

Liste des abréviations

ADQI : Acute Dialysis Quality Initiative

AKIN : Acute Kidney Injury

ARA : Agression rénale aiguë

BSA : Biofiltration sans acétate

CEC :circulation extra corporelle

CFU : Unités formant colonies

CVC : cathéter vineux central

CVVHD : Hémodialyse veino-veineuse continue ou Continuous Veno Venous Hemodialysis

CVVH : Hémofiltration veinoveineuse continue ou Continuous VenoVenous

Hemofiltration

CVVHDF: Hémodiafiltration veino-veineuse continue ou Continuous VenoVenous

Hemodialfiltration

DP : Dialyse péritonéale

EER : Epuration extra rénale

EERC : épuration extra rénale continu

FAV : Fistule artério veineuse

GCS : Glasgow coma scale

HBPM : Les héparines de bas poids moléculaire

HDI : Hémodialyse intermittente

HTA : Hypertension artérielle

DFG : Débit de filtration glomérulaire

HF : Hémofiltration

HFHV : Hémofiltration veino veineuse à haut volume

HNF : héparine non fractionne

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale

IV : Intubation Ventilation

NTA : Nécrose tubulaire aiguë

OAP : Œdème aigu pulmonaire

PAD : pression artériel diastolique

PAS : pression artériel systolique

PNA : pyélonephrite aigue

Pmh : par million d'habitants

RIFLE : Risk-Injury-Failure -Loss-End-stage kidney disease

SCUF : slow and continuos ultrafiltration

SDMV : syndrome de défiance multi viscéral

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue

SLED : Sustained low-efficiency dialysis

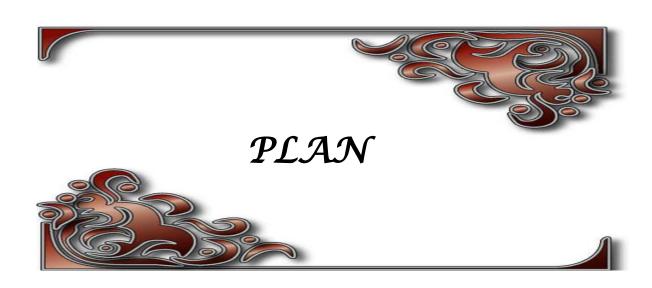
SLEDD : Hémodialyse quotidienne prolongée à efficacité réduite ou « Sustained Low

Efficiency Daily Dialysis »

SMN : Société Marocaine de Néphrologie

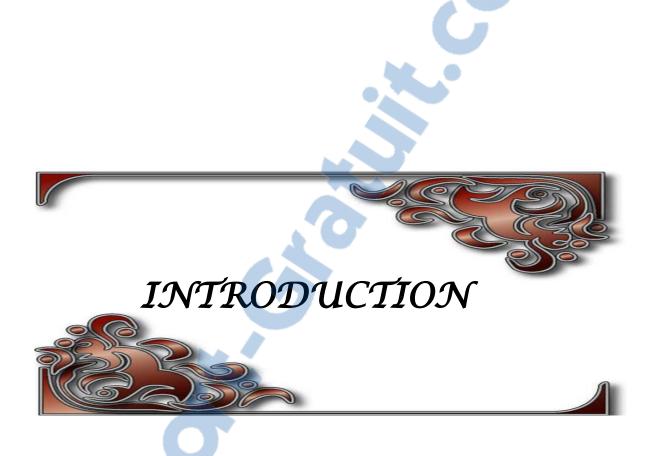
UF : ultrafiltration

UHN : urethèro hydro néphrose



NTRODUCTION	
MATÉRIEL ET MÉTHODES	4
I. Type de population d'étude	
1. Type de l'étude	
2. Critères d'inclusion	
3. Critères d'exclusion	
II. Recueil de données	
III. Analyse statistique des résultats	
RÉSULTATS ET ANALYSE	7
I. données épidémiologique	
1. Age	
2. Sexe	8
3. Services de provenance	9
II. Données cliniques	9
1. Motif d'admission	9
2. Antécédents	10
3. Caractéristiques cliniques	10
III. Données para clinique	12
1. Données biologiques	12
2. Données radiologiques	14
IV. indication de l'EER	15
V. Paramètres d'hémodialyse	15
1. Voie d'abord	15
2. Durée de la séance	16
3. Ultrafiltration	16
4. Température de dialysat	16
5. Anti coagulation du circuit d'hémodialyse	16
6. Conductivité	16
7. circuit inversé	<u>17</u>
VI. Incidents et accidents	1.7
VII. Evolution	18
RAPPELS	19
I. Epuration extra rénale	20
1. Définitions des dispositifs et des liquides utilisés pour l'épuration extra-rénale	20
2. Caractéristiques des principales méthodes	23
II. Objectifs	35
III. Indications	38
1. Insuffisance rénale aigue	39
IV. Autres indications	47
1. sepsis	47
2. Troubles de l'équilibre acidobasique	48

3. Epuration de toxique	48
4. dérèglements thermiques	50
5. Surcharge hydrosodée	52
6. Hypercalcémie	52
V. Contre-indications de l'hémodialyse	52
VI. Les complications au cours de l'hémodialyse	53
Complications per-dialytiques	53
Complications Inter dialytiques	54
Complications de l'abord vasculaire	54
DISCUSSION	56
I. L'incidence	57
II. Données épidémiologiques	
1. L'âge	58
2. Le sexe	59
3. Services de provenance	60
III. Données cliniques	61
1. Motif d'admission	61
2. Antécédents	61
3. Caractéristiques cliniques	62
4. Caractéristiques biologiques	63
IV. épuration extra rénale	66
1. Délai d'initiation de L'EER	67
2. Les indications de la dialyse	68
3. Modalités de l'épuration extrarénale	71
4. Durée des séances	73
5. La dose de dialyse	74
6. Voie d'abord	76
7. Anticoagulation	77
8. Membrane de dialyse	78
9. Tampon	79
10. Incidents et accidents	80
11. Evolution	82
CONCLUSION	87
ANNEXES	89
RÉSUMÉS	93
BIBLIOGRAPHIE	97



L'épuration extra rénale (EER) réalise le transport de solutés à travers une membrane (ou hémofiltre).en réanimation elle a, en premier lieu, les mêmes objectifs que chez tout malade insuffisant rénale : maintenir l'homéostasie, c'est-à-dire les équilibres ionique, acido-basique et volémique. Elle doit également être bien tolérée par les patients de réanimation, en particulier sur le plan hémodynamique, avoir le moins possible d'effets délétères par elle-même (conséquences hématologiques et immunologiques)et permettre une administration efficace des thérapeutiques et supports nécessaires (médicaments ,nutrition).

Deux principes d'EER existent afin de répondre à ces besoins : la diffusion, qui définit l'hémodialyse, et la convection, qui définit l'hémofiltration. Les propriétés de la membrane et les régimes de pression qui lui sont appliqués conditionnent l'application de l'un ou l'autre des deux principes. Dans les deux cas, il est nécessaire de dériver temporairement le sang du malade sur un circuit extracorporel qui contient la membrane. En pratique, les propriétés des hémofiltres font que les deux phénomènes coexistent : ainsi, la convection représente 95% du transport des solutés en hémofiltration. [1]

La principale indication de l'EER en réanimation est l'insuffisance rénale aiguë (IRA), qui est une défaillance rapide et habituellement réversible de la fonction rénale [2 ,3]. Ce syndrome, dû à une chute brutale du débit de filtration glomérulaire, se traduit par une incapacité du rein à éliminer les produits de dégradation du métabolisme azoté (urée, créatinine, acide urique...) associée à une perte du contrôle des équilibres acido-basiques, hydro électrolytiques, hormonaux voire osmotiques [4].

C'est une complication redoutable fréquemment observée chez les patients admis ou lors de leurs séjour en réanimation avec une incidence allant de 1 à 25% [4;5;8;9;10] et un taux de mortalité hospitalière variant entre 15 et 60% selon les séries [4;5;6].

L'IRA reconnaît plusieurs étiologies, l'origine médicale semble être la cause la plus fréquente en réanimation. Cependant, la méconnaissance des autres causes d'IRA, dont certaines sont accessibles à un traitement spécifique, peut mettre en péril la survie rénale et la survie du patient [7].

De très nombreuses études ont analysé les facteurs pronostiques de l'IRA et ont démontré que le pronostic à court terme dépend essentiellement du terrain (âge, état de santé antérieure), de la gravité à l'admission ou à l'inclusion (attestée par les indices de sévérité spécifiques ou généraux ainsi que la présence d'autres défaillances viscérales), et des traitements entrepris. Par ailleurs, des études plus récentes ont souligné que l'IRA est actuellement reconnue comme facteur de sévérité par elle-même [4].

D'autres indications de l'EER en milieu de réanimation sont discutées :

- -Choc septique avec : créatininémie x 2 ou diminution de clairance de + de 50 %, diurèse < 0,5 ml/kg/h sur 12 heures et/ou pH < 7,20
- Hyperthermie > 40°C
- Surdosage en agents ultrafiltrables

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

Pour mieux approcher les particularités de l'épuration extra rénale en milieu de réanimation médico-chirurgicale, nous avons réalisé une étude prospective au service de Réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, dont les objectifs étaient de faire le point sur les indications et les objectifs de l'épuration extra rénale en réanimation





I. Type de population d'étude

1. Type de l'étude :

Notre travail est une étude Prospective descriptive et analytique portant sur 39 patients Hémodialysés en réanimation, réalisée au service de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 12 mois s'étalant entre septembre 2015 et septembre 2016

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 EER.

3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude tous les patients et ayant l'indication de la dialyse en urgence mais qui sont décédés avant le début de la séance d'hémodialyse.

II. Recueil de données

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
- Service de prévenance
- Motif d'hospitalisation en réanimation
- Antécédents :

- 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 para clinique :

Biologiques : nous avons également retenu les résultats biologiques les plus péjoratifs du malade le long de son séjour en réanimation.

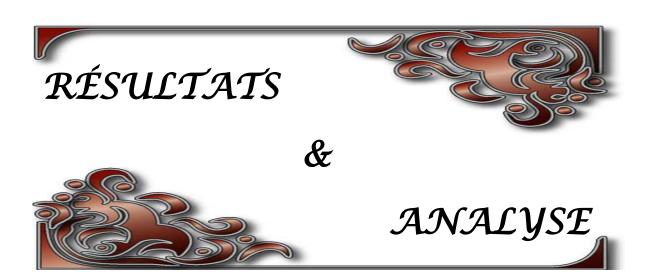
Radiologique

- L'indication de l'EER.
- paramètres se l'EER
- accidents et incidents en cours de la séance de l'EER
- L'évolution du malade.

III. Analyse statistique des résultats

La collecte des données a été réalisée en utilisant un logiciel EXCEL2009.

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



I. données épidémiologique :

1. <u>Age</u>

L'âge moyen de nos patients était de 65 ,10 \square \pm 24,89, avec des extrêmes allant de 34 ans à 90 ans

La répartition des patients en tranches d'âge de 10 ans a montré que l'hémodialyse en réanimation est plus fréquente chez la population dont les tranches d'âge sont comprises entre 50 à 59,60 à 69 (Figure n°1).

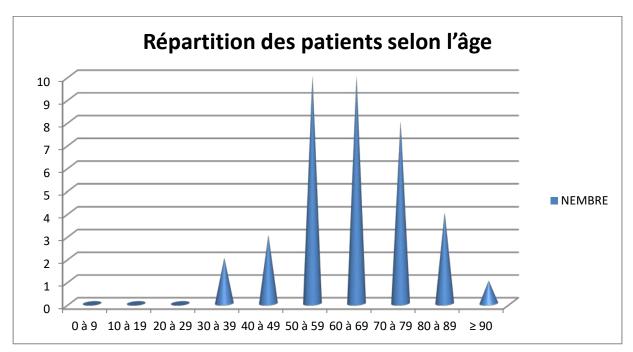


Figure n°1 : Répartition des patients selon l'âge

2. Sexe

L'étude a porté sur 39 malades qui se répartissent entre :

- o 30 hommes(H) (77%) et
- o 9 femmes (F) (23%)

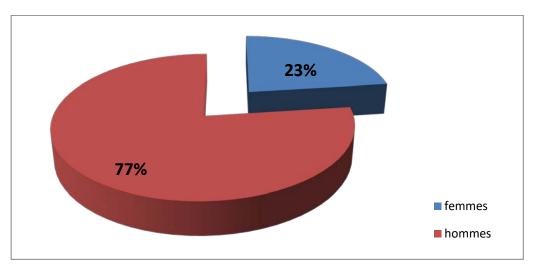


Figure n°2 : Répartition des patients selon le sexe

3. Services de provenance

Les malades nous ont été adressés de différents services et peuvent êtres repartis selon le contexte d'hospitalisation comme suit (tableau n1):

Tableau n°I : Répartition des patients selon le service de provenance

Service de provenance	Nombre de patients	Pourcentages
Néphrologie	5 patients	12.8%
Urologie	2 patients	5.1%
Urgences	25 patients	64.4%
Bloc opératoire	1 patient	2.5%
Services chirurgicaux	1 patient	2.5%
Pneumologie	1 patient	2.5%
Cardiologie	3 patients	7.7%
Secteur privé	1 patient	2.5%

II. <u>Données cliniques</u>:

1. Motif d'admission

Le motif d'admission le plus fréquent était les détresses hémodynamiques dans 43.5% suivi du choc septique dans 30% des cas. (Tableau n2)

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

Motif	Effectif	Pourcentage
Détresse hémodynamique	17	43.5%
Choc septique	12	30.7%
Détresse neurologie	8	20.5%
Tableau d'insuffisance cardiaque	2	5.3%

2. Antécédents

Certains antécédents pathologiques ont été recherchés pour détecter d'éventuels terrains à risque. Ces terrains de comorbidités se présentaient avec des fréquences très variables :

Tableau n°III: Antécédents pathologiques

Maladie chronique	nombre de cas	Pourcentage
Diabète	12	30%
НТА	18	46%
Cardiopathie	8	20.5%
IRC	5	12 .5%
IHC	4	10.2%
Tabac	7	17 %
Néphropathie	6	15%
traitements néphrologique	1	2 %
Chimiothérapie	2	5 %
fibrose retro péritonéale	2	5%

3. Caractéristiques cliniques

- État de conscience : 20.5% seulement de nos malades étaient conscients, alors que 74 % avaient un GCS entre 14 et 10 et 5.5% avaient un GCS entre 9 et 7.
- -Fréquence cardiaque : environ 51.2% de nos malades étaient tachycardes, alors que 46 % d'eux étaient normocardes. La fréquence cardiaque moyenne était de 99,94 +/- 49,30 bat/min avec des extrêmes allant de 50 à 150.

