus récente n'a montré aucunes différences significatives de mortalité au 28ème jour et au-delà selon le moment de l'initiation de l'EER. Cette méta-analyse comprenait des données de 1879 patients, dont 1664 inclus dans l'analyse des résultats. Ce large échantillon était composé d'une population mixte de patients (médicaux et chirurgicaux) aves des défaillances d'organes à l'admission englobant ainsi la variété des troubles rencontrés chez les patients gravement malades. Par définition, une stratégie d'EER retardée conduit à moins de patients recevant une EER, soit suite aux décès qui peuvent survenir avant son initiation ou parce que la récupération évite le besoin d'EER. Dans cette méta-analyse, 42% des patients affectés à la stratégie différée n'ont pas reçus d'EER, suggérant

qu'une adoption plus large d'une stratégie retardée pourrait se traduire par une utilisation réduite des ressources sanitaires. Cette étude a conclu qu'une EER retardée pourrait être sans danger en l'absence de conditions mortelles [198].

Dans notre étude le délai entre l'admission et l'initiation de l'EER était d'une médiane de 1 jour p (0-2) avec des extrêmes allant de 0 jours à 10 jours. Ce qui concorde peu avec l'étude de Sankarasubbaiyan et al. [67] et celle réalisée par Arthur kwizera et al. [68] dans lesquelles le moment d'initiation est basé essentiellement sur les valeurs de l'urée et de la créatinine sérique. Dans l'étude faite par Josée bouchard et al. [66] le délai d'initiation de 0 à 2 jours était dans 82,7% des cas. L'initiation retardée de l'EER est souvent décrites dans les pays émergents.

5.2. Nombre et durée des séances d'EER

Dans notre étude le nombre des séances réalisées chez les patients était d'une médiane de 2 séances avec des extrêmes allant d'une séance à 9 séances. La durée moyenne des séances était inférieure 4h. Ce qui concorde avec l'étude réalisée par Sankarasubbaiyan et al. [67], le nombre de séances de dialyse total était de 525 séances, dont 61% des séances étaient d'une durée inférieure de 4h, et 83 séances (15,9%) se sont poursuivies de 4 à 6 h, 118 séances (22,5%) ont persisté pendant plus de 6 h, et environ 30% des traitements de dialyse ont été effectués sur des jours consécutifs. De même pour Arthur kwizera et al. [68], le nombre total des séances était de 192, dont 61,2% des séances étaient d'une durée inférieure à 4h et 17,3% de 4 à 6h et une durée supérieure à 6h était de 22,5%.

5.3. Surface de la membrane d'échange

Une hémodialyse réalisée avec des membranes non biocompatibles peut entraîner une activation des médiateurs de l'inflammation notamment celle du complément, cytokines et des polynucléaires neutrophiles.

Des études animales montrent que les polynucléaires neutrophiles activés suite aux membranes non biocompatibles se déposent également dans les reins et sont donc responsables de lésions locales [199]. Toujours dans des modèles expérimentaux animaux, il

n'existe pas de lien entre le type de membrane utilisée et la récupération de la fonction rénale [200,201]. Chez l'homme, les résultats de la littérature sont contradictoires. Dans deux études anciennes [202,203], l'utilisation de membranes en cuprophane (non biocompatibles) est associée à une durée plus prolongée d'oligurie, à une moindre récupération de la fonction rénale et parfois à une mortalité plus importante. Une troisième étude reprenant les patients d'un précédent travail et incluant des patients médicaux, retrouvait aussi une différence significative en termes de mortalité globale selon le caractère biocompatible ou non des membranes utilisées [203-204]. Cette différence disparaissait quand l'analyse était réalisée selon le caractère médical ou chirurgical des patients. Dans une étude prospective, randomisée, multicentrique, Himmelfarb et al. montrent également un bénéfice à l'utilisation de membranes biocompatibles en termes de mortalité ou de récupération de la fonction rénale [205]. Un travail plus récent, moins contestable sur le plan méthodologique ne retrouve pas d'avantage en faveur des membranes biocompatibles [206]. Ces données sont confirmées par deux méta-analyses publiées en 2002 et 2005, colligeant neuf études de mortalité incluant 1062 patients et qui retrouvent l'absence d'impact sur la mortalité des membranes biocompatibles comparées aux membranes non biocompatibles [207,208]. Actuellement, il n'y a pas d'avantage démontré en faveur de l'utilisation de membranes biocompatibles lors de l'épuration séquentielle au cours des IRA. Les résultats contradictoires s'expliquent par des différences dans la nature des travaux ainsi que par les nombreuses limitations méthodologiques [66].

Cependant malgré ces contradictions, il y a eu une amélioration de la biocompatibilité des membranes de dialyse ces dernières années. Cette biocompatibilité est essentielle chez les patients de réanimation, principalement ceux en état septique.

Dans notre étude la membrane utilisée était une membrane en Polysulfone, définit comme biocompatible.

5.4. Voie d'abord

Les complications majeures liées aux cathéters d'épuration extrarénale sont : la thrombose veineuse retrouvée essentiellement avec la voie sous clavière, la dysfonction du cathéter qui peut réduire l'efficacité de l'épuration extrarénale, et les infections liées aux cathéters qui sont associées à une morbidité importante.

Deux essais randomisés français se sont intéressés spécifiquement à ces complications en comparant les voies d'abord pour l'épuration extrarénale en urgence. Le premier portant sur 736 patients a montré qu'il n'y avait pas de différence entre la voie fémorale et la voie jugulaire en termes de dysfonction de cathéter [209]. Une analyse de sous-groupe soulignait le plus grand nombre de dysfonction de cathéters jugulaires gauches (du fait du trajet en S) en comparaison des cathéters fémoraux. Le second essai portant sur 750 patients ne retrouvait pas de différence en termes d'infection ou de colonisation (après ablation de cathéter) entre la voie jugulaire et fémorale, sauf dans le sous-groupe de patients obèses avec un indice de masse corporelle supérieur à 29, pour lesquels le risque était significativement augmenté en voie fémorale [210]. Les hématomes étaient plus fréquents dans le groupe jugulaire. Par conséquent, les recommandations de la SRLF ne tranchent pas sur la voie d'abord à favoriser en première intention [211]. Les recommandations KDIGO (2012) préconisent quant à elles de favoriser la voie jugulaire droite, en particulier parce que le débit sanguin est optimal sur ce site d'insertion [212]. On peut considérer aujourd'hui que les deux sites (jugulaire et fémoral) sont acceptables et que le choix est en fonction des caractéristiques du patient : l'indice de masse corporel. Si greffe rénale envisagée il faut éviter la voie fémorale pour éviter la sténose de la veine iliaque. Le risque par définition plus important de pneumothorax en cas de voie jugulaire. Pour des raisons purement pratiques, la voie fémorale est souvent favorisée dans les situations d'urgences vitales. Lorsque ce site d'insertion est choisi, il faut utiliser des cathéters de diamètre supérieur à 12 F et de longueur supérieure ou égale à 24 cm afin de limiter les dysfonctionnements [211]. Enfin quel que soit le site d'insertion choisi, il est désormais reconnu

que la pose du cathéter d'épuration extrarénale doit se faire sous guidage échographique [213,164].

Ce qui concorde bien avec les résultats de notre étude ou les sites d'insertion du cathéter étaient principalement jugulaire.

5.5. Débit de la pompe à sang et volume de l'ultra-filtrat

Dans notre étude, le débit de la pompe à sang au cours des séances était en moyenne de 282 ml/min ± 25 ml/min. Le volume de l'ultra-filtrat était en moyenne de 802 ml ± 710 ml. Ce qui concorde peu avec l'étude de Sankarasubbaiyan et al. [67], ou le débit de la pompe à sang était plus faible de 191,8 ml/min ± 35,2 ml/min. Alors que le volume de l'ultra-filtrat était de 242 ml/h ± 279,3 ml/h. Ainsi pour l'étude d'Arthur kwizera et al. [68], on retrouve un débit de la pompe à sang en moyenne de 264,5 ml/min ± 42,5 ml/min, et un volume de l'ultra-filtrat en moyenne de 242 ml/h ± 27 ml/h. Dans ces deux études le volume de l'ultra-filtrat était beaucoup plus faible par rapport à celui retrouvé dans notre étude, cela peut être dû essentiellement à la différence des indications d'initiation de l'EER.

5.6. Gestion de l'anticoagulation

Historiquement afin de prévenir la coagulation des circuits de l'EER, l'héparine est l'agent de choix. Néanmoins, son utilisation a des effets indésirables connus, notamment les hémorragies et les thrombopénies. Ainsi, l'anticoagulation régionale a émergé récemment au citrate qui est un chélatant de calcium ionisé qui empêche la coagulation lorsqu'il est inférieur à 0,35 mmol/l. Cette anticoagulation régionale au citrate quand elle est mal réalisée, peut avoir des risques notamment : une hypocalcémie ou hypercalcémie, un déséquilibre acido-basique, une hypernatrémie et une hypomagnésémie. Ce qui nécessite une surveillance rapprochée avec des protocoles prédéfinis.

Cependant, l'insuffisance hépatique sévère, les états de choc et de défaillance multiviscérale, ainsi que les situations cliniques où il existe une dysfonction mitochondriale (exemple de l'intoxication à la metformine), sont classiquement retenus comme des contre-

indications au citrate [10]. Il convient de signaler que l'intérêt de l'anticoagulation régionale au citrate pour réduire le risque hémorragique est démontré essentiellement pour les techniques continues qui nécessitent par définition des anticoagulations longues. Alors que pour les patients en hémodialyse intermittente, les héparines (de bas poids moléculaire ou bien non fractionnée) restent le « gold standard » et semblent équivalentes en termes d'efficacité et de tolérance [214]. De plus, en hémodialyse intermittente du fait de la brièveté des séances, il est possible de n'utiliser aucune anticoagulation (en associant ou non à des rinçages périodiques du circuit dont l'utilité n'est pas démontrée) chez les patients à fort risque hémorragique, conformément aux recommandations de la SRLF [211,164].

Ce qui concorde bien avec l'anticoagulation réalisée dans notre étude où la majorité des patients ont reçu un anticoagulant au cours de la séance d'EER à base de l'héparine bas poids moléculaire. Ainsi pour les autres études faites par Sankarasubbaiyan et al. [67] et Arthur kwizera et al. [68].

5.7. Complications survenues au cours des séances d'hémodialyse

L'avantage potentiel de l'EER est neutralisé par une augmentation des effets secondaires. Par rapport au rein naturel, le rein artificiel ne remplace en effet que partiellement la fonction excrétoire. De plus, l'EER ne permet pas une régulation de la pression artérielle, une fonction rénale métabolique et endocrinienne, et ne corrige pas les conséquences de l'AKI sur le système immunitaire et le dysfonctionnement d'organes. L'EER a également des effets secondaires potentiels liés à l'élimination aveugle des deux «bons» (médicaments, antibiotiques..) et «mauvais» solutés. Elle peut aussi induire une hypotension des troubles électrolytiques, et exposer à des complications liées à la membrane utilisée, à l'insertion du cathéter de dialyse et à l'anticoagulation du circuit [211].

