



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° : 09

Épuration extrarénale en réanimation (à propos de 40 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/01 /2016

PAR

M^{me}. Rajaa BOUDA

Née le 20 Avril 1988 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Insuffisance rénale aigue – Hémodialyse intermittente – Réanimation

JURY

M. A. EL FIKRI
Professeur de Radiologie

PRÉSIDENT

M. Y. QUAMOISS
Professeur agrégé d'Anesthésie – Réanimation

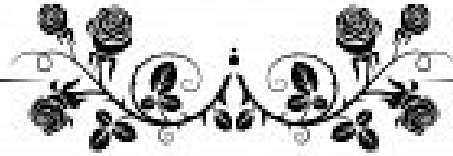
RAPPORTEUR

M. M. ZIANI
Professeur agrégé de Médecine Interne

M. R. Bouchentouf
Professeur agrégé de Pneumologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



إِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ
مِنْ عَلَقٍ ۝ إِقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝
صدقة الله العظيم



Serment d'hypocrate

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.

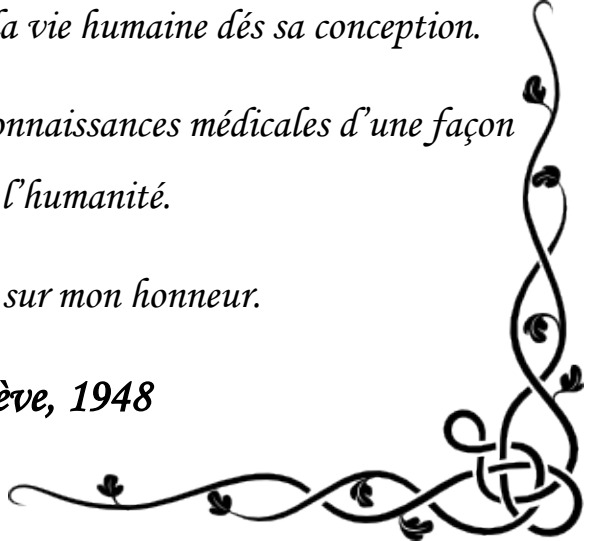
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès 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 Abdalheq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAIA BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie

BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B

ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie – pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

DÉDICACES

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

Je dédie cette thèse ..

A ma mère

A ma mère, qui a œuvrée pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude. C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui. Puisse ALLAH t'accorder sa santé, bonheur et longue vie.

A mon père

A mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi. Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi. Qu'ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A ma chère sœur,

Pour le soutien et le dévouement dont vous m'avait fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail. Qu'il soit le témoignage de mon affection et la récompense de vos sacrifices. Merci pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en vous souhaitons une vie meilleure, pleine de bonheur de prospérité et de réussite.

A mon frère Abdelilah et sa petite famille, nezha et nihal

*Pour toute l'affection que je leur porte sans condition.
Je les remercie pour leurs encouragements.
Je leur dédie ce travail tout en leur souhaitant une vie meilleure pleine de bonheur, de prospérité, et de réussite.*

A mes frères Khalid et Mustapha .

*Pour toute l'affection que je leur porte sans condition.
Je les remercie pour leurs encouragements.
Puisse Dieu combler votre vie de bonheur santé et beaucoup de succès.*

A mes amis ZAKARIA et YASSINE

Nous voilà arrivés à la fin d'un long et difficile parcours, Je pense toujours aux Beaux moments que nous avons passer ensemble... et aussi à tous les souvenirs qu'on a partagé ensemble depuis plus de dix ans. Vous étiez toujours là pour moi dans mes hauts et mes bas. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, d e santé et de réussite. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité..

A ma deuxième famille Laylay

Je vous remercie énormément pour votre soutien et vos encouragements. Tenter de décrire mes sentiments envers vous serait obselète, car aucun mot ne décrira jamais assez mon affection et ma reconnaissance envers vous .

A mon amie Tayssir Elkamel

J'ai reconnu en toi une sincérité et un amour fraternel authentique .Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fière de toi. Que Dieu te garde ma chère amie ,et t'accorde tout le bonheur du monde et t'aide à réaliser tes vœux .

A mes amies Fatiha ,Imane ,Hanane et Dounia ,

Vous étiez pour moi plus que des amies ,nous voilà arriver à la fin d'un long et difficile parcours ,je pense toujours aux beaux moments que nous passons à discuter ...Ces longues discussions qui ne finissent jamais ... et aussi à tous nos souvenirs qu'on partage ensemble depuis des années . Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite

A ma tante khadija

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère. Que Dieu vous procure bonne santé et longue vie .

A mon oncle OMAR ainsi que sa famille

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A mes amis George et Patricia

*J'ai reconnu en vous ,une sincérité et un amour paternel authentique .
Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur et de santé .*

A mes amis :

*Abdelhamid ,Asmae ,Rajae ,Aziz ,Meriem ,Soukaina ,khalid ,Larbi
,Nadia ,Moulay Ahmed ,Badr ,et toutes les personnes qui, d'une
quelconque manière, m'ont apporté leur amitié, leur attention, leurs
encouragements, leur appui et leur assistance et avec qui j'ai passé les
bon moments à la faculté de médecine de Marrakech .*

A l'équipe de chirurgie maxillo-faciale .

*Je tiens à remercier et à témoigner toute ma reconnaissance pour
l'expérience enrichissante et pleine d'intérêt qu'ils m'ont fait vivre durant
les six mois de stage de chirurgie .*

A mes chers professeurs

*Lhoussein daghmoumi ,Jamila Billaoui , Itro khadija , Elharrag ,
Maataraf zahra ,Hassani souad ,et Maghough
Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont
profondément émue, resteront pour moi un exemple à suivre dans
l'exercice de ma profession .
Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail le témoignage de ma
reconnaissance et de mes sentiments les meilleurs.*

A l'association des médecins internes de Marrakech

A la 13 éme promotion des médecins internes de Marrakech

*À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du
cœur.*

REMERCIEMENTS

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE:
MONSIEUR LE PROFESSEUR ELFIKRI ABDELGHANI

Professeur d'enseignement supérieur
Chef du service de Radiologie
A l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de
notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde
reconnaissance pour vos qualités.*

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

À MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR YOUSSEF.QUAMOISS

Professeur Agrégé d'Anesthésie réanimation
À l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

Pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont profondément émue, resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.

Ce fut pour moi, un honneur et un grand plaisir d'avoir préparé ma thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie ma gratitude.

Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments les meilleurs.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
LE PROFESSEUR MOHAMED ZVANI
Professeur agrégé du VAL DE GRACE PARIS
Chef du service de médecine interne
A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons été impressionnés par votre amabilité, et votre abnégation .

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
LE PROFESSEUR BOUCHENTOUF
Professeur Agrégé
Chef de service de pneumologie
A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Nous avons été impressionnés par votre amabilité, et votre abnégation.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

*LISTE DES
TABLEAUX &
FIGURES*

Liste des tableaux

- Tableau 1** : Répartition selon le motif d'admission en réanimation.
- Tableau 2** : Antécédents pathologiques.
- Tableau 3** : Caractéristiques cliniques des patients.
- Tableau 4** : Caractéristiques biologiques des patients.
- Tableau 5** : Répartition des principaux moyens thérapeutiques
- Tableau 6** : Facteurs de risque associés à l'insuffisance rénale aigue .
- Tableau 7** : Répartition des malades en fonction de la moyenne d'âge.
- Tableau 8** : Distribution des malades selon le sexe.
- Tableau 9** : Répartition des patients en fonction des co-morbidités.
- Tableau 10** : Répartition des patients en fonction des indications.
- Tableau 11** : Avantages et limites des méthodes intermittentes et continues.
- Tableau 12** : Durée moyenne des séances.
- Tableau 13** : Répartition des patients en fonction de la survenue de l'hypotension en per dialyse.
- Tableau14** : Répartition des patients en fonction du taux de mortalité .
- Tableau 15** : Comparaison de l'évolution de la fonction rénale selon les séries.

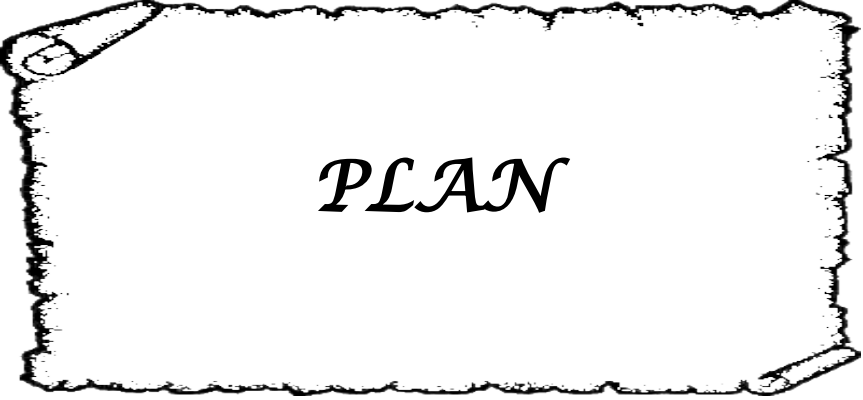
Liste des tableaux

Figure 1	: Répartition des patients selon l'âge .
Figure 2	: Répartition des patients selon le sexe.
Figure 3	: Répartition des patients selon leur diurèse.
Figure 4	: Répartition des patients selon le taux d'urée.
Figure 5	: Répartition des patients selon le taux de créatininémie.
Figure 6	: Répartition des patients selon les taux de CRP.
Figure 7	: Répartition des patients selon l'indication de l'hémodialyse.
Figure 8	: Répartition des patients selon les complications.
Figure 9	: Répartition des malades selon leur évolution.
Figure 10	: Principales causes de décès.
Figure 11	: classification selon RIFLE.
Figure 12	: Étiologies de l'insuffisance rénale aigue.
Figure 13	: Générateur d'hémodialyse.
Figure 14	: Membrane d'hémodialyse.
Figure 15	: Station de traitement d'eau pour hémodialyse.
Figure 16	: Principe de diffusion et de l'ultrafiltration.
Figure 17	: Principe général de l'épuration extrarénale ,Interface patient/hémodialyse.
Figure 18	: Principes de la diffusion en hémodialyse et de la convection en hémofiltration post-dilutionnelle.
Figure 19	: Circuit de l'hémodialyse.
Figure 20	: Circuit de l'hémodiafiltration .
Figure 21	: Deux lumières accolées en canon de fusil (cathéter de type Permcath).
Figure 22 (a, b, c)	: a- voie jugulaire interne ; b- voie fémorale ; c-voie sousclavière.
Figure 23	: Principe de la dialyse péritonéale.

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

AKIN	: Acute Kidney Injury
ARA	: Agression rénale aiguë
CFU	: Unités formant colonies
CVVHD	: Hémodialyse veino-veineuse continue ou Continuous Veno Venous Hemodialysis
CVVH	: Hémodifiltration veino-veineuse continue ou Continuous VenoVenous Hemofiltration
CVVHDF	: Hémodiafiltration veino-veineuse continue ou Continuous VenoVenous Hemodiafiltration
DP	: Dialyse péritonéale
EER	: Epuration extra rénale
FAV	: Fistule artério veineuse
HBPM	: Les héparines de bas poids moléculaire
HDI	: Hémodialyse intermittente
HTA	: Hypertension artérielle
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
HF	: Hémodifiltration
HFHV	: Hémodifiltration veino veineuse à haut volume
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale
IV	: Intubation Ventilation
NTA	: Nécrose tubulaire aiguë
OAP	: Œdème aigu pulmonaire
PKR	: Polykystose rénale
RIFLE	: Risk-Injury-Failure -Loss-End-stage kidney disease
SLEDD	: Hémodialyse quotidienne prolongée à efficacité réduite ou « Sustained Low Efficiency Daily Dialysis »
SMN	: Société Marocaine de Néphrologie



PLAN

INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES	4
I. Matériel :	5
1. Type de l'étude :	5
2. Critères d'inclusion :	5
3. Critères d'exclusion :	5
II. Méthodes :	5
III. Analyse statistique des résultats :	6
RÉSULTATS	7
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :	8
1. Age :	8
2. Sexe :	9
II. Données cliniques :	9
1. Motif d'admission :	9
2. Durée d'hospitalisation :	10
3. Antécédents :	10
4. Caractéristiques cliniques :	11
III. Données biologiques :	13
1. Urée sanguine :	13
2. Créatininémie :	13
3. Ionogramme sanguin :	14
4. Numération Formule Sanguine :	15
5. Bilan infectieux :	15
6. Bilan d'hémostase :	16
IV. Traitement :	16
1. Remplissage vasculaire :	17
2. Transfusion :	17
3. Drogues vasoactives :	17
4. Antibiothérapie :	17
5. Corticothérapie :	18
6. diurétiques :	18
7. Intubation :	18
V. INDICATIONS DE L'HÉMODIALYSE :	19
VI. Paramètres de l'hémodialyse :	19
1. Voie d'abord :	19
2. Type de membrane :	20
3. Durée de la séance :	20
4. Anticoagulation du circuit d'hémodialyse	20
VII. Incidents et accidents :	20
VIII. Évolution :	21
RAPPELS	23

I. L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE :	24
1. Définition et classification :	24
2. Épidémiologie	25
3. Étiologies de l'insuffisance rénale aiguë :	26
4. Retentissements biologiques :	29
5. Prévention :	30
6. Pronostic de l'insuffisance rénale aiguë :	31
II. Épuration extrarénale (EER) :	32
1. Définitions des dispositifs et des liquides utilisés pour l'épuration extra-rénale	32
2. Caractéristiques des principales méthodes	35
3. Voies d'abord	42
4. Dialyse péritonéale (DP) :	44
DISCUSSION	46
I. L'incidence :	47
II. Données épidémiologiques :	48
1. L'âge :	48
2. Le sexe :	49
III. Données cliniques :	50
1. Motif d'admission :	50
2. Antécédents :	51
3. Caractéristiques cliniques :	52
IV. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE : EER	53
1. Délai d'initiation de L'EER :	53
2. Les indications de la dialyse :	55
3. Modalités de l'épuration extrarénale :	56
4. Durée des séances:	59
5. La dose de dialyse	60
6. Voie d'abord :	62
7. Anticoagulation :	63
8. Membrane de dialyse :	64
9. Tampon :	65
10. Incidents et accidents :	66
11. Evolution :	69
CONCLUSION	72
ANNEXES	74
RESUMES	78
BIBLIOGRAPHIE	82

INTRODUCTION

L'IRA est habituellement définie comme une diminution brutale de la fonction rénale qui est responsable non seulement d'une rétention de toxines dites « urémiques » et d'autres déchets azotés, mais également d'une dysrégulation de l'homéostasie des fluides extracellulaires et des électrolytes. [1] [2]

Dans la littérature, il existe une diversité de critères et une réelle difficulté à définir l'IRA de façon homogène. Trois critères sont classiquement admis :

- ❖ L'augmentation de l'urée sanguine (urée > 8,35 mmol/l) ;
- ❖ L'augmentation de la créatininémie (créatinine > 130 mol/l ou une augmentation de 44 mol/l au-dessus de la valeur de base ;
- ❖ L'oligurie (< 0,5 ml/kg/h), signe classique, mais inconstant.

L'incidence de l'IRA a augmenté ces dernières décennies en raison du vieillissement de la population. Les données concernant la fréquence de l'IRA en milieu hospitalier dépendent également de la méthodologie et de la définition d'IRA utilisée et varient donc de 1,9% à 7,2% . Pour les patients nécessitant une dialyse, l'incidence serait passée de 4 à 27/100 000 habitants par an entre 1996 et 2003 [3]. Cette augmentation du nombre d'IRA est expliquée par l'âge croissant des patients, leurs multiples comorbidités et l'augmentation des mesures invasives ou des procédures de diagnostic. Par ailleurs, un traitement de suppléance extrarénale est instauré dans des circonstances d'urgence chez environ 6% d'entre eux [4]. La mortalité intrahospitalière augmente de deux à seize fois selon la sévérité de l'atteinte rénale, indépendamment d'autres facteurs [5,6]. Elle peut atteindre 20 à 50% et le pronostic est particulièrement mauvais pour les patients nécessitant un traitement.

L'IRA est une complication redoutable fréquemment observée chez les patients admis ou lors de leur séjour en réanimation avec une incidence allant de 1 à 25% [7.8.9.10.11]. Dans la plupart des cas elle s'intègre dans un tableau de syndrome de défaillance multiviscérale. [12.13.14.15] ; et donc associée à un allongement du séjour en réanimation [10], à des coûts de santé accrus, une réduction de la qualité de vie des survivants [16] et à une importante mortalité. Malgré les progrès des

traitements de substitution, La mortalité de l'IRA en réanimation reste proche de 50% à 60 % et sa survenue possède une valeur prédictive indépendante de mortalité [4.17]

L'utilisation des méthodes d'épuration extrarénale lors de l'insuffisance rénale aiguë et en dehors de cette situation s'est récemment développée. Ces méthodes d'épuration extrarénale sont largement utilisées en réanimation et comportent des conséquences cliniques et socio-économiques non négligeables.

Elles s'adressent essentiellement à des malades en insuffisance rénale aiguë (I.R.A) qui présentent une ou plusieurs altérations de leurs fonctions vitales (cardio-circulatoire, neurologique, respiratoire, etc...). C'est le cas notamment des insuffisants rénaux aigus polytraumatisés, brûlés, écrasés, septiques ou des suites post- opératoires compliquées de choc septique ou de détresse respiratoire. En plus de cette indication essentielle, on assiste depuis plusieurs années à un élargissement des indications de l'E.E.R à des malades sans altération de la fonction rénale, mais qui présentent un état septique grave, une acidose lactique sévère ou une insuffisance cardiaque avancée résistante au traitement digitalo -diurétique et en attente d'une greffe cardiaque.

D'importants progrès ont été réalisés dans la prise en charge des patients hémodialysés en réanimation avec amélioration des techniques d'épuration extra-rénale (EER), permettant ainsi d'en diminuer la mortalité hospitalière.

Pour mieux approcher les particularités de cette procédure en milieu de réanimation médico-chirurgicale ,nous avons réalisé une étude rétrospective au service de Réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, dont les objectifs étaient de faire le point sur les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et d'analyser les éléments évolutifs des patients hémodialysés en réanimation .

*MATÉRIELS
ET
MÉTHODES*

I. Matériel :

1. Type de l'étude :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur 40 patients Hémodialisés en urgence, réalisée au service de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 24 mois s'étalant entre 2012 et 2014.

2. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés dans le service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne dans une situation nécessitant une hémodialyse en urgence.

3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude tous les patients porteurs d'une insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) déjà suivis en hémodialyse et tous ceux ayant l'indication de la dialyse en urgence mais qui sont décédés avant le début de la séance d'hémodialyse.

II. Méthodes :

La collecte des données a été réalisée à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers médicaux au moyen d'une fiche d'exploitation (voir annexe I), comprenant les informations suivantes :

- Age, sexe
- Durée d'hospitalisation en réanimation
- Motif d'hospitalisation

- Antécédents : notamment ceux qui pourraient représenter un facteur de risque du développement d'une IRA.
- Données cliniques : les données retenues sur la fiche correspondant à l'état le plus péjoratif du malade au cours de son séjour en réanimation.
- Données biologiques : nous avons également retenu les résultats biologiques les plus péjoratifs du malade le long de son séjour en réanimation.
- Données de l'imagerie.
- L'indication de l'hémodialyse.
- La prise en charge thérapeutique.
- L'évolution du malade.

III. Analyse statistique des résultats :

La collecte des données a été réalisée en utilisant un logiciel EXCEL2007.

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages et les variables quantitatives exprimées en médiane ou moyenne.

RÉSULTATS

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de $68,76 \pm 16,27$, avec des extrêmes allant de 40 à 93 ans.

La répartition des patients en tranches d'âge de 9 ans a montré que l'hémodialyse aiguë est plus fréquente chez la population dont les tranches d'âge sont comprises entre 60–69, 70–79 et 80–89 ans (Figure n°1).

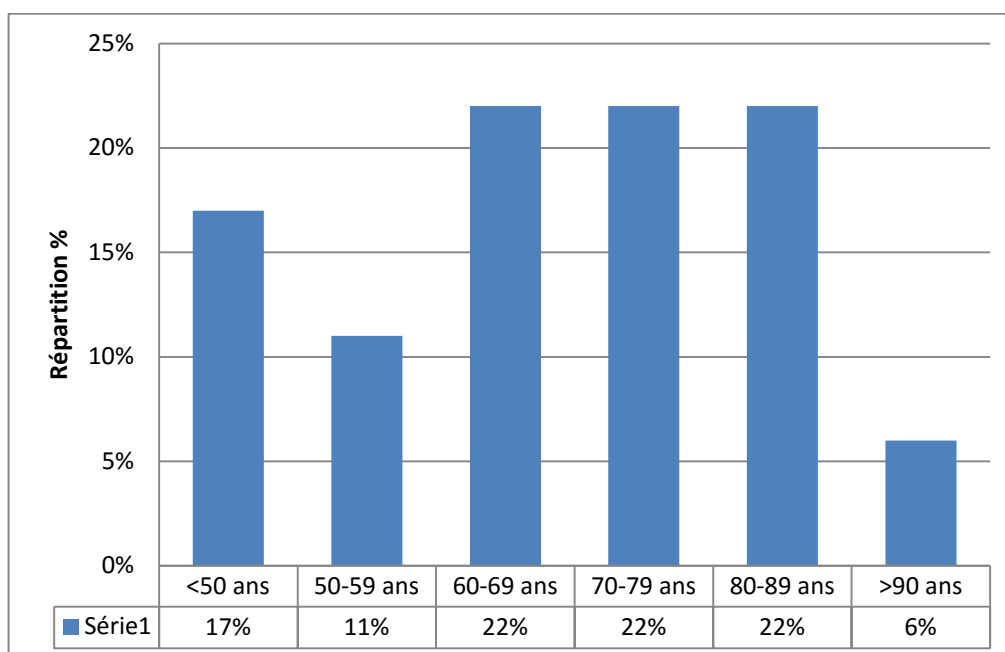


Figure n°1 : Répartition des patients selon l'âge

2. Sexe :

L'étude a porté sur 40 malades qui se répartissent entre :

- 28 hommes(H) (70%) et
- 12 femmes (F) (30%)

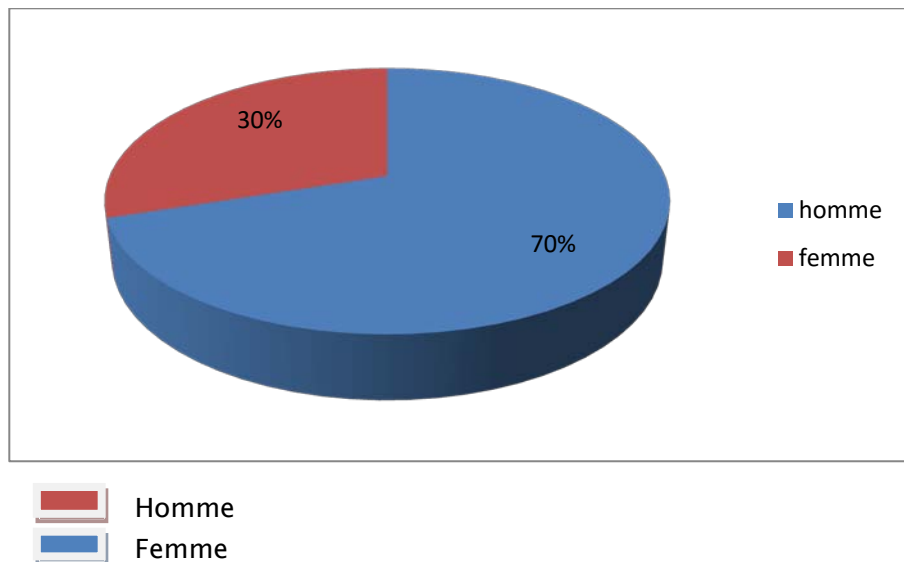


Figure n°2 : Répartition des patients selon le sexe

II. Données cliniques :

1. Motif d'admission :

Le motif d'admission le plus fréquent était le choc septique dans 30% suivi de la détresse hémodynamique dans 25% des cas. (Tableau n°1).