- -Fréquence respiratoire : 43% des malades était polypnéique. La moyenne de fréquence respiratoire était de $22.8\pm9,20c/$ min avec des extrêmes allant de 11 à 37 c / min ; 3 de nos patients étaient intubés ventilés.
- -Saturation en oxygène : 7% avaient une saturation en oxygène inferieur à 70%
- -Pression artérielle : 33 % patient étaient hypotendus, contre 20 % de malades hypertendu La moyenne des PAS était de 120,27 mm hg de mercure +/- 29,94 mm hg avec des extrêmes allant de 90 à 200 mm hg. La moyenne de PAD était de 50mmhg +/- 19,12 mm hg avec des extrêmes allant de 20 à 100 mm hg

Tableau n°IV: Caractéristiques cliniques des patients

Variables	moyenne ± Ecart type	Extrêmes
Score de Glasgow	12.38±3,67	7/15 et 10/15
PA systolique (mm Hg)	120,27±29,94	90 à 200
PA diastolique (mm Hg)	50±19,12	20 à 100
Fr respiratoire(c/mn)	22.8±9,20c	11 à 37 c /min
Fr cardiaque (b/mn)	99,94 +/- 49,30 bat/min	50 à 150
SpO2(%)	100-55	50 à 150

– Diurèse : Le caractère Oglio-aurique de prédominant 84,6% chez les malades de notre étude, avec 21% de patients oliguriques et 79% de malades auriques. Les malades ayant une diurèse conservée représentaient 15.6 %. La moyenne de diurèse était de 0,5 cc/ kg / j +/- 0,5 cc/kg/j avec des extrêmes de 00 cc / kg / j à 1 cc / kg / j (tableau n5).

Tableau n°V: Répartition des patients selon leur diurèse

Variables	N° de cas	%
Diurèse conservée	6	15.6 %
Oligurie (<500 ml / 24h)	7	18 %
Anurie	26	66.4 %

III. Données para clinique

1. Données biologiques

1.1. <u>Urée sanguine :</u>

Le taux moyen d'urée sanguine avant dialyse était de 32.82 mmol avec un taux supérieur à 46 mmol/l chez 17% des patients et des valeurs extrêmes de 77mmol comme valeur maximal et 11 mmol comme valeur minimal.

1.2. Créatininémie :

Le taux moyen de créatinine plasmatique était de $594,5\pm281,5$ mmol/l, avec des extrêmes allant de 1887 mmol/l à169 mmol/l.

1.3. <u>Ionogramme sanguin:</u>

Potassium : une hyperkaliémie supérieure à 5,5meq/l était présente chez 47
 % de nos malades, une hyperkaliémie menaçante supérieure à 7 mEq/l était présente chez 2.5 % de nos malades.

La kaliémie moyenne était de $5,07\pm2,97$ mEq/l avec un minimum de 2,77 mEq/l et un maximum de 7,24 mEq/l.

- -Sodium: la moyenne était de 143,43±9,98 mol/L, avec un minimum de 117 mol/l et un maximum de 162 mol/l. L'hyponatrémie a été notée chez 38% de nos malades, 5% de nos malades avaient présenté une hyper natrémie.
- -Bicarbonates : La moyenne était de $15,40\pm~9,58$, avec un minimum de 4.5mEq/l et un maximum de 30 me/l. Une acidose sévère était notée chez 30% de nos malades.
- -PH sanguin : La moyenne était de 7,16 \pm 0,10 avec un minimum de 7.03 et un maximum de 7.25

1.4. Numération Formule Sanguine :

a. Hémoglobine:

La moyenne du taux d'hémoglobine a été de $10.2\pm1.6~g/dl$, avec un minimum de 6g/dl et un maximum de 16g/dl.

b. Plaquettes:

Dans notre étude, La moyenne du taux de plaquette était de 169000 ± 100000 avec des extrêmes allant de 410000elm/mm3 à 11500 elm/mm3. Une thrombopénie était présente chez 16% des malades.

c. Globules blancs:

Une hyperleucocytose était présente chez 36 de nos patients (85%) ; et une leucopénie chez 7%. la moyenne était de $72670 \text{elt/l} \pm 10000$, avec un maximum de 786000 elt/l et un minimum de 100 elt/l

1.5. Bilan infectieux :

- -CRP : 60 % de nos malades avaient une CRP>100 mg/l. Avec une moyenne de 165.5
- -La procalcitonine : la moyenne était de $39,72\pm36,80$ avec un maximum de 100 et un minimum de 0,29.

1.6. Bilan d'hémostase:

-Taux de prothrombine : La moyenne était de $60,40~\%\pm16,29~$ avec un maximum de 100% et un minimum de 6%.

Le tableau ci-dessous regroupe l'ensemble des caractéristiques biologiques des patients.



Tableau n°VI:Caractéristiques biologiques des patients

Bilans biologiques	Moyenne ± Ecart type	Extrêmes
Créatininémie	594,5± 281,5 mmol/l	
Urée	32.82 ± 20.5 mmol /l	77mmol/l-11mmol/l
Kaliémie	5,07±2,97 mEq/l	7,24 mEq/l-2,77 mEq/l
Natrémie	143,43±9,98 mmol/L	162 mmol/l-117 mmol/l
Taux de bicarbonates	15,40± 9,58 mEq/l	30 mEq/l-4.5mEq/l
Glycémie à jeun		
Globules blancs	72670elt/l ±10000	786000elt/l-100elt /l
Plaquettes	169000±100000 elm/mm3	410000elm/mm3-11500 elm/mm3
Hémoglobine	10.2±1.6 g/dl	16 g/dl-6g/dl
Taux de prothrombine	60,40 %±16,29%	100%-6%
Protéine C réactive	165.5	
PH	$7,16 \pm 0,10$	7.25-7.03
Procalcitonine	39,72±36,80	100-0,29
Bicarbonates	15,40± 9,58	30 mEq/l-4.5mEq/l

2. Données radiologiques

56% de nos patients ont bénéficiés d'une échographie rénale dont les résultats se repartaient comme de suit

- une diminution de la taille rénale
- et des l'index corticomedulaire chez 54.5%
- une PNA chez 13.5%
- une dilatation pyélocalicielle chez 9% d'eux
- une UHN chez 4.5% de ces patients
- une dystrophie kystique dans 9% des cas
- des lithiases rénales des voix excrétrices chez 9%
- et un cancer des la vessie chez 4.5%

IV. indication de l'EER

Dans notre étude la principale indication de l'EER était l'acidose sévère dans 27% des cas, l'hyperkaliémie 21%, l'OAP dans 13% des cas, l'instabilité hémodynamique chez les patients ayant une IRC (accutisation d'une IRC) dans 12%, l'IRA aurique oligoanurique (8 % des malades), suivie par l'hyperurémie (5%), et reste en dernier l'association de plusieurs indications notées chez 13% des malades (Figure n°3).

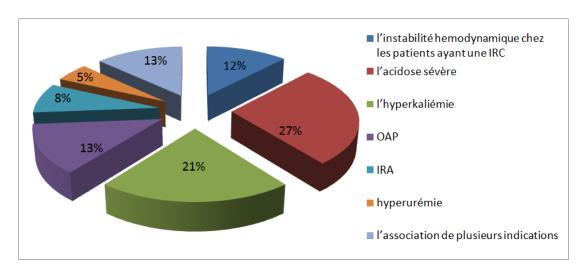


Figure n°3 : Répartition des patients selon l'indication de l'hémodialyse

V. Paramètres d'hémodialyse

1. Voie d'abord :

- L'accès vasculaire était un cathéter jugulaire interne droit chez 49,7% des patients et droit chez 2,5 %.
- -L'accès vasculaire était un cathéter fémoral droit chez 34.8% des patients et gauche dans 2,4% des cas.
- -L'accès vasculaire était une fistule artério-veineuse (FAV) chez 7,9% des patients.
- -L'accès vasculaire était un cathéter tunnelisé chez 2,7% des patients.

2. Durée de la séance

La durée moyenne de chaque séance d'hémodialyse était $2h6min \pm 45$ minutes avec un minimum de 30 minutes et un maximum de 3 h.

3. <u>Ultrafiltration</u>

- -La moyenne d'ultrafiltration été de 1039 ± 759 ml.
- -Les séances d'hémodialyse sans ultrafiltration ont été observées chez 2,5% de nos patients.
- -L'analyse des données nous a montré un taux d'ultrafiltration de 519 ml/heure.

4. Température de dialysat

La moyenne de la température de dialysat a été de 36.50°C avec un minimum de 35°C et un maximum de 38°C.

5. Anti coagulation du circuit d'hémodialyse

- Dans notre étude, l'utilisation d'anticoagulation en perdialyse était présente chez 79.5% de nos patients (HNF 5%, HBPM 95%).
- -Les rinçages itératifs sans anticoagulation en situation de risque hémorragique important ont été utilisés chez 20.5 % des malades.

6. Conductivité

La médiane de la conductivité du sodium été de 139 micro-Siemens/cm. Les extrêmes ont été de 135 à 145 micro-Siemens/cm.

La médiane de la conductivité des bicarbonates été de +2. Les extrêmes ont été de -5 à +3.

7. circuit inversé

Le circuit a été inversé chez 20 %

VI. 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 :

Tableau n°VII: Répartition des patients selon les complications

	Incidents et accidents	Nombre de cas	Pourcentage
	Hypotension	14	36%
	crampes	2	5%
mineur	hypoglycémie	0	0
	Sd de déséquilibre (vomissement)	3	7.6%
majeur	hémorragie	4	10%
	Convulsions	2	5%
	Allergie	0	0
	Arrêt cardiaque	4	10%
	Autres (surcharge pulmonaire)	1	2.5%
Pas d'incident		6	15.4%

VII. Evolution

La moyenne de nombre des séances d'EER faite en réanimation et de 2 séances ±1

Le suivi de nos malades nous a permis d'observer plusieurs types d'évolutions:

- Evolution vers le décès chez 61,55% des malades
- Amélioration partielle : persistance d'une insuffisance rénale résiduelle mais qui ne nécessite pas l'hémodialyse chez 15,3% des malades
- Evolution favorable : récupération totale d'une fonction rénale normale chez 12,8% des malades
- l'IRCT avec hémodialyse chronique chez 10.25% des malades

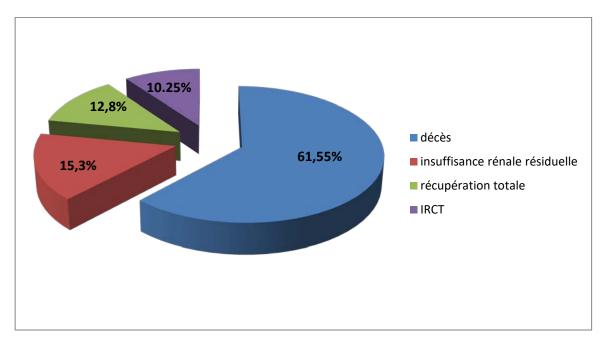
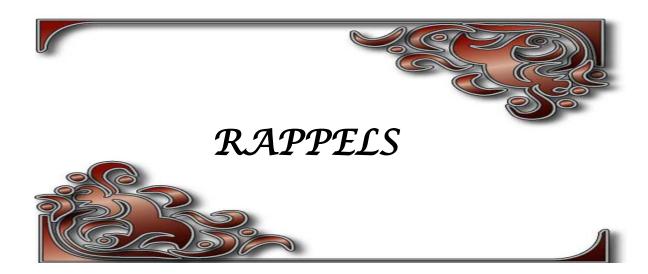


Figure 4 : Répartition des patients selon l'évolution



I. Epuration extra rénale (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.

1. <u>Définitions des dispositifs et des liquides utilisés pour l'épuration extra-rénale</u>

1.1. Machine ou générateur de dialyse

Cet appareil permet le monitorage et la sécurisation du circuit sanguin

Extracorporel ainsi que la production continue et à débit constant de liquide de dialyse (dialysat)



Figure n° 5: 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 [11].

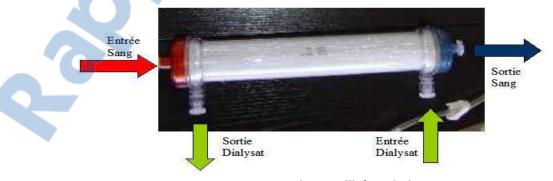


Figure n° 6 : Membrane d'hémodialyse.