L'hypotension artérielle en cours de dialyse reste un problème majeur en réanimation. Elle peut concerner jusqu'à 50 % des séances chez certains patients en défaillance multiviscérale. Non seulement elle diminue la dose de dialyse en faisant interrompre

prématurément une séance, mais elle aggrave l'état du patient, notamment avec la persistance d'une l'hypoperfusion rénale aboutissant à la pérennisation de l'IRA. Ces hypotensions survenant en cours de séance sont expliquées à la fois par les variations volémiques (spoliation sanguine en début de séance et perte de poids programmée), par les variations brutales d'osmolalité plasmatique par fluctuation du sodium et d'urée, et par les modifications de la réactivité vasculaire. Sur le plan hémodynamique, on sait que l'hémofiltration est mieux tolérée que l'HDI [215]. Cependant, malgré la « mauvaise presse » de l'HDI, plusieurs adaptations à la réanimation permettent de réduire l'incidence des hypotensions per dialytiques. En effet, l'étude de Shorgen souligne le besoin d'adapter les prescriptions de la dialyse pour les patients instables: augmentation de la conductivité du bain de dialyse, diminution de l'ultrafiltration horaire en allongeant le temps de dialyse, branchement isovolémique, tampon bicarbonate, diminution de la température du dialysat [216]. On constate une diminution de l'incidence de l'hypotension artérielle perdialytique de 30 à 20 % avec ces prescriptions d'HDI optimisées. Par ailleurs, les deux études randomisées comparant hémofiltration continue et hémodialyse intermittente n'ont pas retrouvé de différence significative en termes de tolérance hémodynamique [217,218,219]. Ainsi, une méta-analyse de la revue Cochrane s'appuyant sur 15 études (1550 patients) a confirmé que le choix de la modalité (continue ou intermittente) n'influence pas le nombre d'hypotensions au cours des séances [174,164].

La principale complication survenue dans notre étude au cours des séances de l'EER était l'hypotension artérielle retrouvée chez 43% des patients, suivie des troubles du rythme cardiaque. Ce qui concorde peu avec les études réalisées par Sankarasubbaiyan et al. [67] et Arthur kwizera et al. [68].qui trouvent que le caractère rétrospectif de l'étude limitait la recherche des effets indésirables importants, y compris l'apparition de nouvelles infections sur catheter d'EER, les saignements majeurs et les arythmies cardiaques transitoires. Ainsi, la mauvaise tolérance hémodynamique de l'EER était un problème commun pour les patients en soins intensifs, et une hypotension est survenue dans 12,7% des séances d'EER pour la première étude et dans 22,3% pour la deuxième. Aucun arrêt cardiaque n'est survenu pendant la période d'étude.

IX. Données évolutives

1. Récupération de la fonction rénale

Les définitions de la récupération de la fonction rénale sont mal connues. Bien que l'évaluation de la fonction rénale se base sur les valeurs de la créatinine à la sortie de la réanimation, ce qui surestime la récupération de la fonction rénale, d'autant plus que le séjour en réanimation est prolongé [220]. Ce qui est expliqué selon les auteurs par la perte de la masse musculaire au cours de l'hospitalisation. Les Recommandations Formalisées d'Experts SFAR-SRLF proposent de définir la non récupération de la fonction rénale par une augmentation de la créatinine sérique de plus de 25% de la valeur de base [221]. Ainsi L'évaluation de la récupération de la fonction rénale doit reposer sur un faisceau d'arguments.

2. Evolution et pronostic à long terme

Les survivants d'AKI ont un risque plus élevé de complications à long terme, y compris le développement d'un rein chronique (IRC) et la dépendance à la dialyse, les complications cardiovasculaires et la mortalité prématurée. Néanmoins, la dysfonction rénale est mal documentée à la sortie des soins intensifs et le suivi néphrologique est peu fréquent [222, 223]. Plusieurs preuves suggèrent que les conséquences d'un épisode d'AKI ne se limitent pas à l'hospitalisation aiguë. En effet, plusieurs essais d'observation, principalement basés sur l'analyse des bases de données, ont montré une association d'AKI avec la mortalité à long terme et à un risque accru de progression vers l'IRC et le besoin d'EER chronique [224]. Les données expérimentales ont établi une base physiopathologique pour le lien AKI-CKD (dysfonction rénale chronique) [225]. Alors que l'association à court terme entre AKI et la mortalité hospitalière est bien connue, l'association entre l'AKI et les résultats défavorables à long terme est maintenant de plus en plus apprécié [226]. Le Développement de CKD sous-tend cette

association car elle est fortement associée avec un risque accru de décès [227]. Cependant, l'évaluation de dysfonction rénale à long terme et le risque de CKD progressif après AKI peut être très difficile [123].

Bien que le pronostic à long terme soit mal connu, il est bien évident qu'il existe une surmortalité au décours de l'épisode de l'IRA. La mortalité à six mois varie de 10 à 23 % et atteint 19 % à un an [228,176,229]. Le pronostic à trois et cinq ans est très difficile à évaluer, les études étant très peu nombreuses et le nombre de patients peu important. Alors que Gopal et al. observent que 32 % des survivants sont décédés à 2,8 ans et que les chances de survie à cinq ans sont évaluées à 50 % par Morgera et al. [230,228]. Korkeila et al. rapportent une surmortalité de 20 % à cinq ans [176]. L'importance de la maladie initiale semble expliquer la différence de mortalité. Frost et al. évaluent à 52 % le taux de survie des patients médicaux et à 28 % seulement celui des patients chirurgicaux [230]. Le pronostic néphrologique à long terme est globalement satisfaisant mais semble dépendre des lésions rénales responsables de l'IRA. Alors que Chertow et al. rapportent que 33 % des survivants nécessitent un traitement par hémodialyse chronique, la majorité des auteurs retrouvent une guérison voisine de 90% [231]. Chapman et al., dans une série de 850 survivants, observent dans les années 1970 un taux de guérison complète de 90%; 4% seulement des patients nécessitant la poursuite du traitement de suppléance rénale [232]. La nécessité de poursuivre les épurations extrarénales au long cours varie en fonction de l'âge des patients et de la néphropathie: voisine de 5 %, elle atteint 16 % chez les patients âgés [33,233,22].

Ympa et al. dans une revue systématique, ont montré que la mortalité associée à l'AKI n'a montré aucune amélioration pendant plusieurs décennies [234]. Cependant, leur étude est sujette à des biais, et limitée par la seule déclaration de la mortalité brute. Une autre étude réalisée en 2007 à l'Australie a démontrée qu'au cours de la dernière décennie la mortalité associée à AKI a baissé, une fois les covariables sont ajustées [124]. Ainsi selon la même étude cette baisse de mortalité s'est produite malgré les changements dans le profil clinique et les caractéristiques des patients gravement malades avec AKI [235,236,123].

Schneider et al. ont déclaré qu'«il semble peu probable qu'une application plus large de l'EER aurait un impact significatif sur la mortalité » [170,168].

Dans notre étude le taux de mortalité était de 71% soit 30 malades. Et la durée de séjour médiane était de 6 jours. Ainsi dans l'étude réalisée par Arthur kwizera et al. [68], et celle faite par Sankarasubbaiyan et al. [67], retrouvent que la mortalité chez les patients traités par l'EER était associée à un dysfonctionnement organique et à une comorbidité, et elle était de 52% dans la première étude et de 50 à 60% pour la deuxième. Bien que cette dernière suggère qu'il était possible que les patients chez qui une EER est initiée pouvaient survivre même sans EER. Josée bouchard et al. [66] rapportent également que la récupération rénale a été récemment associée à une mortalité ou (dysfonction rénale chronique) CKD plus faible après la sortie [237]. Ainsi qu'au cours des dernières années, plusieurs études ont porté sur la relation entre la gravité et la durée de l'AKI et retrouvent qu'un AKI plus sévère a été associé à une CKD à long terme [238,239]. Brown et al. ont indiqué qu'à long terme la mortalité était proportionnelle à la durée d'AKI indépendamment de sa gravité [240]. Bien qu'il n'existe pas de définitions standards de la récupération rénale, dans leur étude Josée bouchard et al. [66] sont basé sur l'indépendance à la dialyse, et trouvent que les patients des pays émergents étaient moins susceptibles d'atteindre une récupération rénale. Parmi les survivants, 19% des patients des pays émergents étaient dépendants de la dialyse à leur sortie de l'hôpital. À la suite des tests d'interaction, les facteurs de risque d'absence de la récupération rénale à la sortie était légèrement différente entre les pays développés et émergents. La ventilation mécanique était associée à une meilleure récupération rénale selon leur définition. Selon la même étude le taux de mortalité retrouvé était de 27% pour les pays développés et 18% pour les pays émergents. Et la durée de séjour en réanimation était en médiane de 5 jours [2 jours-9 jours] pour les pays développés et 6 jours [2,5 jours-10 jours] pour les émergents. Ce qui concorde avec les résultats de notre étude en termes de durée de séjour en réanimation. Le taux de mortalité était un peu plus élevé dans notre étude, cela peut être dû à l'âge des patients, la fonction rénale de base et les indications à la dialyse.

CONCLUSION

Un « Acute Kidney Injury » (AKI), est une entité dans laquelle s'intègre la majorité des insuffisances rénales aiguës en réanimation, définie comme «syndrome clinico-biologique» englobant toute défaillance rénale aiguë. L'AKI représente une complication fréquente chez les patients hospitalisés en unité de soins intensifs, et peut modifier leur pronostic, et être responsable d'un taux de mortalité élevé.

La sévérité de l'AKI est déterminée par la classification KDIGO, qui représente la synthèse de deux classifications : RIFLE et AKIN. Depuis, plusieurs études ont été réalisées pour mieux connaître les facteurs de risques, ainsi que les différentes thérapeutiques liées à cette défaillance, afin de diminuer sa morbi-mortalité.

Cette étude réalisée en réanimation, chez des patients ayant un âge avancé et des pathologies graves, a montré une mortalité élevée. L'HDI était la modalité principale d'EER utilisée. Le sepsis était le facteur indépendamment associée à la mortalité des patients en IRA ayant eu une EER.

Bien que l'épuration extra-rénale puisse avoir des complications, ainsi que des effets indésirables, elle reste la pierre angulaire de la prise en charge de l'AKI. Des études prospectives multicentriques marocaines sont nécessaires pour préciser le pronostic des patients en IRA admis en réanimation, ainsi que les modalités d'EER utilisées au Maroc. L'acquisition de générateurs d'EER continue (hémofiltration) et l'amélioration des techniques d'HDI, constituent des perspectives futures susceptibles de réduire la mortalité de ces patients.

ANNEXES

Annexe 1: fiche de recueil

Fiche d'exploitation : Caractéristiques et devenir des patients traités par hémodialyse intermittente pour insuffisance rénale aiguë en réanimation

Identité :..... **Age :**..... **Sexe :** F / H

Motif d'admission en REA :

ATCDS :- Médicaux : diabète /HTA/ Cardiopathie/ maladie rénale préexistante/autres, préciser :

- Chirurgicaux :
- Familiaux :
- trt médical chronique :

SCORES DE GRAVITÉ (premières 24 H) : APACHE2=..... SOFA= .....

ETAT DU PATIENT AVANT LA PREMIÈRE SÉANCE D'EER :

T° :..... TA :.....mmhg FC :.....b/min FR :.....cycles/min

Diurèse : .....ml/heure

□Conscience : normale / altérée Glasgow =...../

□ Sédation (midazolam, fentanyl, Sufentanyl,propofol) □ œdème pulmonaire

□œdème de membres □Ventilation artificielle

□Drogues inotrope / vasopressives:Noradrénaline / Adrénaline/ Dobutamine/Autres

TRAITEMENTS: Antibiotiques :

Apports hydroélectrolytiques :...../ prophylaxie thrombose:.....

Nutrition entérale / parentérale..... /Autres:.....

BILAN BIOLOGIQUE AVANT L'EER :

Hémogramme : HB :.....g/dl GB :.....elt/l Lymphocytes:.....

Neutrophiles:.....

PLq :.....elt/mm3 CRP :.....mg/l Procalcitonine :.....

Bilirubine Totale.....Conjuguée:..... ASAT:..... ALAT:.....

Coagulation : taux de prothrombin

Bilan rénal : urée :..... mmol/l créat :..... µmol/l

Ionogramme : NA+..... meq/l k+ :..... meq/l glycémie :..... g/l HCO3- :.....

meq/l protides :..... Albumine.....