Tableau n° I : Répartition selon le motif d'admission en réanimation

Motif	Effectif	Pourcentage
Choc septique	12	30%
Détresse respiratoire	8	20%
Détresse neurologie	6	15%
Détresse hémodynamique	10	25%
Tableau d'insuffisance cardiaque	2	5%
Hyperkaliémie menaçante	2	5%

2. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de séjour en hospitalisation dans le service de réanimation était de 5,72 jours, avec un minimum d'un jour et un maximum de 11 jours.

3. Antécédents :

Certains antécédents pathologiques ont été recherchés pour détecter d'éventuels terrains à risque.

Ces terrains de comorbidité se présentaient avec des fréquences très variables (Tableau n° II) :

- 14 patients diabétiques, soit : 35% du nombre total des patients.
- 12 ayant hypertendus, soit : 30% .
- 10 ayant un terrain de cardiopathie soit : 25%.
- 2 cirrhotiques soit : 5%.
- 2 suivis pour une hypothyroïdie, soit : 5%.

Tableau n°II : Antécédents pathologiques

Maladie chronique	nombre de cas	Pourcentage
Diabète	14	35%
HTA	12	30%
Cardiopathie	10	25%
Cirrhose	2	5%
hypothyroïdie	2	5%

4. Caractéristiques cliniques :

- État de conscience : un tiers (31,3 %) seulement de nos malades étaient conscients, alors que 52,2 % avaient un GCS entre 14 et 10 et 16,5 % avaient un GCS entre 9 et 3.
- Fréquence cardiaque : environ deux tiers (62,5 %) de nos malades étaient tachycardes, alors que 37,5 % d'eux étaient normocardes. La fréquence cardiaque moyenne était de $91,94 \pm 26,30$ bat/min avec des extrêmes allant de 40 à 140.
- Fréquence respiratoire et saturation en oxygène : la majorité des malades de notre étude était polypnéique (85,75%). La moyenne de fréquence respiratoire était de $24,77 \pm 8,20$ c / min avec des extrêmes allant de 15 à 40 c / min. La saturation pulsée en oxygène était correcte chez 67 % d'eux.
- Pression artérielle : L'hypotension était prédominante chez nos patients (75,90), contre 14,4 % de malades normotendus . L'hypertension artérielle a été retrouvée chez seulement 10 % des malades. La moyenne des PAS était de 106,27 mm hg de mercure $\pm 29,94$ mm hg avec des extrêmes allant de 60 à 152 mm hg. La moyenne de PAD était de 60mmhg $\pm 19,12$ mm hg avec des extrêmes allant de 40 à 100 mm hg.
- Diurèse : Le caractère oligo-anurique de l'IRA prédominant (73,5%) chez les malades de notre étude, avec 60% de patients oliguriques et 30% de malades anuriques. Les malades ayant une diurèse conservée représentaient 10 %. La moyenne de diurèse était de 0,5 cc / kg / j $\pm 0,5$ cc/kg/j avec des extrêmes de 00 cc / kg / j à 1 cc / kg / j (Figure n°3).

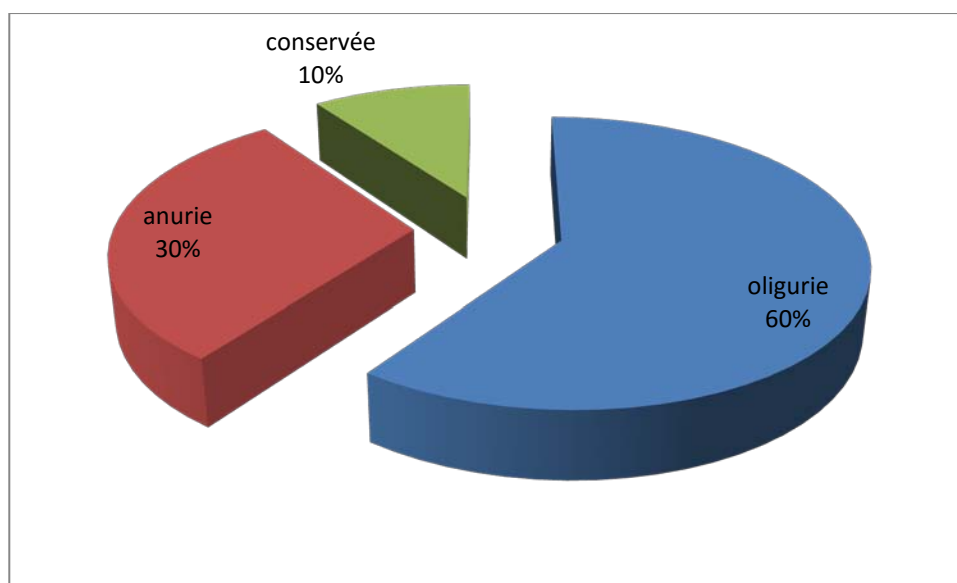


Figure n°3 : Répartition des patients selon leur diurèse

Les principales caractéristiques cliniques sont représentées dans le tableau suivant :

Tableau n°III: Caractéristiques cliniques des patients

Variables	N° de cas ou moyenne $\pm$ Ecart type	%	Extrêmes
Score de Glasgow	13,33 $\pm$ 2,19	-----	15/15-8/15
PA systolique (mmHg)	106,27 $\pm$ 29,94	-----	152-60
PA diastolique (mmHg)	60 $\pm$ 19,12	-----	100-40
Fr respiratoire(c/mn)	24,77 $\pm$ 8,20	-----	40-15
Fr cardiaque (b/mn)	91,94 $\pm$ 26,30	-----	140-40
SpO2(%)	81,16 $\pm$ 18,36	-----	100-55
Diurèse conservée	2	10%	---
Oligurie (<500 ml / 24h)	12	60%	---
Anurie	6	30%	---

FR :fréquence ,PA :Pression artérielle ,Spo2 :Saturation pulsée en oxygène

III. Données biologiques :

1. Urée sanguine :

Le taux moyen d'urée sanguine avant dialyse était de 2,61 avec un taux supérieur à 3g/l chez 45% des patients. (Figure n°4).

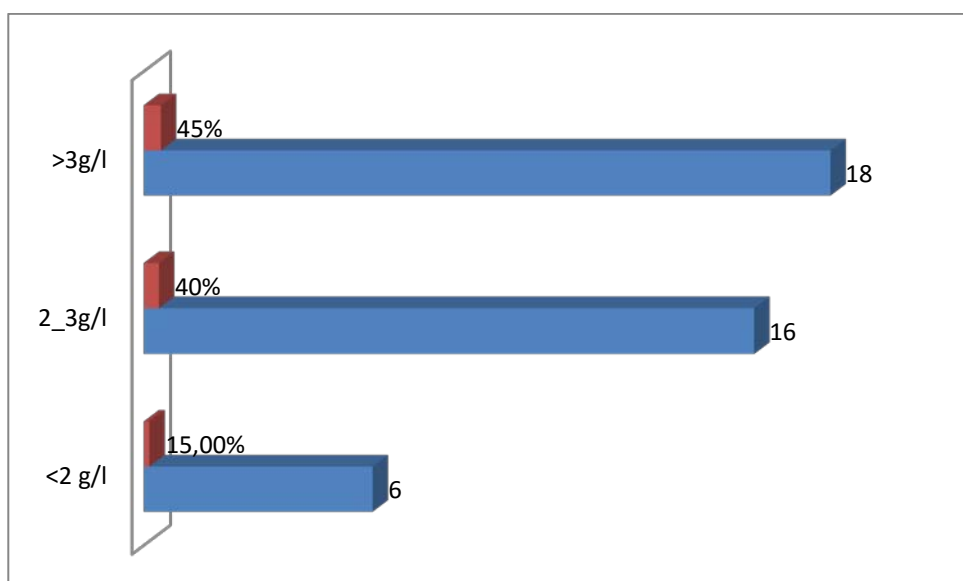


Figure n°4 : Répartition des patients selon le taux d'urée

2. Créatininémie :

Le taux moyen de créatinine plasmatique était de $59,96 \pm 40,70$ mg/l , avec des extrêmes allant de 150,8 mg/l à 12,33 mg/l (Figure n°5) .

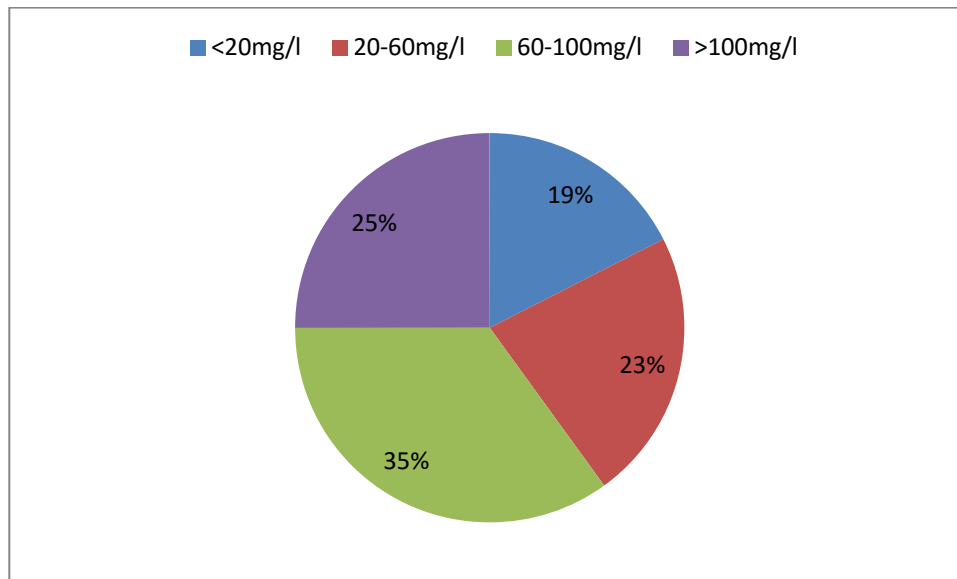


Figure n°5 : Répartition des patients selon le taux de créatininémie

3. Ionogramme sanguin :

- Potassium : une hyperkaliémie supérieure à 5,5meq/l était présente chez 12 de nos malades (30 %), une hyperkaliémie menaçante supérieure à 7 mEq/l était présente chez 3 de nos malades (7,5%).

La kaliémie moyenne était de $5,51 \pm 2,97$ mEq/l avec un minimum de 3,5 mEq/l et un maximum de 7,5 mEq/l.

- Sodium: la moyenne était de $136,17 \pm 9,67$ mmol/L, avec un minimum de 117 mmol/l et un maximum de 161 mmol/l. L'hyponatrémie a été notée chez 35% de nos malades, alors que seuls 2 de nos malades avaient présenté une hypernatrémie (5%) .
- Bicarbonates : La moyenne était de $15,47 \pm 8,58$, avec un minimum de 5mEq/l et un maximum de 27,6meq/l. Une acidose sévère était notée chez 4 de nos malades (10%).

4. Numération Formule Sanguine :

4-1 Hémoglobine :

La moyenne du taux d'hémoglobine a été de 8 ± 2 g/dl, avec un minimum de 5 g/dl et un maximum de 15,3 g/dl.

4-2 Plaquettes :

Dans notre étude, une thrombopénie était présente chez 40% des malades. La moyenne du taux de plaquette était de $197816 \pm 99830,05$ avec des extrêmes allant de 429000 elm/mm³ à 50700 elm/mm³.

4-3 Globules blancs :

Une hyperleucocytose était présente chez 36 de nos patients (90%). la moyenne était de $20260 \text{ elt/l} \pm 9906,31$, avec un maximum de 42300 elt/l et un minimum de 1010 elt /l

5. Bilan infectieux :

– CRP : 85% de nos malades avaient une CRP > 100 mg/l (Figure n° 6).

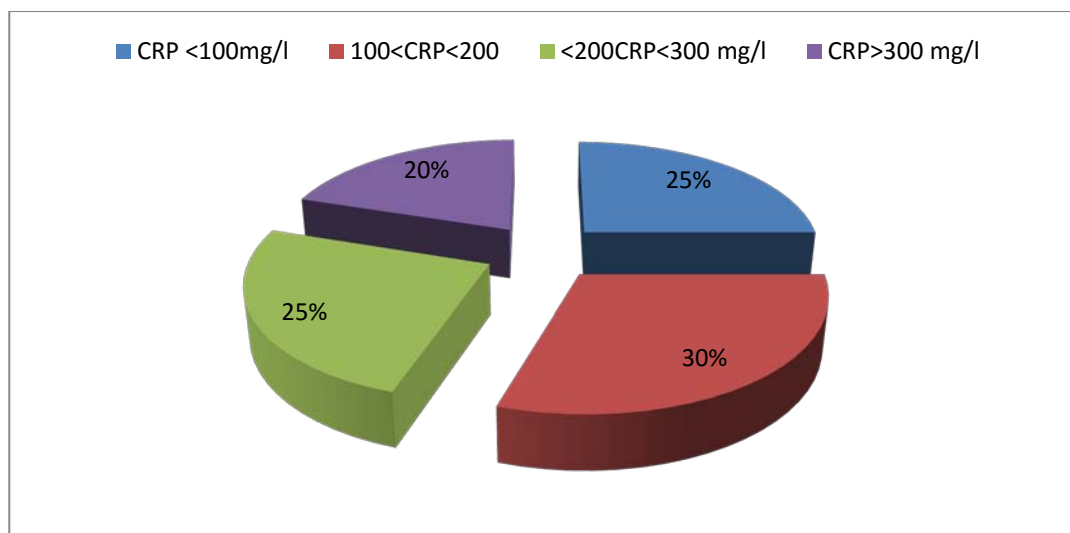


Figure n°6 : Répartition des patients selon les taux de CRP

- La procalcitonine : la moyenne était de $49,72 \pm 46,80$ avec un maximum de 100 et un minimum de 0,29.

6. Bilan d'hémostase :

- Taux de prothrombine : La moyenne était de $56,15 \% \pm 22,29$ avec un maximum de 84% et un minimum de 19%.

Le tableau ci-dessous regroupe l'ensemble des caractéristiques biologiques des patients (Tableau n°IV).

Tableau n°IV:Caractéristiques biologiques des patients

Bilans biologiques	Moyenne $\pm$ Ecart type	Extrêmes
Créatininémie	$59,96 \pm 40,70$	150,8–12,33
Urée	$1,95 \pm 1,59$	5,12–0,15
Kaliémie	$5,51 \pm 2,97$	7,2–3,5
Natrémie	$136,17 \pm 9,67$	161–117
Taux de bicarbonates	$15,47 \pm 8,58$	27,66–5
Glycémie à jeun	$2,15 \pm 1,63$	4,70–0,67
Globules blancs	$20260 \pm 9906,3$	42300–1010
Plaquettes	$197816 \pm 9906,31$	429400–50700
Hémoglobine	$10,68 \pm 5,89$	15,3–6
Taux de prothrombine	$56,15 \pm 22,29$	84–19
Protéine C réactive	$212,99 \pm 125,15$	390–33,89
Procalcitonine	$49,718 \pm 46,80$	100–0,29
Protidémie	$63,87 \pm 31,64$	78,7–50

IV. Traitement :

Différents moyens thérapeutiques ont été mis en œuvre, à visée symptomatique mais également étiologique.

1. Remplissage vasculaire :

Le remplissage reste le moyen thérapeutique le plus utilisé chez 32 de nos malades (80 %), qu'il soit dans le but d'une hyperhydratation ou à l'occasion d'un état de choc .Le soluté le plus utilisé reste le sérum salé ,seul ou en association avec les colloïdes .

2. Transfusion :

La transfusion a été également largement indiquée chez 26 de nos malades(65%) ,qu'il s'agit d'une transfusion dans le cadre d'un état de choc ,ou bien de transfusion dans le but d'atteindre les objectifs thérapeutiques fonction de la pathologie en question .

3. Drogues vasoactives :

Nous avons eu recours aux drogues vasoactives chez 28 de nos malades (70 %) .

En fonction des différents types d'états de choc, Les drogues vasoactives les plus utilisées étaient :

- Noradrénaline chez 20 de nos malades avec une durée moyenne d'utilisation de 2-3 jours.
- Dobutamine : chez 6 malades avec une durée d'utilisation moyenne de 5 jours.
- Adrénaline : chez 4 malades avec une durée moyenne d'utilisation de 2 jours .
- Dopamine : n'a été utilisée chez aucun malade.

4. Antibiothérapie :

La plupart de nos malades présentaient un choc septique, l'antibiothérapie a été instaurée chez 28 de nos malades (70%) .

5. Corticothérapie :

Une corticothérapie a été indiquée chez 16 de nos malades (40%).

6. diurétiques :

Dans le principal but de transformer l'IRA oligo-anurique en une IRA à diurèse conservée, nous avons eu recours aux diurétiques de l'anse (furosémide) chez la plupart de nos malades 18(45%).

7. Intubation :

Nous avons eu recours à l'intubation chez 24 de nos malades (60)%, avec une durée moyenne de 1,6 jours +/- 4 jours et des extrêmes allant de 1 à 10 jours

Le tableau ci-dessous, regroupe l'ensemble des moyens thérapeutiques mis en œuvres pour la prise en charge thérapeutique de nos malades.

Tableau n° V : Répartition des principaux moyens thérapeutiques

Moyens thérapeutiques	Effectifs	Pourcentage
Remplissage	32	80%
Transfusion	26	65%
Drogues vaso-actives	28	70%
Diurétiques	20	50%
Intubation	24	60%
EER	40	100%
Antibiothérapie	28	70%
Corticothérapie	16	40%

V. INDICATIONS DE L'HÉMODIALYSE :

Dans notre étude la principale indication de l'hémodialyse était l'IRA anurique (35% des malades), suivie par l'hyperurémie (20%), l'hyperkaliémie et l'OAP dans 15% des cas, l'acidose sévère dans 10% des cas, l'hypercalcémie dans 3% et reste en dernier l'association de plusieurs indications notées chez 2% des malades (Figure n°7).

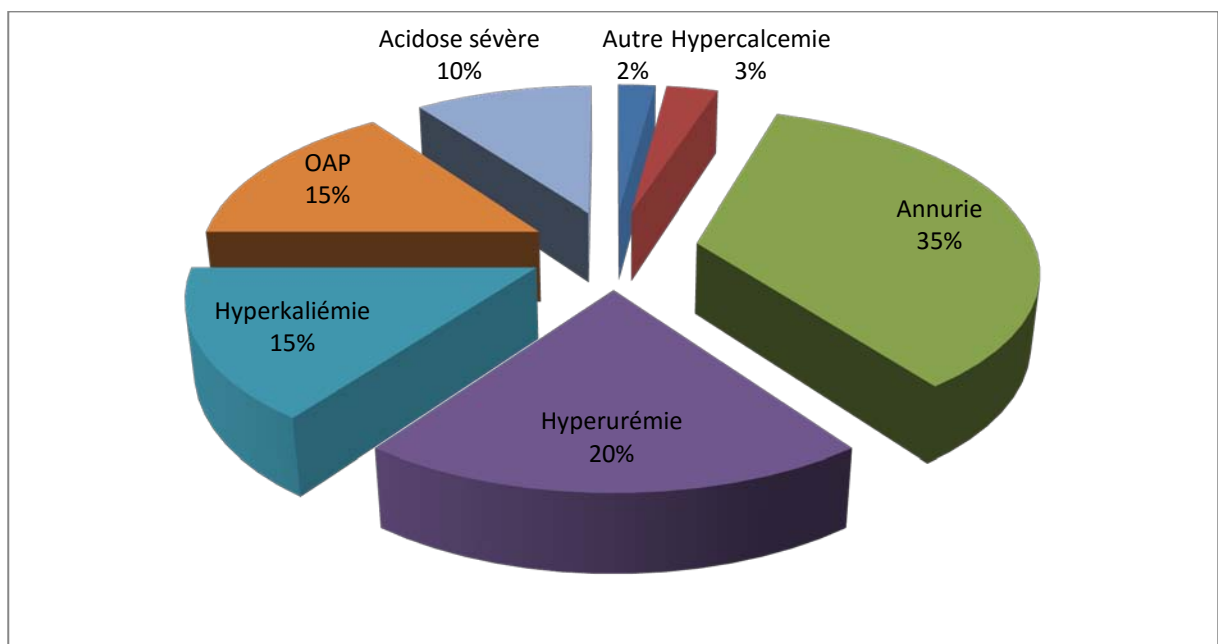


Figure n°7 : Répartition des patients selon l'indication de l'hémodialyse

VI. Paramètres de l'hémodialyse :

1. Voie d'abord :

L'accès vasculaire était un cathéter fémoral droit chez 85,6% des patients et gauche dans 4,4% des cas.

L'accès vasculaire était un cathéter jugulaire interne droit chez 8,5% des patients et gauche dans 1,5 % des cas.

2. Type de membrane :

Tous nos patients ont été hémodialysés à l'aide de membranes synthétiques en polysulfone ou en hélixone et des bains tampons d'hémodialyse en bicarbonate.

3. Durée de la séance :

La durée moyenne de chaque séance d'hémodialyse était $114,3 \pm 45$ minutes avec un minimum de 45 minutes et un maximum de 245 minutes.

4. Anticoagulation du circuit d'hémodialyse

Dans notre étude, l'utilisation d'anticoagulation en per dialyse était indiquée chez 28 malades soit 70% de nos patients .

Les rinçages itératifs sans anticoagulation en situation de risque hémorragique important ont été utilisés chez 30% des malades.

VII. Incidents et accidents :

Un ensemble d'incidents et d'accidents ont été observés chez nos malades. Ils sont classés par ordre de fréquence dans la figure ci-après (Figure n°8).