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'Entérocoques.



Figure n° 7 : Station de traitement d'eau pour hémodialyse

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.

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. [12]

1.6. <u>Liquide de dialyse</u>

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 volémique 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. <u>Méthodes d'épuration intermittente</u>:

a. Principes d'échanges

Le chef de fil des 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. [13] 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. [14]

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 6heures) 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.

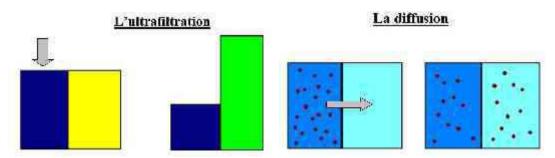


Figure n°8 : Principe de diffusion et de l'ultrafiltration

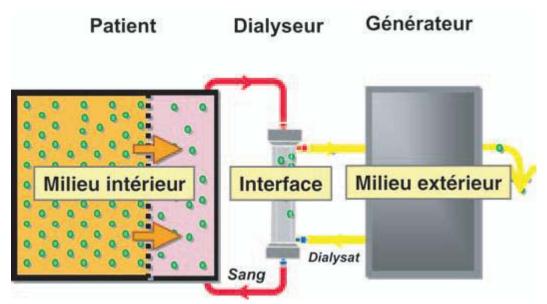


Figure n° 9 : Principe général de l'épuration extrarénale. Interface patient/hémodialyse.

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 [15] et rapportant une diminution de l'incidence de l'hypotension artérielle perdialytique 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.

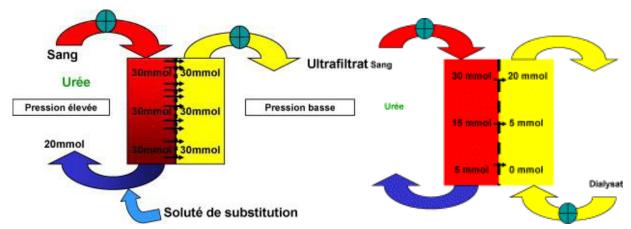


Figure n° 10: Principes de la diffusion en hémodialyse et de la convection en Hémofiltration post-dilutionnelle.

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 [16]. 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.

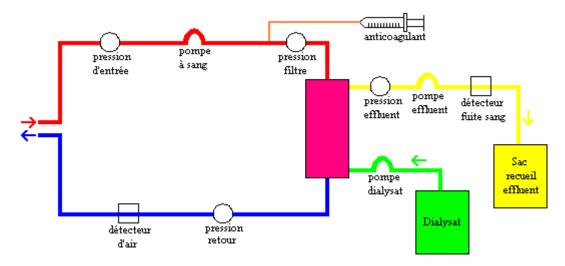


Figure n° 11 : Circuit de l'hémodialyse

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 [17]. 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 [18].

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 [19]. Elle nécessite donc une membrane de haute perméabilité.

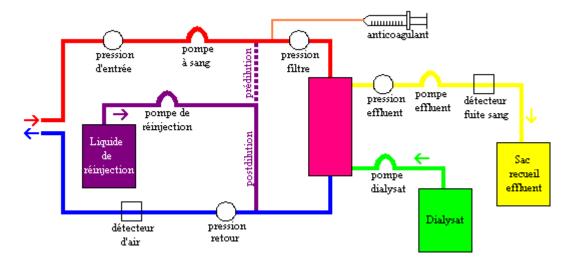


Figure n° 12 : Circuit de l'hémodiafiltration

2.2. Méthodes d'épuration continue [14]

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 volumiques, la réinjection de liquide peut être réalisée soit en aval de la membrane (post dilution) soit en amont (pré dilution) [20]. On décrit trois thérapies possibles utilisant soit la diffusion seule (Hémodialyse veinoveineuse continue ou Continuous VenoVenous Hemofiltration [CVVHD]), soit la convection seule (hémofiltration veinoveineuse continue ou Continuous VenoVenous Hemofiltration [CVVH]), soit enfin la combinaison des deux mécanismes (Hémodiafiltration veino-veineuse continue ou Continuous VenoVenous Hemodialfiltration [CVVHDF]).

b. Différentes modalités d'utilisation

b.1. Hémofiltration 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 [20 ,21] .La dose de dialyse habituellement recommandée pour le traitement de l'IRA en réanimation se situe aux alentours de 35 ml/kg par heure [22,23], même si ces données ont pu être récemment remises en cause à la suite de l'étude du VA/NIH de Palevs Ky et al. Récemment publiée [24]. 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 [25].

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 [26] [27] [28].

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 [20].

b.3. Hémodialfiltration veinoveineuse [13]

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. Hémofiltration 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 [28]. 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 endotoxiniques ou de chocs septiques [29]. À ce jour quelques études humaines décrivent des effets hémodynamiques, mais aucune n'est prospective randomisée et toutes présentent des biais [30].Dans l'attente des résultats de deux études prospectives randomisées en cours (Ivoire, Rénal, http://clinicaltrial.gov), les experts n'en recommandent pas l'utilisation [31].

2.3. **Voies d'abord [32]**

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.
- 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.

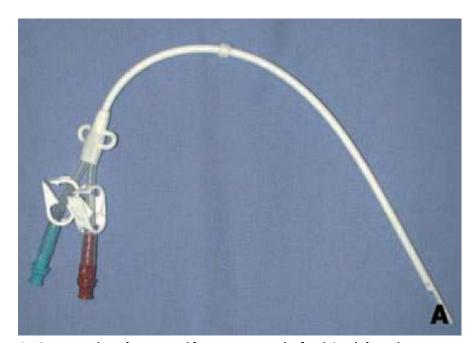


Figure n° 13 : Deux lumières accolées en canon de fusil (cathéter de type Permcath)

Les sites de ponction utilisables en EER comportent la voie jugulaire interne, Fémorale et voie sous-clavière et la fistule artério- veineuse [32].

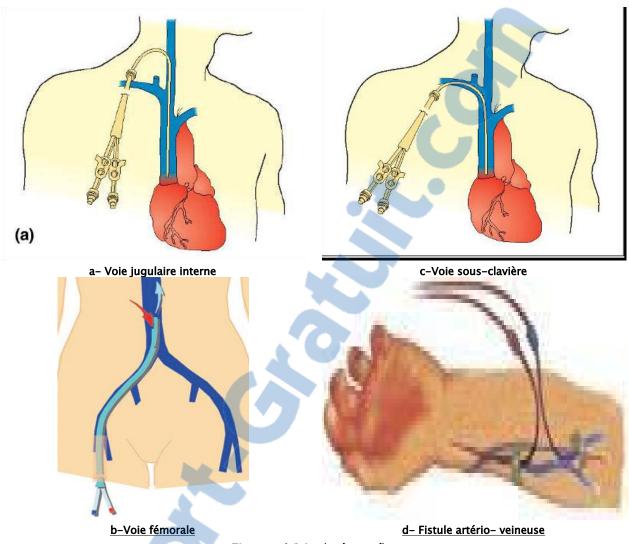


Figure n° 14 : (a, b, c, d) :

2.4. Dialyse péritonéale (DP) [33]

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.

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 contreindique 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 [33].

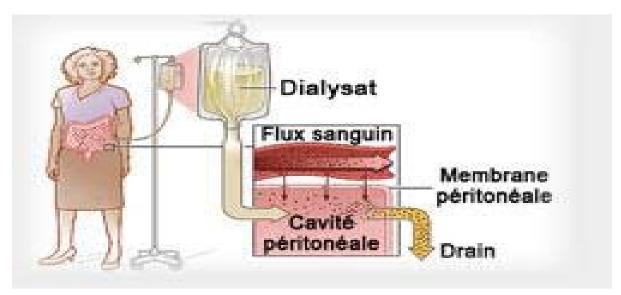


Figure n° 15: Principe de la dialyse péritonéale

2.5. Quelle méthode choisir ?

L'absence de différence significative en termes de mortalité et de récupération de la fonction rénale entre méthodes continues et intermittentes laissent donc le choix théorique d'utiliser ces méthodes librement. Ce sont les caractéristiques propres de chacune des méthodes avec leurs avantages et limites respectives ainsi que l'indication même de l'EER qui doivent dicter le choix de la méthode la plus adaptée à la situation. En fait, il n'existe pas de contre-indication a priori à l'utilisation de l'HDI y compris en cas d'instabilité hémodynamique [34] et les méthodes continues sont capables de répondre à la plupart des situations cliniques [35]. Ces méthodes apparaissent en fait réellement complémentaires, comme en témoigne les études cliniques. Cette complémentarité est d'ailleurs confirmée par l'enquête internationale de Ricci et al. [36] qui montre que 91% des praticiens utilisent les techniques continues, mais que 69% d'entre-eux utilisent aussi l'HDI.

2.6. Anticoagulation:

Le choix d'une anticoagulation est un point fondamental pour le bon fonctionnement d'une EER, a fortiori en cas d'usage de technique continue. Le contact du sang avec les matériaux artificiels, même biocompatibles, entraîne l'activation de facteurs procoagulants pouvant conduire à la thrombose de l'hémofiltre. L'héparine non fractionnée ou l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) était les molécules les plus utilisées. Le risque hémorragique n'était pas négligeable (jusqu'à 30%) et qui est d'autant plus important en cas d'IRA chez un patient en réanimation. Outre le risque de saignement, d'autres effets secondaires peuvent survenir avec l'héparine. [36] Insuffisance rénale aiguë en réanimation

D'autre 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 [37].



2.7. Adaptation des doses des médicaments

L'adaptation posologique des médicaments en milieu de réanimation reste une gageure. L'insuffisance rénale aigue (IRA) est une complication classique d'un sepsis et participe au syndrome de défaillance multiviscérale. De nombreux exemples dans la littérature montrent que le sepsis, l'IRA et les différentes méthodes d'EERC provoquent de profondes modifications de la pharmacocinétique des médicaments utilisées aux soins intensifs. L'importance de ces changements est dépendante des caractéristiques de la molécule utilisée (volume de distribution, liaison aux protéines, poids moléculaire, demi-vie plasmatique, clairance plasmatique), de celles du patient (volémie, clairance rénale résiduelle, efficacité de la perfusion tissulaire, insuffisance hépatique) et de la technique de substitution rénale (convection, diffusion, adsorption). Des recommandations pour l'adaptation posologique des médicaments qui correspondent à la situation d'un patient donné bénéficiant d'une certaine méthode d'EERC ne sont pas encore disponibles. Une bonne compréhension des méthodes d'EERC et de la pharmacocinétique est indispensable pour permettre une prescription individualisée et éviter le sous- ou le surdosage potentiellement toxique de médicaments ayant parfois un index thérapeutique étroit. La mesure de la concentration plasmatique de ces derniers — lorsqu'elle est possible permet d'établir une relation entre le taux du médicament dans le sang et ses effets pharmacologiques, facilitant ainsi l'adaptation posologique [38].

2.8. Adaptation de la nutrition

La dénutrition est l'une des complications les plus fréquentes de l'IRA. En effet, la dysfonction rénale a deux conséquences :

- -Des modifications métaboliques rattachées soit à l'IRA elle-même dans le cadre de l'hypercatabolisme azoté, soit à sa cause au sein de ce qui constitue un état d'agression nettement marqué chez les patients souffrants d'une IRA au cours d'un sepsis ou d'un syndrome de défaillance multiviscérale qui majore les besoins nutritionnels.
- -La mise en œuvre des techniques d'EER entraîne la perte de certains nutriments hydrosolubles : glucose, acides aminés, vitamines et oligoéléments. Cependant,

aucune carence n'est directement reliée à la pratique de l'EER, si l'on excepte les hypokaliémies et les hypophosphorémies nettement favorisées par la dialyse. Ainsi, les recommandations des apports caloriques sont de l'ordre de 30 kcal/kg/j, permettant une réduction de la néoglucogenèse et de la production d'urée. L'apport de protides sous forme d'acides aminés essentiels dépend du régime de dialyse. En l'absence d'EER, ils doivent être limités de 0,6 à 1 g/kg/j. Ils peuvent être augmentés à 1,2 g/kg/j en dialyse intermittentes et à 2,5 g/kg/j en EER continue. À la phase de récupération, l'apport de protide doit être adapté aux besoins pour ne pas entraîner la majoration des contraintes de dialyse qui peuvent ralentir la restauration de la fonction rénale. La voie d'administration de nutrition artificielle doit être entérale en priorité et parentérale uniquement en cas de stricte nécessité [39 .40].

II. Objectifs

Quelle que soit la méthode d'épuration extracorporelle utilisée, les objectifs peuvent se résumé en :

- Suppléer la fonction rénale déficiente:
 - -éliminer les produits du catabolisme azoté
 - assurer l'équilibre acido-basique
 - assurer l'équilibre hydroélectrolytique
 - -éliminer des toxines endogènes (ammoniaque, acides aminés ramifiés)
- Suppléer la fonction rénale déficiente
- Préserver la récupération rénale ultérieure (stabilité hémodynamique)
- Ne pas activer la cascade inflammatoire (biocompatibilité des matériaux)
- Epurer certains toxiques endogènes ou exogènes?
 - Myoglobine
 - Médicaments
- Contrôler la température

L'objectif principal est de corriger les manifestations du syndrome urémique dans l'attente d'une récupération de la fonction rénale. Il s'agit donc de rétablir l'homéostasie du milieu intérieur du patient urémique en corrigeant les déséquilibres du volume extracellulaire, acido-basique, phosphocalcique et potassique, en diminuant la rétention azotée et enfin d'assurer un support nutritionnel satisfaisant.