Gaz du sang : pH :..... paO_2 :..... pCO_2 :..... SAO_2 :.....

HCO_3- : .....Base excess :.....

Lactates : .....mmol/l Calcémie :.....Phosphorémie :.....

Autres : Iono urinaire:.....

facteurs de risque de l'IRA :

□ Hypovolémie (origine :……) □ Sepsis (si oui origine présumée : ……)

□ État de choc (septique, cardiogénique, hémorragique)

□ autres causes de bas débit cardiaque : insuffisance cardiaque,… □ Cirrhose

□ Administration récente de produits néphrotoxiques : aminosides, produits de contraste, AINS, chimiothérapie □traumatisme ou rhabdomyolyse

□contexte d'obstruction voies urinaires □ syndrome du compartiment abdominal

□ Contexte postopératoire , préciser la chirurgie :……

Mesures thérapeutiques avant L'EER : remplissage vasculaire / Diurétiques / Alcalinisation / B2 Mimétiques / Insulinothérapie / Kayexalate / transfusion CG / CP / PFC

Préciser : ex diurétiques :type et dose : (Lasilix 60 mg/6H)

Stade KDIGO : ……

Indication de l'EER :

Anurie (durée : ……H) Hyperkaliémie Acidose métabolique surcharge : œdème pulmonaire Autres:…

Voie d'abord : Jugulaire : Droit / Gauche □ Fémorale : Droit / Gauche □ FAV KT de dialyse : Diamètre :……. Longueur :……

Nombres de séances totales :……Délai admission – EER :……jours

Séance n° :…… heure de réalisation….	**Séance n°** :…… heure de réalisation….
Surface membrane:……..	Surface membrane:……..
Débit de la pompe à sang (ml/min) :……	Débit de la pompe à sang (ml/min) :……
Ultra filtrat (ml/h) :……	Ultra filtrat (ml/h) :……
Réglages : Température :……/ Na +……../ bicar :….	Réglages : Température :……/ Na +……../ bicar :….
Anticoagulant :HNF / HBM / Autres :…….	Anticoagulant :HNF / HBM / Autres :…….
Durée de la séance :……	Durée de la séance :……
Complications : Hypotension arrêt de la séance. Autres :……	Complications : Hypotension arrêt de la séance. Autres :……
Bilan post-dialyse : urée créat	Bilan post-dialyse : urée créat
Na + / K + / Cl- / HCO3-	Na + / K + / Cl- / HCO3-

Arrêt de l'EER : Décès / Récupération fonction rénale (Diurèse :…./ Créatinine :… Evolution: Décès Survie durée de séjour :…… Récupération de la fonction rénale IRT…. Transfert vers un autre service …..

Annexe 2: Score APACHE2

Physiologic Variable	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperature - rectal (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Mean Arterial Pressure (mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart Rate	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Respiratory Rate (nonventilated or ventilated)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation (mmHg) a. $FiO_2 > 0,5$ use $A\text{-}aDO_2$ b. $FiO_2 < 0,5$ use PaO_2	a ≥500	350-499	200-349		<200				
	b				> 70	61-70		55-60	<55
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Serum Sodium (mmol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Serum Potassium (mmol/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum Creatinine (mg/dl, Double point score for acute renal failure)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
White Blood Count (in 1000/mm³)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Glasgow-Coma-Scale (GCS)	Score = 15 minus actual GCS								
Serum HCO_3 (venous, mmol/l, use if no ABGs)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
A = Total Acute Physiology Score APS	Sum of the 12 individual variable points								
B = Age Points	**C = Chronic Health Points**								
≤44 years 0 points 45-54 years 2 points 55-64 years 3 points 65-74 years 5 points ≥75 years 6 points	If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immunocompromised assign points as follows: a. For nonoperative or emergency postoperative patients – 5 points b. For elective postoperative patients – 2 points								
APACHE II Score = Sum of A (APS points) + B (Age points) + C (Chronic Health points)									

Annexe 3: SOFA score

System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiration					
PaO_2/FIO_2, mmHg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, $\times 10^3$ μL^{-1}	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver					
Bilirubin, mg dL^{-1} ($\mu mol\ L^{-1}$)	<1.2 (20)	1.2–1.9 (20–32)	2.0–5.9 (33–101)	6.0–11.9 (102–204)	>12.0 (204)
Cardiovascular	MAP ≥ 70 mmHg	MAP < 70 mmHg	Dopamine < 5 or dobutamine (any dose)[a]	Dopamine 5.1–15 or epinephrine ≤ 0.1 or norepinephrine ≤ 0.1[a]	Dopamine > 15 or epinephrine > 0.1 or norepinephrine > 0.1[a]
Central Nervous System (CNS)					
Glasgow Coma Scale score[b]	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal					
Creatinine, mg dL^{-1} ($\mu mol\ L^{-1}$)	<1.2 (110)	1.2–1.9 (110–170)	2.0–3.4 (171–299)	3.5–4.9 (300–440)	>5.0 (440)
Urine output, mL per day				<500	<200

FIO_2: fraction of inspired oxygen; MAP: mean arterial pressure; PaO_2: partial pressure of oxygen.
[a]Catecholamine doses are given as $\mu g kg^{-1} min^{-1}$ for at least 1 h.
[b]Glasgow Coma Scale scores range from 3 to 15; higher score indicates better neurological function.

RÉSUMÉS

Résumé

Introduction : L'insuffisance rénale aiguë, est une défaillance d'organe fréquente en milieu de réanimation, associée à une mortalité élevée. L'EER (épuration extra-rénale) reste la pierre angulaire de la prise en charge de l'AKI. Le choix de la technique et ses caractéristiques, peuvent impacter le devenir de ces patients, en terme de mortalité, de morbidité, et de qualité de vie. L'objectif de cette étude était de décrire les caractéristiques des procédures d'EER, réalisées chez les patients en insuffisance rénale aiguë en réanimation, et analyser les facteurs pronostiques chez ces patients.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, réalisée au service de réanimation médico-chirurgicale polyvalente, de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une durée de 3 ans. Nous avons inclus tous les patients âgés de 18 ans ou plus, admis en réanimation qui ont présenté au cours de leur hospitalisation une insuffisance rénale aiguë (IRA) et qui ont nécessité une épuration extrarénale (EER). Ont été exclus, les patients en Insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) arrivés au stade de l'EER, les patients en insuffisance rénale aigue obstructive, ainsi que ceux ayant eu l'indication d'une EER mais qui sont décédés avant la réalisation de cette dernière.

Résultats : Notre étude a inclus 42 patients. Ces patients avaient un âge moyen de 69 ans avec une prédominance masculine, et un sex-ratio (H/F) de 3,2. Le sepsis et les états de choc, étaient les motifs d'admission les plus fréquents. Ces patients avaient de lourdes comorbidités, principalement, l'hypertension artérielle et le diabète. Ces patients avaient également des scores de gravité élevés. Plus de la moitié des malades ont nécessité l'utilisation de support inotropes/vasoactives, ainsi qu'une mise sous ventilation artificielle. Les anomalies biologiques les plus frappantes étaient l'anémie (prévalence 86%), l'hyponatrémie (prévalence 45%), l'hyperkaliémie retrouvée chez 60% des patients, et l'acidose métabolique retrouvée chez plus que la moitié des malades. Le syndrome inflammatoire ainsi que l'altération de la fonction rénale étaient retrouvés chez la majorité des patients. Les facteurs de risque de survenue de

l'insuffisance rénale aiguë les plus importants étaient le sepsis, les états de choc et le contexte péri-opératoire. Une correction de l'hypovolémie, une administration de diurétiques, une correction de l'acidose métabolique et de l'hyperkaliémie, ainsi qu'une prophylaxie thromboembolique à base d'héparine bas poids moléculaire, ont été les mesures thérapeutiques réalisées chez ces patients avant l'initiation de l'EER. La majorité de ces patients étaient d'un stade KDIGO 3. Les indications de l'EER étaient dominées par l'anurie. La technique d'EER utilisée était l'hémodialyse intermittente qui était réalisée d'une façon exclusive. Le délai entre l'admission et l'initiation de l'EER était court d'une médiane de 1 jour, ainsi que le nombre des séances était d'une médiane de 2 séances. La majorité des séances étaient réalisées par une voie d'abord centrale, le plus souvent jugulaire. Les surfaces membranaires d'échange étaient des petites surfaces au début puis elles ont augmenté au fur et à mesure des séances de dialyse. Le volume de l'ultra-filtrat était bas au cours des premières séances puis a augmenté progressivement, de même que la durée des séances qui était courte au début et qui a augmenté par la suite en fonction des séances. La principale complication survenue au cours des séances d'hémodialyse était l'hypotension artérielle et les troubles du rythme cardiaque. La mortalité dans cette étude était très importante de l'ordre de 71%, et la durée de séjour était en médiane de 6 jours.

Les facteurs de risque de mortalité retrouvés dans notre étude étaient : La mise sous drogues inotropes/vasoactives, L'absence de prophylaxie thromboembolique, La présence d'une hyponatrémie, Le dysfonctionnement hépatique, un score SOFA supérieur à 6. L'insulinothérapie était retrouvée comme facteur de réduction de la mortalité. Le sepsis était le facteur indépendamment associé à la mortalité en analyse multivariée.

Conclusion : Bien que plusieurs avancées aient été réalisées, le pronostic de l'IRA en réanimation reste sévère, d'autant plus qu'une EER est initiée. Une amélioration de la prise en charge médicale de ces patients, ainsi que des techniques de suppléance rénale sont nécessaires pour améliorer le pronostic de ces patients.

Abstract

Introduction : Acute renal failure is a common organ failure in intensive care units, associated with a high death rate. The main purpose of the KDIGO classification was to standardize the definition of AKI as well as to determine its severity. Since then, several studies have been carried out to study the risk factors, prognostic factors, and different treatments, in order to better control the morbidity and mortality of this pathology, but without satisfactory results. The RRT remains the cornerstone of AKI management. The choice of technique and its characteristics can impact the future of these patients, in terms of mortality, morbidity, and life quality in the short and long term. Based on this, our study was conducted to describe the characteristics of intermittent hemodialysis procedures performed on patients with acute renal failure in intensive care units, and to analyze the prognostic factors.

Patients and methods: This is a retrospective study, carried out in the multipurpose medico-surgical intensive care unit of the Avicenne military hospital in Marrakech, over a period of 4 years extending from January 2017 to 2020. We included all the patients aged 18 years or over, admitted to intensive care who presented during their hospitalization with acute renal failure (AKI) and who required extrarenal purification. While excluding those with final stage chronic renal disease who have reached the RRT stage, patients with acute obstructive renal failure, as well as those who have had the indication of a RRT but who died before it realisation.

Results: Our study included 42 patients. These patients had a mean age of 69 years with a predominance of men, and a sex ratio (M / F) of 3.2. Sepsis and shock were the most common reasons for admission. These patients had serious comorbidities, primarily high blood pressure, kidney disease and diabetes. These patients also had high severity scores. Almost half of these patients required the use of inotropic / vasoactive drugs, as well as artificial ventilation, which was initiated in 62% of patients. The most striking laboratory abnormalities were, the frequency of anemia which was 86%, hyponatremia which was 45%, hyperkalaemia found in 60% of patients and metabolic acidosis found in more than half of them, inflammatory syndrome as well as

impaired renal function were found in the majority of cases. The most important risk factors for developing acute renal failure were sepsis, shock and the perioperative setting. Corrections of hypovolaemia, administration of diuretics, correction of metabolic acidosis and hyperkalemia, as well as low molecular weight heparin in thromboembolism prophylaxis were the therapeutic measures performed. Before the initiation of the RRT, the majority of these patients were KDIGO 3. The indications for RRT were dominated by anuria. The RRT technique used was intermittent hemodialysis (IH), which was performed exclusively. The time between admission and initiation of IH was short by a median of 1 day, and the number of sessions was a median of 2 sessions. The majority of the sessions were performed through a central venous catheter, most often jugular. The membrane exchange surfaces were small at the beginning, but then increased as the dialysis sessions progressed. The volume of the ultrafiltrate was low during the first sessions, then gradually increased, as was the duration of the sessions which was short at the beginning, and which subsequently increased. The main complication that occurred during hemodialysis sessions was low blood pressure. The percentage of mortality in our study was 71% and the length of stay was a median of 6 days.