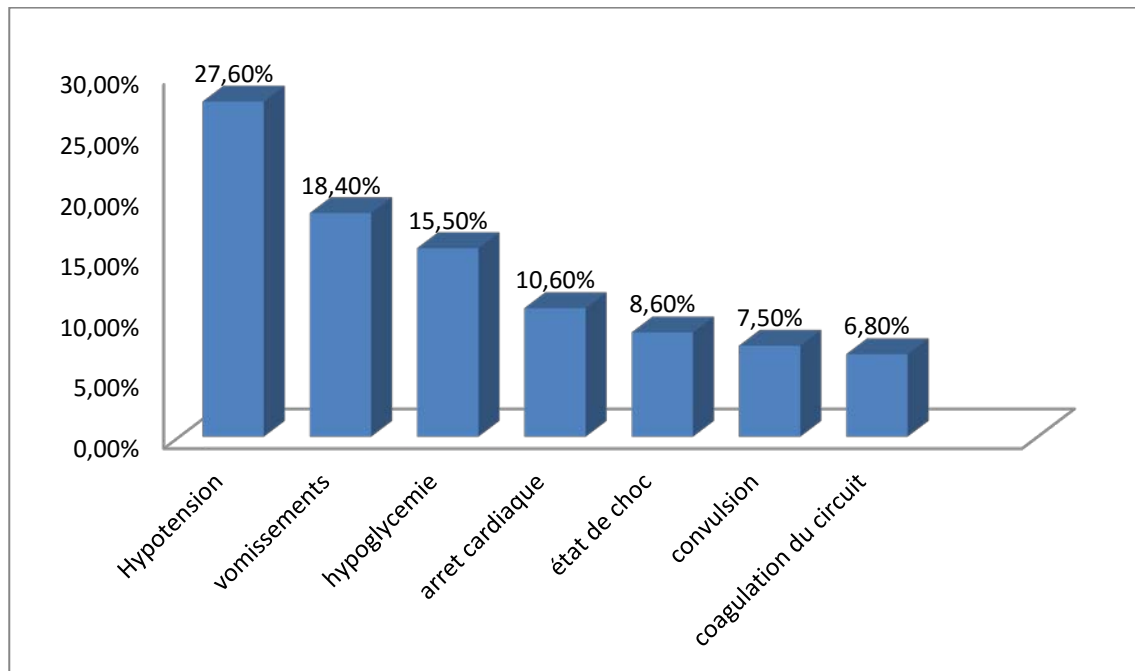


Figure n°8: Répartition des patients selon les complications

VIII. Évolution :

Le suivi de nos malades nous a permis d'observer plusieurs types d'évolutions, classées par ordre de fréquence selon le diagramme ci-dessous (Figure n°9) :

- L'Évolution générale était le décès, Le taux de mortalité était de 70% .La moitié de ces malades (48,8%) provenait des urgences, avec une prédominance médicale des affections de 97,5 %.
- Évolution favorable : récupération totale d'une fonction rénale normale chez 10% des malades.
- Amélioration partielle : persistance d'une insuffisance rénale résiduelle mais qui ne nécessite pas l'hémodialyse chez 5 % des malades.
- Évolution vers l'IRCT avec hémodialyse chronique chez 15% des malades.

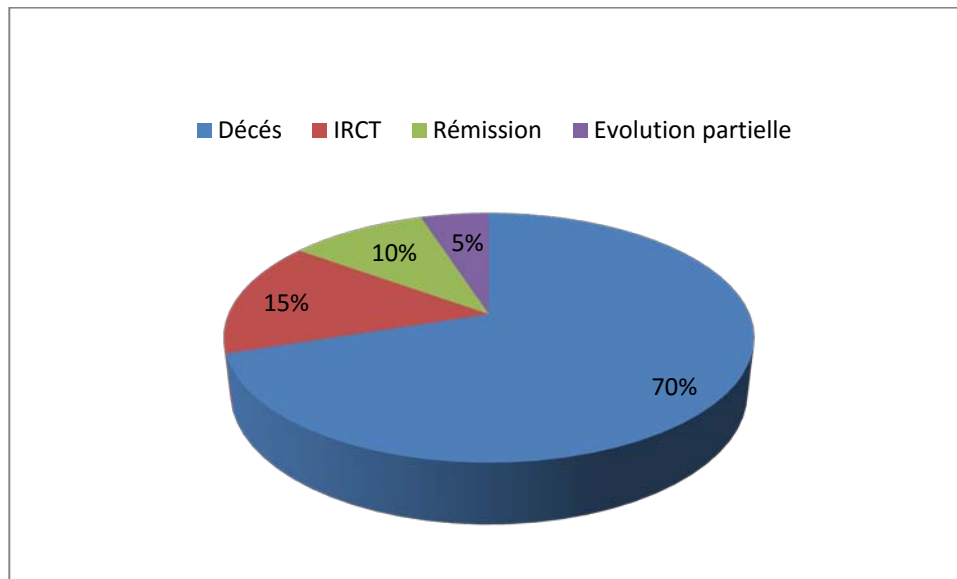


Figure n°9 : Répartition des malades selon leur évolution

Causes de décès :

Les principales causes de décès sont représentées par : (Figure n°10)

- Un choc septique chez 18 malades soit 45% des cas.
- Une défaillance multiviscérale chez 12 malades soit 30% des cas.
- Choc cardiogénique réfractaire chez 6 patients soit 21,42 % des cas.
- Arrêt cardio-respiratoire sur rétrécissement mitral en ACFA chez 1 patient (3,5%).

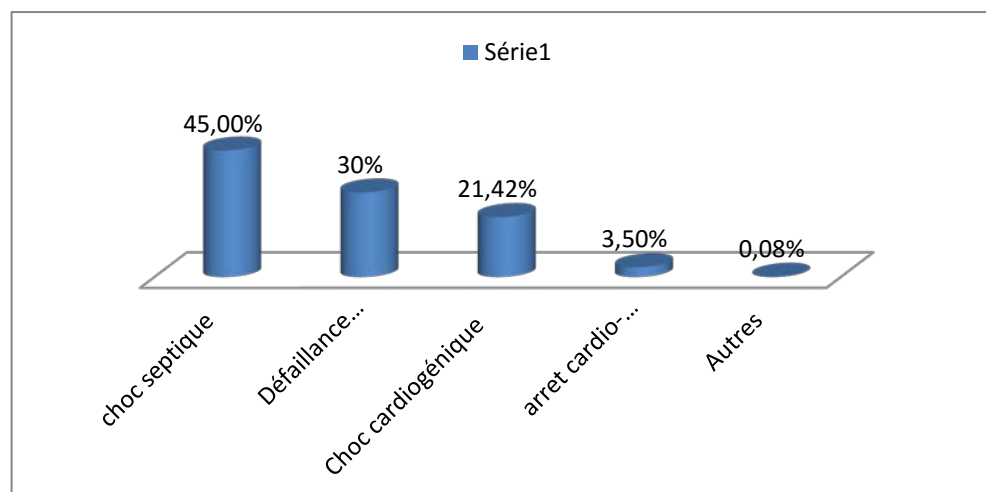


Figure n° 10 Principales causes de décès



I. L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE :

1. Définition et classification :

L'insuffisance rénale se définit comme un état pathologique dans lequel les reins fonctionnent en deçà du niveau normal par rapport à leur capacité d'évacuer les déchets, de concentrer l'urine et de maintenir l'équilibre hydro-électrolytique, la pression sanguine et le métabolisme du calcium [18]. A fin de mieux définir tous les aspects de la dysfonction rénale aiguë allant de la dysfonction rénale modérée au recours à l'épuration extra-rénale, les sociétés scientifiques internationales de néphrologie et de réanimation, représentées par le groupe de travail AKIN, ont approuvé l'utilisation systématique de la terminologie Acute Kidney Injury ou «agression rénale aiguë» (ARA) en français, en lieu et place de la traditionnelle Acute Rénal Failure [19,5].

C'est la version française «ARA» que nous utiliserons dans ce texte. Dans le but d'uniformiser la définition de l'ARA, le groupe de consensus ADQI a proposé en 2004 [20] un système de classification. Cette classification dite «RIFLE» est un acronyme pour trois niveaux de sévérité progressifs (Risk–Injury–Failure) et deux critères de durée de la perte de la fonction rénale (Loss–End–stage kidney disease) .

Cette classification propose des critères séparés pour la créatinine sérique et la diurèse. Le critère qui conduit à la classification la plus péjorative doit être pris en compte pour la stratification.

A fin d'inclure l'impact d'une faible variation de créatinine sérique (3mg/L ou 26 mmol/L) dans les critères de définition, le groupe AKIN a proposé d'affiner la classification RIFLE en y apportant quelques modifications mineures. Cette nouvelle classification AKIN en trois stades (Tableau 1) a permis simplement d'augmenter la sensibilité de la définition de l'ARA pour les formes modérées, mais à ce jour, aucune différence en termes de mortalité ou de recours à l'épuration extra-rénale n'a été démontrée selon que l'on utilise l'une ou l'autre définition [21].

Actuellement, dans la littérature, l'usage de la classification RIFLE devient prédominant.

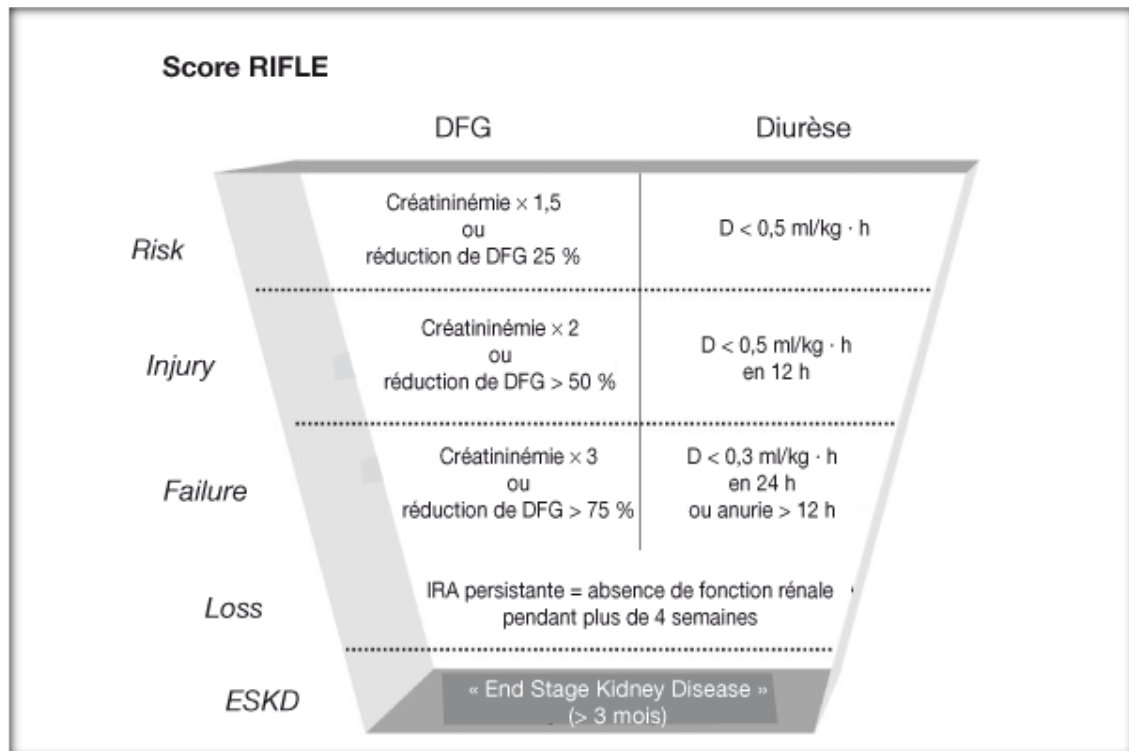


Figure n° 11: classification selon RIFLE [21]

2. Épidémiologie

Malgré l'utilisation des nouvelles classifications, l'épidémiologie de l'ARA reste difficile à préciser. Elle varie fortement en fonction de la population étudiée selon qu'on évalue une population générale, une population de patients hospitalisés ou encore une population de patients requérant une prise en charge en unité de réanimation. De plus, au sein même des unités de réanimation, elle dépendra du type de pathologies prises en charge localement (chirurgie cardiaque, choc septique, centre de grands brûlés...).

2.1 Dans la population générale :

L'incidence de l'ARA présente dès l'admission peut être estimée entre 0,7% et 1% des patients admis dans un hôpital général [15,22]. Les principales causes des IRA acquises à

l'extérieur de l'hôpital sont par ordre décroissant: la déshydratation et autres causes pré rénales, la rhabdomyolyse, la nécrose tubulaire aiguë et les causes obstructives [15].

2.2 Chez les patients hospitalisés en général :

L'incidence de l'IRA qui se développe chez les patients hospitalisés est en constante augmentation compte tenu de la majoration des comorbidités et de l'âge des patients hospitalisés. Alors quelle variait entre 0,15 et 7,2% de toutes les hospitalisations jusqu'en 1996 [22,23]. Une étude récente utilisant la classification RIFLE sur plus de 20 000 patients admis dans un hôpital général retrouve l'ARA chez 18% des patients [5]. Les causes principales d'ARA acquises à l'hôpital sont les NTA ischémiques et/ou toxiques.

2.3 Chez les patients hospitalisés en unité de réanimation :

L'ARA est présente chez plus de 30% des patients hospitalisés en unité de réanimation [24]. Elle entre habituellement dans un tableau de défaillance multisystémique .

3. Étiologies de l'insuffisance rénale aiguë :

Les IRA se classent en trois catégories, basées sur un paradigme «anatomo-fonctionnel » des causes d'IRA : rénale, prérénale (fonctionnelle) et postrénale (figure 2).

Le spectre étiologique à l'hôpital ressemble à celui observé dans la communauté avec environ 40% d'atteinte rénale parenchymateuse mais d'avantage d'IRA prérénale (28%) et d'IRA sur insuffisance rénale chronique (15%).

La principale cause d'atteinte parenchymateuse (rénale) reste la nécrose tubulaire aiguë (NTA) qui peut survenir comme le continuum d'une IRA prérénale. Les mécanismes déclencheurs de la NTA décrits sont principalement l'ischémie (hypovolémie, hypotension, choc cardiogénie), la néphrotoxicité (antibiotiques ou produit de contraste) et le sepsis [25].

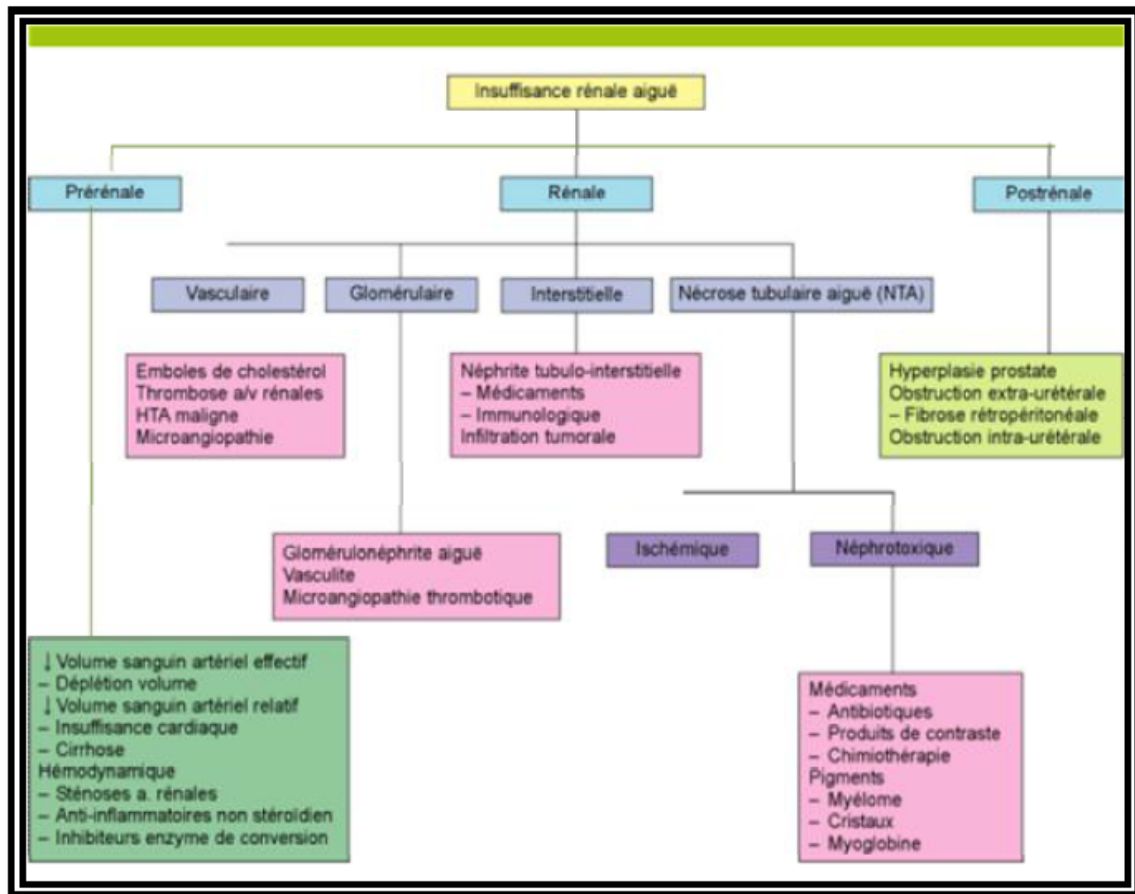


Figure 12 : Étiologies de l'insuffisance rénale aiguë

La sévérité du sepsis reste un facteur de risque important d'IRA en milieu hospitalier puisque l'on observe 19% d'IRA dans le sepsis non compliqué et jusqu'à 51% dans le choc septique. De plus, l'association sepsis-IRA est grevée d'une mortalité plus importante que l'IRA isolée.

D'autres facteurs de risque associés au développement de l'IRA ont été identifiés et sont liés au patient (âge, diabète ou insuffisance rénale chronique), à la pathologie aiguë (sepsis, choc, défaillance multiorganique) ou à des facteurs externes contrôlables (produit de contraste, AINS, bloqueurs du système rénine angiotensine) (tableau VI) [25].

Tableau VI : Facteurs de risque associés à l'insuffisance rénale aiguë

Risque basal–non modifiable	Situation Clinique aiguë	Facteurs externes
-Age -Sexe masculin -Diabète -Insuffisance rénale chronique -Insuffisance hépatique -hypoalbuminémie	- Sepsis - Hypotension prolongée–choc - Défaillance multi–organique - Ventilation mécanique - Chirurgie cardiaque ou vasculaire - Rhabdomyolyse - Transplantation d'organe (non rénale) - Syndrome compartiment abdominale	- Produits de contraste iodés - Antibiotiques - Chimiothérapie - AINS - Bloqueurs système rénine–angiotensine - Tacrolimus–ciclosporine

Dans les pays industrialisés, l'insuffisance rénale postopératoire ou d'origine obstétrique est en diminution et de nouvelles étiologies comme l'IRA associée au VIH, la transplantation ou encore à de nouveaux médicaments, apparaissent. La dysfonction rénale aiguë aux soins intensifs apparaît rarement en relation avec une pathologie isolée mais plutôt dans le contexte d'une défaillance d'organe multiple.

La NTA prédomine (76%), suivie des causes prérénales (18%). La NTA s'installe principalement dans le contexte d'un sepsis ou d'une ischémie prolongée, plus rarement suite à un traitement ou un examen néphrotoxique, et est souvent due à l'adjonction de plusieurs facteurs [26].

4. Retentissements biologiques :

- L'urée: qui provient de la destruction des protéines. Elle est entièrement filtrée par les glomérules et son taux sanguin reflète le fonctionnement global des reins. La valeur normale se situe entre 0,15 et 0,45 g/l. Du fait de sa simplicité, le dosage de l'urée est une pratique déjà ancienne en médecine. Il n'est plus utilisé, d'autant plus que ce taux peut être influencé par certains facteurs extra-rénaux : teneur en protéines de l'apport alimentaire, fièvre qui augmente le catabolisme protidique des tissus, diurèse. On considère donc que l'urée sanguine n'est certainement anormale que lorsqu'elle est supérieure à 0,80 g/l [27].
- La créatinine sanguine: constituant des protéines musculaires, éliminée uniquement par les reins, n'est pas affectée comme l'urée par des facteurs extra-rénaux. Le taux sanguin est donc un meilleur marqueur de la fonction rénale. La valeur normale se situe entre 9 à 12 mg/l.
- Surcharge hydrosodée : Elle va avoir comme conséquence une hyponatrémie, des œdèmes et une surcharge pulmonaire.
- Complications cardiovasculaires : L'hypertension artérielle (HTA) et l'insuffisance cardiaque sont secondaires à la surcharge hydrosodée. Les troubles du rythme supra ventriculaire peuvent compliquer des troubles métaboliques (surtout l'hyperkaliémie) ou une intoxication aux digitaliques.
- Encéphalopathie : L'accumulation de déchets azotés et les déséquilibres osmotiques peuvent entraîner une somnolence, une confusion, une désorientation, des myoclonies, un astérisis voire des convulsions [18].
- Complications gastro-intestinales : Nausées, vomissements, douleurs abdominales voire hémorragies digestives peuvent se rencontrer dans l'IRA.

- Acidose métabolique : l'absence d'élimination des acides et l'altération de la fonction tubulaire peuvent entraîner une baisse des bicarbonates plasmatiques de 1 à 2 mmol/j.
- Hyperkaliémie : elle résulte de divers mécanismes : défaut d'élimination de potassium, production endogène en cas d'hypercatabolisme, libération par les cellules nécrosées ou transfert vers le milieu extracellulaire du fait de l'acidose. L'augmentation de la kaliémie est de 0,3 à 0,5 mmol/j. Au-dessus de 6 mmol/l, des anomalies électrocardiographiques peuvent survenir comme des ondes T pointues, des complexes QRS élargis, un allongement de PR voire un arrêt cardiaque, surtout en l'absence d'acidose associée [18].
- Hypocalcémie, hyperphosphorémie : l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie sont précoces dans l'IRA. Cette dernière résulte d'un défaut d'élimination, d'une libération accrue par lyse cellulaire et d'un transfert extracellulaire (acidose). Elle entraîne une hypocalcémie.

5. Prévention :

La prévention de l'IRA repose sur des principes simples : l'identification des patients à risque avec la mesure préalable de leur niveau de fonction rénale (estimation du taux de filtration glomérulaire par la formule de Cockcroft-Gault ou l'équation MDRD simplifiée), la prudence lors d'administration de médicaments qui peuvent interférer avec l'hémodynamique rénale et ceux qui ont une néphrotoxicité, sans pour autant négliger l'attention à l'état volémique et à la fonction cardiaque.

Ces mesures sont d'autant plus importantes que le patient présente un risque élevé de développer une IRA (tableau VI).