L'optimisation de la correction des différents déséquilibres a été désignée sous le terme de « dialyse adéquate ». Celle-ci peut être jugée de façon empirique sur les concentrations sériques d'urée, de bicarbonates, de calcium, de phosphore et de potassium en fin de séances et sur le maintien d'une volémie adéquate.

L'estimation du catabolisme azoté du patient et de l'apport nutritionnel journalier est l'autre élément d'appréciation. L'efficacité de la dialyse peut être évaluée de façon plus objective par la mesure de la dose de dialyse.

La dose de dialyse ou l'efficacité de l'EER ne peut se limiter à la quantification de l'épuration de l'urée mais aussi à celle de certaines petites et moyennes molécules. Il faudrait certainement aussi prendre en compte la correction des désordres acido-basiques, le contrôle de la balance hydrosodée, ainsi que le contrôle de la rétention azotée permettant un apport calorique nécessaire pour maintenir un état nutritionnel satisfaisant.

L'acidose métabolique, un des paramètres de gravité de l'IRA, contribue à l'altération des fonctions cellulaires, en particulier des cellules myocardiques, et au catabolisme protidique. Sa sévérité conditionne le pronostic de l'IRA, et sa correction représente un objectif premier de l'EER qui assure l'élimination d'acides fixes, source d'ions H+ et permet la reconstitution des tampons bicarbonate. Quantifier l'ampleur de sa correction et surtout le maintien d'un taux de bicarbonates plasmatiques dans des zones normales pourrait déterminer, chez certains patients du moins (défaillances pulmonaires ou hépatiques associées), le pronostic et le risque de mortalité de l'IRA traitée par EER. Certains auteurs préconisent simplement de maintenir la bicarbonatémie au-delà de 20 mmol/l.

Une IRA oligoanurique est de plus mauvais pronostic qu'une IRA à diurèse conservée [41]. La surcharge hydrosodée est un facteur de risque établi chez le patient de réanimation [42], avec une défaillance pulmonaire [43] et/ou cardiaque aiguë [44]. Le maintien d'un bilan hydrosodé nul ou négatif est un facteur prédictif de succès de sevrage de la ventilation artificielle [45]. Chez les patients en choc septique, un remplissage volumique est cependant souvent nécessaire dans la phase initiale pour rétablir une volémie correcte [46, 47] mais parfois aux dépens d'une inflation hydrosodée, notamment lorsque la fonction rénale est compromise [48].

Murphy [49] a analysé dans une étude prospective observationnelle

212 patients qui ont développé une défaillance pulmonaire aiguë (acute lung injury) dans un contexte de choc septique. Les patients qui bénéficient à la fois d'une ressuscitation immédiate (dans les 6 heures) optimisée et d'un bilan hydrosodé maintenu négatif ou nul au cours des sept premiers jours ont une mortalité significativement plus basse (18,3 %) que les patients qui ne remplissent qu'un seul ou aucun des deux objectifs définis (77,1 %; p < 0,001). L'analyse multivariée démontrait que l'incapacité de maintenir un bilan hydrosodé négatif ou nul était un facteur de risque indépendant de mortalité avec un OR ajusté de 6,13, p < 0,001. L'étude multicentrique SOAP (Sepsis Occurrence in Acutely ill Patients) [50] en comparant les paramètres cliniques de 1177 septiques à 1970 patients non septiques concluait qu'une balance sodée positive était le facteur prédictif de mortalité le plus puissant. Il est admis aujourd'hui que l'inflation hydrosodée est un marqueur de sévérité et qu'elle possède ses propres effets toxiques sur les fonctions des différents organes, et qu'elle contribue indépendamment à l'élévation de la mortalité chez le patient de réanimation [51].

Des données convergentes s'accumulent dans le cadre de l'IRA.

Plusieurs études, dont certaines prospectives, ont démontré le rôle délétère de l'inflation hydrosodée dans la survie [49-53]. L'étude prospective de Goldstein [52] chez des enfants souffrant d'une IRA avec une défaillance multiviscérale a pu ainsi démontrer que la surcharge hydrosodée lors de l'initiation de l'EER était associée avec la mortalité, indépendamment de la sévérité de la pathologie. Ces données suggéraient l'intérêt d'une prise en charge précoce en

EER afin de corriger le désordre hydrosodé une fois la ressuscitation initiale accomplie. Chez l'adulte, peu d'études ont étudié de façon ciblée l'influence de l'inflation hydrosodée en cas d'IRA. Dans une analyse secondaire de l'étude SOAP, Payen et al. ont examiné cette question. Chez les 3147 patients étudiés, 1120 ont développé une IRA et ont une mortalité à 60 jours de 36 %. Le degré d'inflation hydrosodée est significativement plus élevé chez les patients en IRA par rapport à ceux qui n'en développaient pas ; et parmi les patients en IRA, plus élevé chez les patients en EER et chez les décédés par rapport aux survivants. L'analyse multivariée montrait qu'une balance hydrosodée positive était associée de façon indépendante avec la mortalité à 60 jours (hazard ratio [HR] : 1,21; intervalle de confiance : 1,13-1,28, p < 0,001). L'ensemble de ces résultats plaide pour le fait que le statut hydrosodé des patients en IRA peut être un paramètre à prendre en compte dans la décision d'initier une EER et surtout que le degré de correction de l'inflation hydrosodée par EER est un facteur de risque de mortalité indépendant de la dose de dialyse d'épuration des solutés [54]. Le patient souffrant d'une IRA, d'autant plus si elle est associée à d'autres défaillances d'organes, présente un état d'hypercatabolisme intense [55]. Il est établi que le traitement de suppléance rénale pourrait entretenir voire aggraver cet hypercatabolisme. [56] [57] Un apport calorique et protidique en rapport est en conséquence nécessaire, dont la quantité et la qualité dépendront de l'EER. La dose de dialyse devra donc être adaptée à l'état de catabolisme et aux besoins nutritionnels du patient.

III. Indications

Il est actuellement difficile de poser des indications précises à l'EER en réanimation.

Toutefois, les critères «absolus» de prises en charge sont bien connus [58]:

- Hyperkaliémie> 6,5 mmol/l ou retentissement ECG.
- Surcharge hydrosodée avec oligurie.
- Acidose sévère pH < 7.
- Anomalies de la natrémie (> 150 ou < 120 mmol/l).
- Médicament toxique dialysable.

- Manifestation cliniques de l'urémie (encéphalopathie, péricardite). L'intérêt de débuter la dialyse ou l'hémofiltration chez un patient avec une insuffisance
- e avant qu'il ne développe l'un de ces critères incontestés reste indéterminé. Plusieurs auteurs ont tenté de comparer l'intérêt d'une prise en charge précoce versus tardive de l'insuffisance rénale dans le contexte des soins intensifs. Malheureusement, la méthodologie de ces études est le plus souvent discutable (peu de patients, analyse rétrospective, défaut de randomisation...) et très différente d'une étude à l'autre. En plus, les conclusions de ces études sont contradictoires (même si la majorité est en faveur d'une prise en charge précoce) et, il est donc difficile de poser une recommandation claire sur le sujet [59]. L'étude la plus importante, bien qu'elle ne réponde pas à toutes nos questions et qu'elle ait ses propres limitations méthodologiques, n'a pas montré de différence significative entre une prise en charge précoce (épuration dans les deux jours qui suivent l'arrivée aux soins intensifs) versus une prise en charge plus tardive (dans les sept jours) [60]. Insuffisance rénale aiquë en réanimation

1. <u>Insuffisance rénale aigue</u>

1.1. <u>Définition et classification</u>

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 [61]. 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 [62,63]. 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 [64] 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 [65]. Actuellement, dans la littérature, l'usage de la classification RIFLE devient prédominant.

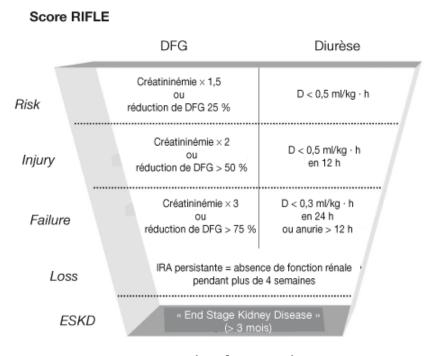


Figure n° 16: classification selon RIFLE

Deux distinctions ont été introduites dans la classe RIFLE-F:

- l'IRA surajoutée à une IRC. Dans ce cas, toute augmentation aiguë (1 à 7 j) de la créatininémie d'au moins 5 mg/l telle que la nouvelle créatininémie devient ³ 40 mg/l, est considérée comme RIFLE-F et désignée comme RIFLE-FC.
- l'IRA oligoanurique par rapport à l'IRA à diurèse conservée (respectivement RIFLE-F
 ou RIFLE-FO). L'oligurie se définissant par un débit urinaire < 0,3 ml/kg/h.

1.2. Epidémiologie

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 brulés...).

a. 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 [66,67]. 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 [66].

b. 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 [67,68]. 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 [69]. Les causes principales d'ARA acquises à l'hôpital sont les NTA ischémiques et/ou toxiques.

c. Chez les patients hospitalisés en unité de réanimation :

L'ARA est présent chez plus de 30% des patients hospitalisés en unité de réanimation [70]. Elle entre habituellement dans un tableau de défaillance multisystémique.

1.3. Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë

Les IRA se classent en trois catégories, basées sur un paradigme «anatomofonctionnel » 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 cardiogénique), la néphrotoxicité (antibiotiques ou produit de contraste) et le sepsis [71].

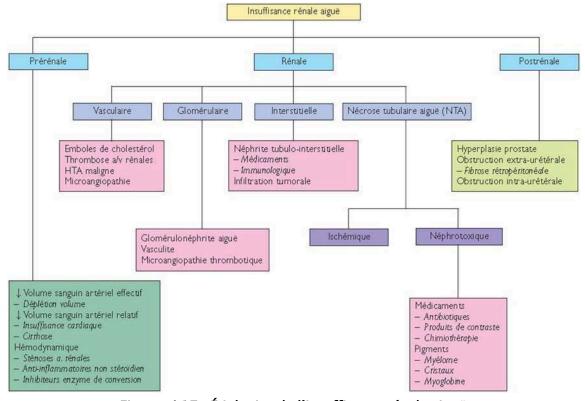


Figure n° 17 : Étiologies de l'insuffisance rénale aiguë

La sévérité du sepsis est du 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 rénineangiotensine)

Tableau n° VIII : Facteurs de risque associés à l'insuffisance rénale aigue

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

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 [72].

1.4. Retentissements biologiques [61,73]

- 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 [73].
- 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 osmolaires peuvent entraîner une somnolence, une confusion, une désorientation, des myoclonies, un astérixis voire des convulsions [61].

- 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 du PR voire un arrêt cardiaque, surtout en l'absence d'acidose associée [4].
- 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.

1.5. 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 Cockroft-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, 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 2).

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 [74]. 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 [75]. Les diurétiques de l'anse, le mannitol et la dopamine ont été testés dans la prévention et dans le traitement de la NTA établie.

1.6. 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 [67,79]. 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 [80,81].

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 [82,83].

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 récupère 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 [84, 85].

IV. Autres indications

1. sepsis

L'objectif principal de l'EER dans le sepsis est de Contrôler les mécanismes de l'inflammation à l'origine du syndrome septique [86] :

- Eliminer des molécules de PM moyen (TNFα, IL-8, IL1β, IFNγ, complément ...)
- Eliminer des molécules de PM élevé (fragments endotoxines, PAI-1, IL-1rs, IL-6rs, IL4, IL10 ...
- Eliminer les proteines

Le poids de la défaillance rénale au cours du sepsis est considérable en termes de pronostic, aggravant significativement la mortalité [87]. Une fois la défaillance rénale installée, le recours à l'épuration extrarénale (EER) est nécessaire dans près des deux tiers des cas d'insuffisance rénale aiguë associées au sepsis [88]. Le choix de la technique d'EER à utiliser a fait l'objet d'une abondante littérature ; à fin de contrôler l'inflammation et non plus seulement les désordres métaboliques de l'insuffisance rénale aiguë.

Le délai entre l'apparition de la défaillance rénale et l'initiation de l'EER pourrait être un élément important pour le devenir des patients [89]. La tendance actuelle est de débuter la suppléance rénale assez précocement chez les patients septiques afin de restaurer l'homéostasie hydroélectrolytique et métabolique. Il semble essentiel de considérer l'évolution de la défaillance rénale sur les chiffres de l'urée et de la diurèse, et de ne pas tarder lorsque cette évolution est d'aggravation continue malgré un traitement bien conduit. Il est cependant difficile de proposer des seuils à partir desquels l'EER doit être initiée. Classiquement, on retient un taux d'urée plasmatique d'au moins 30 mmol/l ou une oligurie inférieure à 200 ml sur 12 heures [90]. Dans certaines formes d'évolution plus rapide, l'indication repose sur les complications déjà présentes (hyperkaliémie, acidose métabolique mal contrôlée, hypervolémie avec surcharge vasculaire pulmonaire) quels que soient les chiffres d'urée.

Un dernier aspect concerne le rôle potentiel des méthodes d'EER dans le contrôle de l'inflammation. Ceci ne s'applique qu'à l'HF car l'échange convectif permet l'épuration des molécules de taille moyenne (molécules de l'inflammation), ce que ne permet pas la diffusion (HDI). Une abondante littérature expérimentale rapporte des effets hémodynamiques significatifs de l'HF réalisée à haut volume d'ultrafiltration (entre 60 et 200 ml min-1) à la fois dans des modèles de choc endotoxiniques ou de chocs septiques [91].