The risk mortality factors found in our study were: The use of inotropic / vasoactive drugs, the absence of thromboembolic prophylaxis, the presence of hyponatremia, the hepatic dysfunction, the SOFA superior to 6. The insulin therapy was found as a mortality reduction factor. Sepsis was found as the only risk factor significantly associated with mortality, by logistic regression.

Conclusion: Although several advances have been made, the prognosis of AKI in intensive care remains severe, especially since a RRT is initiated. For all these reasons, we need to conduct deeper and more detailed studies on this subject in order to prevent, manage and support patients who have suffered from an AKI during their stay in intensive care.

ملخص

مقدمة : القصور الكلوي الحاد هو فشل عضوي شائع بمصلحة الإنعاش، يرافقه معدل وفيات مرتفع . الغرض الرئيسي من تصنيف " كاديغو "هو توحيد تعريف الفشل الكلوي الحاد و تحديد درجة خطورته . منذ ذلك الحين، تم إجراء العديد من الأبحاث و الدراسات، للتمكن من السيطرة على عواقب هذا المرض بشكل أفضل ، إلا أن النتيجة لم تكن مرضية . تظل تصفية الكلى الحجر الأساس في العلاج . و قد يؤثر اختيار التقنية وخصائصها على مستقبل هؤلاء المرضى على المدى القصير والطويل . بناءً على ذلك ، أجريت دراستنا لوصف خصائص عملية تصفية الكلى على فترات متقطعة ،و التي يتم إجراؤها للمرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي الحاد في العناية المركزة ، ولتحليل العوامل الإنذارية لدى هؤلاء المرضى.

اساليب : تم إجراء هذه الدراسة الاسترجاعية في مصلحة الإنعاش بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش على مدى 4 سنوات تمتد من يناير 2017 إلى 2020 . شملت المرضى بمصلحة الإنعاش من سن 18 سنة أو أكثر والذين أصيبوا أثناء مكوثهم بفشل كلوي حاد و خضعوا لتصفية الكلى، مع استبعاد أولئك الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن في مراحله الأخيرة، و أولئك الذين يعانون من الفشل الكلوي الحاد الإنسدادي وكذلك المرضى الذين ماتوا قبل إجراء عملية التصفية.

نتائج : شملت دراستنا 42 مريضا. كان متوسط العمر 69 عامًا، يتعلق الأمر ب32 رجلا و 10 نساء. يعد الإنتان و الصدمات أكثر الأسباب شيوعا للفشل الكلوي . يعاني هؤلاء المرضى من أمراض مصاحبة خطيرة، كارتفاع ضغط الدم بالدرجة الأولى وأمراض الكلى والسكري بالإضافة إلى معدلات خطورة عالية . احتاج ما يقرب نصف هؤلاء المرضى إلى الأدوية المؤثرة في التقلص العضلي / الأوعية الدموية ، إضافة إلى التهوية الاصطناعية. كما عانى هؤلاء المرضى من الإصابة بفقر الدم بنسبة 86٪ ، نقص الصوديوم بالدم بنسبة 45٪ ، فرط البوتاسيوم بالدم عند 60 ٪ منهم ، و الحماض الاستقلابي لدى أكثر من نصفهم . كما أن غالبية المرضى كانوا يعانون من الإلتهاب وضعف وظائف الكلى . كانت أهم عوامل الخطر للإصابة بالفشل الكلوي الحاد هي الإنتان والصدمة وظروف الجراحة. أما العلاجات التي تم تقديمها لهؤلاء المرضى هي تصحيح فقر الدم، وإعطاء مدرات البول ،

وتصحيح الحماض الاستقلابي وفرط بوتاسيوم الدم ، وكذلك الوقاية من تخثر الدم بواسطة "الهيبارين". و قبل الشروع في تصفية الكلى، كان أغلب المرضى "كاديغو3 "، السبب الرئيسي للتصفية هو انقطاع البول ، فكانت التقنية المستخدمة هي غسيل الكلى المتقطع حصريًا . و الوقت بين الدخول للعناية المركزة وبدء التصفية قصيرًا بمعدل يوم واحد ، وعدد الجلسات بمعدل جلستين.

تم إجراء غالبية الجلسات عن طريق قسطر وريدي مركزي،غالبًا وداجي . كانت مناطق التبادل الغشائي ذات مساحة صغيرة في البداية ، لكنها تزايدت مع تقدم جلسات غسيل الكلى. أما حجم الترشيح الفائق، فكان منخفضًا خلال الجلسات الأولى، ثم ازداد تدريجيًا كما كانت مدة الجلسات قصيرة في البداية، لتصبح أطول بعد ذلك . كانت المضاعفات الرئيسية التي حدثت أثناء جلسات غسيل الكلى هي انخفاض ضغط الدم . و النسبة المئوية للوفيات في دراستنا 71٪ و المعدل المتوسط لمدة الإقامة 6 أيام.

إن عوامل الخطر للوفيات في دراستنا هي : استخدام الأدوية المؤثرة في التقلص العضلي / النشطة في الأوعية ،غياب الوقاية من الانصمام الخثاري ، وجود نقص الصوديوم بالدم ، الخلل الكبدي ، و معدل الخطورة "صوفا" أكبر من 6 ، كما أن العلاج بالأنسولين كان عاملا في إنخفاض الوفيات. تم استنتاج أن الإنتان عامل الخطر الوحيد المرتبط بشكل كبير بالوفيات.

خاتمة : على الرغم من إحراز العديد من التطورات ، إلا أن تشخيص القصور الكلوي الحاد في العناية المركزة لا يزال يشكل خطرا يهدد المرضى خاصة عند اللجوء لتصفية الكلى . ومن هنا تأتي الحاجة إلى إجراء دراسات معمقة وأكثر تفصيلاً حول هذا الموضوع، من أجل إدارة ودعم المرضى الذين يعانون من القصور الكلوي الحاد بمصلحة الإنعاش.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Demiselle, J., Beloncle, F., Mezdad, T.-. *et coll.***
Stratégie diagnostique de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation. Réanimation.2015; 24: 625-635.

2. **Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P.**
Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - Definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care.2004;8:R204-12.

3. **Bellomo R, Kellum JA, Ronco C.**
Acute kidney injury. Lancet 2012;380:756-66.

4. **Kamaruddin M, Hamid SAA, Adnan AS, Naing NN, Wan Adnan WN.**
Facteurs associés de dépendance à la dialyse chez les patients atteints de lésions rénales aiguës en unité de soins intensifs. Saudi J Kidney Dis Transpl.2019; 30: 1131-6.

5. **The Kidney Disease Improving Gloval Outcomes (KDIGO) Working Group.**
Definition and classification of acute kidney injury. Kidney Int.2012 ; Suppl 2 : 19-36.

6. **Magro MCDS Vattimo MDFF.**
Évaluation de la fonction rénale: créatinine et autres biomarqueurs. Rev.soutiens-gorge. Mar.intensif.2007;19: 182-185.

7. **Fischer MJ, Brimhall BB, Lezotte DC, Glazner JE, Parikh CR.**
Uncomplicated acute renal failure and hospital resource utilization: a retrospective multicenter analysis. Am J Kidney Dis.2005;46: 1049-1057.

8. **Fernando de Assis Ferreira Melo, * Etienne Macedo, Ana Caroline Fonseca Bezerra, Walédya Araújo Lopes de Melo, Ravindra L. Mehta , Emmanuel de Almeida Burdmann, Dirce Maria Trevisan Zanetta.**
Revue systématique et méta-analyse des lésions rénales aiguës dans les unités de soins intensifs des pays développés et en développement. Septembre 2015; Vol 14(4): 240-253.

9. **Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, et al.**
Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Med.2015;41:1411-23.

10. **Rimmelé T, et al.**
Nouveautés en épuration extra-rénale. Anesth Reanim.2018; Vol 4(5): 397-405.

11. **Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A.**
Insuffisance rénale aiguë: définitions, diagnostic, pathogenèse et thérapie . J Clin Invest.2004; 114 : 5-14. 10.

12. **Bellomo R, Kellum JA, Ronco C.**
Définition de l'insuffisance rénale aiguë: principes physiologiques . Soins intensifs Med.2004; 30 : 33-37.

13. **Lameire NH, Bagga A, Cruz D, et al.**
Acute kidney injury: An increasing global concern. Lancet 2013;382:170-9.

14. **Collins AJ, Foley RN, Herzog C, et al.**
US renal data system 2010 annual data report. Am J Kidney Dis.2011;57:A8, e1-526.

15. **Cass A, et Bellomo R,al.**
RENAL Replacement Therapy Study Investigators,Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. N Engl J Med.2009;361:1627-38.

16. **Murugan R, Kellum JA.**
Acute kidney injury: what's the prognosis? Nat Rev Nephrol. 22 avr 2011;7:209-17.

17. **Bagshaw SM, Bellomo R, Devarajan P, Johnson C, Karvellas CJ, Kutsiogiannis DJ, et al.**
Review article: Acute kidney injury in critical illness. Can J Anaesth. 2010;57:985-98.

18. **Hsu CY, McCulloch CE, Fan D, Ordoñez JD, Chertow GM, Go AS.**
Community-based incidence of acute renal failure. Kidney Int.2007;72:208-12.

19. **Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE**
APACHE II: une sévérité du système de classification de la maladie. Médecine de soins intensifs.1985; 13 (10): 818-29.

20. **Mervyn Singer, Clifford S. Deutschman, Christopher Warren Seymour et al.**
The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), JAMA.Février 2016; 315 (8): 801-810.

21. **Martial Moonen, Vincent Fraipont, Luc Radermacher, Catherine Masset, Éric Firre, Xavier Warling.**
L'insuffisance rénale aiguë : du concept à la pratique. Acute kidney injury: From concept to practice. June 2011; 7 (3): 172-177.

22. **F.-M. Jacobs, F.-G. Brivet.**
Epidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës en réanimation. Epidemiology and prognosis of critically ill patients with acute renal failure. Société de réanimation de langue française. 2005; 14 (6): 472-482.

23. **Liano F, Gallego A, Pascual J, Garcia-Martin F, Teruel JL, Marcen R,et al.**
Prognosis of acute tubular necrosis: anextended prospectively contrasted study. Nephron.1993;63:21-31.

24. **Rasmussen HH, Pitt EA, Ibles LS, Mc Neil DR.**
Prediction of outcome in acute renal failure by discriminant analysis of clinical variables.Arch Intern Med.1985;145:2015-8.

25. **Groeneveld ABJ, Tran DD, Van der Meulen J, Nauta JJP, Thijs LG.**
Acute renal failure in the medical intensive care unit: predisposing,complicating factors and outcome. Nephron. 1991;59:602-10.

26. **Bellomo R, Kellum J, Ronco C.**
Acute renal failure: time for consensus.Intensive Care Med.2001;27:1685-8.

27. **Ostermann ME, Chang RWS.**
Prognosis of acute renal failure: an evaluation of proposed consensus. For the Riyadh ICU Program users group.Intensive Care Med.2005;31:250-6.