En prévention primaire, la correction de l'hypovolémie est importante. La quantité et le type de liquide à administrer sont controversés, toutefois l'utilisation de colloïdes n'a pas

démontré de bénéfice sur celle de cristalloïdes et son coût est plus élevé [28]. Dans la néphropathie au produit de contraste survenant chez les patients connus pour une IRC, seule l'hydratation précédant l'injection de produit de contraste, soit avec du NaCl isotonique, hypotonique ou du bicarbonate intraveineux, a démontré une réelle efficacité. Le rôle des antioxydants, comme l'acétylcystéine, est toujours sujet à controverse [29].

Les diurétiques de l'anse, le mannitol et la dopamine ont été testés dans la prévention et dans le traitement de la NTA établie.

6. Pronostic de l'insuffisance rénale aiguë :

La mortalité intra-hospitalière augmente de deux à seize fois selon la sévérité de l'atteinte rénale, indépendamment d'autres facteurs [22,30]. Elle peut atteindre 20 à 50% et le pronostic est particulièrement mauvais pour les patients nécessitant un traitement rénal substitutif. L'augmentation des doses d'épuration extrarénale a néanmoins permis de diminuer sensiblement la mortalité de l'IRA aux soins intensifs, qui a baissé de 60 à 40% dans deux études récentes randomisées contrôlées [31,32].

La mortalité à plus long terme reste également importante, même si elle tend à diminuer légèrement ces dernières années, et semble conditionnée par l'âge et la présence de comorbidités [33,5].

L'âge, la présence d'un sepsis, la défaillance neurologique hépatique ou hématologique ainsi que la nécessité de dialyse semblent être associés à un mauvais pronostic pour certains, alors que d'autres associent plutôt l'oligurie, la nécessité de vasopresseurs ou de respirateur. Si le patient survit au séjour hospitalier, le pronostic fonctionnel semble bon : la majorité récupèrent leur fonction rénale de base. Néanmoins, le risque de développer une insuffisance rénale chronique terminale après un épisode d'IRA sévère oscille entre 10 et 16% et est un facteur prédictif déterminant dans la mortalité du patient à plus long terme [34,35].

II. Épuration extrarénale (EER) :

Les techniques d'épuration extra rénale (EER) sont nombreuses et se répartissent entre :

- Techniques intermittentes (ou séquentielles)
- Techniques continues
- Dialyse péritonéale.

Le terme d'hémodialyse décrit l'ensemble des méthodes d'épuration extrarénale (EER) continues ou intermittentes comportant une circulation sanguine extracorporelle mettant en relation le « milieu intérieur » du patient et le « milieu extérieur » avec une solution électrolytique d'échange produite par un générateur de dialysat au travers d'une membrane semi-perméable synthétique, un générateur d'hémodialyse, un système de traitement d'eau, et un abord vasculaire.

Toutes ces méthodes d'épuration extra rénale permettent à priori une prise en charge adaptée de toutes les variétés d'IRA, essentiellement, selon la gravité du tableau.

1. Définitions des dispositifs et des liquides utilisés pour l'épuration extra-rénale

1.1 Machine ou générateur de dialyse

Cet appareil permet le monitoring et la sécurisation du circuit sanguin extracorporel ainsi que la production continue et à débit constant de liquide de dialyse (dialysat).



Figure 13: Générateur d'hémodialyse

1.2 Hémodialyseur ou filtre de dialyse ou membrane de dialyse

Ces termes désignent le dispositif utilisé pour épurer le sang de molécules et toxines urémiques (potassium, urée, créatinine, phosphate, etc.). Ce dispositif, connecté à la machine de dialyse, est généralement constitué par une membrane à fibres creuses (plusieurs milliers de capillaires) dans lesquelles circule le sang alors que le liquide de dialyse (cf. ci-dessous) circule entre elles. La surface de membrane la plus couramment rencontrée est de 1.8 m² pour un patient adulte [36].



Figure 14 : Membrane d'hémodialyse.

1.3 Eau de ville ou eau du réseau

Il s'agit de l'eau potable du réseau public. Cette eau doit répondre aux normes de qualité en vigueur et contenir moins de 300 unités formant colonies (CFU) de bactéries aérobies mésophiles par mL et aucune croissance (0 CFU/mL) d'*Escherichia coli* ou d'*Enterococcus* spp.

1.4 Eau de dialyse

Eau obtenue à partir de l'eau du réseau après traitement spécifique. Elle est utilisée pour la fabrication du liquide de dialyse en lui ajoutant des concentrés pour dialyse (cf. ci-dessous). Sa qualité doit être constante quelles que soient les variations saisonnières ou accidentelles de l'eau de ville.



Figure 15 : Station de traitement d'eau pour hémodialyse

1.5 Concentrés pour dialyse :

Tampons acide et bicarbonate mélangés à l'eau de dialyse pour former le liquide de dialyse. Ce mélange se fait dans la machine de dialyse.[37]

1.6 Liquide de dialyse :

Résultat du mélange de l'eau de dialyse et des concentrés pour dialyse. C'est le liquide qui pénètre dans le dialyseur où il sera séparé du sang du patient par les membranes ad hoc.

1.7 Dialysat :

Selon la terminologie anglo-saxonne, il s'agit du liquide qui sort du dialyseur après épuration du sang. La littérature francophone ne fait pas toujours la distinction entre le liquide de dialyse et le dialysat.

1.8 Liquide de substitution :

Liquide administré dans la circulation du patient pour la substitution des pertes volémiques et électrolytiques dues à certaines techniques d'épuration. Ce liquide peut correspondre à des solutions stériles disponibles sur le marché ou être produit en ligne à partir du liquide de dialyse.

2. Caractéristiques des principales méthodes

2.1 Méthodes d'épuration intermittente :

a. Principes d'échanges :

Le chef de file de ces méthodes est l'hémodialyse intermittente (HDI). Quelles que soient les modalités d'utilisation, l'épuration des molécules est basée sur un principe d'échange diffusif, sous l'effet d'un gradient de concentration de part et d'autre de la membrane (diffusion), entre le secteur plasmatique et le dialysat dont le débit utilisé est classiquement de 500ml/min. L'élimination de la charge hydrique en revanche, est réalisée par la production d'un ultrafiltrat généré par un gradient de pression de part et d'autre de la membrane (convection) mais dont l'effet sur l'épuration des molécules est négligeable. [39]

Cette méthode d'échange favorise l'élimination des petites molécules très diffusibles au travers de la membrane et permet d'obtenir un taux d'épuration élevé responsable d'une clairance de l'ordre de 200 à 300ml/min. Cette forte clairance s'accompagne en revanche d'une diminution très rapide de la concentration plasmatique d'urée qui limite ainsi le taux d'épuration et finalement la quantité épurée. Ces caractéristiques expliquent la nécessité d'utiliser l'HDI de

manière discontinue sur de courtes durées (4 à 6 heures) quotidiennement ou tous les deux jours en fonction du catabolisme azoté du patient. Le volume de distribution élevé de l'urée et la diminution très rapide de sa concentration plasmatique, explique sa redistribution intravasculaire importante à partir du secteur extravasculaire à l'arrêt de l'épuration responsable d'une réascension de sa concentration, appelée « effet rebond », limitant davantage l'efficacité de la séance.

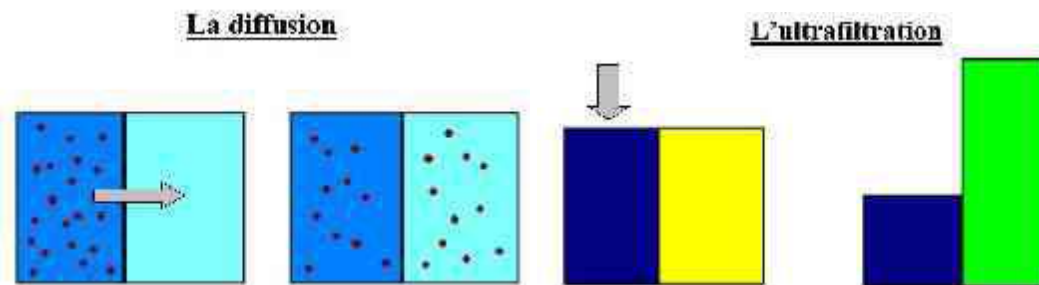


Figure 16 : Principe de diffusion et de l'ultrafiltration

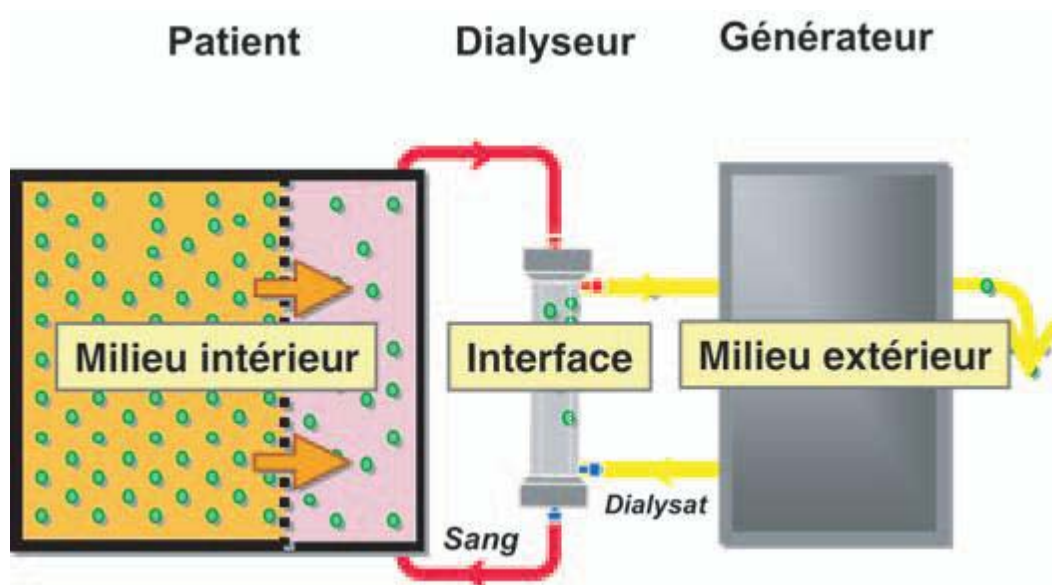


Figure 17 : Principe général de l'épuration extrarénale. Interface patient/hémodialyse.

b. Différentes modalités d'utilisation

b-1 Hémodialyse intermittente dite conventionnelle

Elle est directement dérivée de la pratique des néphrologues pour le traitement des dialysés chroniques. Classiquement elle est réalisée tous les deux jours pendant quatre à six

heures. La tolérance hémodynamique peut être très significativement améliorée en adaptant les réglages des séances pour tenir compte des spécificités du patient aigu. L'étude de Shorgen et al, souligne le besoin d'adapter les prescriptions de la dialyse pour les patients instables [40] en rapportant une diminution de l'incidence de l'hypotension artérielle per dialytique de 30 à 20 % grâce à ces prescriptions optimisées. Ces modifications comprennent l'augmentation de la conductivité du bain de dialyse, la diminution de l'ultrafiltration horaire en allongeant le temps de dialyse, le branchement isovolémique, l'utilisation d'un tampon bicarbonate et la diminution de la température du dialysat.

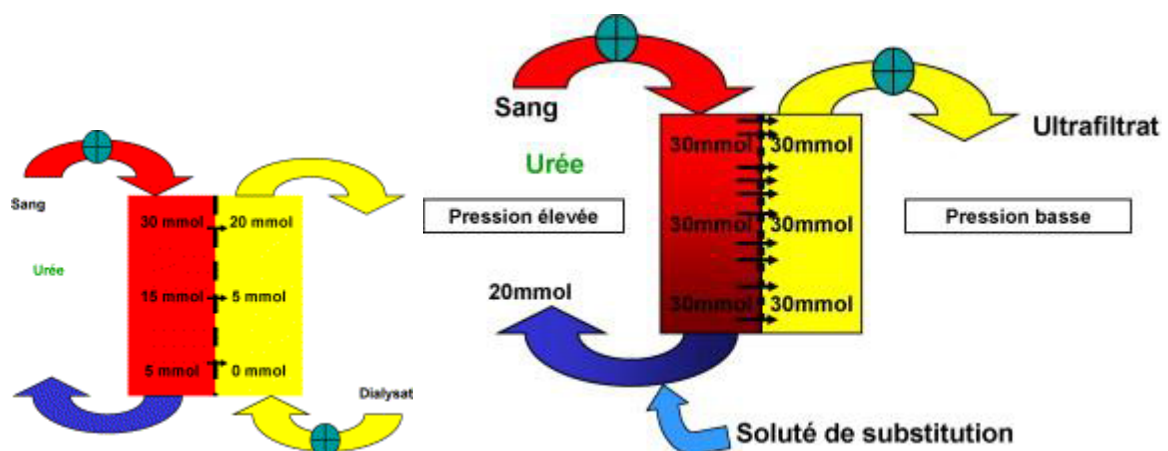


Figure 18 : Principes de la diffusion en hémodialyse et de la convection en hémofiltration post-dilutionnelle.

b-2 Hémodialyse séquentielle

Elle consiste à combiner l'ultrafiltration et l'hémodialyse à deux temps différents, permettant ainsi de séparer les effets combinés de perte de poids et d'épuration de toxines urémiques [41]. En effet, il semble que l'ultrafiltration isolée soit mieux tolérée sur le plan hémodynamique car elle ne modifie pas l'osmolalité plasmatique, ce qui favoriserait le transfert de fluide du secteur interstitiel vers le secteur plasmatique.

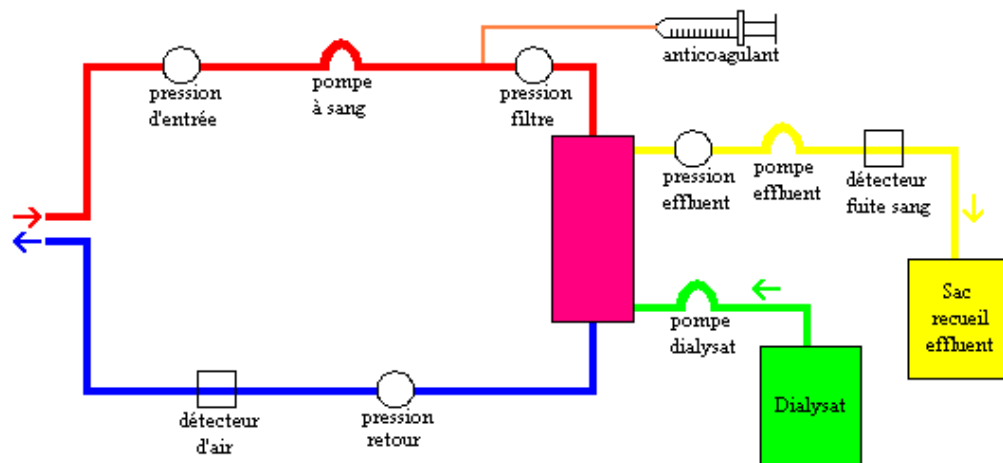


Figure 19: Circuit de l'hémodialyse

b-3 Hémodialyse quotidienne prolongée à efficacité réduite ou « Sustained Low Efficiency Daily Dialysis (SLEDD) »

Cette méthode consiste à réaliser une séance d'hémodialyse avec un débit dialysat diminuée entre 200 et 350ml/min et un débit sanguin de 150 à 200ml/min sur une période pouvant se prolonger au-delà de 12heures [42]. La moindre clairance est compensée par un allongement du temps de dialyse, ce qui permet de diminuer plus progressivement le gradient de concentration de l'urée laissant la possibilité au stock d'urée extravasculaire de se redistribuer dans le secteur plasmatique. On augmente ainsi la quantité d'urée épurée par séance et on améliore la tolérance hémodynamique des patients instables. Ce mode d'épuration hybride entre HDI et EER continue séduit de plus en plus d'utilisateur du fait du meilleur contrôle hémodynamique, métabolique et de son faible coût d'utilisation [43].

b-4 Hémodiafiltration en ligne

Cette technique est assez peu utilisée car elle nécessite une installation d'eau osmosée produisant une eau de qualité ultrapure relativement coûteuse. Elle associe le transfert diffusif et le transfert par convection afin d'augmenter l'épuration des molécules de taille moyenne [44]. Elle nécessite donc une membrane de haute perméabilité.

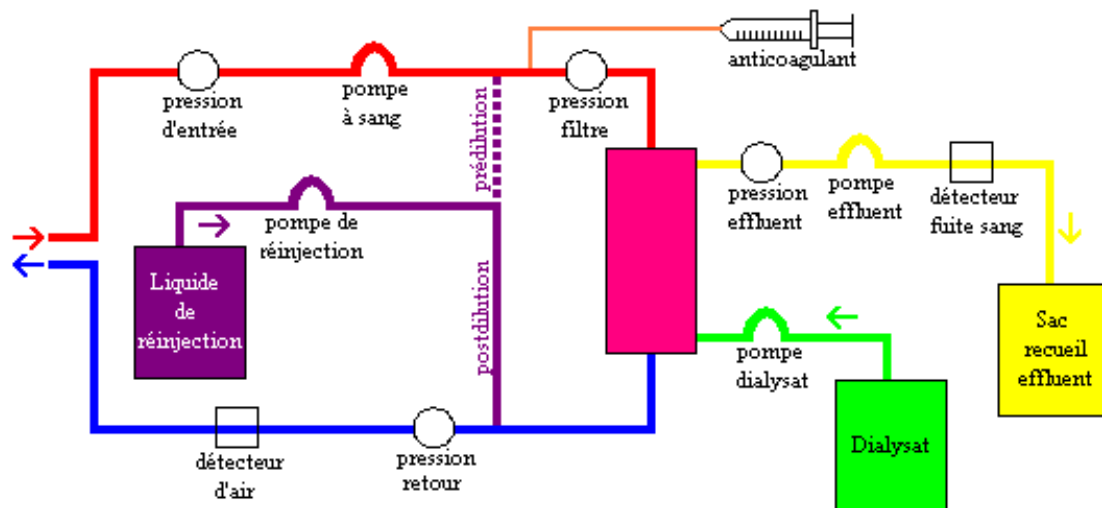


Figure 20 : Circuit de l'hémodiafiltration

2.2 Méthodes d'épuration continue [39]

a. Principes d'échanges

Les méthodes continues regroupent l'ensemble des méthodes d'EER qui sont utilisées 24h/24h. Elles ont en commun d'utiliser des moniteurs fonctionnant à l'aide de poches stériles et apyrogènes ne nécessitant donc pas de centrale de production d'eau osmosée. Elles utilisent comme mécanisme d'épuration soit la diffusion (comme l'HDI) soit la convection qui repose sur un gradient de pression généré au travers de la membrane entre le secteur vasculaire et le secteur recueillant l'ultra filtrat.

Dans ce cas, les petites molécules traversent la membrane en suivant les mouvements hydriques, leur concentration dans l'ultra filtrat est donc équivalente à celle du plasma et la clairance ainsi obtenue est directement proportionnelle au volume d'ultrafiltrat réalisé par unité de temps.

Afin de prévenir les pertes volémiques, la réinjection de liquide peut être réalisée soit en aval de la membrane (post dilution) soit en amont (pré dilution) [45].

On décrit trois thérapies possibles utilisant soit la diffusion seule (Hémodialyse veino-veineuse continue ou Continuous Veno Venous Hemodialysis [CVVHD]), soit la convection seule

(hémodiltration veino-veineuse continue ou Continuous VenoVenous Hemofiltration [CVVH]), soit enfin la combinaison des deux mécanismes (Hémodiafiltration veino-veineuse continue ou Continuous VenoVenous Hemodiafiltration [CVVHDF]).

b. Différentes modalités d'utilisation

b-1 Hémodiltration veino-veineuse

Il s'agit de la technique continue de référence qui présente l'avantage d'être efficace à la fois sur l'épuration des petites molécules mais aussi d'améliorer, par rapport à la diffusion l'élimination des molécules de taille moyenne [45,46] .

La dose de dialyse habituellement recommandée pour le traitement de l'IRA en réanimation se situe aux alentours de 35 ml/kg par heure [47,48], même si ces données ont pu être récemment remises en cause à la suite de l'étude du VA/NIH de Palevsky et al. Récemment publiée [49]. Le choix de la modalité de réinjection est un autre élément important à prendre en compte.

La prédilution offre l'avantage de réduire les thromboses du filtre en diminuant l'hématocrite, en revanche, en diluant le sang en amont du filtre, elle diminue la clairance des petites molécules puisqu'elle en diminue la concentration à l'intérieur de la membrane. Cela reste cependant théorique car la perte de clairance peut être potentiellement compensée par l'augmentation de la durée de vie du filtre [50].

b-2 Hémodialyse veino veineuse continue

Comparée à l'HDI conventionnelle, cette méthode semble permettre une meilleure gestion de la balance hydrique en augmentant les pertes hydriques possibles sans altération de la situation hémodynamique [51].

Elle est cependant beaucoup moins efficace en termes d'épuration métabolique et offre moins d'avantage que l'HDI pour le traitement en urgence des désordres électrolytiques (hyperkaliémie, hypercalcémie). Comparée à l'HF continue, elle ne semble pas apporter

d'avantage puisqu'elle n'améliore pas l'épuration des petites molécules et diminue celle des moyennes molécules [45].

b-3 Hémodialfiltration veino-veineuse[38]

Il n'existe aucune donnée publiée permettant de comparer la CVVH et la CVVDF. Cependant, il ne semble pas logique d'associer au cours du même traitement un mécanisme convectif et diffusif dont l'association n'est non seulement pas additive en termes de clairance mais plutôt compétitive puisque chaque mode d'épuration diminue l'efficacité de l'autre. Cette thérapie a pu répondre à des nécessités techniques à une époque où les machines disponibles ne permettaient pas d'obtenir des volumes d'échanges suffisants en HF seule.

Actuellement, l'augmentation du volume d'ultrafiltration est aisément réalisée permettant sans le moindre problème d'obtenir les objectifs d'épuration souhaités avec la seule HF (CVVH). Finalement dans certains cas, la CVVHDF peut être utile pour pallier les difficultés de mise en œuvre de l'HF.

Il s'agit de situations où l'on souhaite diminuer les pressions transmembranaires durant le traitement. En effet, la diffusion associée permet de diminuer le débit d'UF et ainsi le gradient de pression nécessaire.

b-4 Hémodifiltration veino-veineuse à haut volume (HFHV)

Il s'agit d'une adaptation de la CVVH qui consiste simplement à utiliser de très hauts débits d'UF (entre 50 et 200 ml/kg par heure) afin d'augmenter la clairance des petites molécules mais aussi des molécules de taille moyenne. Cette technique s'est développée comme traitement adjuvant des états inflammatoires, avec pour objectif le contrôle de la situation inflammatoire [52]. Une abondante littérature expérimentale rapporte des effets hémodynamiques significatifs de l'HF réalisée à haut volume d'ultrafiltration (entre 60 et 200 ml/min) à la fois dans des modèles de chocs endotoxiques ou de chocs septiques [28].