En résumé, il apparaît que la défaillance rénale du fait de son rôle pronostique indéniable nécessite une prise en charge énergique, initiée relativement précocement avec un objectif de qualité (dose délivrée) clairement défini et contrôlé[92].

2. Troubles de l'équilibre acidobasique

L'épuration extrarénale avec tampon bicarbonate reste le traitement le plus élégant de l'acidose métabolique en cas d'insuffisance rénale. Elle permet d'augmenter le pH plasmatique en augmentant le SID par plusieurs mécanismes : épuration d'anions organiques (sulfate, phosphate) et inorganiques, augmentation de la concentration plasmatique de Na+ apporté par le BS des liquides de dialyse ou hémofiltration [Épuration extrarénale C'est un moyen de traitement efficace des alcaloses métaboliques, surtout quand la fonction rénale est altérée [93]. Différentes techniques peuvent être utilisées : la dialyse péritonéale, mais surtout l'hémodialyse ou l'hémofiltration continue. Quelle que soit la technique choisie (hémodialyse intermittente ou hémofiltration continue), le principe de base est d'utiliser des bains contenant peu ou pas de bicarbonates ou, mieux, des bains de dialyse acides [94].

3. Epuration de toxique

Les indications potentielles d'une EER reposent sur les critères suivants : intoxications symptomatiques sévères par un toxique épurable ; dont les principales voles d'élimination physiologiques sont entravées. Cependant, ce qui est démontré c'est que la méthode d'EER extrait du

toxique, mais pas nécessairement qu'elle présente un bénéfice par rapport aux autres moyens symptomatiques ou moléculaires de traitements. Les principaux paramètres toxicocinéiques, le métabolisme et les voies d'élimination du toxique, et enfin la dose ingérée supposée.

3.1. Les salicylés

L'hémodialyse est habituellement recommandée car elle corrige en même temps les perturbations acidobasiques et hydro électrolytiques. La survenue de convulsions de signification péjorative, d'un coma [95], une contre-indication l'alcalinisation des urines c'est-àdire une insuffisance cardiaque ou rénale, motivent la réalisation d'une hémodialyse. Une concentration sérique de salicylés supérieure h 800-1 200 mg/1 en cas d'ingestion aigue unique ou de 600-800 mg/1 en cas d'intoxication chronique sont également des arguments pour débuter une hémodialyse.

3.2. <u>Le lithium</u>

Dans la prise en charge thérapeutique, il faut distinguer une intoxication chronique d'une intoxication aigue car la première est de plus mauvais pronostic. L'hémodialyse, dans les intoxications chroniques par le lithium concentration plasmatique inférieure à 3,15 mEq/1 et A stockage cellulaire, modifie nettement la toxicocinétique du produit en sa faveur mais n'apporte pas de bénéfice évident comparé aux performances rénales isolées [96].

En raison d'un transfert intercompartimental lent, on assiste un rebond après EER nécessitant des durées prolongées d'hémodialyse [97].

Au cours d'une intoxication aigue, l'hémodialyse prévient la diffusion intracérébrale du lithium et l'apparition des symptômes cliniques (EER est proposée lors du pic plasmatique avant la charge intracellulaire en lithium).

3.3. Les alcools

- l'alcool isopropylique [98]

Un choc vasoplégique résistant aux médicaments vasopresseurs associé à une insuffisance rénale, ou a une concentration plasmatique supérieure à 4 g/1 nécessite le recours

à l'hémodialyse. L'élimination de l'alcool isopropylique et de son métabolite l'acétone, est 40 à 50 fois plus rapide en dialyse que par excrétion rénale

- -le méthanol
- l'éthylène glycol

3.4. Les métaux lourds

L'efficacité des méthodes d'épuration extrarénale est reconnue uniquement pour les intoxications chroniques A l'aluminium ou au fer [99]

L'épuration extrarénale se révèle inefficace au cours des intoxications aigues par le thallium [100], le chrome VI [101], ou le mercure inorganique [102].

3.5. La metformine

L'hémodialyse au bicarbonate représente un traitement efficace de l'acidose lactique observée chez les diabétiques traités par la metformine [103]. Elle corrige à la fois l'acidose et le collapsus.

4. <u>dérèglements thermiques</u>

en cas d'hypothermie Les systèmes d'hémodialyse et d'hémofiltration peuvent permettre un réchauffement rapide et de bonne qualité [104]. Le dispositif habituel utilise une circulation veinoveineuse mise en place à partir d'un cathéter veineux fémoral. Les appareils commercialisés pour l'hémodialyse et l'hémofiltration proposent généralement des modules optionnels permettant de réchauffer le sang jusqu'à une température de 41 °C. Un débit de pompe autour de 300 ml/min permettrait un réchauffement de 2 à 5 °C/h [105]. Ces techniques sont relativement faciles à mettre en œuvre et ne nécessitent pas (ou peu) d'anticoagulants. Elles peuvent permettre une épuration extrarénale simultanée intéressante pour traiter les troubles électrolytiques associés. Bien qu'il faille se méfier d'une possible chute de pression artérielle au branchement du circuit, plusieurs cas ont été publiés de patients fragiles et instables réchauffés

avec succès par ce procédé [106, 107].la technique permet essentiellement de perfuser de grandes quantités de sérum réchauffé, l'intérêt de l'hémofiltration résidant principalement dans sa capacité d'ultrafiltrer l'excédent de liquide perfusé [108].

Certaines équipes proposent d'utiliser un shunt artérioveineux avec une circulation du sang se faisant à travers un réchauffeur muni d'une pompe péristaltique facilitant le débit sanguin jusqu'à un débit maximal de 500 ml/min.

Ces techniques de réchauffement utilisant un circuit sanguin externe semblent intéressantes. Leur place dans la stratégie thérapeutique reste à définir, en particulier par rapport au lavage péritonéal plus simple à mettre en œuvre. La CEC demeure le « gold standard » chez le patient hypotherme en arrêt cardiaque. Elle permet de suppléer à l'arrêt circulatoire et à l'hypoxie, autorise un réchauffement rapide et peut être associée à une épuration extrarénale [109, 110]. En cas d'arrêt cardiaque hypothermique, les seules séries conséquentes de patients publiées, montrant des succès réguliers de réanimation, sont le fait d'un réchauffement par CEC. Les taux de survie varient de 13 à 66 % selon les études [111 ; 112] Cette variabilité est due au recrutement hétérogène des diverses équipes et aux différents critères de tri autorisant ou non un accès large à la CEC. Par ailleurs, les revues de littérature collectent souvent des publications de cas isolés spectaculaires mais ne reflètent pas le taux d'échec de la technique. La CEC est généralement mise en place via un abord chirurgical de l'artère et de la veine fémorale. Cette canulation fémorale est plus vite mise en œuvre, est moins invasive tout en étant aussi efficace que la sternotomie médiane. Le débit fémoral est débuté à la vitesse de 2 ou 3 l/min avec le réchauffeur sanguin réglé entre 38 et 40 °C, ce qui permet d'élever la température corporelle de 1 à 2 °C toutes les 3 à 5 minutes. Le débit peut être augmenté jusqu'à 6 à 7 l/min. La perfusion tissulaire délivrée par la CEC est meilleure que celle qu'on peut espérer obtenir par massage cardiaque sur un cœur froid et rigide comme c'est souvent le cas chez les patients hypothermes [113]. Les principaux désavantages de la CEC sont sa difficulté d'accès en dehors des gros centres hospitaliers, son délai de mise en œuvre et la nécessité d'hépariniser le circuit de perfusion [114].

Dans les cas d'hyperthermie Les complications rénales sont dominées par l'insuffisance rénale aiguë généralement due à une déshydratation et/ou au collapsus. Initialement fonctionnelle, l'insuffisance rénale peut évoluer vers une insuffisance rénale organique en l'absence de traitement, Peut s'y associer, notamment dans le coup de chaleur d'exercice, une rhabdomyolyse. Une épuration extrarénale peut être envisagée [114].

5. Surcharge hydrosodée

Dans le cas d'une insuffisance rénale oligoanurique ou préterminale, et la correction d'une surcharge hydrosodée au cours de l'insuffisance cardiaque réfractaire ou en Période postopératoire de chirurgie cardiaque, ou la surcharge sodée peut être réfractaire au traitement diurétique, même à dose importante (furosémide jusqu'à 1 500 mg/j per os). Elle impose alors une épuration extrarénale.

6. Hypercalcémie

EER doit être proposée en cas d'hypercalcémie menaçante avec manifestations cardiologiques et/ou en cas d'insuffisance rénale. Elle permet de faire baisser la calcémie et de maîtriser le bilan hydrique et ionique de façon efficace et sûr. L'utilisation d'un bain de dialyse appauvri en calcium permet une meilleure efficacité. L'arrêt du traitement est habituellement suivi d'un rebond de l'hypercalcémie. Il est donc nécessaire de rapidement mettre en évidence la cause de l'hypercalcémie pour la traiter [115,116].

V. Contre-indications de l'hémodialyse

Il est bien clair que l'existence d'une pathologie grave, d'un âge avancé et de situations médicales de Co-morbidité complexes [117] vont de pair avec un pronostic nettement moins favorable. On peut retenir cinq pathologies représentant des maladies graves pouvant être responsables d'altération majeure de l'état général non liée à l'IRC [118, 119].

- carcinome disséminée
- maladie hématologique réfractaire
- pathologie pulmonaire au stade terminal
- accident vasculaire cérébral invalidant ou encéphalopathie
- démence évoluée non expliquée par l'IRC ou par une autre cause réversible

[120]. Dans tous les cas les désirs et les choix des patients doivent être entendus (en prenant en compte un éventuel syndrome dépressif réactionnel curable) ainsi que l'avis de l'entourage, du médecin traitant et de toutes les personnes proches du malade [121,122]. Mais, si débat et réflexion doivent être larges, en définitive le médecin néphrologue responsable du malade devrait pour certains être seul avec le malade à prendre la décision [123,124], ou pour d'autres, s'appuyer sur des directives établies par les différents partenaires concernés avec l'aide de spécialistes de l'éthique [125]. En dehors de certains cas de pathologie très évoluées avec cachexie majeure ou certaine situation démentielle, il est très difficile de retenir des situations de véritables contre indications et de refuser le bénéfice d'un traitement de dialyse sans avis néphrologique spécialisé.]

VI. Les complications au cours de l'hémodialyse

On peut les classer en trois types :

1. Complications per-dialytiques:

Les dispositifs de surveillance du compartiment sanguin et du dialysât sont conçus pour prévenir tout incident technique et en tout cas, en limiter les conséquences. La mise en jeu des alarmes entraîne l'arrêt immédiat de la pompe de circulations du sang et la mise en court-circuit du dialysât, interrompant la circulation extracorporelle et protégeant ainsi le patient. En dehors de tout incident technique, des manifestations cliniques peuvent altérer la tolérance des séances



d'hémodialyse. La plupart d'entre elles peuvent être prévenues par des mesures appropriées [126]. Quelles que complications sont: hypotension intra dialytique, HTA intra dialytique, crampes musculaires, insuffisance de débit sanguin, Vomissements, douleur thoracique et épigastrique, prurit, céphalées.

2. Complications Inter dialytiques:

Les complications survenant au cours de la période séparant deux séances de dialyse chez un hémodialysé relèvent, la plupart du temps d'un apport excessif en eau et électrolytes. Les deux principales complications sont l'hyperkaliémie et la rétention hydro sodée [127].

3. Complications de l'abord vasculaire:

Les complications des accès vasculaires d'EER sont celles des cathéters veineux profonds auxquelles s'ajoutent les complications propres à l'épuration extra rénale.

Les complications traumatiques qui s'observent lors de l'implantation veineuse du cathéter sont secondaires le plus souvent à des difficultés techniques. Certaines complications sont mineures, source de gène et d'inconfort : douleurs au point de ponction (cervicalgie, scapulalgie), hémorragies ou hématomes aux points de ponction. D'autres complications traumatiques peuvent mettre en jeu le pronostic vital tel que le pneumothorax, l'hémothorax, l'hémo-pneumothorax et l'hémomédiastin, observées lors de la pose des cathéters jugulaires ou sous claviers. Des complications traumatiques plus rares peuvent s'avérer invalidantes à long terme : paralysie phrénique, plaie nerveuse, plaie du canal thoracique.

Les dysfonctionnements du cathéter sont responsables d'une épuration de mauvaise qualité. – Les dysfonctionnements précoces sont d'origine mécanique : plicature du cathéter, extrémité du cathéter au contact de la paroi veineuse, trajet aberrant du cathéter....

Les dysfonctionnements tardifs sont d'origine thrombotique : la thrombose endoluminale du cathéter peut aboutir à l'occlusion. La reperméabilisation du cathéter peut être tentée de façon mécanique (mandrin métallique / brosse endo-luminale) ou chimique (fibrinolyse par urokinase). La thrombose externe du cathéter est due à un manchon fibrono-cruorique engainant l'extrémité distale du cathéter. La sanction est souvent dans ce cas l'ablation et le remplacement du cathéter.

La thrombose de la veine canulée est un risque commun à toute prothèse endoveineuse. L'introduction dans la circulation sanguine d'un matériel étranger active avec dans ce cas un risque d'embolie pulmonaire.