28. **Brivet FG, Kleinknech D, Loirat P, Landais PJM.**
the French StudyGroup on Acute Renal Failure. Acute renal failure in intensive care units. Causes, outcome, and pronostic factors of hospital mortality: a prospective multicenter study. Crit Care Med.1996;24:192-8.

29. **De Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM,Antonelli M, et al.**
Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. Intensive Care Med.2000;26:915-21.

30. **Abreo K, MoorthyAV, OsborneM.**
Changing patterns and outcome of acute renal failure requiring hemodialysis. Arch Intern Med.1986;1465:1338-41.

31. **Metnitz PGH, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, et al.**
Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. Crit Care Med.2002;30:2051-8.

32. StØrset P, Simth-Erichsen N, Vaagenes P.
Organ dysfunction during early acute renal failure does not predict survival in long-term intensive care. Intensive Care Med.1995;21:797-801.

33. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M,et al.
Beginning and Ending Supportive Therapy for the kidney(B.E.S.T Kidney) Investigators. Diuretics and mortality in acute renal failure. Crit Care Med.2004;32:1669-77.

34. Vincent JL, De Mendoça A, Cantraine F, Moreno R, TakalaJ,Suter PM, et al.
On behalf of the working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. CritCare Med.1998;26:1793-800.

35. Thomas Rimmelé MD, PhD.
Acute Kidney Injury. Service d'Anesthésie-Réanimation, Groupement hospitalier Edouard Herriot, Hospices Civils de Lyon,Université Claude Bernard Lyon 1, Place d'Arsonval, 69003 Lyon, France. Le Congrès Médecins. Conférence d'actualisation © 2013 Sfar.

36. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al.
RIFLE criteria for acute kidney injury are associated With hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. Crit Care.2006;10 (3): R73.

37. Seth D.Glodowski MD, Gebhard Wagener.
New insights into the mechanisms of acute kidney injury in the intensive care unit. Mars 2015; 27 (2): 175-80.

38. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al.
Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007;11:R31.

39. Ostermann M, et al.
Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup. Crit Care.2016; 20:299.

40. Zeng X, McMahon GM, Brunelli SM, Bates DW, Waikar SS.
Incidence,outcomes, and comparisons across definitions of AKI in hospitalized individuals.Clin J Am Soc Nephrol.2014;9:12-20.

41. Murray PT, et al.
Potential use of biomarkers in acute kidney injury: report and summary of recommendations from the 10th Acute Dialysis Quality Initiative consensus conference. Kidney Int.2014;85:513-21.

42. **Guido Marco Caronni, Hadrien Komaromi, Alexandre Guillermin, Mélissa Schneider, Zina Fumeaux.**
Insuffisance rénale aiguë en 2017 : Prise en charge dans un hôpital non universitaire : un exemple de collaboration interprofessionnelle. Rev Med Suisse.2017; volume 13. 1502-1508.

43. **Ali T, Khan I, Simpson W, et al.**
Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. J Am Soc Nephrol. 2007 ; 18 : 1292-8.

44. **Ostermann M, Chang RW.**
Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. Crit Care Med.2007 ; 35: 1837-43.

45. **Bagshaw SM, George C, Bellomo R.**
A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant.2008 ; 23 : 1569-74.

46. **Nisula S, Kaukonen KM, Vaara ST, et al.**
Incidence, risk factors and 90-day mortality of patients with acute kidney injury in Finnish intensive care units: the FINNAKI study. Intensive Care Med.2013 ; 39 : 420-8.

47. **Hoste E, Kellum JA, et al.**
Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Aug 2015; 41 (8): 1411-23.

48. **Nouchan Mellati.**
Récupération de la fonction rénale après insuffisance rénale aigüe en réanimation selon la technique d'épuration extra rénale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. hal-01931822.

49. **Hsu RK, McCulloch CE, Dudley RA, Lo LJ, Hsu C.**
Temporal Changes inIncidence of Dialysis-Requiring AKI. J Am Soc Nephrol.2013;24:37-42.

50. **Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C.**
An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. Crit Care Med.2006;34:1913-7.

51. **Clec'h C, Gonzalez F, Lautrette A, Nguile-Makao M, Garrouste-Orgeas M,Jamali S, et al.**
Multiple-center evaluation of mortality associated with acute kidney injury in critically ill patients: a competing risks analysis. Crit care.2011;15:R128.

52. Truche A-S, Darmon M, Bailly S, Clec'h C, Dupuis C, Misset B, et al.
Continuous renal replacement therapy versus intermittent hemodialysis in intensive care patients: impact on mortality and renal recovery. Intensive Care Med.2016;42:1408-17.

53. M. ERRAMI, M. BOUGHALEM.
L'insuffisance rénale aiguë en réanimation.Service de réanimation. Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech.2010.

54. W Fadili et al.
Insuffisance rénale aiguë en unité de soins intensifs. Marrakech.2010.

55. R B Nechba et al.
Epidemiology of acute kidney injury in Moroccan medical intensive care patients: A regional prospective, observational study.2014; 2 (1): 1-6.

56. OFKIRE MOHAMMED.
Insuffisance rénale aiguë en milieu de réanimation (A-propos de 64 cas). Faculté de médecine et de pharmacie de Fès. Thèse présentée et soutenue publiquement le 25/03/2015.

57. KERZAZ RACHID.
Insuffisance rénale aiguë en réanimation et périopératoire. Série prospective de 42 cas. Faculté de médecine et de pharmacie de Fès. Mémoire présenté en 2017.

58. Coca SG, Cho KC, Hsu C.
Acute kidney injury in the elderly: predisposition to chronic kidney disease and vice versa. Nephron Clin Pract. 2011;119 Suppl:c19-24.

59. Ishani A, Xue JL, Himmelfarb J, Eggers PW, Kimmel PL, Molitoris BA, et al.
Acute Kidney Injury Increases Risk of ESRD among Elderly. J Am Soc Nephrol.2009;20:223-8.

60. Mehta RL, Pascual MT, Gruta CG, Zhuang S, Chertow CM.
Refining predictive models in critically ill patients with acute renal failure. J Am Soc Nephrol.2002;13:1350-7.

61. Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR.
A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome. Clin Nephrol.1998;49:91-5.

62. **Turney JH, Marshall DH, Brown john AM, Ellis CM, Parsons FM.**
The evolution of acute renal failure, 1956-1988. Q J Med.1990;273:83-104.

63. **Mc Carthy JT.**
Prognosis of patients with acute renal failure in the intensive-care unit: a tale of two eras. Mayo Clin Proc. 1996;71:117-26.

64. **Noble JS, Mac Kirdy FN, Donaldson SI, Howie JC.**
Renal and respiratory failure in Scottish ICUs. Anaesthesia.2001;56:124-9.

65. **Cioffi WG, Ashikaga T, Gamelli RL.**
Probability of surviving postoperative acute renal failure. Ann Surg.1984;200:205-11.

66. **Josée Bouchard, Anjali Acharya, Jorge Cerda, Elizabeth R. Maccariello, Rajasekara Chakravarthi Madarasu, Ashita J. Tolwani, Xinling Liang, Ping Fu, Zhi-Hong Liu, and Ravindra L. Mehta.**
A Prospective International Multicenter Study of AKI in the Intensive Care Unit. Clin J Am Soc Nephrol.2015; 10: 1324-1331.

67. **S. Sankarasubbaiyan, J. D. Janardan , P. Kaur.**
Outcomes and characteristics of intermittent hemodialysis for acute kidney injury in an intensive care unit. 2013; 23 (1): 30-33.

68. **Arthur Kwizera, Janat Tumukunde, Lameck Ssemogerere, Emmanuel Ayebale, Peter Agaba, Jamali Yakubu, Aggrey Lubikire, Mary Nabukenya, and Robert Kalyesubula.**
Clinical Characteristics and 30-Day Outcomes of Intermittent Hemodialysis for Acute Kidney Injury in an African Intensive Care Unit. 2016, Article ID 2015251.

69. **P. Bagasha, F. Nakwagala, A. Kwizera, E. Ssekasanvu, and R.Kalyesubula.**
Acute kidney injury among adult patients with sepsis in a low-income country: clinical patterns and short-term outcomes. *BMC Nephrol* 16, 4 (2015). https://doi.org/10.1186/1471-2369-16-4.

70. **Chew SL, Lins RL, Daelemans R, de Broe ME.**
Outcome in acute renal failure. Nephrol Dial Transplant.1993;8:101-7.

71. **Chertow GM, Lazarus JM, Paganini EP, Allgren RL, Lafayette RA,Sayegh MH.**
Predictors of mortality and the provision of dialysis in patients with acute tubular necrosis. JAm Soc Nephrol. 1998;9:692-8.

72. **Piccinni P, Cruz DN, Gramaticopolo S, Garzotto F, Dal Santo M, Aneloni G, et al.**
Prospective multicenter study on epidemiology of acute kidney injury in the ICU: a critical care nephrology Italian collaborative effort (NEFROINT).
Minerva Anestesiol.2011;77:1072-83.

73. **Medve L, Antek C, Paloczi B, Kocsi S, Gartner B, Marjanek Z, et al.**
Epidemiology of acute kidney injury in Hungarian intensive care units: a multicenter,prospective, observational study. BMC Nephrol.2011;12:43.

74. **Murugan R, Karajala-Subramanyam V, Lee M, Yende S, Kong L, Carter M, et al.**
Acute kidney injury in non-severe pneumonia is associated with an increased immune response and lower survival. Kidney Int.2010;77:527-35.

75. **Cho K, Hsu C -y.**
Quantifying Severity of Chronic Kidney Disease as a Risk Factor for Acute Kidney Injury. J Am Soc Nephrol. 2010;21:1602-4.

76. **Huen SC, Parikh CR.**
Predicting acute kidney injury after cardiac surgery: a systematic review. Ann Thorac Surg.2012;93:337-47.

77. **Mehta RH, Grab JD, O'Brien SM, Bridges CR, Gammie JS, Haan CK, et al.**
Bedside tool for predicting the risk of postoperative dialysis in patients undergoing cardiac surgery. Circulation. 2006;114:2208-16.

78. **Guérin C, Girard R, Selli JM, Perdrix JP, Ayzac L.**
For the Rhône-Alpes area study group on acute renal failure. Initial vs delayed acute renal failure in the intensive care unit. Am J Respir Crit Care Med.2000;161:872-9.

79. **Douma CE, Redekop WK, Van der Meulen JH, Van Olden RW,Haeck J, Struijk DG, et al.**
Predicting mortality in intensive care patients with acute renal failure treated with dialysis. J Am Soc Nephrol. 1997;8:111-7.

80. **Parker RA, Himmelfarb J, Tolkoff-Rubin N, Chandran P, Wingard RL, Hakim RM.**
Prognosis of patients with acute renal failure requiring dialysis: results of a multicenter study. Am J Kidney Dis. 1998;32:432-43.

81. **Cantarovich F, Verho M.**
A simple prognostic index for patients with acute renal failure requiring dialysis. French multicentric prospective study on furosemide in acute renal failure requiring dialysis. Ren Fail.1996;18:585-92.

82. **Maher ER, Robinson KN, Scoble JE, Farrimond JG, Browne DRG,Sweny P, et al.**
Prognosis of critically-ill patients with acute renal failure: APACHE II score and other predictive factors. Q Med. 1989;269:85766.

83. **Pascual J, Liano F.**
The Madrid ARF Study Group: Causes and prognosis of acute renal failure in the very old.J Am Geriatr Soc. 1998;46:1-5.

84. **Redfors B, Bragadottir G, Sellgren J.**
Effects of norepinephrine on renal perfusion, filtration and oxygenation in vasodilatory shock and acute kidney injury. Intensive Care Med.2011; 37:60-67.