À ce jour quelques études humaines décrivent des effets hémodynamiques, mais aucune n'est prospective randomisée et toutes présentent des biais méthodologiques empêchant de conclure sur l'effet réel des ces méthodes [53].

Dans l'attente des résultats de deux études prospectives randomisées en cours (Ivoire, Renal, <http://clinicaltrial.gov>), les experts n'en recommandent pas l'utilisation [54].

3. Voies d'abord [55]

L'épuration extra-rénale (EER) impose le recours à un accès vasculaire à haut débit. L'utilisation d'un cathéter d'EER inadapté aboutit à de fréquentes alarmes sur le circuit d'aspiration du sang (alarmes de pressions trop négatives avant la pompe).

Types de cathéter :

- un cathéter monolumière avec un flux sanguin alternatif.
- Ce type de cathéter, encore assez fréquemment utilisé chez les dialysés chroniques, est de moins en moins utilisé en urgence.
- un cathéter bilumière qui est le type habituellement utilisé aucune n'est prospective randomisée et toutes présentent des biais
- un cathéter bilumière qui est le type habituellement utilisé en HD, possède deux lumières séparées, l'une pour prélever le sang dans l'organisme et l'autre pour l'y réintroduire après la dialyse.
- deux cathéters monolumière insérés sur deux veines différentes ou sur la même veine avec des orifices d'aspiration et de restitution de sang éloignés d'au moins 2,5 cm.



Figure 21 : Deux lumières accolées en canon de fusil (cathéter de type Permcath)

Les sites de ponction utilisables en EER comportent la voie jugulaire interne, fémorale et voie sous-clavière et la fistule artério- veineuse [56].

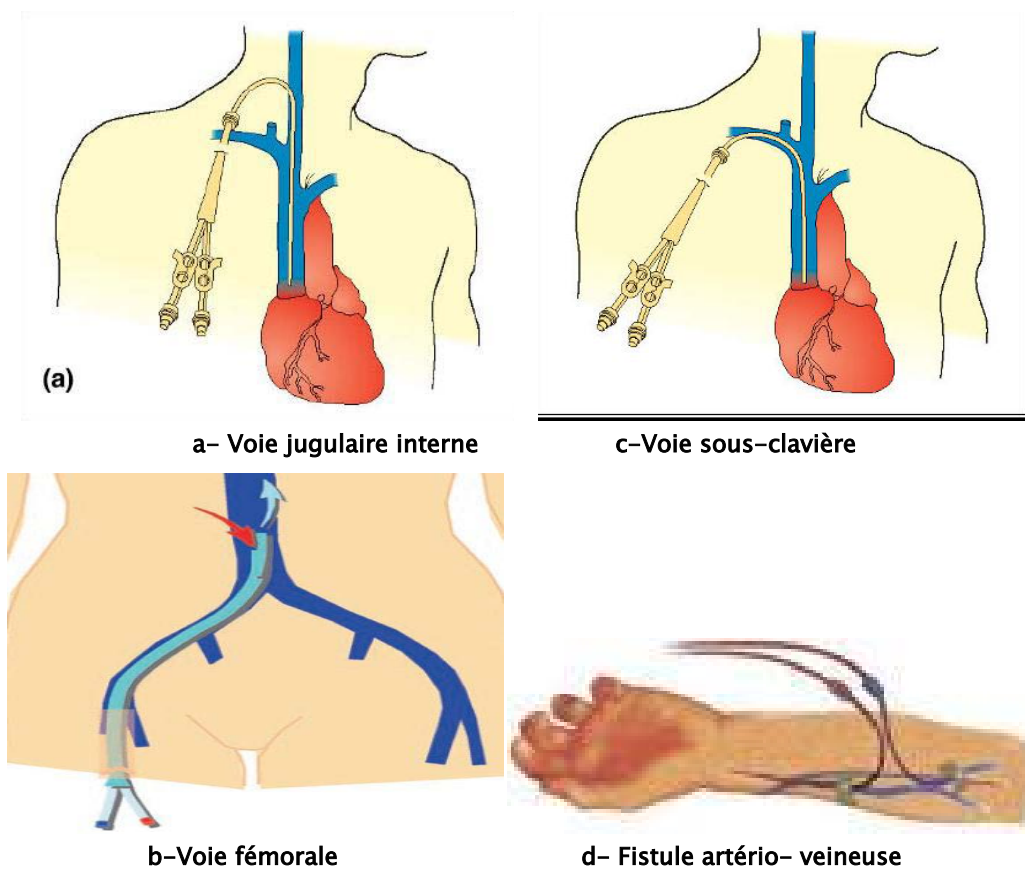


Figure 22 (a, b, c, d) :

4. Dialyse péritonéale (DP) [57] :

Elle permet l'épuration grâce à un échange par diffusion entre un dialysat introduit dans l'abdomen par un cathéter et le sang au niveau des capillaires du péritoine. L'extraction d'eau est possible grâce à l'adjonction de glucose dans le dialysat. La pression oncotique ainsi obtenue permet une ultrafiltration (UF) du sang vers le dialysat. L'efficacité du système varie d'un patient à l'autre en fonction du péritoine.

Deux types de cathéters péritonéaux peuvent être utilisés : les cathéters de Cook, « aigus » posés en percutané sous anesthésie locale et prémédication au lit du malade, et les cathéters chroniques type Tenckhoff utilisés en DP chronique. Les volumes injectés à chaque cycle doivent être initialement faibles pour éviter les fuites puis augmentés progressivement.

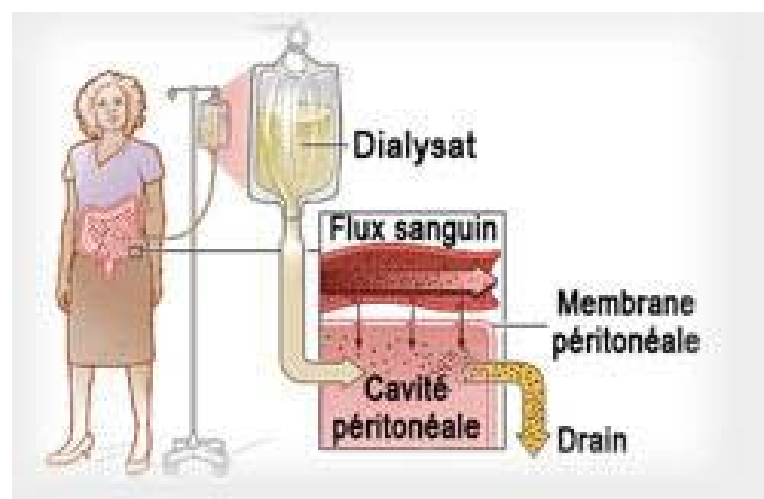


Figure 23 : Principe de la dialyse péritonéale

Les contre-indications : la dialyse péritonéale s'effectuant au sein du péritoine, une mauvaise qualité de la cavité abdominale, notamment induite par des antécédents de chirurgie abdominale, contre-indique le procédé. La chirurgie provoquant des cicatrices internes, l'insertion d'un liquide au sein de la cavité risque de les fragiliser et de les compliquer en éventrations. Par ailleurs, d'éventuelles adhérences, résultant d'un geste opératoire et

provoquant un cloisonnement de la cavité péritonéale, empêcheraient la bonne répartition du liquide au sein de la cavité.

Les antécédents médicaux tels que les hernies abdominales ou les diverticuloses coliques risquent de se compliquer au contact du liquide, soit en éventration ou fistule, soit de manière inflammatoire (diverticulite).

Par ailleurs, l'insertion du liquide dans la cavité abdominale augmentant de fait son volume, l'insuffisance respiratoire sévère contre-indique mécaniquement le procédé par restriction du volume de la cage thoracique. Un état de dénutrition ou de cachexie est une contre-indication relative, le dialysat absorbant abondamment les protéines nécessaires à l'organisme, dès lors déjà insuffisamment présentes dans le cas de ces deux pathologies.

La DP reste la technique de choix chez le jeune enfant, évitant l'abord de gros vaisseaux et l'anticoagulation. Elle est possible quel que soit le poids de l'enfant y compris chez des prématurés de moins de 1 000 g [57].

DISCUSSION

I. L'incidence :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une *urgence* qui peut justifier une dialyse immédiate parallèlement à la démarche diagnostique. Sa prévalence chez les patients hospitalisés serait de 2 à 5 % en hôpital général, de 10 % en unité de soins intensifs. Son incidence varie selon les définitions et les structures hospitalières. Elle est en progression et augmente avec l'âge (8 à 1000 cas pmh selon la tranche d'âge).

L'incidence de l'IRA requérant la dialyse est estimée à 130 pmh. Ainsi en milieu de réanimation, l'IRA concerne 7 à 25 % des patients et nécessite la dialyse dans 50 à 100 % des cas. Elle se singularise aujourd'hui par la fréquence des causes médicales (50 à 75 %) et iatrogènes, son intrication avec des défaillances polyviscérales complexes, sa survenue chez des patients de plus en plus âgés.

Au Maroc, l'IRA compliquerait 2 à 5% des hospitalisations et son incidence peut atteindre 10%, particulièrement dans les suites de la chirurgie cardio-vasculaire[17].

L'institution de la dialyse au cours du traitement d'un patient en urgence a une signification clinique à la fois en termes de sévérité de la maladie et par l'aggravation considérable et la complexité de la prise en charge du patient.

L'incidence des IRA sévères nécessitant une EER est variable dans les différentes études hospitalières, allant de 4 à 10 % des patients de réanimation [17]. Dans le CHU Hassan II de Fès, l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë était de 18 à 32% en milieu de réanimation (données de l'année 2009) et de 39% en milieu néphrologique [58]. Le pourcentage des patients hospitalisés en réanimation ayant eu recours à l'hémodialyse a quant à lui atteint 2% contre 7,3% en milieu néphrologique.

Parmi les patients de réanimation, l'incidence de l'IRA est variable selon le type de recrutement et des critères diagnostiques de l'IRA. Dans la série du groupe français d'étude de l'IRA [59], 7 % des 360 patients admis en réanimation présentaient une IRA. Parmi les 1 411 patients admis dans 40 centres européens, 25 % ont présenté une IRA [10]. Dans l'étude « SOAP

», qui a consisté en une observation de cohorte menée dans 198 centres de réanimation de 24 pays entre le 1er et le 15 mai 2002. L'IRA était définie par un score rénal SOFA > 2 (*SOFA study*). Sur 3147 patients, 1120 soit 35,6% présentaient une IRA au cours de leur séjour en réanimation [60]. [61]. [62]. Plus récemment une étude chinoise réalisée en 2009, publiée en 2013 évalue l'incidence de l'IRA en réanimation à 31,6% . [63].

Sur le plan national, une étude similaire réalisée en 2010 dans notre CHU de Marrakech rapporte une incidence de 7,79 % [64]. Alors qu'une étude réalisée dans la région de Kenitra rapporte une incidence de l'ordre de 62% [65].

L'incidence dans la population de telles IRA sévères nécessitant le recours à l'EER a été récemment estimée à 40–130 cas/millions d'habitants/an [66, 67, 68]

L'augmentation de l'incidence de l'IRA ainsi que le recours à l'épuration extrarénale, trouve son explication dans l'utilisation de critères de plus en plus sensibles, en matière de définition de l'IRA .Il pourrait également être expliquée par le vieillissement de la population et la multiplicité des facteurs de risque qui en résulte. Ainsi L'IRA actuellement est rarement isolée, elle apparaît le plus souvent comme une pathologie s'intégrant dans un SDMV.

II. Données épidémiologiques :

1. L'âge :

La moyenne d'âge des patients dialysés en situation d'urgence est très variable dans la littérature. Dans les séries occidentales, cette moyenne est située entre 60 et 80 ans, concordant avec celle relevée dans notre étude .Par contre et dans les autres pays en voie de développement, cette moyenne est située entre 35 et 45 ans. (Tableau n°VII) [61].

Tableau n°VII : Répartition des malades en fonction de la moyenne d'âge

Série	Moyenne d'âge (ans)	Extrêmes d'âge(ans)
Service de réanimation - Casablanca (2013) [69]	36	-
Service néphrologie - Strasbourg(2011) [70]	67	-
Service néphrologie - Fès (2009) [58]	41±11	11-72
Engania AL (2009) [11]	38,6 ± 16,3	14 - 85
Vinsonneau et al. (2006) [71]	65	63-67
Notre série	68 ,76 ±16,27	40-93

La moyenne d'âge dans notre série était de 68,76±16,27 ans avec des extrêmes allant de 40 à 93 ans. Le maximum de fréquence de l'IRA et ainsi le recours à l'hémodialyse a été noté dans la tranche d'âge entre 60-69,70-79 et 80-89ans. Ce maximum de fréquence est presque identique à celui observé par l'étude française de Vinsonneau [71]. Ceci est probablement dû au vieillissement de la population et à l'amélioration du niveau de prise en charge médicale .

L'atteinte de cette tranche d'âge a été expliquée par d'autres auteurs par les modifications physiologiques et anatomiques liées à l'âge notamment les modifications de l'hémodynamique rénale avec augmentation des résistances vasculaires due à un déséquilibre entre les facteurs vasodilatateurs et vasoconstricteurs et la diminution de la filtration glomérulaire qui sont associées à une polymédication et aux maladies chroniques intéressant les sujets âgés [72].

2. Le sexe :

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre série (72%) , ce même constat a été également relevé par l'ensemble des auteurs (Tableau n°VIII).

Tableau n°VIII : Distribution des malades selon le sexe

Série	Hommes	Femmes
Service de néphrologie Strasbourg(2011) [70]	62%	38%
Service de néphrologie Fès (2009) [58]	53%	47%
Engania AL (2009) [11]	61,9%	38,1%
Vinsonneau (2006) [71]	72%	28%
Notre série	72%	28%

III. Données cliniques :

1. Motif d'admission :

Dans ce présent travail , le sepsis et l'hypoperfusion rénale représentent les principaux motifs d'admission des patients hémodialisés en réanimation ,avec respectivement des taux de 30% et de 25% ,ce qui rejoint les données de la littérature[73] ; dans une étude française réalisée au CHU de Grenoble publiée en 2014[74], le choc septique été le motif d'admission le plus fréquent avec un taux de 23,3% ,ce qui rejoint les résultats de notre série ,même constat a été souligné par une étude brésilienne et une autre chinoise publiées en 2006. [75].

Le sepsis est le motif d'admission le plus retrouvé et donc le plus incriminé dans le développement de l'IRA et ainsi le recours à l'hémodialyse chez les patients admis en réanimation ,vue que L'IRA représente la troisième plus fréquente défaillance d'organe dans le cadre du sepsis au sein du syndrome de défaillance multiviscérale [76].La prévalence de l'IRA au cours du sepsis est fonction de la sévérité de l'état infectieux, passant de 19%pour le sepsis à 23%pour le sepsis sévère, et 51%dans le choc septique [77].D'autres auteurs l'ont expliqué par le choc hypovolémique qu'il induit , mais toutefois ses mécanismes physiopathologiques restent incertains ,et toujours sujet de discussion . [73]. [78]. [79].

2. ANTÉCÉDENTS :

De grandes études épidémiologiques ont retrouvé quelques terrains à risque des patients hémodialysés en réanimation : l'âge avancé, le sexe masculin et un ensemble de co-morbidités préexistantes spécifiquement associées à un risque plus élevé, ce sont les maladies cardiaques, le diabète, l'HTA et les pathologies hépatiques ou une cirrhose [66]. [80].

Ces facteurs ont été recherchés dans notre travail et retrouvés chez tous nos patients soit 100 % avec des taux variables ; le diabète, l'HTA et la cardiopathie sont les comorbidités les plus retrouvées. La présence d'une hépatopathie ainsi que les autres ATCDs viennent après en terme d'importance. (Tableau n°IX)

Tableau n°IX : Co-morbidité préexistante

Séries	Diabète (%)	HTA(%)	Cardiopathie (%)	Hépatopathie /cirrhose (%)
Notre série	35	30	25	5
Jun-Hui Li et al. [81]	16,9	---	---	---
Lengani et al. [11]	---	10,7	10,7	---
Riyad Said et al. [82]	31,5	44,1	---	---
Etude PICARD(2004) [80].	21%	---	37%	21%

Chez la plupart des patients en IRA de réanimation ou avec une IRA acquise à l'hôpital, il existe une interaction additive de ces comorbidités avec de multiples facteurs de risque et avec certains événements aigus, comme la déplétion volémique, l'hypotension artérielle, un état infectieux, l'usage de médicaments vasopresseurs, l'exposition des substances néphrotoxiques[83], avec un rôle majeur du sepsis et de l'hypoperfusion rénale [84] qui précédaient la survenue de l'IRA dans 70 % des cas [85].

Ces facteurs de risque de survenue ont été confirmés par une étude du groupe français d'étude de l'IRA en réanimation [86] et par une équipe espagnole, le *Madrid Acute Renal Failure Group*) [87].

3. Caractéristiques cliniques :

Selon les recommandations de la Société Marocaine de Néphrologie (SMN ALD N° 16), l'insuffisance rénale aiguë doit être systématiquement dépistée:

- dans des circonstances cliniques favorisant (hémorragie massives, déshydratations, insuffisance cardiaque, états de choc,...) ou
- après exposition à des produits néphrotoxiques (anti-inflammatoires non stéroïdiens, aminosides, produits de contraste iodés, paraphénylènediamine.....), Chez les patients à risque: nouveaux-nés et nourrissons, patients âgés, diabétiques, hypertendus, athéromateux, insuffisants rénaux chroniques, malades de réanimation, patients suivis pour maladie systémique (lupus, myélome...), ... [Recommandation N° 8]

L'insuffisance rénale aiguë doit être systématiquement évoquée devant :

- La présence d'une oligo-anurie;
- L'existence de symptômes liés à l'insuffisance rénale (œdème aigu du poumon, coma, convulsions, hyperkaliémie, acidose métabolique,...)[Recommandation N° 9]

La diurèse est un facteur pronostique important, dans notre série l'oligo-anurie était présente chez 73,5% des malades contre 55% dans la série de Vinsonneau [71]. Si un faible taux d'IRA oligo-anurique a été rapporté dans une précédente étude néphrologique du CHU Hassan II de Fès en 2008, notre série actuelle tend à rejoindre les résultats de la littérature . L'oligurie reste la manifestation clinique la plus retrouvée dans la majorité des séries suivie de

l'hypotension et de la tachycardie dans le cadre de la défaillance hémodynamique ,s'intégrant le plus souvent dans un cadre septique .

L'hypotension artérielle : ce paramètre a été étudié par certains auteurs comme facteur de risque de mortalité [88].

Dans notre étude la fréquence des sujets hypotendus étaient de 75,90% des malades.

IV. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE : EER

Dans le cadre d'une IRA et de ses complications ou en dehors de celle-ci et lorsqu'un traitement médical ne suffit plus, l'épuration extra-rénale doit être entreprise. Autrefois, l'indication, l'intensité et le rythme des séances d'épuration étaient déterminés par la présence et l'intensité des menaces vitales découlant de l'IRA. Aujourd'hui se dessine une nette tendance en faveur d'une épuration extrarénale (EER) plus fréquente et plus précoce. Cette évolution a été notamment déclenchée par les travaux de Schiffel et al. [89] en hémodialyse séquentielle et de Ronco et al. [47] en hémofiltration continue. Ces études ont mis en évidence une réduction de mortalité lorsque les patients sont épurés de façon plus fréquente et plus intense. Quelques travaux, sujets à de nombreuses critiques, sont en faveur d'une pratique précoce de l'hémofiltration continue [92].

1. Délai d'initiation de L'EER :

Jusqu'à présent, il n'y a pas de consensus permettant de définir un timing de l'initiation de l'EER. Les tentatives citées dans la littérature ont comparé des critères qualitatifs (dialyse précoce vs dialyse tardive) et n'ont pas conclu à des résultats consistants. Vinsonneau et coll ont proposé un algorithme pour l'initiation de l'épuration extrarénale, chez les patients en urgence, basé essentiellement sur les classifications RIFLE et AKIN [71]. Celles-ci renferment des caractéristiques plus quantitatives [91] .

Dans notre série, l'étude du délai d'initiation de l'EER n'était pas possible car la totalité de nos patients ont été admis dans des situations engageant le pronostic vital et parce que l'initiation d'une EER s'imposait en urgence. De plus, les difficultés liées à l'absence d'unité d'hémodialyse au sein de l'hôpital militaire d'Avicenne de Marrakech font que ce délai dépend souvent d'autres critères « non médicaux ».

Malgré l'absence d'étude spécifique, le bénéfice d'une EER dans les situations mettant en jeu le pronostic paraît raisonnable, ce qui explique que la plupart des experts recommandent d'y recourir dans ces situations [92].

Est-il utile d'intervenir plus tôt en présence d'une défaillance rénale aiguë ? Plusieurs études observationnelles, randomisées et méta-analyses se sont intéressées au bénéfice d'une initiation précoce [93]. [94]. Les données recueillies lors de ces études trouvent des résultats discordants. Les trois études prospectives randomisées montrent respectivement l'absence de bénéfice [95] un effet délétère [96] ou un bénéfice net [97]. Trois études prospectives ouvertes ne retrouvent pas de bénéfice à l'initiation précoce de l'EER [98-99] . Plusieurs études observationnelles rétrospectives de faible qualité méthodologique, et pour la plupart sans ajustement sur les facteurs confondants suggèrent un bénéfice [100-101]. La méta-analyse résultant de ces données suggère un bénéfice à l'initiation précoce de l'EER [102].

Le faible niveau de preuve de la plupart des études considérées, la diversité des définitions d'initiation précoce ou tardive, l'hétérogénéité des populations étudiées, l'inégalité dans la qualité des données disponibles, les biais observés, incluant un biais de publication fortement suspecté, le petit nombre de patients de ces études, empêchent cependant de tirer des conclusions définitives. Les éléments issus de l'analyse de la littérature sont insuffisants pour permettre une recommandation en ce qui concerne le délai optimal avant initiation de l'EER, en dehors des situations mettant en jeu le pronostic vital.

Dans notre étude, l'étude du délai d'initiation de l'EER n'était pas possible car la quasi-totalité des patients sont admis dans des situations indiquant une EER en urgence.

2. Les indications de la dialyse :

Deux situations peuvent se présenter chez un patient de réanimation:

- au cours de l'insuffisance rénale aiguë, le but est de suppléer à la fonction rénale et de faciliter la nutrition.
- en dehors de l'insuffisance rénale aiguë, il s'agit surtout de corriger une surcharge hydrosodée. L'élimination des médiateurs est un objectif non démontré.