La sténose de la veine canulée est une complication gênante au long cours compromettant la réalisation ultérieure de la FAV et s'accompagne de troubles fonctionnels (circulation collatérale) et de séquelles inesthétiques (gros bras).

L'infection est un risque permanent des cathéters de dialyse. C'est la plus fréquente des complications des cathéters de dialyse et représente 50 à 70 % des motifs d'ablation des cathéters de dialyse. L'infection peut être localisée à l'orifice cutané ou au trajet sous cutané mais avec toujours un risque de propagation systémique [127].



I. L'incidence:

L'insuffisance rénale aigue (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 a 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 [128].

L'institution de la dialyse au cours du traitement d'un patient en réanimation 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.

De plus, l'amélioration des techniques d'EER, a des implications évidentes en termes d'utilisation des ressources et de coût de santé. L'incidence des IRA sévères nécessitant une EER est variable dans les différentes études hospitalières, allant de 4 à 10 % des patients de réanimation [128]. Dans le CHU Hassan II de Fès Le pourcentage des patients hospitalisés en réanimation ayant eu recours à l'EER a atteint 2%

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 [28], 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 [129]. 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 [145] [130] [131]. Plus récemment une étude chinoise réalisée en 2009, publiée en 2013 évalue l'incidence de l'IRA en réanimation à 31,6%.

Sur le plan national, une étude similaire réalisée en 2010 dans notre CHU de Marrakech rapporte une incidence de 7,79 % [132]. Alors qu'une étude réalisée dans la région de Kenitra rapporte une incidence de l'ordre de 62% [133].

L'incidence dans la population de telles IRA sévères nécessitant le recours à l'EER a été récemment estimé à 40-130 cas/millions d'habitants/an [134, 135, 136]

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 des indications .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 apparait 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°9) [130].

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

Série	Moyenne d'âge (ans)	Extrêmes d'âge (ans)
Service de réanimation -Casablanca (2013) [137]	36	-
Service néphrologie -Strasbourg(2011) [138]	67	-
Service néphrologie - Fès (2009) [58]	41±11	11-72
Engania AL (2009) [11]	38,6 ± 16,3	14 - 85
Vinsonneau et al. (2006) [140]	65	63-67
Notre série	65 ,102± 24,89	34-90

La moyenne d'âge dans notre série était de 65 ,10 \pm 24,89 ans avec des extrêmes allant de 34 à 90 ans.

Le maximum de fréquence du recours à l'EER a été noté dans la tranche d'âge entre50-59 et 60-69 ans. Ce maximum de fréquence est inférieur à celui observé par l'étude française de Vinsonneau Ceci est probablement dû au vieillissement de la population et à l'amélioration du niveau de prise en charge médicale dans les pays occidentaux.

L'atteinte des tranche d'âge plus avancées 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 [121];

L'atteinte des âges plus jeunes peut être du a la diminution de la filtration glomérulaire qui est associées à une polymédication et aux maladies chroniques intéressant des âges plus en plus jeune.

2. Le sexe:

La répartition selon le sexe a été caractérisée, dans notre série, par une nette prédominance masculine (77%), ce qui a été rapporté dans plusieurs séries. Cette prédominance masculine est également retrouvée dans les cohortes d'insuffisance rénale chronique terminale [19]. (Tableau n°10).

Tableau n° X: Distribution des malades selon le sexe

Série	Hommes	Femmes
Service de néphrologie Strasbourg(2011) [141]	62%	38%
Service de néphrologie Fès (2009) [142]	53%	47%
Engania AL (2009) [10]	61,9%	38,1%
Vinsonneau (2006) [26]	72%	28%
Notre série	77%	23%

3. Services de provenance

Dans notre série, Les malades nous ont été adressés des différents services du CHU, et le service des Urgences occupe la première place avec 64 % suivi du service de Néphrologie avec 12.8% des patients. Nous notons une prédominance des services médicaux ce qui est concordant avec la littérature probablement du fait de l'existence d'une pathologie chronique préexistante. Cependant, la distinction entre service médical et service chirurgical n'est pas toujours évidente puisque les services des urgences accueillent aussi bien les patients ayant des pathologies médicales que de chirurgicales.

Tableau n° XI : Distribution des malades selon les services de provenance

	Services médicaux (%)	Services chirurgicaux (%)
service néphrologie (2008) [143]	Urgence : 56 %	
	Réanimation : 34%	
	Cardiologie : 6 %	
Engania A.L (2009) [144]	75,2 %	Chirurgie : 13,22 %
		Gynéco obstétrique : 11,5 %
C. Vinsonneau (2006) [26]	73 %	27 %
Notre série	Néphrologie 12.8 %	Urologie5.1 %
	Urgences64.4%	Bloc opératoire 2.5%
	Pneumologie2.5%	Autres Services chirurgicaux2.5 %
	Cardiologie7.7%	

III. Données cliniques :

1. Motif d'admission:

Dans notre travail, les détresses hémodynamiques dans 43.5% suivi du choc septique dans 30% des cas représentent les principaux motifs d'admission des patients hémodialysés en réanimation, ce qui rejoint les données de la littérature [148]; dans une étude française réalisée au CHU de Grenoble publiée en 2014[160], même constat a été souligné par une étude brésilienne et une autre chinoise publiées en 2006. [145].

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 [146]. 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 [147]. 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 . [148]. [149]. [150].

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 comorbidités préexistantes spécifiquement associées à un risque plus élevé, ce sont les maladies cardiaques, le diabète, l'HTA et les pathologies hépatiques ou une cirrhose [152]. [152].

Ces facteurs ont été recherchés dans notre travail et retrouvés chez tous nos patients soit 100 % avec des taux variables ; le diabète, l'HTA les néphropathies 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°12)

Tableau n° XII: Co-morbidité préexistante

Séries	Diabète (%)	HTA(%)	Cardiopathie (%)	Hépatopathie /cirrhose(%)
Notre série	30%	46%	20.5%	10%
Jun-Hui Li et al. [153]	16,9%			
Lengani et al. [10]		10,7%	10,7%	
Riyad Said et al. [154]	31,5%	44,1%		
Etude PICARD(2004) [152].	21%		37%	21%

Chez la plupart des patients hémodialysés en réanimation, 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 [157].

Ces facteurs de risque ont été confirmés par une étude du groupe français d'étude de l'IRA en réanimation [158] et par une équipe espagnole, le Madrid Acute Renal Failure Group) [159].

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 favorisantes (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: nouveau-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 84,6% des malades contre 55% dans la série de Vinsonneau [26]. Si un faible taux d'IRA oligoanurique 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, et des troubles de conscience.

4. Caractéristiques biologiques :

Le diagnostic de l'IR est actuellement basé sur l'analyse de marqueurs tels que la créatinine sérique et la diurèse horaire pour apprécier le débit de filtration glomérulaire et permettre d'estimer la fonction rénale selon la classification RIFLE. Toutefois, ces marqueurs sont peu sensibles et peu spécifiques et la constatation d'une altération de la fonction rénale sur ces critères est souvent trop tardive pour permettre d'optimiser les thérapeutiques visant à prévenir la survenue d'une IRA [154].

4.1. La créatininémie:

La fonction rénale est à tort fréquemment assimilée à la valeur de la créatininémie. Cette approximation conduit régulièrement à sous-estimer ou à négliger une atteinte rénale patente. La créatinine sérique est certes produite de façon endogène, excrétée par le rein, déterminée en routine et peu couteuse mais plusieurs facteurs contribuent à une importante limitation de cet indice biologique. La première relève de la physiologie : à fonction rénale stable, la créatinine plasmatique ne s'élève que lorsque 25% des néphrons sont lésés (Figure n°13), que ce soit de



façon temporaire ou définitive [160]. Il est vrai que l'ensemble du capital néphronique n'est pas requis pour vivre normalement mais cette double tolérance fait que la créatinine plasmatique n'a pas une valeur prédictive positive suffisante. Les autres limitations de cet indice tiennent à sa cinétique et à la variabilité de son volume de distribution.

La relation entre la créatinine plasmatique et la filtration glomérulaire n'est pas linéaire mais hyperbolique comme en témoigne la Figure n°14.

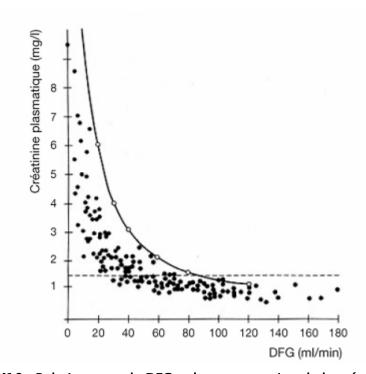


Figure n°18 : Relation entre le DFG et la concentration de la créatinine sérique

Différents modèles ont été proposés pour estimer le débit de filtration glomérulaire d'après la valeur de la créatininémie plasmatique et en intégrant d'autres variables déterminantes. La plus connue de ces formules est sans doute la formule de Cockcroft et Gault [145]:

DFG (ml/min) = $a(140 - \hat{a}ge) \times PDC$ (Kg)/Pcr (μ mol/l).

a = 1,05 chez la femme et a = 1,25 chez l'homme.

Cette formule, établie en 1976 sur la base d'un collectif de 279 patients, a eu le mérite d'introduire les notions d'âge, de sexe et de corpulence dans l'estimation de la clairance de la créatinine mais néglige, du fait de l'échantillon étudié, d'autres facteurs propres à la réanimation

(inflation hydrique en particulier). Des erreurs importantes et fréquentes découlent de son emploi en réanimation [146]. Elle reste néanmoins appropriée chez la plupart des patients en période préopératoire de chirurgie réglée (consultation d'anesthésie). D'autres modèles proposés ne sont pas davantage appropriés aux patients de réanimation pour des raisons identiques. Ainsi le MDRD, dans sa forme originale ou simplifiée, développé chez les patients insuffisants rénaux chroniques en état stable, conduit à des calculs erronés chez les patients polytraumatisés [146].

Tableau n° XIII : comparatif des valeurs de créatininémie

Série	Créatinine
Notre série	594,5± 281,5 mmol/l
Amellal [17]	503 ,8 mmol/l
R. TCHOUA [22]	1011 ± 848,47mmol/l

4.2. <u>L'urée</u>:

En cas d'interruption complète de la filtration glomérulaire, l'urée sanguine augmente chaque jour d'environ 1,5 à 2,5 mmol/l. Cependant, il existe plusieurs situations qui affectent préférentiellement la concentration de l'urée. En effet, des facteurs autres qu'une réduction du DFG peuvent conduire à l'augmentation de cet indice biologique notamment la forte consommation de protéines et les états cataboliques. Ainsi, l'urée sanguine est habituellement considérée comme un mauvais marqueur du DFG par rapport à la créatininémie [147].

En pratique clinique, il peut être difficile de déterminer si une concentration élevée de la créatininémie ou d'urée sanguine est due à un processus aigu ou à un processus chronique. La revue des antécédents et des résultats de laboratoire antérieurs est essentielle dans ce contexte. S'il ne dispose d'aucun résultat antérieur, le clinicien doit privilégier à priori les hypothèses qui conduisent à un traitement possible [147;149].

4.3. Paramètres de gravité :

Les seuls paramètres biologiques utiles à l'évaluation de la gravité immédiate d'une IRA sont la kaliémie, le taux de bicarbonates, la natrémie. L'indication de la dialyse repose en effet

plus sur ces paramètres et sur les manifestations cliniques que sur les valeurs absolues de la créatininémie et de l'urée [161;162].

a. L'hyperkaliémie:

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

b. L'acidose métabolique :

Elle peut aggraver l'hyperkaliémie par transfert des ions Kdu milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire.

c. La surcharge hydrosodée :

On distingue l'hyperhydratation intracellulaire avec hyponatrémie qui peut conduire à des complications neurologiques et l'hyperhydratation extracellulaire qui est fréquente et peut rapidement devenir préoccupante lorsqu'elle se manifeste par un œdème aigu du poumon (OAP) ou une anasarque.

IV. épuration extra rénale :

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. 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 Schiffl et al. [89] en hémodialyse séquentielle et de Ronco et al. [22] 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 [161].

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 [26]. Celles-ci renferment des caractéristiques plus quantitatives [164].

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 ».

<u>Tableau n° XIV: Indications de dialyse chez les patients IRA en urgence (Modifié d'après Lameire [230])</u>

Cr	ritères
An	nurie (pas de diurèse ≥ 6 heures)
Ol	igurie (diurèse < 200 mL/12 heures)
Ur	rée plasmatique > 28 mmol/L
Cr	éatinine plasmatique >265 mmol/L
Po	tassium ≥ 6,5 mmol/L ou augmentation rapide
Œ	dème pulmonaire réfractaire aux diurétiques
Ac	idose métabolique décompensée (pH < 7,1)
Co	omplications de l'urémie (encéphalopathie/myopathie/neuropathie/péricardite)

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 [161].

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 [161] [165].Les données recueillies lors de ces études trouvent des résultats discordants. Les trois études prospectives randomisées montrent respectivement l'absence de bénéfice [166] un effet délétère [167] ou un bénéfice net [168]. Trois études prospectives ouvertes ne retrouvent pas de bénéfice à l'initiation précoce de l'EER [169-170] .Plusieurs études observationnelles rétrospectives de faible qualité méthodologique, et pour la plupart sans ajustement sur les facteurs confondants suggèrent un bénéfice [171-172].La méta-analyse résultant de ces données suggère un bénéfice à l'initiation précoce de l'EER [173].

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 quasitotalité des patients sont admis dans des situations indiquant une EER en urgence.