85. **Peter Pickkers, Marlies Ostermann, Michael Joannidis, Alexander Zarbock, Eric Hoste, Rinaldo Bellomo, John Prowle, Michael Darmon, Joseph V. Bonventre, Lui Forni, Sean M. Bagshaw & Miet Schetz.**
The intensive care medicine agenda on acute kidney injury. Intensive Care Medicine.2017; volume 43, pages 1198-1209.

86. **Klahr S, Miller SB.**
Acute oliguria.N Engl J Med.1998;338:671-5.

87. **Anderson RJ, Barry DW.**
Clinical and laboratory diagnosis of acute renal failure.EMC-Néphrologie.2005;2:31-45.

88. **Corwin HL, Teplick RS, Schreiber MJ, Fang LST, Bonventre JV, Coggins CH.**
Prediction of outcome in acute renal failure. Am J Nephrol.1987;7:8-12.

89. **Kellum JA.**
Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. Crit Care Med.2001 ; 29 : 1526-31.

90. **Albanese J, Leone M, Garnier F, et al.**
Renal effects of norepinephrine in septic and nonseptic patients. Chest.2004 ; 126 : 534-9.

91. **Martin C, Alaya M, Bras J, et al.**
Assessment of creatinine clearance in intensive care patients. Crit Care Med.1990 ; 18 : 1224-6.

92. **Redl-Wenzl EM, Armbruster C, Edelmann G, et al.**
The effects of norepinephrine on hemodynamics and renal function in severe septic shock states. Intensive Care Med.1993 ; 19 : 1514.

93. Martin C, Papazian L, Perrin G, et al.
Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock?.1993; 103:1826-31.

94. Martin C, Viviand X, Leone M, et al.
Effects of norepinephrine on the outcome of septic shock. Crit Care Med.2000; 28:2758-65.

95. K. Klouche · D. Sandapa · H. Barrau · O. Jonquet.
Insuffisance rénale aiguë en réanimation — Prévention et traitement. Acute renal failure during intensive care — Prevention and treatment. Réanimation.2011; 20:S552-S559.

96. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J.
Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. Ann Intern Med.2005;142:510-24.

97. Bernieh B, Al Hakim M, Boobes Y, Siemkovics E, El Jack H.
Outcome and Predictive Factors of Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit. Transplantation Proceedings. 2004;36:1784-1787.

98. Neveu H, Kleinknecht D, Brivet F, Loirat P, Landais P.
Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicentre study. Nephrol Dial Transplant.1996;11:293-9.

99. Maccariello E, Soares M, Valente C, Nogueira L, Valença RVR, Machado J, Rocha E.
RIFLE classification in patients with acute kidney injury in need of renal replacement therapy. Intensive Care Med.2007;33:597-605.

100. Barnoud D, Bonadona A, Pavèse P, Leverve X.
Adaptation de la nutrition artificielle en cas d'insuffisance rénale aiguë et de recours aux techniques d'épuration extracorporelle en réanimation. Réanimation.2001;10:535-542.

101. Strejc JM.
Consideration in the nutritional management of patients with acute renal failure. International Society for Hemodialysis.2005;9:135-142.

102. Herrera-Gutiérrez ME, Seller-Pérez G, Sánchez-Izquierdo-Riera JA, Maynar-Moliner J, COFRADE investigators group.
Prevalence of acute kidney injury in intensive care units: the « Corte de prevalencia de disfunción Renal y Depuración en críticos » point-prevalence multicenter study. J Crit Care.2013;28:687-94.

103. **Ramírez E, Jiménez C, Borobia AM, Tong HY, Medrano N, Krauel-Bidwell L, et al.**
Vancomycin-induced acute kidney injury detected by a prospective pharmacovigilance program from laboratory signals. Ther Drug Monit.2013;35:360-6.

104. **Mizock BA.**
Lactic acidosis. Dis--Mon DM. Avr 1989;35(4):233-300.

105. **Mizock BA, Falk JL.**
Lactic acidosis in critical illness. Crit Care Med. Janv 1992;20(1):80-93.

106. **Levraut J, Ciebiera JP, Chave S, Rabary O, Jambou P, Carles M, Grimaud D.**
Mild hyperlactatemia in stable septic patients is due to impaired lactate clearance rather than overproduction. Am J Respir Crit Care Med. Avr 1998;157(4 Pt 1):1021-6.

107. **Vernon C, LeTourneau JL.**
Lactic Acidosis: Recognition, Kinetics, and Associated Prognosis. Crit Care Clin. Avr 2010;26(2):255-83.

108. **Tomlanovich S, Golbetz H, Perlroth M, et al.**
Limitation of creatinine in quantifying the severity of cyclosporine-induced chronic nephropathy. Am J Kidney Dis.1986;8:332-7.

109. **Rahman M, Smith MC.**
Chronic renal insufficiency. Arch Intern Med.1998;158:1743-52.

110. **J. S. Rachoin, R. Daher, C. Moussallem et al.**
The fallacy of the BUN: creatinine ratio in critically ill patients,Nephrology Dialysis Transplantation. 2012; vol. 27, pp. 2248–2254.

111. **James Case, Supriya Khan, Raeesa Khalid, and Akram Khan.**
Epidemiology of Acute Kidney Injury in the Intensive Care Unit, Critical Care Research and Practice, vol.2013, Article ID 479730, 9 pages, 2013.

112. **Kellum JA, Angus DC.**
Patients are dying of acute renal failure. Crit Care Med.2002;30:2156-7.

113. **Bagshaw SM, Lapinsky S, Dial S, Arabi Y, Dodek P, Wood G, et al.**
Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy. Intensive Care Med.2009;35:871-81.

114. **Mehta RL, Bouchard J, Soroko SB, Ikizler TA, Paganini EP, Chertow GM, et al.**
Sepsis as a cause and consequence of acute kidney injury: Program to Improve Care in Acute Renal Disease. Intensive Care Med.2011;37:241–8.

115. **Mehta R, Mc Donald B, Gabbui FB, Pahl M, Pascual MTA, Farkas A, Kaplan RM.**
For the Collaborative Group for Treatment of ARF in the ICU. A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. Kidney Int.2001;60:1154–63.

116. **Zannad F, Mebazaa A, Julière Y, et al.**
Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study.Eur J Heart Failure. 2006; 8 (7): 697- 705.

117. **James L Januzzi, Alexander Morss, Roderick Tung, Richard Pino, Michael A Fifer, B Taylor Thompson, and Elizabeth Lee-Lewandrowski.**
Natriuretic peptide testing for the evaluation of critically ill patients with shock in the intensive care unit: a prospective cohort study Crit Care.2006; 10(1): R37 doi: 10.1186/cc4839.

118. **Cox ZL, McCoy AB, Matheny ME, Bhave G, Peterson NB, Siew ED, et al.**
Adverse drug events during AKI and its recovery. Clin J Am Soc Nephrol.2013;8:1070–8.

119. **Radaelli G, Bodanese LC, Guaragna JCV da C, Borges AP, Goldani MA, Petracco JB, et al.**
The use of inhibitors of angiotensin-converting enzyme and its relation to events in the postoperative period of CABG. Rev Bras Cir Cardiovasc órgão Of da Soc Bras Cir Cardiovasc.2012;26:373–9.

120. **Nash K, Hafeez A, Hou S.**
Hospital-acquired renal insufficiency. Am J Kidney Dis.2002;39:930–6.

121. **Hoste EAJ, Doom S, De Waele J, Delrue LJ, Defreyne L, Benoit DD, et al.**
Epidemiology of contrast-associated acute kidney injury in ICU patients: a retrospective cohort analysis. Intensive Care Med.2011;37:1921–31.

122. **X. Valette, J. J. Parienti, B. Plaud et al.**
Incidence, morbidity, and mortality of contrast-induced acute kidney injury in a surgical intensive care unit: a prospective cohort study, Journal of Critical Car.2012; vol. 27 (3): 322.e1–322.e5.

123. **Peter Pickkers, Marlies Ostermann, Michael Joannidis, Alexander Zarbock, Eric Hoste, Rinaldo Bellomo, John Prowle, Michael Darmon, Joseph V. Bonventre, Lui Forni, Sean M. Bagshaw and Miet Schetz.**
The intensive care medicine agenda on acute kidney injury. Sep 2017. 43 (9); 1198-1209.

124. **Sean M Bagshaw, Carol George, Rinaldo Bellomo.**
For the ANZICS Database Management Committee. Changes in the incidence and outcome for early acute kidney injury in a cohort of Australian intensive care units. Critical Care.2007; 11:R68 (doi:10.1186/cc5949).

125. **Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleiszer D, Mulder D.**
Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. J Trauma.1997; 43:288-295.

126. **Sampalis JS, Denis R, Lavoie A, Frechette P, Boukas S, Nikolis A, Benoit D, Fleiszer D, Brown R, Churchill-Smith M, Mulder D.**
Trauma care regionalization: a process-outcome evaluation. J Trauma.1999; 46:565-579. discussion 579-581.

127. **Turner J, Nicholl J, Webber L, Cox H, Dixon S, Yates D.**
A randomized controlled trial of prehospital intravenous fluid replacement therapy in serious trauma. Health Technol Assess.2000;4:1-57.

128. **Sharp LS, Rozycki GS, Feliciano DV.**
Rhabdomyolysis and secondary renal failure in critically ill surgical patients. Am J Surg.2004; 188:801-806.

129. **Rosen CL, Adler JN, Rabban JT, Sethi RK, Arkoff L, Blair JA, Sheridan R.**
Early predictors of myoglobinuria and acute renal failure following electrical injury. J Emerg Med. 1999;17:783-789.

130. **Health of Washington State WSDoH. Trauma and Emergency Cardiac and Stroke Systems.**

131. **E.Gomes, R. Antunes, C. Dias, R. Aràujo, and A. Costa-Pereira.**
Acute kidney injury in severe trauma assessed by RIFLE criteria: a common feature without implications on mortality?.Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine, vol. 18, article 1, 2010.

132. **T. W. Costantini, G. Fraga, D. Fortlage et al.**
Redefining renal dysfunction in trauma: implementation of the Acute Kidney Injury Network staging system, Journal of Trauma.2009; vol. 67 (2): 283-287.

133. **S.M. Bagshaw, C.George, and R. Bellomo.**
A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients,Nephrology Dialysis Transplantation.2008; vol. 23 (5): 1569-1574.

134. **Hjortrup PB, Haase N, Bundgaard H, Thomsen SL, Winding R, Petillä V, Aaen A, Lodahl D, Christensen H, Madsen MB, Winkel P, Wetterslev J,Perner A, CLASSIC Trial Group, Scandinavian Critical Care Trials Group.**
Restricting volumes of resuscitation fluid in adults with septic shock after initial management: the CLASSIC randomised, parallel-group, multicentre feasibility trial. Intensive Care Med.2016; 42: 1695-1705.

135. **Vaara ST, Korhonen AM, Kaukonen KM, Nisula S, Inkinen O, Hoppu S, Laurila JJ, Mildh L, Reinikainen M, Lund V, Parviainen I, Petillä V, FINNAKI Study Group.**
Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. Crit Care.2012; 16:R197.

136. **Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, De Boisblanc BP, Connors AF, Hite RD, Harabin AL.**
National Heart Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. N Engl J Med.2006; 354:2213-2224.

137. **Kellum JA, Chawla LS, Keener C, Singbartl K, Palevsky PM, Pike FL, Yealy DM, Huang DT, Angus DC,ProCESS and ProGReSS-AKI Investigators.**
The effects of alternative resuscitation strategies on acute kidney injury in patients with septic shock. Am J Respir Crit Care.2016; 193:281-287.

138. **Brienza N, Giglio MT, Marucci M, Fiore T.**
Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients. A meta-analytic study. Crit Care Med.2009; 37:2079-2090.

139. **Hou C, Gong J, Chen D, Wang W, Liu M, Liu B.**
Levosimendan for prevention of acute kidney injury after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Kidney Dis.2016; 67:408-416.