Sur la base de recommandations d'experts, une tendance est de conseiller la mise en œuvre de l'EER lors de l'association d'au moins deux des critères suivants [103] :

- Anurie > 6 heures
- Oligurie < 200 mL par 12 h
- Urée plasmatique > 28 mmol · L⁻¹
- Créatinine plasmatique > 265 mol · L⁻¹
- Kaliémie > 6,5 mmol · L⁻¹
- Oedème pulmonaire réfractaire aux diurétiques
- Acidose métabolique décompensée pH < 7,10
- Complication de l'urémie (neurologique, péricardite)
- Hyperthermie > 40 °C
- Surdosage d'agents ultra filtrables (lithium ou salicylés)

L'EER en dehors d'une IRA est fréquemment utilisée. Les pathologies les plus souvent retrouvées sont l'hypercalcémie sévère, l'insuffisance cardiaque congestive, le sepsis, le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), l'insuffisance hépatique, la pancréatite et les intoxications lorsque les produits ingérés peuvent être épurés [104, 105, 106]. Le rationnel à l'utilisation d'une telle thérapeutique dans ces contextes repose sur le contrôle étroit de la balance hydrosodée et/ou l'épuration de certains médiateurs. Il est recommandé par la société marocaine de néphrologie (SMN) d'initier la dialyse de manière prophylactique devant tout risque

d'aggravation et avant la survenue de complications urémiques ou de troubles hydro-électrolytiques sévères. Dans une étude menée au CHU Hassan II de Fès, nous constatons que l'hyperkaliémie représentait, de loin, la principale cause d'hémodialyse en situation d'urgence. Ceci s'explique par un biais de recrutement puisque la majorité des patients étaient des hémodialisés chroniques qui présentaient certaines indications de dialyse en urgence. Actuellement, les indications sont beaucoup plus variées.

Tableau n° X : Répartition des malades en fonction des indications

	Notre série	Service néphrologie CHU Fès (2011) [149]	Service néphrologie CHU Fès (2008) [58]
Hyperkaliémie	15%	58%	48%
OAP	15%	19,3%	22%
Oligoanurie	35%	46,9%	10%
Urée >3g/l	20%	49,9%	7%
Acidose sévère	10%	20,8%	9%

Dans certaines hypercalcémies très sévères, où les signes cliniques sont au premier plan et où l'effet doit être immédiat, en particulier en cas de rhabdomyolyse, on aura recours à l'épuration extrarénale par hémodiafiltration continue ou hémodialyse conventionnelle qui permet d'épurer jusqu'à 6 g/j de calcium. C'est enfin le moyen de contrôler rapidement la calcémie lorsqu'une indication opératoire urgente se pose chez un patient hypercalcémique. Dans notre étude l'indication d'hémodialyse était une hypercalcémie sévère chez 2 patients.

La néphrotoxicité liée aux produits de contraste iodés est un véritable problème qui nécessite parfois le recours aux techniques d'épuration. Une seule étude est disponible en réanimation retrouvant une incidence de 14 % [107].

3. Modalités de l'épuration extrarénale :

Plusieurs publications ont comparé l'impact des différentes techniques d'épuration extrarénale sur le pronostic, notamment l'hémodialyse intermittente, l'hémodiafiltration et l'hémofiltration.

De nombreuses études randomisées et méta-analyses se sont intéressées à la tolérance et au devenir des patients traités par hémodialyse intermittente et hémofiltration [108–109]. Les données recueillies lors de ces études suggèrent qu'aucune de ces techniques n'a de bénéfice sur l'autre en terme de survie. Plusieurs de ces études ont inclu des patients hémodynamiquement instables [71,110,111,112], d'autre les ont exclus [113]. Le taux d'instabilité hémodynamique était soit sans différence significative [114,71,115] soit en défaveur de l'hémodialyse intermittente [108,51]. La plupart des études apportent cependant des informations limitées sur ces critères, et ce n'est qu'un critère secondaire dans la plupart des études.

Concernant la récupération de la fonction rénale après EER, les données sont discordantes [116,117]. Ainsi, les études observationnelles suggèrent un risque accru d'insuffisance rénale persistante chez les patients traités initialement par hémodialyse intermittente, alors que les données obtenues à partir des études randomisées ne retrouvent aucune différence selon la technique [113, 110, 111, 51,117]. Une méta-analyse récente retrouvait, en agrégeant les deux types d'études un risque accru en défaveur des techniques intermittentes [117]. La discordance entre les données des études observationnelles et celles des études randomisées empêche toute conclusion définitive.

La vitesse de correction des anomalies métaboliques est supérieure avec l'hémodialyse intermittente, mais le bénéfice de l'hémodialyse intermittente sur les techniques continues n'a pas été spécifiquement évalué. Concernant les différentes modalités diffusives ou convectives, il n'existe aucune donnée dans la littérature permettant d'affirmer la supériorité de l'une par rapport à l'autre.

Finalement, les caractéristiques de chaque méthode tenant compte de leurs avantages et inconvénients respectifs devraient guider le choix de la méthode la plus adaptée au patient que l'on doit traiter. Naturellement, le débat entre HF/HDI n'a de sens que pour les services disposant des deux techniques qui peuvent utiliser ainsi leur complémentarité. Pour ceux ne disposant que de l'une ou l'autre des deux méthodes, chacune semble pouvoir répondre aux exigences requises pour la prise en charge de l'IRA en réanimation et les améliorations

techniques à venir pour les optimiser permettront encore une plus grande flexibilité pour s'adapter aux patients les plus fragiles [118,119].

Par ailleurs, certaines techniques de dialyse sont préférées selon le contexte clinique dans lequel rentre l'IRA . Ainsi, plusieurs auteurs ont rapporté l'intérêt de l'hémofiltration dans la prise en charge du choc infectieux et des pancréatites aiguës sévères, le traitement des lésions d'ischémie-reperfusion et dans l'IRA au décours d'une chirurgie cardiaque .L'hémodialyse intermittente est privilégiée en cas de risque hémorragique majeur, de nécessité de mobilisations répétées du patient et en cas d'IRA isolée sans autre défaillance. Ainsi les techniques continues de dialyse sont préférentiellement recommandées par la SMN chez les patients avec IRA ayant ou étant à risque de développer un œdème cérébral [120]. D'autre part, les progrès réalisés en hémodialyse ont permis d'envisager diverses nouvelles modalités de traitement dialytique adéquat selon le contexte clinique (Sustained low-efficiency dialysis (SLED), Biofiltration sans acétate (BSA), slow and continous ultrafiltration (SCUF) [121].

La dialyse péritonéale sera préférentiellement indiquée chez le petit enfant (au dessous de 15 – 20 kg de poids), mais cette population est exclue de notre étude.

Dans notre étude, la technique d'épuration extra-rénale utilisée était l'HDI. La non utilisation d'hémodiafiltration et hémofiltration est expliquée par la non disponibilité d'équipements et nécessité d'une eau dite ultrapure qui exige des preuves bactériologiques de l'absence d'endotoxines non encore disponibles.

Tableau n°XI : Avantages et limites des méthodes intermittentes et continues.[121]

Avantages	
Hémodialyse intermittente	Épuration rapide des petites molécules
	Mobilité des patients
	Disponibilité des machines
	Faible besoins en anticoagulants
	Faible cout
Hémofiltration	Bonne tolérance hémodynamique
	Contrôle métabolique continu et adaptable
	Faibles variations d'osmolalité
	Gestion volémique continue
	Épuration des molécules de taille moyenne
	Liquides stériles et apyrogènes
Inconvénients	
Hémodialyse Intermittente	Tolérance hémodynamique
	Variations rapide de l'osmolalité
	Dose de dialyse peu prévisible
	Sécurité microbiologique de l'eau
	Formation du personnel
Hémofiltration	Anticoagulation nécessaire
	Faible mobilité des patients
	Interruptions de traitement fréquentes(coagulation + + +)
	Indisponibilité de la machine
	Stockage du consommable
	Charge en soins infirmiers
	Cout

4. Durée des séances:

Dans notre série, la première séance est toujours de courte durée pour prévenir le syndrome de déséquilibre osmotique. Une deuxième séance est généralement programmée le lendemain. La durée moyenne des séances d'hémodialyse était de 114.3 ± 45 minutes . Des durées plus élevées sont notées dans certaines séries internationales (tableau XII) ayant l'habitude des techniques continues, et qui utilisent parfois des techniques intermittentes « prolongées ».

Tableau N°XII : Durée moyenne des séances

Série	Durée moyenne de la séance (h)
Notre série	1,9
Service de néphrologie Fés 2009[58].	2
Vinsonneau 2006[71].	5
Lord 2002 [122]	4

5. La dose de dialyse

Le volume de distribution de l'urée (V) est très difficile à évaluer chez un patient de réanimation. Il varie d'un patient à l'autre, ce qui explique que les réglages d'une séance d'EER ne doivent pas être standardisés mais adaptés à chaque patient. Dans la plupart des études évaluant la dose de dialyse délivrée aux patients, un poids élevé est souvent retrouvé comme facteur de dialyse insuffisante. La durée d'une séance d'hémodialyse doit donc être proportionnelle au poids du patient et pour l'hémofiltration, le débit de filtration doit être rapporté au poids et prescrit en $\text{ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$. Le poids à prendre en compte est logiquement le « poids humide » du patient puisque l'urée se distribue dans l'eau corporelle totale.

Plusieurs points opposent les patients atteints d'insuffisance rénale chronique aux patients atteints d'IRA. Les patients dialysés chroniques sont autonomes, leur état de santé est stable, le traitement dialytique est ambulatoire et doit rester supportable bien qu'extrêmement contraignant (séance d'hémodialyse limitée à cinq heures à un rythme de trois fois par semaine) car il est à vie. Les patients de réanimation sont quant à eux à la phase aiguë d'une pathologie pouvant être associée à une instabilité hémodynamique, un hypercatabolisme, un état pro-inflammatoire majeur et soumis à une variabilité rapide des différents compartiments liquidiens de l'organisme. L'ensemble des études est en faveur de l'impact de la dose de dialyse sur le pronostic des patients en réanimation, néanmoins leurs conclusions sont souvent limitées par l'utilisation de modalités de la dialyse chronique inadaptées chez les patients de réanimation (mesure de la dose de dialyse, paramètres de dialyse) [123].

Chez un patient de réanimation, la dose de dialyse ne devrait pas être définie uniquement par la quantité d'urée épurée. Les objectifs de l'EER comprennent le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique, acidobasique et nutritionnel. L'hétérogénéité des patients inclus dans les essais randomisés et leur sélection sur des critères d'inclusion ne permettent pas de recommander une dose « standard » de dialyse adaptée à tous les patients. De plus, l'évolution du patient nécessite un réajustement des objectifs thérapeutiques de l'EER en fonction de son état. Certaines circonstances cliniques imposent, à l'évidence, d'intensifier la dose de dialyse comme par exemple une hyperkaliémie menaçante, une acidose métabolique profonde ($\text{pH} < 7,20$), un syndrome de lyse tumoral [124]. Lors de la prescription d'une séance d'EER, il faut avoir à l'esprit que la dose de dialyse délivrée est en général inférieure à la dose prescrite. Les principaux facteurs techniques diminuant l'intensité de l'EER sont les arrêts de traitement (alarmes, déplacement du patient), une perte d'efficacité de la membrane (colmatage et coagulation) et un dysfonctionnement de la voie d'abord vasculaire.

Quelle que soit la méthode, une intensification de l'EER engendre plus fréquemment des désordres métaboliques à type d'hypokaliémie et d'hypophosphatémie avec des conséquences cliniques défavorables [125,126,127].

Selon Schortgen, la durée d'hémodialyse étant probablement le paramètre influençant le plus la dose de dialyse délivrée à un patient de réanimation, on peut retenir alors que la durée hebdomadaire minimale nécessaire est de 20 h chez des patients de gravité et de poids intermédiaire (72 kg en moyenne dans cette étude)[128]. Des doses de dialyse quotidiennes beaucoup plus élevées ont été proposées chez les patients de réanimation, mais leur bénéfice reste à évaluer [129].

Schiffl et al. ont rapporté une diminution significative de la mortalité dans l'hémodialyse quotidienne et une récupération de la fonction rénale plus rapide qu'avec une dialyse un jour sur deux. D'autres études ont souligné qu'un Kt/V quotidien de 1,4 comme dose minimale de dialyse, serait nécessaire [130], alors qu'un minimum de Kt/V de 1,2 à délivrer trois fois par semaine est recommandé par la SMN au cours de l'hémodialyse intermittente.

Dans notre étude, la première séance est toujours de courte durée ne dépassant pas 2h pour prévenir le syndrome de déséquilibre osmotique. Une deuxième séance est généralement programmée le lendemain. La plupart des patients étaient dialysés un jour sur deux sauf en cas d'hypercatabolisme sévère.

6. Voie d'abord :

Voie d'abord : l'épuration extra-rénale (EER) impose le recours à un accès vasculaire à haut débit. Dans le contexte de l'urgence, les cathéters veineux centraux constituent généralement le seul accès vasculaire rapidement utilisable.

Il existe deux types de cathéter adaptés à l'EER : les cathéters temporaires plutôt destinés aux pathologies aiguës et les cathéters implantés pour un usage chronique.

Le choix du cathéter et de la voie d'abord influent beaucoup sur l'efficacité de l'EER.

Le débit sanguin extracorporel autorisé par le cathéter est l'un des principaux déterminants de la dose d'épuration. Or, plusieurs études récemment publiées constatent une association entre une faible dose d'épuration extra-rénale et une surmortalité [131, 132].

Les sites de ponction utilisables en EER comportent la voie jugulaire interne de préférence et la voie fémorale en cas d'urgence, de détresse respiratoire ou de décubitus impossible. La voie sous-clavière avec un risque de sténose de 42 à 50 % pouvant compromettre la réalisation future ou le bon fonctionnement d'un accès permanent de type fistule artérioveineuse (FAV) en cas d'évolution d'une IRA vers l'IRC terminale [133], ainsi que le risque de plicature du cathéter ne devrait plus être utilisée.

L'insertion échoguidée du cathéter est recommandée en cas d'IRC mais n'est pas indispensable dans un contexte d'IRA [134]. L'échoguidage, en accord avec les recommandations internationales actuelles, est considéré comme la technique de référence pour la mise en place des CVC en réanimation. L'échographie, en guidant la ponction jusqu'à la veine et en détectant les variations anatomiques, permet une amélioration du taux de succès et du confort,

et une diminution du temps de pose, du nombre de ponctions, du nombre de complications et du coût [135-136].

Dans notre série, vue l'instauration de la dialyse en situation d'urgence , l'accès vasculaire se résume à la mise en place d'un cathéter de dialyse veineux profond .

Nos voies d'abord étaient un cathéter fémoral droit chez 85,6% des patients et gauche dans 4,4% des cas, pour les cathéters jugulaires un cathéter droit a été utilisé chez 8,5% de nos patients et les cathéters jugulaires gauches chez 1,5% des patients .

7. Anticoagulation :

Le choix d'une anticoagulation est un point fondamental pour le bon fonctionnement d'une EER et devra tenir compte des caractéristiques du patient, de l'expérience de l'équipe soignante et des possibilités de monitoring, à fortiori en cas d'usage de technique continue.

L'héparine non fractionnée a été la première méthode d'anticoagulation utilisée en épuration extrarénale. Sa courte demi-vie, son faible coût et la possibilité de l'antagoniser par la protamine constituent les principaux arguments pour son utilisation chez les patients en urgence.

Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), d'apparition plus récente, ont pour principal avantage une plus grande simplicité d'utilisation (possibilité d'utilisation de bolus IV sans perfusion continue) et un risque plus faible de développement de thrombopénie immune induite par l'héparine [137], contrebalancé par une demi-vie plus longue, des possibilités plus réduites d'antagonisation et une surveillance plus complexe.

D'autres molécules ont été proposées : l'hirudine , la prostacycline et la combinaison héparine-protamine ,mais sans grand succès en raison de leur prix et de leur utilisation délicate . Récemment, plusieurs études ont montré l'efficacité, la simplicité et la sécurité d'une anticoagulation basée sur le citrate dont la seule contre indication formelle reste l'insuffisance

hépatique sévère mais dans ce cas précis une anticoagulation n'est pas toujours nécessaire vu la diminution de la synthèse des facteurs de coagulation [138].

L'anti-coagulation systémique devrait être évitée chez les patients à haut risque hémorragique.

Chez les patients avec coagulopathie significative ou à haut risque hémorragique, la dialyse pourrait être réalisée sans aucune anticoagulation ou sous anti-coagulation régionale au citrate.

Dans notre série, l'anti-coagulation systémique était évitée chez les patients à haut risque hémorragique.

Chez les patients avec coagulopathie significative ou à haut risque hémorragique, la dialyse était réalisée sans aucune anticoagulation.

8. Membrane de dialyse :

- Historiquement, les membranes utilisées étaient d'origine naturelle cellulosique (cuprophane) ou à base de polymères synthétiques et se présentaient sous forme de plaques ou de capillaires. Actuellement, seules les membranes synthétiques (polysulfone ou hélixone) sous forme de capillaires sont utilisées dans la majorité des pays développés et dans les centres de dialyse au Maroc, les moins biocompatibles étant à l'évidence les premières dont on a montré l'association à une réduction de l'espérance de vie chez les dialysés chroniques. [139].

Le choix d'une membrane au cours de l'IRA repose sur des critères de performance et de biocompatibilité en fonction de l'état clinique du patient ainsi que des modalités choisies de l'épuration.

Les études randomisées évaluant la survie des patients de réanimation en IRA selon le type de membrane utilisé [140-141] ne permettent pas de conclusion définitive en raison du faible nombre total de patients étudiés (inférieur à 650 patients). Pour autant, les méta-analyses

suggèrent une tendance à une surmortalité des membranes celluloses (cuprophane), à la limite de la significativité. La prudence suggère donc d'éviter l'emploi de membranes en cuprophane en réanimation. Par contre, l'emploi de membranes en acétate de cellulose ne semble pas associé à un risque de surmortalité. De même, on n'observe aucune tendance à la supériorité d'un type donné de membrane synthétique sur un autre.

9. Tampon :

La base tampon du dialysat devrait être exclusivement du bicarbonate de sodium. L'acétate longtemps utilisé comme base tampon du fait de sa meilleure solubilisation n'est plus recommandé en raison de ses effets délétères hémodynamiques, et sur les échanges gazeux. Il a été abandonné dans les centres de dialyse marocains depuis une dizaine d'années. L'acétate a un effet dépresseur myocardique par une probable toxicité myocardique directe et entraîne une vasodilatation périphérique responsable d'hypotension surtout marquée en hémodialyse chronique (HDC) [142].

En hémodialyse intermittente, il faut probablement utiliser un tampon bicarbonate pour optimiser la tolérance hémodynamique. Il s'agit d'un élément majeur, car les hypotensions artérielles au décours des séances d'hémodialyse intermittente sont source d'épisodes d'ischémie-reperfusion responsables de l'entretien ou de l'aggravation des lésions de nécrose tubulaire. L'influence de la balance thermique, de la composition du dialysat et de la balance hydrique a surtout été montrée en dialyse chronique, pour améliorer la tolérance tensionnelle des séances chez les patients les plus fragiles. Le recours à un dialysat modérément hypotherme permet de limiter le réchauffement induit par la technique d'EER qui s'accompagne d'une baisse du tonus vasomoteur [143]. Concernant le dialysat, le choix du tampon et la conductivité élevée en sodium permettent un gain plasmatique en sodium et limite ainsi la baisse rapide d'osmolalité notamment en début de séance. Cela participe à améliorer la tolérance hémodynamique [144]. Peu d'études se sont intéressées à évaluer l'influence de ces réglages

chez les patients de réanimation dialysés pour une IRA. Une étude en réanimation a évalué l'effet de la mise en oeuvre de ces réglages (tampon au bicarbonate, dialysat enrichi en sodium et modérément hypotherme, branchement isovolémique et ultrafiltration raisonnée), a permis de montrer une nette amélioration de la tolérance hémodynamique [40]. Leur application dans le cadre d'une étude prospective randomisée a permis de montrer que la tolérance hémodynamique de l'hémodialyse intermittente ainsi réalisée était comparable à une méthode d'EER continue, pourtant réputée moins pourvoyeuse d'instabilité hémodynamique [71].

10. Incidents et accidents :

Pendant la séance d'hémodialyse, on peut observer plusieurs complications parmi lesquelles :

- Les risques inhérents à la voie d'abord, et surtout l'infection et les thromboses ;
- Les accidents hémorragiques ;
- Les ruptures de plaque ou de capillaire ;
- Les embolies gazeuses ;
- La coagulation en masse du circuit
- L'hypotension artérielle, liée à l'hypovolémie et à la baisse des catécholamines circulantes ;
- L'hypoglycémie ;
- La baisse de la PaO₂, non élucidée quant à son mécanisme physiopathologique, en règle peu intense (10 à 20 mmHg en général), mais parfois mal tolérée chez un malade de réanimation ;
- La thrombopénie et l'hémolyse, en général peu importantes ;
 - L'hypokaliémie sévère (inférieure à 3 mmol/l), qui peut survenir chez les malades dialysés fréquemment. Elle pose rarement des problèmes graves, car le stock potassique intracellulaire des malades anuriques reste élevé; elle nécessite

cependant, quand elle devient symptomatique, ou trop profonde (inférieure à 2,5 mmol/l) une correction durant la séance d'hémodialyse, soit par l'enrichissement du dialysat, soit par un apport à la seringue électrique. Dans ce dernier cas, cet apport sera évidemment stoppé dès la fin de la séance.

La majorité de ces problèmes peuvent être prévenus, ou détectés dès leur survenue grâce à une surveillance très rigoureuse comprenant : le recueil des paramètres hémodynamiques et ventilatoires toutes les 15 minutes, la pratique d'une glycémie à la bandelette toutes les 30 minutes, et le dosage des gaz du sang, de la natrémie, de la kaliémie, de l'urée sanguine, de l'hémoglobine et des plaquettes toutes les 2 heures ou en cas de besoin.

La principale cause d'IRA en réanimation reste la nécrose tubulaire aiguë dont le mécanisme est le plus souvent de nature ischémique. Toute persistance ou toute nouvelle altération de la pression de perfusion rénale aggraverait l'altération de la fonction rénale, ou retarderait sa récupération. La fréquence rapportée des épisodes hypotensifs au cours des séances d'HDI varie entre 20 et 30 % [40].

De nombreux arguments suggèrent qu'il est souhaitable d'éviter les épisodes d'hypotension chez les patients de réanimation atteints d'insuffisance rénale aiguë (IRA). En effet, les épisodes d'hypotension sont susceptibles d'altérer l'approvisionnement des tissus en O₂, et de contribuer à la survenue de défaillances viscérales, et particulièrement rénales [145,146]. Par conséquent, il est nécessaire de prévenir la survenue d'épisodes hypotensifs lors des séances d'épuration extrarénale, ce qui s'avère parfois plus que difficile. De façon empirique, beaucoup de réanimateurs considèrent la survenue d'épisodes hypotensifs lors des séances d'hémodialyse intermittente comme une fatalité, ce qui a conduit au développement de méthodes d'épuration continues (hémofiltration, hémodiafiltration). Néanmoins, aucune méthode n'a montré que la tolérance hémodynamique des méthodes d'épuration continues était supérieure à la tolérance des séances d'HDI séquentielles (18/incidents). En revanche, il existe maintenant des stratégies permettant de dialyser en toute sécurité des patients insuffisants cardiaques. L'hypothèse de Schortgen et coll était que l'importation de ces méthodes en

réanimation ,sous forme de recommandations ,pourrait permettre d'améliorer la tolérance hémodynamique des séances d'HDI (19/incidents) :Usage exclusif de membrane en cellulose et de bains aux bicarbonates ,concentration de soduim dans le bain > 145 mmol/l ,débit sanguin limité à 150l /min ,durée des séances > 4h ,et température du dialysat < 37 C .Les auteurs concluaient que l'introduction de ces recommandations permettait d'améliorer la tolérance des séances d'hémodialyse en réanimation et pouvait améliorer le pronostic des Patients IRA . [147].