2. <u>Les indications de la dialyse :</u>

Deux situations peuvent se présenter chez un patient de réanimation:

- au cours de l'insuffisance rénale aiguë ou accutisation d'IRC, 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'hypercalcémie ou autres, 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 [174] :

- Anurie > 6 heures
- -Oligurie < 200 mL par 12 h
- -Urée plasmatique > 28 mmol ⋅ L-1
- Créatinine plasmatique > 265 mol ⋅ L-1
- -Kaliémie $> 6,5 \text{ mmol} \cdot L-1$
- -Œdème 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 [175, 176, 177]. 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 hydroélectrolytiques 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 hémodialysés chroniques qui présentaient certaines indications de dialyse en urgence. Actuellement, les indications sont beaucoup plus variées.

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

	Service de réanimation hôpital militaire Avicenne Marrakech (2015) [234]	Service néphrologie CHU Fès (2011) [178]	Service néphrologie CHU Fès (2008) [142]	Notre série
Hyperkaliémie	15%	58%	48%	21%
OAP	15%	19,3%	22%	13%
Oligoanurie	35%	46,9%	10%	8 %
Urée >3g/l	20%	49,9%	7%	5%
Acidose sévère	10%	20,8%	9%	27%

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 séries on a 12% des patients avaient une accutisation d'IRC dont l'indication de l'EER en réanimation était l'instabilité hémodynamique.

5 patients 2 de sexe féminin et 3 masculins, déjà suivies pour une altération de la fonction rénale. Les causes de l'aggravation de l'insuffisance rénale étaient diverses :

- une déshydratation
- une décompensation acido-cétosique avec coma chez une patiente diabétique.
- une pancréatite aigue
- une infection urinaire sur rein unique après néphrectomie gauche
- un obstacle urinaire sur une fibrose retro péritonéale

Récemment et en se basant sur les critères de la classification RIFLE et avec un seuil de créatininémie de 150 µmol/l chez les hommes et de 130 µmol/l chez les femmes, une étude observationnelle de cohorte rapporte des valeurs beaucoup plus élevées, avec une incidence annuelle de 2147 pmh, avec 1811 pmh pour l'IRA et 336 pmh pour l'accutisation d'une IRC. Dans cette étude, le traitement par dialyse a été nécessaire dans 7,8% dans le groupe "IRA" et

dans 12,5% des cas dans le groupe "Accutisation d'IRC". A noter que l'âge médian des deux groupes était, respectivement de 76 ans et de 80,5 ans [231].

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 % [179].

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 [180-181]. Les données recueillies lors de ces études suggèrent qu'aucune de ces techniques n'a de bénéfice sur l'autre en termes de survie. Plusieurs de ces études ont inclus des patients hémodynamiquement instables [26, 182, 183,184], d'autre les ont exclus [185]. Le taux d'instabilité hémodynamique était soit sans différence significative [186, 26,187] soit en défaveur de l'hémodialyse intermittente [180,27]. 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 [188,189]. 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 [185, 182, 183, 27,189]. Une méta-analyse récente retrouvait, en agrégeant les deux types d'études un risque accru en défaveur des techniques intermittentes [189]. 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 [190,191].

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 [192]. 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) [193].

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. Le non utilisation d'hémodiafiltration et hémofiltration est expliqué par le 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° XVI : Avantages et limites des méthodes intermittentes et continues. [193]

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

4. Durée des séances:

Dans notre série, la première séance est souvent 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 $2h6min \pm 45$ 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° XVII : Durée moyenne des séances

Série	Durée moyenne de la séance (h)
Notre série	2h6min
Service de néphrologie Fès 2009[142].	2
Vinsonneau 2006[26].	5
Lord 2002 [194]	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 ml/ kg/ h. 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) [195]. 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 (pH < 7,20), un syndrome de lyse tumoral [196]. 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 [197, 198, 199].

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)[200]. Des doses de dialyse quotidiennes beaucoup plus élevées ont été proposées chez les patients de réanimation, mais leur bénéfice reste à évaluer [201].

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 [202], 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 :

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 [203, 204].

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 [205], ainsi que le risque de plicature du cathéter ne devrait plus être utilisée.

L'insertion écho guidée du cathéter est recommandée en cas d'IRC mais n'est pas indispensable dans un contexte d'IRA [206]. L'écho guidage, 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 jusque dans 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 [207-208].

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 jugulaire interne droit chez 49,7% des patients et gauche dans 2,5 % des cas. Un cathéter fémoral droit chez 34.8% des patients et gauche dans 2,4% des cas. Une fistule artérioveineuse (FAV) chez 7,9% des patients.et un cathéter tunnelisé chez 2,7% 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 monitorage, 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 boulus IV sans perfusion continue) et un risque plus faible de développement de thrombopénie immune induite par l'héparine [209], 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 [210].

L'anticoagulation 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 anticoagulation régionale au citrate.

Dans notre série, l'anticoagulation 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. [211].

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 [212-213] 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 cellulosiques (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) [214].

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 [215]. 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. 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 œuvre de ces réglages (tampon au bicarbonate, dialysat enrichi en sodium et modérément hypothermie, branchement isovolémique et ultrafiltration raisonnée), a permis de montrer une nette amélioration de la tolérance hémodynamique [15]. 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 [26].

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 aggravera l'altération de la fonction rénale, ou retardera 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 aigue (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[217,218].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 sodium dans le bain > 145 mmol/l ,débit sanguin limité à 1501 /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. [218].

Dans notre étude, la fréquence de l'hypotension en perdialyse été de 36%. 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 perdialytique du fait de l'utilisation de tampon acétate. Les nausées et les vomissements qui surviennent en perdialyse sont habituellement contemporains de chute tensionnelle et traduisent une hypovolémie.

Tableau n° XVII: Répartition des malades en fonction de survenue de l'hypotension en perdialyse

	Hypotension en perdialyse
Notre série	36%
Service de néphrologie Fès 2011 [178]	27,1%
Vinsonneau C (2006) [26]	39%
Schortgen F (2000) [15]	56%

Dans notre série, la fréquence des vomissements était de 7.6%. Par ailleurs, d'autres complications ont été mises en évidence : des crampes sont notées chez 5% ; l'arrêt cardiaque est observé chez 10% des patients et une hémorragie chez 10%

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 [17], alors que pour Osterman et al, l'EER a permis une réduction de la mortalité chez les patients de réanimation [219]. 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° XIX : Répartition des malades en fonction du taux de mortalité

	Nombre des patients	Mortalité (%)
Notre série	39	61,55%
Service de Réanimation CHU Grenoble France [28].	115	12,1%
Service de Réanimation CHU Casablanca [11].	22	46,5%
Service de réanimation CHU Marrakech [13].	1026	66,3%
Service de néphrologie Fès 2011 [178]	207	32,2%
Service de néphrologie Fès 2009 [142].	102	27%
Uehlinger [220].	125	55%
Chang [221].	148	67%
Picard Experience [17]	618	45%
Metnitz [222]	839	62,8%
Ronco [28]	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%) [219].

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 [223].

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 [224]. Elle varie



entre 40 et 60 % selon les études [9,129]. Dans une étude réalisée en milieu de réanimation au CHU de Casablanca, la mortalité globale était de 46,5% [22]. 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 61,55% concordant avec les résultats de la littérature. [17, 225, 226].

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.

De très nombreuses études ont analysé les facteurs pronostiques de l'IRA mais beaucoup d'entre elles sont rétrospectives, n'ont inclus qu'un nombre limité de patients dont la gravité n'est pas toujours bien déterminée, et n'ont utilisé que des méthodes d'analyse univariée. Quelques études rétrospectives ont eu recours aux analyses multivariées.

De plus en plus, les auteurs déterminent les facteurs pronostiques de l'IRA des patients graves admis en réanimation de façon prospective, à l'aide de régression logistique. KLEINKNECHT et al. Ont déterminé depuis 1994 certains facteurs pouvant influencer le pronostic de l'IRA [232, 233].

Tableau n° XX : Facteurs susceptibles d'influencer le pronostic de l'IRA.

Plutôt défavorable	Plutôt favorable	Incertaine ou variable	Négligeable
– IRA chirurgicale	– IRA toxique	– Age	-Sexe
- Chirurgie cardiovasculaire	– IRA obstétricale	– IRA médicale	-Ethnie
– Pancréatite aiguë	- IRA fonctionnelle	- IRC préalable	-Diabète
– Hypotension	– IRA obstructive	- Cardiopathie	-HTA
– Etat de choc	- GNA ou GN	préalable	-Déficit
cardiogénique ou	rapidement	- Créatinémie max	immunitaire
septique	progressive	- Urée sanguine max	
- Infarctus du myocarde	– Rhabdomyolyse	- Insuffisance hépato-	
– Ventilation assistée	non traumatique	cellulaire	
– Insuffisance respiratoire	- Néphrite	– Ictère	
aiguë	interstitielle aiguë	– Alcoolisme	
– Coma, sepsis, oligurie	– Diurèse	– Hémodialyses	
– Nécrose tubulaire aiguë	conservée	fréquente	
– IRA d'origine vasculaire	- Absence de	- Hémofiltration	
– Cancer, brûlure	défaillances	continue	
– Défaillances viscérales	viscérales	- Drogues vasoactives	
– IGS élevé	- IGS faible	- Alimentation	
– Nécessité d'hémodialyse		parentérale	

11.2. Devenir rénal:

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 [227]. Il semble en effet que l'essentiel des patients qui restent dépendants de la dialyse présentaient une atteinte rénale initiale.

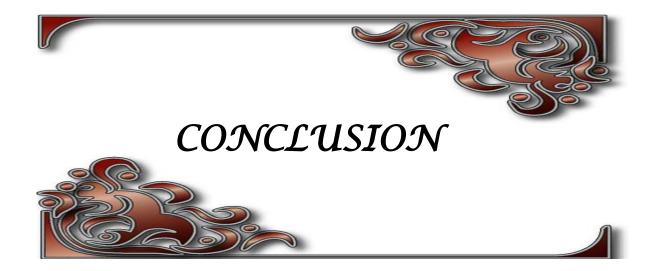
11.3. Récupération de la fonction rénale :

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 12,8% des cas, 15,3% ont gardé une insuffisance rénale résiduelle ne nécessitant pas de dialyse, alors qu'on a noté une évolution vers la chronicité (IRCT) chez 10.25% des malades.

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

	Nombre des patients	Récupération de la fonction rénale
Notre série	39	12,8%
CHU Grenoble Réanimation	102	64,3%
médicale 2014 [85]		
CHU Casablanca Réanimation	22	88%
médicale 2013[22].		
Soins intensifs néphrologiques	388	42%
Hôpitaux Strasbourg 2011[80].		
Lins et al. [228]	316	30%
Waldron J et al. [229]	57	37%



L'EER temporaire, quand elle est indiquée, a un triple but : restaurer l'homéostasie du patient en corrigeant les désordres métaboliques, assurer sa survie dans les meilleures conditions, et préserver le potentiel de récupération de la fonction rénale. Celle-ci doit s'intégrer dans le cadre d'une prise en charge thérapeutique globale comportant également le support d'autres fonctions vitales en particulier cardiocirculatoires, respiratoires et nutritionnelles. La diversification actuelle des méthodes d'EER impose la connaissance des avantages et limites de chaque méthode permettant lorsque l'on dispose de l'ensemble des thérapies de s'adapter plus précisément aux indications de l'EER et à ses exigences.

L'HDI reste la méthode d'épuration extra rénale de référence. Ses avantages, ses performances et ses inconvénients sont bien établies.

Le choix de la méthode est avant tout une décision basée sur sa disponibilité et l'expertise de l'équipe.

L'IRA est une complication grave qui survient fréquemment chez les patients hospitalisés en réanimation. L'évolution et la sévérité de l'IRA sont très variables d'un patient à l'autre et nécessitent parfois un traitement supplétif.

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 multi viscérale 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.

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.