140. E. Rivers, B. Nguyen, S. Havstad et al.
Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock,The New England Journal ofMedicine.2001; vol. 345 (19): 1368-1377.

141. R. P. Dellinger,M.M. Levy, J. M. Carlet et al.
Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock.Intensive Care Medicine.2008; vol. 34: 1760.

142. D. Payen, A. C. de Pont, Y. Sakr, C. Spies, K. Reinhart, and J. L. Vincent.
A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure.Critical Care. 2008; vol. 12 (3),article no: R74.

143. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, et al.
Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. Kidney Int.2009;76:422-7.

144. Besen BA, Gobatto AL, Melro LM, Maciel AT, Park M.
Surcharge liquidienne et électrolytique chez les patients gravement malades: un aperçu. World J Crit Care Med. 2015; 4 (2): 116-29. Publication en ligne du 06/05/2015. pmid: 25938027; PubMed Central PMCID: PMC4411563.

145. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al.
Thérapie ciblée précoce dans le traitement de la septicémie sévère et du choc septique. N Engl J Med.2001; 345 (19): 1368-77. Epub 2002/01/17. pmid: 11794169.

146. Vincent JL, De Backer D.
Choc circulatoire. N Engl J Med.2013; 369 (18): 1726-34. En ligne du 01/11/2013. pmid: 24171518.

147. Ostermann M, Liu K, Kashani K.
Gestion des fluides dans les lésions rénales aiguës. Poitrine.2019; 156 (3): 594-603. En ligne du 20/04/2019. pmid: 31002784.

148. Dhondup T, Tien J-CC, Marquez A, Kennedy CC, Gajic O, Kashani KB.
Association du bilan hydrique négatif pendant la phase de désescalade de la gestion de la septicémie avec la mortalité: une étude de cohorte. Journal of Critical Care.2020; 55: 16-21. pmid: 31670149.

149. **Thongprayoon C, Cheungpasitporn W., Srivali N, Ungprasert P, Kittanamongkolchai W, Kashani K.**
Journal de néphrologie. 2016; 29 (2): 221-7. Epub 2015/05/28. pmid: 26012379.

150. **Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC.**
La surcharge liquidienne chez les patients atteints de septicémie sévère et de choc septique traités par un traitement précoce ciblé est associée à un besoin aigu accru d'interventions médicales liées aux liquides et à la mort à l'hôpital. Shock.Augusta, Ga.2015; 43 (1): 68-73. Epub 2014/09/24. Pmid: 25247784; PubMed Central PMCID: PMC4269557.

151. **Wang N, Jiang L, Zhu B, Wen Y, et al.**
Essai sur les lésions rénales aiguës W. Équilibre hydrique et mortalité chez les patients gravement malades atteints de lésions rénales aiguës: une étude épidémiologique prospective multicentrique. Crit Care.2015; 19: 371.

152. **Mitchell KH, Carlbom D, Caldwell E, Leary PJ, Himmelfarb J, Hough CL.**
Surcharge volumique: prévalence, facteurs de risque et résultat fonctionnel chez les survivants d'un choc septique. Ann Am Thorac Soc.2015; 12 (12): 1837-1844. En ligne du 24/09/2015. pmid: 26394090; PubMed Central PMCID: PMC4722831.

153. **Ghassan Bandak,Ankit Sakhuja,Nicole M. Andrijasevic,Tina M. Gunderson,Ognjen Gajic,Kianoush Kashani.**
Utilisation de diurétiques en état de choc: tendances temporelles et impacts cliniques dans une étude de cohorte adaptée à la propension appariée.Publié: 13 février 2020. PLoS ONE 15 (2): e0228274. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228274

154. **Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al.**
Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. Anesthesiology.2013;119:507-15.

155. **Asfar P, Meziani F, Hamel J-F, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, et al.**
High versus Low Blood-Pressure Target in Patients with Septic Shock. N Engl J Med.2014;370:1583-93.

156. **Ho KM, Power BM.**
Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. Anaesthesia.2010 ; 65: 283-93.

157. **Ho KM, Sheridan DJ.**
Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure. BMJ.2006 ; 333 : 420.

158. Sakhuja A, Bandak G, Barreto EF, Vallabhajosyula S, Jentzer J, Albright R, et al.
Rôle du défi diurétique en boucle dans les lésions rénales aiguës de stade 3. Mayo Clin Proc.2019; 94 (8): 1509-15. En ligne du 08/07/2019. pmid: 31279541; PubMed Central PMCID: PMC6746153.

159. Grammes ME, Estrella MM, Coresh J, Brower RG, Liu KD, National Heart L, et al.
Bilan hydrique, utilisation de diurétiques et mortalité dans les lésions rénales aiguës. Clin J Am Soc Nephrol. 2011; 6 -(5): 966-73. Epub 2011/03/12. pmid: 21393482; PubMed Central PMCID: PMC3087792.

160. Yeh DD, Tang JF, Chang Y.
L'utilisation du furosémide chez les patients traumatisés gravement malades: une revue rétrospective. J Emerg Trauma Shock.2014; 7 (2): 83-7. Epub 2014/05/09. pmid: 24812452; PubMed Central PMCID: PMC4013742.

161. McCoy IE, Chertow GM, Chang TIH.
Modèles d'utilisation des diurétiques dans l'unité de soins intensifs. PloS one.2019; 14 (5): e0217911 - e. pmid: 31150512.

162. De Louw EJ, Sun PO, Lee J, Feng M, Mark RG, Celi LA, et al.
Augmentation de l'incidence de l'utilisation de diurétiques chez les patients obèses gravement malades. J Crit Care.2015; 30 (3): 619-23. Epub 2015/02/28. pmid: 25721030; PubMed Central PMCID: PMC4626009.

163. Paren P, Rosengren A, Zverkova Sandstrom T, Schaufelberger M.
Diminution du traitement diurétique de l'anse de 2005 à 2014 chez des patients suédois atteints d'insuffisance cardiaque chronique. Eur J Clin Pharmacol.2019; 75 (2): 247-54. En ligne du 2018/10/16. pmid: 30318559; PubMed Central PMCID: PMC6348069.

164. Gaudry, S., Chaïbi, K., Bénichou, N., Verney, C., Hajage, D., & Dreyfuss, D.
Épuration extrarénale et insuffisance rénale aiguë en soins intensifs. Néphrologie & Thérapeutique. 2017; 13: S13-S21. doi:10.1016/j.nephro.2017.01.007.

165. Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, et al.
Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Med.2015;41:1411-23.

166. A. Jacquet, C. Cueff, N. Memain, J.-L. Pallot *.
Progrès réalisés et à venir de l'hémodialyse intermittente Up to date progress and future of intermittent hemodialysis.Réanimation.2005; 14: 539-550.

167. **Augustine JJ, Sandy D, Seifert TH, et al.**
A randomized controlled trial comparing inter- mittent with continuous dialysis in patients with ARF. Am J Kidney Dis.2004; 44: 1000-7.

168. **Stéphane Gaudry, MD a,c,d, Jean-Damien Ricard, MD, PhD a,e, f, Clément Leclaire, MD a, Cédric Rafat, MD a, Jonathan Messika, MD a,e, f, Alexandre Bedet a, Lucile Regard a, David Hajage, MD b,c,d,g, Didier Dreyfuss, MD a,e, f*.**
Acute kidney injury in critical care: experience of a conservative strategy. J Crit Care.2014 Dec;29(6):1022-7. doi: 10.1016/j.jcrc.2014.07.014.

169. **Elseviers MM, Lins RL, Van der Niepen P, Hoste E, Malbrain ML, Damas P, SHARF investigators, et al.**
Renal replacement therapy is an independent risk factor for mortality in critically ill patients with acute kidney injury. Crit Care.2010; 14:R221.

170. **Schneider AG, Uchino S, Bellomo R.**
Severe acute kidney injury not treated with renal replacement therapy: characteristics and outcome. Nephrol Dial Transplant.2012; 27: 947-52.

171. **Sun Z, Ye H, Shen X, et al.**
Continuous venovenous hemofiltration versus extended daily hemofiltration in patients with septic acute kidney injury: a retrospective cohort study. Crit Care.2014; 18:R70.

172. **Kielstein JT, Kretschmer U, Ernst T, et al.**
Efficacy and cardiovascular tolerability of extended dialysis in critically ill patients: a randomized controlled study. Am J Kidney Dis.2004; 43: 342-9.

173. **Bagshaw SM, Berthiaume LR, Delaney A, et al.**
Continuous versus intermittent renal replacement therapy for critically ill patients with acute kidney injury: a meta-analysis. Crit Care Med.2008; 36: 610-7.

174. **Rabindranath K, Adams J, Macleod AM, et al.**
Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults. Cochrane Database Syst Rev.2007;3: CD003773.

175. **Rewa O, Bagshaw SM.**
Acute kidney injury- epidemiology outcomes and economics. Nat Rev Nephrol.2014;10:193-207.

176. **Korkeila M, Ruokonen E, Takala J.**
Costs of care, long-term prognosis and quality of life in patients requiring renal replacement therapy during intensive care. Intensive Care Med.2000; 26: 1824-31.

177. **Wald R, Quinn RR, Luo J, et al.**
Chronic dialysis and death among survivors of acute kidney injury requiring dialysis. JAMA. 2009;302:1179-85.

178. **Ethgen O, Schneider AG, Bagshaw SM, et al.**
Economics of dialysis dependence following renal replacement therapy for critically ill acute kidney injury patients. Nephrol Dial Transplant.2015;30:54-61.

179. **R. Kalyesubula, J. Lunyera, G. Makanga, B. Kirenga, and T. K.Amukele.**
A 4-year survey of the spectrum of renal disease at a National Referral Hospital Outpatient Clinic in Uganda,Kidney International.2015; vol. 87 (3): 663.

180. **W. De Becker.**
Starting up a continuous renal replacement therapy program ICU,Contributions to Nephrology.2007; vol. (156): 185-190.

181. **A. Kwizera, M. Dunser, and J. Nakibuuka.**
National intensive care unit bed capacity and ICU patient characteristics in a low income country, BMC Research Notes.2012; vol. 5, article 475.

182. **Cole L, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH.**
A prospective multicenter study of the epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure in a "closed" ICU system. Am J Respir Crit Care Med.2000;162:191-6.

183. **Schneider AG, Bellomo R, Bagshaw SM, Glassford NJ, Lo S, Jun M, Cass A, Gallagher M.**
Choice of renal replacement therapy modality and dialysis dependence after acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med.2013; 39: 987-997.

184. **Wald R, Shariff SZ, Adhikari NK, Bagshaw SM, Burns KE, Friedrich JO, Garg AX, Harel Z, Kitchlu A, Ray JG.**
The association between renal replacement therapy modality and long-term outcomes among critically ill adults with acute kidney injury: A retrospective cohort study. Crit Care Med.2014; 42: 868-877.

185. **Bouman CSC, Oudemans-Van Straaten HM, Tijssen JGP, Zandstra DF, Kesecioglu J.**
Effects of early high-volume continuous venovenous hemofiltration on survival and recovery of renal function in intensive care patients with acute renal failure: a prospective, randomized trial. Crit Care Med. 2002;30:2205-11.

186. **Jamale TE, Hase NK, Kulkarni M, Pradeep KJ, Keskar V, Jawale S, et al.**
Earlier-start versus usual-start dialysis in patients with community-acquired acute kidney injury: a randomized controlled trial. Am J Kidney Dis.2013;62:1116-21.

187. **Seabra VF, Balk EM, Liangos O, Sosa MA, Cendoroglo M, Jaber BL.**
Timing of renal replacement therapy initiation in acute renal failure: a meta-analysis. Am J Kidney Dis. 2008;52:272-84.