Dans notre étude, la fréquence de l'hypotension en per dialyse été de 27,60%.Elle est observée surtout au cours de la première séance d'hémodialyse. Nos résultats sont en accord avec ceux retrouvés dans la littérature (tableau n°XIII). Les séries plus anciennes retrouvent plus d'épisodes d'hypotension per dialytique du fait de l'utilisation de tampon acétate.

Tableau n°XIII : Répartition des malades en fonction de survenue de l'hypotension en per dialyse

	Hypotension en per dialyse
Notre série	27,60%
Service de néphrologie Fès 2011 [149]	27,1%
Vinsonneau C (2006) [71]	39%
Schortgen F (2000) [40]	56%

Les nausées et les vomissements qui surviennent en per dialyse sont habituellement contemporains de chute tensionnelle et traduisent une hypovolémie.

Dans notre série, la fréquence des vomissements était de 18,40%. Par ailleurs, d'autres complications ont été mises en évidence : une hypoglycémie est notée chez 15,50%, superposable à ce qui a été rapporté par Vinsonneau [71] ; l'arrêt cardiaque est observé chez 10,60% ; et la coagulation du circuit est notée chez 6,80% surtout en l'absence d'anticoagulation.

11. Evolution :

11.1 Mortalité globale :

La mortalité dans la population générale présentant une IRA est de 19% à 21 % selon les auteurs. En réanimation, 43 % à 60 % des patients décèdent lorsqu'ils présentent une défaillance rénale. L'impact de l'épuration extrarénale sur la mortalité est controversé selon les séries. Pour Mehta et al, un taux de mortalité plus élevé est observé chez les patients pris pour dialyse [42], alors que pour Osterman et al, l'EER a permis une réduction de la mortalité chez les patients de réanimation [148]. Une nette différence de mortalité a été notée chez les patients pris en charge en unité de soins intensifs (45,5%) par rapport à ceux hospitalisés aux départements de Néphrologie (12%) du fait de la différence de gravité des patients recrutés dans ces services.

Tableau n°XIV : Répartition des malades en fonction du taux de mortalité

	Nombre des patients	Mortalité (%)
Notre série	40	70%
Service de Réanimation CHU Grenoble France[35].	115	12,1%
Service de Réanimation CHU Casablanca [30].	22	46,5%
Service de réanimation CHU Marrakech [24].	1026	66,3%
Service de néphrologie Fès 2011 [149]	207	32,2%
Service de néphrologie Fès 2009 [58].	102	27%
Uehlinger [150].	125	55%
Chang [151].	148	67%
Picard Experience [42]	618	45%
Metnitz [17]	839	62,8%
Ronco [52]	425	46,8%

Plusieurs études ont comparé la mortalité entre les patients avec et sans IRA et ont conclu à un taux plus élevé chez la population avec IRA. Bien qu'elle soit l'expression d'une

maladie globale sévère, il est évident que l'IRA augmente par elle-même, de façon indépendante et significative le taux de mortalité. Ceci suggère selon les auteurs que l'IRA, à elle seule, constitue un facteur de risque de mortalité indépendant.

Osterman et al. ont montré, à travers une grande étude menée dans 22 unités de soins intensifs, que la mortalité augmentait avec la gravité de l'atteinte rénale en passant du stade AKI I au stade AKI III (20,1% vs 49,6%) [148].

Pour Mayr et al. l'IRA était le troisième facteur de risque indépendant de mortalité après la défaillance neurologique et cardiovasculaire. Par contre, ils ont noté que l'IRA est le seul facteur prédictif de mortalité à long terme. Une des grandes études « the German Prevalence Study » a porté sur 3877 patients en milieux de réanimation dont 415 étaient en sepsis grave ou en choc septique, parmi eux 166 IRA. L'analyse statistique univariée et multivariée par régression logistique, a trouvé que l'IRA est la seule défaillance d'organe prédictive de mortalité [152].

La mortalité de l'IRA en unité de soins intensifs (USI) est élevée et elle est restée relativement stable durant les dernières décades malgré les progrès réalisés en termes de prise en charge au niveau des USI et au niveau des thérapies de suppléance rénale[153]. Elle varie entre 40 et 60 % selon les études [15,10]. Dans une étude réalisée en milieu de réanimation au CHU de Casablanca, la mortalité globale était de 46,5% [30].. Ce taux élevé s'explique surtout par la gravité de plus en plus importante des patients avec une IRA en USI.

Dans notre série, le taux de mortalité était de 70 % concordant avec les résultats de la littérature. [42, 154, 155].

Les auteurs rapportent également une mortalité particulièrement plus élevée chez les patients ayant subis une chirurgie cardiaque. Mais non seulement la chirurgie cardiaque est un facteur de risque d'IRA, mais les patients développant une IRA dans les suites d'une telle chirurgie ont un risque accru de décès.

11.2 DEVENIR RENAL :

Malgré cette très forte mortalité, le pronostic rénal à long terme des survivants est relativement bon, la majorité de ces IRA étant de caractère réversible. Chez les survivants d'une IRA dialysée en USI, on trouve une récupération complète de la fonction rénale à moyen terme chez 80 % des survivants. Environ 7 à 15 % des patients nécessitent transitoirement la dialyse à la sortie des soins intensifs et 5 à 15 % des patients auront besoin de dialyse au long cours selon la cause de l'IRA et la présence d'une atteinte rénale préalable [156]. Il semble en effet que l'essentiel des patients qui restent dépendants de la dialyse présentaient une atteinte rénale initiale.

11.3 Récupération de la fonction rénale :

La récupération de la fonction rénale: la comparaison entre les études est difficile car la définition de la récupération de la fonction rénale varie d'une étude à l'autre (sevrage de la dialyse, normalisation des chiffres de créatininémie ou retour aux valeurs de base) de même que la période où celle-ci est évaluée (sortie de réanimation, sortie de l'hôpital...). Nous avons observé une récupération de fonction rénale globale dans 10 % des cas, 5 % ont gardé une insuffisance rénale résiduelle ne nécessitant pas de dialyse , alors qu'on a noté une évolution vers la chronicité (IRCT) chez 15% des malades .

Tableau n°XV : Comparaison de l'évolution de la fonction rénale selon les séries

	Nombre des patients	Récupération de la fonction rénale
Notre série	40	10%
CHU Grenoble Réanimation médicale 2014[35]	102	64,3%
CHU Casablanca Réanimation médicale 2013[30].	22	88%
Soins intensifs néphrologiques Hopitaux strasbourg 2011[31].	388	42%
Lins et al. [157]	316	30%
Waldrop J et al. [158]	57	37%

CONCLUSION

L'IRA est une complication grave qui survient fréquemment chez les patients hospitalisés. Sa survenue marque l'évolution défavorable de la pathologie qui en est la cause et est porteuse en elle-même de complications spécifiques. La grande majorité survient dans un contexte de défaillance multiviscérale expliquant le sombre pronostic de cette affection : une mortalité importante et une fréquence non négligeable d'altérations résiduelles de la fonction rénale chez les survivants.

L'évolution et la sévérité de l'IRA sont très variables d'un patient à l'autre et nécessitent parfois un traitement supplétif. Le choix de la méthode est avant tout une décision basée sur sa disponibilité et l'expertise de l'équipe. Les connaissances des avantages et limites de chaque méthode permettent lorsque l'on dispose de l'ensemble des thérapies de s'adapter plus précisément aux indications de l'EER et à ses exigences. Plus la maladie rénale aiguë est sévère, plus la mortalité est importante, et pour les patients qui survivent, l'absence de récupération d'une fonction rénale suffisante exige parfois un recours à une dialyse chronique.

En effet, malgré les nombreuses innovations techniques en matière de suppléance rénale, la mortalité reste importante du fait du vieillissement de la population et de l'association à des défaillances viscérales surtout dans un contexte septique.

La prévention est fondamentale et elle passe tout d'abord par l'identification des patients à risque d'un développement d'une dysfonction rénale, l'éviction des néphrotoxiques et la correction de l'état volémique des patients.



Fiche d'exploitation

1/Identité:

Nom et prénom : Sexe : ☐ F ☐ M
 Age : Durée d'hospitalisation :

2/Motif d'admission en réanimation :

3/Antécédents personnels :

A/ATCDS médicaux :

- ☐ Diabète
- ☐ HTA
- ☐ Cardiopathie
- ☐ Néphropathie
- ☐ Uropathie ;
- ☐ Autres :

B/ATCDS chirurgicaux :

☐ Ch cardiovasculaire

☐ ch urologique

☐ Autres:.....

C/ATCD toxico-allergique :

- ☐ Tabac :
- ☐ Alcool :
- ☐ Prise médicamenteuse :
- ☐ Médicaments : ...
 - 1-produits néphrotoxiques :
 - ☐ Aminoglycosides ; ☐ Rifampicine ; ☐ C3G
 - ☐ Amphotéricine B ; ☐ Ciclosporine ; ☐ Cisplatine
 - ☐ exposé au produit de contraste
 - ☐ Autres substances toxiques :
 - 2-produits altérant les mécanismes d'autorégulation rénale
 - ☐ Diurétiques ; ☐ AINS ; ☐ IEC
- ☐ Allergie :

D/Antécédents familiaux :

☐Diabète ☐HTA ☐néphropathie ☐maladie de système ☐uropathie ☐autres ;.....

4/Données cliniques :

A/Signes fonctionnels :

☐ Signes neurologiques :	☐ non ☐ oui ; Préciser :
☐ respiratoires :	☐ non ☐ oui ;Préciser :
☐ Hémodynamiques	☐ non ☐ oui ;Préciser :
☐ Digestifs	☐ non ☐ oui ;Préciser :
☐ Urinaires	☐ non ☐ oui ;Préciser :
☐ Cutanés	☐ non

☐ Hématologiques	☐ oui ;Préciser :
	☐ non
☐ Infectieux	☐ oui ;Préciser :
	☐ non
☐ Autres.....	☐ oui ;Préciser :

B/Signes physiques :

Etat de conscience SG :	☐ conscient	☐ obnubilé	☐ coma
Etat hémodynamique TA :	mmhg		FC :.....b/min
Etat respiratoire FR :	☐ stable	☐ instable	Spo2 :.....%
Température :	☐ fébrile	☐ apyrétique	
Déshydratation :	☐ oui	☐ non	
Œdèmes	☐ localisés	☐ généralisés	
Volume urinaire :			
☐ Diurèse conservé			
☐ Oligurie			
☐ Anurie			
AUTRES :			

6/ Examens para clinique :**A/ Biologie :**

<u>NFS-PQ :</u> Hémoglobine :.....g/dl Hématocrite :.....% Leucocytes :.....elt/l Plaquettes :.....elt/mm3 <u>Bilan infectieux :</u> CRP :.....mg/l PROCALCITONINE :.....	<u>Fonction rénale :</u> Urée :.....mmol Créatininémie :.....umol/l <u>Bilan d'hémostase :</u> TP :.....% TCK :.....sec	<u>Ionogramme sanguin :</u> Kaliémie :.....meq/l Natrémie :.....meq/l Glycémie à jeun :.....g/l Protidémie :.....g/l Bicarbonates :.....meq/l <u>AUTRES :</u>
---	--	--

B/ Radiologie :

<u>Echographie :</u> ☐ Normale ☐ Anomalies : Préciser :	<u>RX thorax :</u> ☐ Normale ☐ Anomalies : Préciser : <u>Autres examens radiologique :</u>
--	---

9/Etiologies :**A-Présence d'IRA :****-IRA Fonctionnelle :**

- **Hypovolémie :** non ☐ ; oui ☐ .Préciser :

RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication particulièrement fréquente en milieu de réanimation, et nécessite souvent le recours aux techniques d'épuration extra-rénale (EER) dans des circonstances d'urgence. Cette situation est grevée d'une importante morbi-mortalité. L'objectif de ce travail est de faire le point sur les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de l'épuration extrarénale en réanimation. À travers une étude rétrospective, nous rapportons une série de 40 cas de patients hémodialysés en urgence, colligés au service de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre 2012 et 2014. La moyenne d'âge de nos patients est de $68,76 \pm 16,27$ ans avec des extrêmes allant de 40 à 93 ans et une prédominance masculine (70%). Les principaux motifs d'admission ont été un choc septique dans 30% des cas, suivi d'une détresse hémodynamique dans 25% des cas, les détresses respiratoire et neurologique ont été notées dans respectivement 20 et 15% des cas. Tous nos malades ont été dialysés. Les indications de l'épuration extra-rénale ont été une anurie chez 35% des malades, suivie par l'hyperurémie (20%), l'hyperkaliémie et l'OAP dans 15% des cas, l'acidose sévère dans 10% des cas, une hypercalcémie dans 3% des cas, et reste en dernier l'association de plusieurs indications notée chez 2% des malades. La technique choisie est l'hémodialyse conventionnelle intermittente avec une membrane synthétique. La durée moyenne des séances était de $114,3 \pm 45$ minutes. La voie d'abord vasculaire a été un cathéter fémoral pour 90% de nos patients et un cathéter jugulaire chez 10%. Une anticoagulation en per dialyse a été utilisée chez 28 malades soit 70% de nos patients. La mortalité était de 70%. Par ailleurs, l'évolution s'est faite vers la chronicité (une insuffisance rénale chronique terminale) dans 15% des cas et vers la récupération totale ou partielle d'une fonction rénale normale dans respectivement 10% et 5% des cas.

SUMMARY

Acute Kidney Injury (AKI) is a particularly common complication which occurs during recovery, and often requires the use of renal replacement therapy (RRT) in cases of emergency. This situation is encumbered with significant morbidity and mortality. The objective of this work is showcase a point in epidemiological, clinical, etiologic, therapeutic and evolutionary aspects of renal replacement therapy. Through a retrospective study, we provided a series of 40 cases of hemodialysis patients that were admitted in emergency intensive care units in the military hospital of Avicenne, Marrakech between 2012 and 2014. The average age of our patients was $68.76 \pm 16,27$ years with extremes ranging from 40 to 93 years and a male predominance (70%).

The main reasons for admission were septic shock in 30% of cases, followed by hemodynamic distress in 25% of cases, neurological and respiratory distress were noted in respectively 20 and 15% of cases. All our patients were on dialysis. The indications for renal replacement were anuria in 35% of patients, followed by hyperuremia (20%), hyperkalemia and Pulmonary edema in 15% of cases, severe acidosis in 10% of cases, hypercalcemia in 3% of cases, and remains at last , the association of several indications noted in 2% of patients. The chosen technique is intermittent conventional hemodialysis with a synthetic membrane. The average duration of sessions was 114.3 ± 45 minutes. The vascular access route was a femoral catheter for 90% of our patients and a jugular catheter in 10%. A per dialyse anticoagulation was used in 28 patients or 70% of our patients. The mortality rate was 70%. Moreover, progress was made towards chronicity (terminal chronic renal failure) in 15% of cases and to the total or partial recovery of normal renal function in 10% and 5% of cases.

ملخص

يعتبر القصور الكلوي الحاد من بين المضاعفات الشائعة في مصلحة الإنعاش . كما أنه غالبا ما يتطلب اللجوء لتقنيات تصفية الكلي وذلك في ظروف اضطرارية . هذه الحالات تؤدي الى نسبة عالية من الوفيات .

الهدف من هذا البحث هو إستعراض الخصائص الوبائية ، السريرية ، السببية والعلاجية من جهة والتطورية من جهة أخرى للحالات التي خضعت لتصفية الكلي ، وذلك عن طريق دراسة استرجاعية تستعرض 40 حالة تم فيها اللجوء إلى تصفية الدم في ظروف مستعجلة وذلك بمصلحة الإنعاش بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش في الفترة المتراوحة ما بين 2014 و 2012 . عمر المرضى يتراوح بين 40 و 93 سنة ، بمعدل يقارب $68 \pm 16,27$ ، جلهم ذكور (70%). الحالات التي تم استقبالها مثلت فيها الصدمات التعفنمية نسبة 30 % يليها قصور الدورة الدموية بنسبة 25% الضائقة التنفسية و الإستغاثات العصبية مثلثا تباعا 20 و 15 % .

من الحالات التي تستوجب تصفية الكلي ، نجد انحباس البول بنسبة 35% ، يتبعها ارتفاع نسبة الأزوط في الدم بنسبة 20% ، ارتفاع نسبة البوتاسيوم و ذمة الرئة الحادة بنسبة 15% ، حالات الحمض الشديدة بنسبة 10% و أخيرا ارتفاع نسبة الكالسيوم بنسبة 3% . التقنية المستخدمة كانت تصفية الكلي بطريقة غير مستمرة مع استعمال غشاء مركب ، وكان معدل زمن كل حصة هو $114,3 \pm 45$ دقيقة ، مع استعمال قسطرة الفخد بنسبة 90 % و قسطرة الوريد بنسبة 10 % . مضادات تخثر الدم تم اللجوء إليها بالنسبة ل 28 حالة بنسبة تناهز 70% من الحالات .

نسبة الوفيات قدرت ب 70 % ، بينما قدرت نسبة تطور المرض إلى مرحلة القصور الكلوي المزمن ب 15% ، كما قدرت حالات استعادة الكلي لوظائفها بطريقة تامة بنسبة 10% ، او نسبية بمعدل 5 .

BIBLIOGRAPHIE

1. **Kellum JA, Levin NC, Lameire N.**
Developping a consensus classification system for acute renal failure.
Curr Opin Crit Care 2002;8:509–14.
2. **Martial Moonen , Vincent Fraipont , Luc Radermacher , Catherine Masset ,Eric Firre , Xavier Warling**
L'insuffisance rénale aigue : du concept à la pratique
Néphrologie & Thérapeutique 7 (2011) 172–177
3. **Waikar SS, Curhan GC, Wald R, McCarthy EP, Chertow GM.**
Declining mortality in patients with acute renal failure, 1988 to 2002.
J Am Soc Nephrol 2006;17:1143–50.
4. **Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al.**
Acute renal failure in critically ill patients: A multinational multicenter study.
JAMA 2005; 294:813–8.
5. **Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al.**
Acute kidney injury network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury.
Crit Care 2007; 11:R31
6. **Poletti PA, Saudan P, Platon A, et al.**
I.V. N-acetylcysteine and emergency CT use of serum creatinine and cystatin C as markers of radiocontrast nephrotoxicity.
AJR Am J Roentgenol 2007; 189:687–92.
7. **Jacobs FM ,Brivet FG**
Epidemiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës en réanimation .
Réanimation 2005 ;14 :472–482
8. **Rimmelé T,Nguyen YL,SriswatN ,Angus DC,Kellum JA.**
Défaillance rénale aigue :il est temps d'employer les bons termes !
AFAR 2009 ;28 :706–715.
9. **Guérin C,Girard R,Selli JM,Perdrix JP,Ayzac L**
For the Rhone – 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
10. **De Mendonca A ,Vincent JL,Suter PM,Moreno R ,Dearden NM ,Antonelli M .et al .**
Acute renal failure in the ICU :risk factors ans outcome evaluated by the SOFA score .
Intensive Care Med ;2000;26:915–21

11. **Lengani A, Kargougou D, Fogazzi GB, Laville M.**
L'insuffisance rénale aigue au Burkina Faso .
Société de néphrologie Masson 2009 ;07.013.
12. **RABB H, WANG Z, N EMOTO T et al.**
Acute renal failure leads to dysregulation of lung salt and water channels.
Kidney Int, 2003, 63, 600–606.
13. **KELLY KJ.**
Distant effects of experimental renal ischemia/reperfusion injury.
J Am Soc Nephrol, 2003, 14, 1549–1558.
14. **Joannidis M, Metnitz PG.**
Epidemiology and natural history of acute renal failure in the ICU.
Crit Care Clin 2005;21:239–49.
15. **Liano G, Pascual J.**
Acute renal failure. Madrid Acute Renal Failure Study Group.
Lancet 1996 ; 347 : 479 ; author reply 479
16. **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.
17. **Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, et al.**
Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients.
Crit Care Med 2002 ; 30 : 2051–8.
18. **Dussol B,**
Différents stades de l'insuffisance rénale chronique:
Recommandations immunoanalyse et biologie spécialisée 2011;10;1016–003
19. **Hoste EA, Kellum JA.**
RIFLE criteria provide robust assessment of kidney dysfunction and correlate with hospital mortality.
Crit Care Med 2006; 34:2016–7.

20. **Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P.**
Acute renal failure: definition out come measures, animal model, fluid therapy, and information technology needs: International Consensus Conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI) group.
Crit Care 2004; 8:R204-12.
21. **Lopes JA, Fernan des P, Jorge S, Goncalvez S et al.**
Acute kidney injury in intensive care patients: a comparison between the RIFLE and the AKIN classification.
Crit Care 2008; 12:R110.
22. **Obialo CI, Okonofua EC, Tayade AS, Riley LJ.**
Epidemiology of de novo acute renal failure in hospitalized African American: comparing community-acquired vs hospital acquired diseases.
Arch Intern Med 2000; 160:1309-13.
23. **Nash K, Hafeez A, Hou S.**
Acquired renal insufficiency.
Am J Kidney Dis 2002; 39:930-6.
24. **Joannidis M, Metnitz PG.**
Epidemiology and natural history of acuter en al failure in the ICU.
Crit Care Clin 2005; 21:239-49.
25. **Ponte B, Saudan P.**
L'insuffisance rénale aiguë en 2008.
Revue Médicale Suisse 2008; Néphrologie, Numéro: 3147.
26. **Cornet C, M. Losser R, Jacob**
L'insuffisance rénale aiguë Médecine d'urgence
2010; 25;100-30
27. **Clark WR, Ronco C .**
Continuous renal replacement techniques.
Contrib Nephrol 2004;144: 264-77
28. **Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, et al.**
Nephrotoxic effects in high risk patients undergoing angiography.
N Engl J Med 2003; 348:491-9.

29. **Ho KM, Sheridan DJ.**
Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure.
BMJ 2006; 333(7565):420.
30. **Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW.**
Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients .
J Am Soc Nephrol 2005; 16:3365–70.
31. **Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al.**
Effects of different doses in continuous venovenous haemofiltration on outcomes of acute renal failure : A prospective randomised trial.
Lancet 2000;356:26–30.
32. **Saudan P, Niederberger M, De Seigneux S, et al.**
Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure.
Kidney Int 2006; 70:1312–7.
33. **Liano F, Felipe C, Tenorio MT, et al.**
Long-term outcome of acute tubular necrosis : A contribution to its natural history.
Kidney Int 2007; 71:679–86.
34. **Bhandari S, Turney JH.**
Survivors of acute renal failure who do not recover renal function.
QJM 1996 ; 89: 415–21.
35. **Morgera S, Kraft 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.
36. **Rabindranath K.S, Strippoli G.F, Roderick P, Wallace S.A, A.M. MacLeod and C. Daly,**
Comparison of hemodialysis, hemofiltration, and acetate-free biofiltration for ESRD: systematic review,
Am. J. Kidney Dis. 45 (2005), pp. 437–44
37. **Jacquet A, Cueff C, Memain N. Pallot J**
Progrès réalisés et à venir de l'hémodialyse intermittente Up to date progress and future of intermittent hemodialysis
.Réanimation 2005;14;539–550

38. **Vinsonneau C**
Quelles techniques pour le traitement de la défaillance rénale aiguë en réanimation ?
Réanimation 2009;8: 397–406.
39. **Zarbock A, Singbartl K and Kellum A.J,**
Evidence-based renal replacement therapy for acute kidney injury,
Minerva Anesthesiol 2009; 75; 135–139
40. **Schortgen F., Soubrier N., Delclaux C. , et al.**
Hemodynamic tolerance of intermittent hemodialysis in ICU: Usefulness of Practice
Guidelines.
Am J Respir Crit Care Med 2000; 162 : 197–220.
41. **Rouby J.J., Rottembourg J., Drande J.P et al.**
Hemodynamic changes induced by regular hemodialysis and sequential ultrafiltration
hemodialysis: a comparative study.
Kidney Int 1980 ; 17 : 801–10.
42. **Fliser D, Kielstein JT.**
Technology Insight: treatment of renal failure in the intensive care unit with extended
dialysis.
Nat Clin Pract Nephrol 2006 ; 2 : 32–39.
43. **Berbece AN, Richardson RM.**
Sustained low-efficiency dialysis in the ICU: cost, anticoagulation, and solute removal
Kidney Int 2006; 70: 963–8.
44. **Canaud B, Bosc JY, Leray-Moragues H, et al.**
On-line hemodiafiltration. Safety and efficacy in long-term clinical practice.
Nephrol Dial Transplant 2000; 15:60–7.
45. **Wynckel A, Cornillet J, Bene B, et al. Improved removal of small proteins using
continuous venovenous hemofiltration to treat acute renal failure**
ASAIO J 2004;50 : 81–84
46. **Uchino S., Fealy N., Baldwin I., Morimatsu H., Bellomo R.**
Continuous is not continuous: the incidence and impact of circuit “down-time”
on uraemic control during continuous veno-venous haemofiltration Intensive
Care Med 2003 ; 29 : 75–78

47. **C, Bellomo R, Homal P , et al.**
Effects of different dose in continuous venovenous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial
Lancet 2000; 356; 26–30
48. **Saudan P., Niederberger M., De Seigneux S et al.**
Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure
Kidney Int 2006; 70 : 1312–1317
49. **The VA/NIH acute renal failure trial network Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury**
New Engl J Med 2008 ; 359 : 7–20.
50. **Uchino S, Fealy N, Baldwin I, Morimatsu H, Bellomo R.**
Predilution vs postdilution during continuous veno–venous hemofiltration: impact on filter life and azotemic control
Nephron Clin Pract 2003 ; 94 : 94–98
51. **Augustine JJ., Sandy D., Seifert T.H., Paganini E.P.**
A randomized controlled trial comparing intermittent with continuous dialysis in patients with ARF
Am J Kidney Dis 2004; 44: 1000–7
52. **Vinsonneau C.**
Défaillance rénale et sepsis.
In: Masson, editor. Sepsis. 2004.
53. **Vinsonneau C, Benyamina M.**
Épuration extrarénale. In: Elsevier, editor.
Insuffisance circulatoire aiguë. 2009.
54. **Bellomo R, Matson J, Ronco C, Winchester J.**
Hemofiltration and hemoperfusion in sepsis and septic shock. 3rd international consensus conference.
Acute dialysis quality initiative 2005 www.ADQI.net.
55. **Ash SR.**
The evolution and function of central venous catheters for dialysis.
Semin Dial 2001; 14:416–24.

56. **Coulthard MG, Sharp J.**
Haemodialysing infants: theoretical limitations, and single versus double lumen lines.
Pediatr Nephrol 2001;16:332–334
57. **Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H et al.**
Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients.
Crit Care Med 2002; 30: 2051–8
58. **C. Maaroufi , M.A. Lazrak , R. El Youbi , K. Benzakour , F.Z. Batta ,H. Mbarki , M. Arrayhani , T. Sqalli**
L'hémodialyse en situation d'urgence
Service de néphrologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc
doi:10.1016/j.respe.2009.02.135
59. **Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ.**
Acute renal failure in intensive care units – Causes, outcome and prognosis factors of hospital mortality; a prospective multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure.
Crit Care Med 1996 ; 24 : 192–8.
60. **Payen D,**
for the SOAP study. Early and late renal failure in ICU. incidence and predictors of mortality and morbidity.
In: ESICM; 2003; Amsterdam; *Intensive Care Med.* 2003; suppl, abstract 614.)
61. **Payen D, Berton C.**
Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie, incidence et facteurs de risque.
Ann Fr Anesth Réanim 2005 ; 24 : 134–9.
62. **Vincent, JL, Bota DP, De Backer D.**
Epidemiology and outcome in renal failure.
Int J Artif Organs 2004 ; 27 : 1013–8.
63. **Wen Y1, Jiang L et al.**
Prevalence, risk factors, clinical course, and outcome of acute kidney injury in Chinese intensive care units: a prospective cohort study.
2013 Dec ;126(23):4409–16.

64. **W Fadili et al.**
Insuffisance rénale aiguë en unité de soins intensifs.
Marrakech 2010.
65. **R B Nechba et al .**
Epidemiology of acute kidney injury in Moroccan medical intensive care patients: A regional prospective, observational study.
doi: 10.11648/j.sjph.20140201.11
66. **Bagshaw SM, Laupland KB, Doig CJ et al. Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study.**
Crit Care 2005; 9: 700–9
67. **Cole L, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH (2000) 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
68. **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
69. **H. Ezzouine, J. Badinga, M. Zamd, B. Charra, A. Benslama**
Profil des patients hémodialysés dans une unité de réanimation médicale marocaine – Casablanca – MAROC 2013
70. **C. Borni-Duval , T. Krummel , D. Bazin , T. Hannedouche**
Épidémiologie et pronostic de l’insuffisance rénale aiguë aux soins intensifs de néphrologie
Néphrologie, hôpitaux universitaires de Strasbourg, Strasbourg, France
doi:10.1016/j.nephro.2011.07.083
71. **C. Vinsonneau, C. Camus, A. Combes 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.

72. **Commereurc M et al,**
Insuffisance rénale aiguë chez la personne âgée : aspect diagnostique et thérapeutique,
Press Med (2014)
73. **Jochimsen F, Schafer JH, Maurer A, Distler A.**
Impairment of renal function in medical intensive care: predictability of acute renal failure.
Crit Care Med 1990;18:480-5).
74. **6/J.C. Cartier , L. Potton, M. Lugosi, R. Hamidfar-Roy,A. Bonadona, C. Minet, C. Ara-Somohano, P.L. Carron,C. Schwebel, S. Ruckly, J.F. Timsit**
Pronostic vital et rénal à un an des patients encore dialysés en sortie de réanimation
Réanimation Médicale, CHU de Grenoble, Grenoble, France
Néphrologie & Thérapeutique 10 (2014) 261-290
75. **S.E. Mataloun, F.R. Machado,A.P.R. Senna, H.P. Guimarãesand J.L.G. Amaral**
Incidence, risk factors and prognostic factors of acute renal failure in patients admitted to an intensive care unit
Braz J Med Biol Res 39(10) 2006
76. **Vincent J-L, Moreno R, Takala J, Willats S, De Mendonça A, Bruining H, et al.**
The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure.
Intensive Care Med 1996;22:707-10.
77. **Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS,Wenzel RP.**
The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study.
Jama 1995;273:117-23 (see comments).
78. **Van Biesen W, Yegenaga I, Vanholder R, Verbeke F, Hoste E,Colardyn F, et al.**
Relationship between fluid status and its management on acute renal failure (ARF) in intensive care unit (ICU) patients with sepsis: a prospective analysis.
J Nephrol 2005; 18: 54-60
79. **Schröer RW, Wang W, Poole B, Mitra A.**
Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy.
J Clin Invest 2004; 114: 5-
80. **Mehta RL, Pascual MT, Soroko S et al.**
Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience.
Kidney Int 2004;66: 1613-21

81. **Jun-Hui Li ; Nian-Song Wang ; Feng Wang ; Hai-Yan Xiang ; Heng-Lan Wu ; Qiao-Mu Wu**
Acute Renal Failure in Hospitalized Patients in China: A Prospective Study
Renal Failure, 31:431-437, 2009

82. **Riyad Said**
Acute renal failure in Jordan
Saudi JKDT: 1999, 9(4):301-305

83. **Lins RL, Chew SL, Daelamans R.**
Epidemiology of Acute Renal Failure. In: Bellomo R, Ronco C, editors. Acute Renal Failure in the Critically Ill.
Heidelberg, Germany: SpringerVerlag; 1995. p. 147-59).

84. **Jochimsen F, Schafer JH, Maurer A, Distler A.**
Impairment of renal function in medical intensive care: predictability of acute renal failure.
Crit Care Med 1990;18:480-5)

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

86. **Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ**
Acute renal failure in intensive care units--causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality; a prospective, multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure.
Crit Care Med 1996;24:192-8

87. **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:S16-24).

88. **Lins R. L et al.**
Re-evaluation and modification of the Stuivenberg Hospital Acute Renal Failure (SHARF) scoring system for the prognosis of acute renal failure: an independent multicentre, prospective study
Nephrol Dial Transplant (2004); 19; 2282-2288

89. **Schiffl H, Lang SM, Fischer R.**
Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure.
N Engl J Med 2002 ; 346 : 305–10.
90. **Piccinni P, Dan M, Barbacini S, et al.**
Early isovolaemic haemofiltration in oliguric patients with septic shock.
Intensive Care Med 2006 ; 32 : 80–6.
91. **Bagshaw AM, Dinna N Cruz, RT Noel Gibney and Claudio Ronc**
A Proposed algorithm for initiation of renal replacement therapy in adult critically ill patients .
Critical Care 2009; 13 ;317
92. **Lameire N, van Biesen W, Vanholder R**
Acute renal failure.
Lancet 365:2005 ;417–30
93. **Karvellas CJ, Farhat MR, Sajjad I, 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 Care2011; 15:R72
94. **Carl DE, Grossman C, Behnke M, et al**
Effect of timing of dialysis on mortality in critically ill, septic patients with acute renal failure.
Hemodial Int 2010;14:11–7
95. **Bouman CS, Oudemans–Van Straaten HM, Tijssen JG, et al (2002)**
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 Med2002; 30:2205–11
96. **Payen D, Mateo J, Cavaillon JM, et al**
Impact of continuous venovenous hemofiltration on organ failure during the early phase of severe sepsis: a randomized controlled trial.
Crit Care Med2009; 37:803–10)
97. **Sugahara S, Suzuki H**
Early start on continuous hemodialysis therapy improves survival rate in patients with acute renal failure following coronary bypass surgery.
Hemodial Int 2004; 8:320–5.

98. **Liu KD, Himmelfarb J, Paganini E, et al**
Timing of initiation of dialysis in critically ill patients with acute kidney injury.
Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1:915–9
99. **Bagshaw SM, Uchino S, Bellomo R, et al**
Timing of renal replacement therapy and clinical outcomes in critically ill patients with severe acute kidney injury.
J Crit Care 2009; 24:129–40
100. **Gettings LG, Reynolds HN, Scalea T**
Outcome in post-traumatic acute renal failure when continuous renal replacement therapy is applied early vs late.
Intensive Care Med 1999;25:805–13 /
101. **Carl DE, Grossman C, Behnke M, et al**
Effect of timing of dialysis on mortality in critically ill, septic patients with acute renal failure.
Hemodial Int 2010;14:11–7).
102. **Bellomo R, Ronco C.**
Continuous renal replacement therapy in the intensive care unit.
Intensive Care Med 1999 ;25 : 781–9.
103. **Karvellas CJ, Farhat MR, Sajjad I, 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
104. **Honoré PM, Joannes-Boyau O .**
High volume hemofiltration (HVHF) in sepsis: a comprehensive review of rationale, clinical applicability, potential indications and recommendations for future research.
Int J Artif Organs 2004;27: 1077–82
105. **Tetta C, Bellomo R, Kellum J et al.**
High volume hemofiltration in critically ill patients: why, when and how?
Contrib Nephrol 2004;144: 362–75
106. **Joannes-Boyau O, Janvier G .**
Epuration extrarénale et sepsis. In: Robert R, Honoré PM, Bastien O eds, Les circulations extracorporelles en réanimation.
Elsevier, Paris: 2006; p319–36

107. **Huber W, Jeschke B, Page M, Weiss W, Salmhofer H, Schweigart U, et al.**
Reduced incidence of radiocontrast-induced nephropathy in ICU patients under theophylline prophylaxis: a prospective comparison to series of patients at similar risk.
Intensive Care Med 2001; 27:1200-9

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

109. **Misset B, Timsit JF, Chevret S, et al (1996)**
A randomized cross-over comparison of the hemodynamic response to intermittent hemodialysis and continuous hemofiltration in ICU patients with acute renal failure.
Intensive Care Med 22:742-6

110. **Lins RL, Elseviers MM, Van der Niepen P, et al**
Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute kidney injury patients admitted to the intensive care unit: results of a randomized clinical trial.
Nephrol Dial Transplant 2009 ;24:512-8

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

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

113. **Mehta RL, McDonald B, Gabbai FB, et al**
A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure.
Kidney Int2001; 60:1154-63

114. **Rabindranath K, Adams J, Macleod AM, Muirhead N**
Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults.
Cochrane Database Syst Rev Online2007 ; 3:CD003773

115. **John S, Griesbach D, Baumgärtel M, et al**
Effects of continuous haemofiltration vs intermittent haemodialysis on systemic haemodynamics and splanchnic regional perfusion in septic shock patients: a prospective, randomized clinical trial.
Nephrol Dial Transplant 2001;16:320-7
116. **Bell M, Granath F, Schön S, et al**
Continuous renal replacement therapy is associated with less chronic renal failure than intermittent haemodialysis after acute renal failure.
Intensive Care Med 2007; 33:773-80
117. **Schneider AG, Bellomo R, Bagshaw SM, et al**
Choice of renal replacement therapy modality and dialysis dependence after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis.
Intensive Care Med 2013;39:987-97
118. **Adrie. C., Monchi. M**
Hémofiltration à haut volume dans les chocs inflammatoires : intérêts et dangers potentiels
Réanimation 2005 ; 14 ; 528-533
119. **Patel R, Pirret A, Mann S, Sherring C**
Local experience with the use of sustained low efficiency dialysis for acute renal failure
120. **recommandations de bonne pratique médicale élaborées par la Société Marocaine de Néphrologie (SMN) WWW.nepfro-maroc.ma**
121. **Jacquet. A, C. Cueff, N. Memain, J.-L. Pallot**
Progrès réalisés et à venir de l'hémodialyse
Réanimation 14 (2005) 539-550
122. **Lord H, Jean N, Dumont M, Kassis J, Leblanc M.**
Comparison between tinzaparin and standard heparin for chronic hemodialysis in a Canadian center.
Am J Nephrol 2002; 22:58-66
123. **W. R. Clark, B. A. Mueller, M. A. Kraus and W. L. Macias**
Renal replacement therapy quantification in acute renal failure
Nephrol Dial Transplant (1998) 13 [Suppl 6]: 86-90

124. **Pichette V, Leblanc M, Bonnardeaux A, et al**
High dialysate flow rate continuous arteriovenous hemodialysis: a new approach for the treatment of acute renal failure and tumor lysis syndrome.
Am J Kidney Dis 1994; 23:591–6).
125. **Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al**
Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury.
N Engl J Med 2008;359:7–20.
126. **Demirjian S, Teo BW, Guzman JA, et al**
Hypophosphatemia during continuous hemodialysis is associated with prolonged respiratory failure in patients with acute kidney injury.
Nephrol Dial Transplant 2011; 26:3508–14 /
127. **Bellomo R, Cass A, Cole L, et al**
Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients.
N Engl J Med 2009; 361:1627–38
128. **Lautrette. A, Schortgen. F**
La dose de dialyse en réanimation
Réanimation 14 (2005) 499–507
129. **W. R. Clark, B. A. Mueller, M. A. Kraus and W. L. Macias**
Renal replacement therapy quantification in acute renal failure
Nephrol Dial Transplant (1998) 13 [Suppl 6]: 86–90
130. **Yadullah Zyed, Tomlinson James AP and Lui G Forni**
Renal support in acute kidney injury – is low dose the new high dose?
Critical Care 2009, 13:1014
131. **Vinsonneau. C**
Hémofiltration vs hémodialyse intermittente
Réanimation 2005 ;14 ; 491–498
132. **Patel R, Pirret A, Mann S, Sherring C**
Local experience with the use of sustained low efficiency dialysis for acute renal failure
Intensive and Critical Care Nursing 2009; 25; 45—49
133. **O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, et al**
Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections.
Clin Infect Dis 2011; 52:e162–e93

134. **Jacquet. A, C. Cueff, N. Memain, J.-L. Pallot**
Progrès réalisés et à venir de l'hémodialyse
Réanimation 14 (2005) 539-550
135. **Hind D, Calvert N, McWilliams R, et al**
Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis.
BMJ2003 ; 327:361
136. **Recommendations du CDC: 2011**
Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections:
<http://www.cdc.gov/hicpac/bsi/04-bsi-background-info-2011.html>
137. **Warkentin TE, Greinacher A**
.Heparin-induced thrombocytopenia: recognition, treatment, and prevention: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy.
Chest 2004;126;311S-337S.
138. **Delanaye P, Dubois B, Lambermont B, Krzesinska J.**
L'épuration extrarénale appliquée au patient hospitalisé aux soins intensifs
.Néphrologie et thérapeutique 2007 ;3 ;126-132/these livre)
139. **Murray PT, Reddy BV, Grossman MS, Trevino S, Ferrell J, et al**
A prospective comparison of three argatroban treatment regimens during hemodialysis in end-stage renal disease.
Kidney Int 2004;66:2446-53
140. **Albright RC Jr, Smelser JM, McCarthy JT, et al .**
Patient survival and renal recovery in acute renal failure: randomized comparison of cellulose acetate and polysulfone membrane dialyzers.
Mayo Clin Proc 2000; 75:1141-7
141. **Jaber BL, Lau J, Schmid CH, et al**
Effect of biocompatibility of hemodialysis membranes on mortality in acute renal failure: a meta-analysis.
Clin Nephrol 2002;57:274-82
142. **Selby NM, MacIntyre CW**
A systematic review of the clinical effect of reducing dialysate fluid temperature.
Nephro Dial Transplant 2006; 21:1883-98
143. **Jacquet A, Cueff C, Memain N. Pallot J**
Progrès réalisés et à venir de l'hémodialyse intermittente Up to date progress and future of intermittent hemodialysis .
Réanimation 2005;14;539-550

- 144. Paganini EP, Sandy D, Moreno L, et al**
The effect of sodium and ultrafiltration modelling on plasma volume changes and haemodynamic stability in intensive care patients receiving haemodialysis for acute renal failure: a prospective, stratified, randomized, cross-over study.
Nephrol Dial Transplant 1996 ; 11:32-7
- 145. WINCHELL RJ, SIMONS RK, HOYT DB**
Transient systolic hypotension .A serious problem in the management of head injury .
Arch Surg 1996;131:533-9;discussion 39
- 146. KELLEHER MG ,WEBB AR .**
The role of gut mucosal hypoperfusion in the pathogenesis of post-operative organ dysfunction .
Intensive care Med 1994;20:203-9
- 147. Demoule A**
Insuffisance rénale aigue en réanimation
Service de réanimation médicale .Hopital de Henri -Mondor .Creteil
Rev Mal Respir ;2002 19 4S-131 4S-134.SPLF .Paris
- 148. Ostermann M.**
Correlation between the AKI classification and outcome- Rene Chang and The Riyadh ICU Program Users Group Critical Care 2008, 12:R144.
- 149. Talbi Sophia**
Hémodialyse en situation d'urgence
[Thèse doctorat en médecine].Fès :Université SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH ;Faculté de médecine et de pharmacie 2011
- 150. Uehlinger DE, Jakob SM, Ferrari P, Eichelberger M, Huynh-Do U, Marti HP, et al.**
Comparison of continuous and intermittent renal replacement therapy for acute renal failure.
Nephrol Dial Transplant 2005; 20:1630-7
- 151. Chang JaiWon.Won SeokYang, JangWon Sea et al.**
Continuous venovenous hemodiafiltration versus hemodialysis as renal replacement therapy in patients with acute renal failure in the intensive care unit.
Scand J Urol Nephrol 2004;38 ; 417-21
- 152. Oppert M et al.**
Acute renal failure in patients with severe sepsis and septic shock-a significant independent risk factor for mortality: results from the German Prevalence Study
Nephrol Dial Transplant (2008) 23: 904-909

153. **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: 827–32.
154. **Salmanullah M; Sawyer R; K. Hise M**
The Effects of Acute Renal Failure on Long-Term Renal Function RENAL FAILURE
Vol. 25, No. 2, pp. 267–276, 2003
155. **Lombardi R; Zampedri L; Rodriguez I; Alegre S; Ursu M; Di Fabio M**
Prognosis in acute renal failure of septic origin: A multivariate analysis
Renal Failure, 20(5), 7:25–732 (1998)
156. **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(1):191–6.
157. **Lins R, Elseviers M, Van Der N et coll.**
Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute kidney injury patients
admitted to the intensive care unit,
Nephrol Dial Transplant 2009;24; 512–518
158. **Waldrop J, Ciraulo DL, Milner TP et coll.**
A comparison of continuous renal replacement therapy to intermittent dialysis in the
management of renal insufficiency in the acutely ill surgical patient.
Am Surg 2005; 71; 36–39.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال
بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعايتي الطبية للقريب
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة
الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها
تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

و الله على ما أقول شهيد

تصفية الكلي في مصلحة الإنعاش (بصدد 40 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 21 / 01 / 2016

من طرف

السيدة رجاء بودة

المزودة في 20 أبريل 1988 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

القصور الكلوي الحاد – تصفية الكلي بطريقة غير مستمرة – مصلحة الإنعاش.

اللجنة

الرئيس

ع. الفكري

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

المشرف

ي. قاموس

السيد

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

م. زياني

السيد

أستاذ مبرز في الطب الباطني

ر. بوشنتوف

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الرئة

الحكام