188. **Karvellas CJ, Farhat MR, Sajjad I,Mogensen SS, Leung AA,Wald R, et al.**
A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. Crit Care.2011;15:R72.

189. **Bagshaw SM, Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al.**
Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. Timing of renal replacement therapy and clinical outcomes in critically ill patients with severe acute kidney injury. J Crit Care.2009;24:129-40.

190. **Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, et al.**
Effect of early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury: the elain randomized clinical trial. JAMA.2016;315:2190-9.

191. **Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, et al.**
Initiation strategies for renal-replacement therapy in the intensive care unit. N Engl J Med.2016;0375:122-33.

192. **Group KAW (2012) KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl 2:1-138.**

193. **Li Xiao, Lu Jia, Rongshan Li, Yu Zhang, Hongming Ji, Andrew Faramand.**
Early versus late initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis.2019 Oct 24;14(10):e0223493. doi: 10.1371/journal.

194. **Pasin L, Boraso S, Tiberio I.**
Early initiation of renal replacement therapy in critically ill patients: a metaanalysis of randomized clinical trials. BMC Anesthesiol.2019; 19(1):62. Epub 2019/05/02.

195. **Wald R, Bagshaw SM.**
The timing of renal replacement therapy initiation in acute kidney injury: is earlier truly better?*. Critical care medicine.2014; 42(8):1933-4. Epub 2014/07/17.

196. Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant JY, Lasocki S, Lescot T, et al.
Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, openlabel, randomised controlled, phase 3 trial. Lancet (London, England).2018; 392(10141):31-40. Epub 2018/06/19.

197. Khwaja A.
KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin Pract.2012; 120(4): c179-84. Epub 2012/08/15.

198. Stéphane Gaudry, David Hajage, Nicolas Benichou, Khalil Chaïbi, Saber Barbar, Alexander Zarbock, et al.
Delayed versus early initiation of renal replacement therapy for severe acute kidney injury: a systematic review and individual patient data meta-analysis of randomised clinical trials.May 2020;395 (10235):1506-1515.

199. Schulman G, Foyo A, Gung A, Badr K, Hakim R.
Complement activation retards resolution of acute ischemic renal failure in the rat. Kidney Int. 1991;40:1069-74.

200. Kranzlin B, Gretz N, Kirschfink M, Mujais SK.
Dialysis in rats with acute renal failure: evaluation of three different dialyzer membranes. Artif Organs. 1996;73:1162-8.

201. Kranzlin B, Reuss A, Gretz N, Kirschfink M, Ryan CJ, Mujais SK.
Recovery from ischemic acute renal failure: independence from dialysis membrane type. Nephron. 1996;73:644-51.

202. Hakim RH,Wingard RL, Parker RA.
Effect of the dialysis membrane in the treatment of patient with acute renal failure. N Engl J Med. 1994;331:1338-42.

203. Schiffl H, Lang SM, Konig A, Strasser T, Haider MC, Held E.
Biocompatible membranes in acute renal failure: prospective case controlled study. Lancet.1994;344:570-2.

204. Schiffl H, Sitter T, Lang S, Konig A, Haider M, Held E.
Bioincompatible membranes place patients with acute renal failure at increased risk of infection. ASAIO J. 1995;41:709-712.

205. **Himmelfarb J, Tolkoff Rubin N, Chandram P, Parker RA, Wingard RL, Hakim R.**
A multicenter comparison of dialysis membranes in the treatment of acute renal failure requiring dialysis. J Am Soc Nephrol.1998;9:257-66.

206. **Jörres A, Gahl GM, Dobis C, Polenakovic MH, Cakalaroski K, Rutkowski B, et al.**
For the International Multicentre Study Group. Haemodialysis-membrane biocompatibility and mortality of patients with dialysis-dependent acute renal failure: a prospective randomized multicentre trial. Lancet. 1999;354:1337-41.

207. **Subramanian S, Venkataraman R, Kellum JA.**
Influence of dialysis membranes on outcomes in acute renal failure: a meta-analysis. Kidney Int. 2002;62:1819-23.

208. **Alonso A, Lau J, Jaber BL.**
Biocompatible hemodialysis membranes for acute renal failure. Cochrane Database Syst Rev 2005.

209. **Parienti J-J, Mégarbane B, Fischer M-O, Lautrette A, Gazui N, Marin N, et al.**
Catheter dysfunction and dialysis performance according to vascular access among 736 critically ill adults requiring renal replacement therapy: a randomized controlled study. Crit Care Med 2010;38:1118-25.

210. **Parienti J-J, Thirion M, Megarbane B, Souweine B, Ouchikhe A, Polito A, et al.**
Femoral vs jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy: a randomized controlled trial. JAMA.2008;299:2413-22.

211. **Van Vong L, Osman D, Vinsonneau C, with Groupe d'experts.**
Epuration extrarénale en réanimation adulte et pédiatrique. Recommandations formalise´ es d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française (SRLF), avec la participation de la Société française d'anesthésie-réanimation (Sfar), du groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP) et de la Société francophone de dialyse (SFD) : Société de réanimation de langue française. Experts recommandations. Reanimation.2014;23:714-37.

212. **Anon. Acute kidney injury. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Bruxelles: KDIGO; 2012, Disponible en ligne à l'adresse :http://kdigo.org/home/guidelines/acute-kidney-injury/.**

213. **Rabindranath KS, Kumar E, Shail R, Vaux EC.**
Ultrasound use for the placement of haemodialysis catheters. Cochrane Database Syst Rev.2011;11:CD005279.

214. Lim W, Cook DJ, Crowther MA.
Safety and efficacy of low molecular weight heparins for hemodialysis in patients with end-stage renal failure: a metaanalysis of randomized trials. J Am Soc Nephrol.2004;15:3192-206.

215. John S, Griesbach D, Baumgärtel M,et al.
Effects of continuous hemofiltration vs intermittent hemodialysis on systemic hemodynamics and splanchnic regional perfusion in septic shock patients: a prospective, randomized clinical trial. Nephrol Dial Transplant.2001;16:320-7.

216. Schortgen F, Soubrier N, Declaux C, et al.
Hemodynamic Tolerance of Intermittent Hemodialysis in ICU: Usefulness of Practice Guidelines. Am J Respir Crit Care Med.2000;162:197-20.

217. Uehlinger DE, Jakob SM, Ferrari P, et al.
Comparison of continuous and intermittent renal replacement therapy for acute renal failure. Nephrol Dial Transplant.2005;20:1630-7.

218. Vinsonneau C, Camus C, Combes A et al.
Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. Lancet.2006;368:379-85.

219. Christophe Ridel, Guillaume Bonnard, Christophe Vinsonneau.
Hémodialyse intermittente et hémofiltration continue en réanimation : que choisir ?.Octobre 2007; 11 (5): 365-374.

220. Schetz M, Gunst J, Van den Berghe G.
The impact of using estimated GFR versus creatinine clearance on the evaluation of recovery from acute kidney injury in the ICU. Intensive Care Med.2014;40:1709-17.

221. Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Armando F, Canet E, Clec'h C, et al.
Insuffisance rénale aiguë en périopératoire et en réanimation (à l'exclusion des techniques d'épuration extrarénale). Anesthésie & Réanimation.2016;2:184-205.

222. Sautenet B, Caille A, Giraudea B, Leger J, Vourc'h P, Buchler M, Halimi JM.
Deficits in information transfer between hospital-based and primary-care physicians, the case of kidney disease: a cross-sectional study. J Nephrol.2015;28:563-570.

223. **Kirwan CJ, Blunden MJ, Dobbie H, James A, Nedungadi A, Prowle JR.**
Critically ill patients requiring acute renal replacement therapy are at an increased risk of long-term renal dysfunction, but barely receive nephrology follow-up. Nephron.2015;129:164-170.

224. **Parr SK, Siew ED.**
Delayed consequences of acute kidney injury. Adv Chronic Kidney Dis.2016;23:186-194.

225. **Ferenbach DA, Bonventre JV.**
Mechanisms of maladaptive repair after AKI leading to accelerated kidney ageing and CKD. Nat Reviews Nephrol.2015;11:264-276.

226. **Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL.**
Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. N Engl J Med.2014; 371:58-66.

227. **Lai CF, Wu VC, Huang TM, Yeh YC, Wang KC, Han YY, Lin YF, Jhuang YJ, Chao CT, Shiao CC, et al.**
Kidney function decline after a non-dialysis-requiring acute kidney injury is associated with higher long-term mortality in critically ill survivors. Crit Care.2012;16 (4):R123.

228. **Morgera S, Kroft AK, Siebert G, Luft FC, Neumayer HH.**
Long-term outcomes in acute renal failure patients treated with continuous renal replacement therapies. Am J Kidney Dis.2002;40:275-9.

229. **Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R.**
Community-acquired acute renal failure. Am J Kidney Dis.1991;2:191-8.

230. **Gopal I, Bhonagiri S, Ronco C, Bellomo R.**
Out of hospital outcome and quality of life in survivors of combined acute multiple organ and renal failure treated with continuous venovenous hemofiltration/ hemodiafiltration. Intensive Care Med.1997;23:766-72.

231. **Frost L, Perdersen RS, Bentzen S, Bille H, Hansen HE.**
Short and long term outcome in a consecutive series of 419 patients with acute dialysis-requiring renal failure. Scand J Urol Nephrol.1993;27:453-62.

232. **Chertow GM, Christiansen CL, Cleary PD, Munro C, Lazarus JM.**
Prognostic stratification in critically ill patients with acute renal failure requiring dialysis. Arch Intern Med. 1995;155:1505-11.

233. Chapman A.
Étiologie et pronostic actuel de l'insuffisance rénale aiguë en France. Résultats d'une enquête. In: Insuffisance rénale aiguë. Paris: Expansion Scientifique.1978.p.37-54.

234. Prough DS.
Still lethal after all these years. Crit Care Med.1996;24: 189-90.

235. Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL.
Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. Am J Med.2005;118:827-832.

236. Liano F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E.
The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int Suppl.1998;66:16-24.

237. Bellomo R.
The epidemiology of acute renal failure: 1975 versus 2005. Curr Opin Crit Care.2006;12:557-560.

238. PannuN, James M, Hemmelgarn B, Klarenbach S; Alberta Kidney Disease Network.
Association between AKI, recovery of renal function, and long-term outcomes after hospital discharge. Clin J Am Soc Nephrol.2013;8: 194-202.

239. Chawla LS, Amdur RL, Amodeo S, Kimmel PL, Palant CE.
The severity of acute kidney injury predicts progression to chronic kidney disease. Kidney Int.2011;79: 1361-136.

240. Brown JR, Kramer RS, Coca SG, Parikh CR.
Duration of acute kidney injury impacts long-term survival after cardiac surgery. Ann Thorac Surg.2010;90: 1142-1148.

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال باذلة وسْعِي في انقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلة رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسَخِّرَه لِنَفْعِ الإِنْسَان لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصْغرَني، وأكون أختاً لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبِّيَة مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيدا

كليـــــــة الـطـب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2020 أطروحة رقم 192

خصائص ومصير المرضى الذين عانوا من القصور الكلوي الحاد واحتاجوا لتصفية الكلى على فترات متقطعة أثناء مكوثهم بمصلحة الإنعاش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم **2020/10/19**

من طرف

السيدة كنزة الطاوسي

المزدادة في 1990/04/26 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

القصور الكلوي الحاد - تصفية الكلى على فترات متقطعة - عوامل الخطر - العناية المركزة

اللجنة

السيدة	**إ. لعواد** أستاذة في أمراض الكلي	**الرئيس**
السيد	**ي. عيساوي** أستاذ في الانعاش والتخدير	**المشرف**
السيد	**أ. بلحاج** أستاذ مبرز في الانعاش والتخدير	**الحكام**