EER en réanimation

Fiche d'exploitation

<u>Identité :</u>				
Nom et Prénom:				
IP :N° [Oossier :			
Age:	Sexe:	<i>□</i> F	<i>□</i> H	
Niveau socio-économ	nique :	<i>□</i> bas	<i>□</i> moyen	
Mutualiste :		<i>□oui</i>	□ non	<i>type</i> :
Service de provenanc	e:			
Motif d'admission en	réanimation :			
<u>Antécédents</u> :				
□ HTA □ Diab				
□ Uronéphrologique	- ·			
	□ Néphropa	thie initiale :	type :	
☐ Cardiopathie: type				
□Tabagisme :				
□IRC connue :				
□Insuffisance hépation	que :			
□Prise de néphrotoxi	que :			
□antécédents chirurg	jicale : type de chiru	rgie :		
□Autres :				
<u>Clinique :</u>				
Signes fonctionnels				
□Céphalées	□agitation	□confusion	า	
□Nausées	□vomissement	□diarrhée		
□douleurs abdomina	les	□Dyspnée	□D	ouleurs thoraciques
□Autres :				
Signes cliniques				
Pâleur :		□non	□oui	
Ictère :		□non	□oui	
Plis de déshydratation	n :	□non	□oui	
Hémorragie intra-abo	dominale :	□non	□oui	
Râles crépitant :		□non	□oui	

Examen			
Conscience: Score de Glasgow/15.			
TA :mmHg .		4	
FC :b /min.			
FR :c/min.			
T° :C°.			
SpO ² :%)
Diurèse: /24 h =cc /kg/h (aspect).	
Poids :Kg.			
□Œdèmes □Ascite	□Contact I	ombaire	
<u>Para-clinique :</u>			
Biologie (bilan initial) :			
Créatininémieµmol /I			
Uréemmol	7		
KaliémiemEq/l			
NatrémiemEq/I			
BicarbonatesmEq/I			
Ph sanguin			
Glycémie à jeunmmol/l			
Protéinurie			
Protidémie			
Hémoglobineg/dl.			
Hématocrite%			
GBelt/l			
Plaquetteselt/mm3			
TP%			
Pression partielle en O ² mmHg			
Imagerie :			
☐ Echographie:			
Morphologie des reins: Taille :			
Différenciation corticomedulaire			
Dilatation pyélocalicielle :	□ oui	□ non	
Présence d'obstacle sur la voie excrétrice sup:	□ oui	□ non	type:
□Autres :			

□ OAP □ Hyperkaliémie □ Acidose sévère □ Urémie > 3g/l □ Oligoanurie □ Epuration de toxique □ Hypercalcémie □ instabilité hémodynamique □ Autres
□ Hypercalcémie □ instabilité hémodynamique □ Autres Paramètres d'EER : Voie d'abord: □ KT jugulaire □ KT fémoral □ KT tunnelisé □ FAV Ultrafiltration:
Paramètres d'EER: Voie d'abord: KT jugulaire KT fémoral FAV Ultrafiltration: KT dialysat: Compérature de dialysat:
Paramètres d'EER : Voie d'abord: KT jugulaire KT fémoral FAV Ultrafiltration: FAV Température de dialysat: Tampérature de dialysat: Tampératu
Voie d'abord:
Voie d'abord:
□ KT tunnelisé □ FAV Ultrafiltration: Température de dialysat:
Ultrafiltration: Température de dialysat:
Température de dialysat:
Anti coagulation de circuit :
□ Non
Conductivité : Na+ : bicarbonate : bicarbonate :
Circuit inversé : ☐ Oui ☐ Non
La durée de la séance:
Incidents et accidents:
<u>Mineurs:</u>
☐ Hypotension ☐ Crampes ☐ Hypoglycémie ☐ SD déséquilibre (vomissement
Autres
<u>Majeurs:</u>
□ Hémorragie □ Convulsion □ Allergie □ Arrêt cardiaque
Autres
Evolution :
□ Nombre de Séances □ Récupération totale
☐ Récupération partielle ☐ IRCT ☐ Décès



<u>Résumé</u>

L'épuration extra rénale(EER) a un triple but : restaurer l'homéostasie, assurer la survie, et préserver le potentiel de récupération rénale .la principal indication de l'EER en réanimation est l'insuffisance rénale aiguë ,corrélée à une mortalité très importante malgré les progrès réalisés dans sa prise en charge .L'objectif de ce travail est de faire le point sur les indications et les objectifs de l'EER en réanimation. A travers une étude prospective, nous rapportons une série de 39 cas , colligés au service de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre septembre 2015 et septembre 2016. La moyenne d'âge de nos patients est de 65 ,102± 24,89 ans avec des extrêmes allant de 34 à 90 ans et une prédominance masculine (77%). Les principaux motifs d'admission ont été une détresse hémodynamique dans 43.5% des cas, suivi d'un choc septique dans 30.7% des cas, les détresses neurologique et respiratoire ont été notées dans respectivement 20.5% et 5.3% des cas. Les indications de l'EER ont été une l'acidose sévère chez 27% des malades, suivie par l'hyperkaliémie 21%, l'OAP dans 13%, l'instabilité hémodynamique chez les patients ayant une IRC dans 12%, IRA dans 8%, et hyperurémie dans 5% des cas . La technique choisie est l'hémodialyse conventionnelle intermittente avec une membrane synthétique. La durée moyenne des séances était de 2h6min \pm 45 minutes. L'accès vasculaire était un cathéter jugulaire interne droit chez 49,7% des patients et gauche chez 2,5 %, un cathéter fémoral droit chez 34.8% des patients et gauche chez 2,4%, une fistule artério-veineuse (FAV) Et un cathéter tunnelisé chez 7,9% et 2,7% des patients. La mortalité était de 61,55%. l'évolution s'est faite vers la chronicité dans 10.25% des cas et vers la récupération totale ou partielle d'une fonction rénale normale dans 28% des cas.

Abstract

renal replacement therapy (RRT) has three aims: restoring homeostasis, ensuring survival, and preserving the potential for renal recovery. The main indication of RRT in intensive care is acute renal failure, correlated with a Very important rate of mortality despite the progress made in its management. The objective of this work is to take stock of the indications and the objectives of the RRT in intensive care. Through a prospective study, we report a series of 39 cases, Collected at the Multipurpose Resuscitation Unit of the Avicenna Military Hospital in Marrakech between September 2015 and September 2016. The average age of our patients is 65, 10 ± 24.89 years with extremes ranging from 34 to 90 years and a male predominance (77%). The main reasons for admission were hemodynamic distress in 43.5% of cases, followed by septic shock in 30.7% of cases, neurological and respiratory distress were noted in 20.5% and 5.3% of cases, respectively. RRT indications were severe acidosis in 27% of patients, followed by 21% hyperkalaemia, acute permonaly oedema in 13%, hemodynamic instability in patients with chronic renal failure in 12% of , Acute renal failure in 8% , and hyperuriaemia in 5% of cases. The technique chosen is conventional intermittent hemodialysis with a synthetic membrane. The mean duration of the sessions was $2h6min \pm 45$ minutes. Vascular access was a right internal jugular catheter in 49.7% of patients and left in 2.5%, right femoral catheter in 34.8% of patients and left in 2.4%, arteriovenous fistula (FAV) And a tunneled catheter in 7.9% and 2.7% of patients. Mortality was 61.55%. Chronicity progressed in 10.25% of cases and total or partial recovery of normal renal function in 28% of cases.

ملخص

تصفية الدم تهدف إلى ثلاثة نتائج: لاستعادة التوازن، وضمان بقاء على قيد الحياة والحفاظ على إمكانات استعادة وظيفة الكلي ، يعتبر القصور الكلوي الحاد من أهم دواعي تصفية الدم في مصلحة الإنعاش و يرتبط بمعدل وفيات جد مهم على الرغم من التقدم الذي تم الوصول إليه في تطبيبه. الهدف من هذا العمل هو استعراض دواعي وأهداف تصفية الدم في مصلحة الإنعاش، من خلال دراسة استطلاعية تستعرض 39 حالة في ظروف مستعجلة وذلك بمصلحة الإنعاش بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش في الفترة الممتدة بين شتنبر 2015 و شتنبر 2016 . عمر المرضى يتراوح بين 34 و 90 سنة بمتوسط يبلغ 24,89 ± 65,10 ، مثل فيها قصور الدورة الدموية بنسبة 43.5 %، تليها الصدمة التعفنية في 5.3 % . من دواعي تصفية الدم ،نجد ،حالات الحماض الشديدة بنسبة 27 % ارتفاع نسبة البوتاسيوم عند 21 % ، وذمة الرئة الحادة بنسبة 13 % ، عدم استقرار الدورة الدموية عند مرضى القصور الكلوي المزمن بنسبة 12 %, القصور الكلوي الحاد بنسبة 8 %,و ارتفاع نسبة الازوط في الدم عند 5 % من الحالات . التقنية المستخدمة كانت تصفية الدم بطريقة غير مستمرة مع استعمال غشاء اصطناعي مركب ،مع استعمال قسطرة الوريد الوداجي الداخلي الأيمن بنسبة 49.9 %، و الأيسر بنسبة 2,5 %، قسطرة الوريد الفخدي الأيمن بنسبة 34,8 %، و الأيسر بنسبة 2,4 %، التوصيلة الشريانية الوريدية و القسطرة الوريدية عبر نفق بنسبة 7,9 % و 2,7 %. نسبة الوفيات قدرت ب 61,55 % ،بينما قدرت نسبة تطور المرض إلى مرحلة القصور الكلوي المزمن ب 10,25 % ،كما قدرت حالات استعادة الكلى لوظائفها بطريقة تامة بنسبة أو نسبية بمعدل 28 %.



1. P.cadi, D.journois

Principes d'épuration extrarénale en réanimation , collection pratiqueen anesthésie, réanimation et urgences MASSON 2003

2. Hsu CY, McCulloch CE, Fan D, et al.

Community-based incidence of acute renal failure. Kidney Int 2007; 72:208-12.

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. Jacobs FM, Brivet FG.

Épidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës en réanimation. Réanimation 2005;14:472-482.

5. [Rimmelé T, Nguyen YL, Sriswat N, Angus DC, Kellum JA.

Défaillance rénale aiguë : il est temps d'employer les bons termes AFAR 2009;28:706-715.

6. Kellum JA.

Acute kidney injury. Crit Care Med 2008;36:S141-5.

7. Heng AE, Ackoundou-Nguessan C, Gazuy N, Deteix P, Souweine B.

Place de la ponction biopsie rénale dans l'insuffisance rénale aiguë en réanimation. Réanimation 2005:14:483-490.

8. Guérin C, Girard R, Selli JM, Perdrix JP, Ayzac L.

For the Rhône-Alpes area study group on acute renal failure. Initial vs delayed acute renal failure in the intensive care unit. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:872-9.

9. De Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M.et al.

Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. Intensive Care Med;2000;26:915-21.

10. Lengani A, Kargougou D, Fogazzi GB, Laville M.

L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso. Société de néphrologie Masson 2009;07.013.

11. 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

12. Jacquet A, Cueff C, Memain N.

Pallot JProgrès réalisés et à venir de l'hémodialyse intermittente Up to date progress and future of intermittent hemodialysis .Réanimation 2005;14;539-550

13. KELLY KJ.

Distant effects of experimental renal ischemia/reperfusion injury. J Am Soc Nephrol, 2003, 14, 1549–1558.

14. Zarbock A, Singbartl K and Kellum A.J,

Evidence-based renal replacement therapy for acute kidney injury, Minerva Anestesiol 2009; 75; 135-139

15. 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.

16. 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.

17. 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.

18. Berbece AN, Richardson RM.

Sustained low-efficiency dialysis in the ICU: cost, anticoagulation, and solute removal Kidney Int 2006; 70: 963-8.

19. 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.

20. 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

21. 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

22. 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

23. 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

24. 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.

25. 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

26. 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 randomisedtrial, Lancet 2006;368; 379–85.

27. Augustine J.J., Sandy D., Seifert T.H.,

Paganini E.P.Arandomized controlled trial comparing intermittent with continuous dialysis in patients with ARF Am J Kidney Dis 2004;44: 1000-7

28. Vinsonneau C.

Défaillance rénale et sepsis. In: Masson, editor. Sepsis. 2004.

29. 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.

30. Vinsonneau C, Benyamina M.

Épuration extrarénale. In:Elsevier, editor.Insuffisance circulatoire aiguë. 2009.

31. 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.

32. Ash SR.

The evolution and function of central venous catheters for dialysis. Semin Dial 2001; 14:416-24.

33. Coulthard MG, Sharp J.

Haemodialysing infants: theoretical limitations, and single versus double lumen lines. Pediatr Nephrol 2001;16:332-334

34. Vinsonneau C, Camus C, Combes A, et al.

Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. Lancet 2006;368:379–85.

35. Vinsonneau C, Benyamina M.

Quelles techniques pour le traitement de la défaillance rénale aigue en réanimation? Réanimation 2009:18:397-406.

36. Ricci Z, Ronco C, D'Amico G, De Felice, et al.

Practice patterns in the management of acute renal failure in the critically ill patients: an international survey. Nephrol Dial Transplant 2005;21:690-6.

37. Pierre Delanayea, Bernard Emile Duboisa, Bernard Lambermontb, Jean Marie Krzesinskia.

L'épuration extrarénale appliquée au patient hospitalisé aux soins intensifs. Néphrologie & Thérapeutique 2007;3:126-132.

38. Vincent Bourquin, Bele'n Ponte, Patrick Saudan,

Pierre-Yves Martin Adaptation posologique des medicaments couramment utilise's en re'animation lors d'e'puration extrarenale continue. 17 fevrier 2009

39. Barnoud D, Bonadona A, Pavèse P, Leverve X.

Adaptation de la nutrition artificielle en cas d'insuffisance rénale aigue et de recours aux techniques d'épuration extracorporelle en réanimation. Réanimation 2001;10:535-542.

40. Strejc JM.

Consideration in the nutritional managment of patients with acute renal failure. International Society for Hemodialysis 2005;9:135–142.

41. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.

Acute kidney injury. Lancet 2008;372:1863-5.

42. Alsous F, Khamiees M, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA.

Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock: a retrospective pilot study. Chest 2000;117:1749-54.

- 43. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, de Boisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med 2006;354:2564-75.
- 44. Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster DP.
 Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. Am Rev Respir Dis 1992;145:990–8.
- 45. Upadya A, Tilluckdharry L, Muralidharan V, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Fluid balance and weaning outcomes. Intensive Care Med 2005;31:1643-7.
- 46. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al.

 Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001;345:1368-77.
- 47. Bagshaw SM, Lapinsky S, Dial S, Arabi Y, Dodek P, Wood G, et al.

 Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy. Intensive Care Med 2009;35:871-81.
- 48. 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.
- 49. Murphy CV, Schramm GE, Doherty JA, Reichley RM, Gajic O, Afessa B, et al.

 The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock.

 Chest 2009;136:102-9.
- 50. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al.
 Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study.Crit Care Med 2006;34:344-53.
- 51. Bagshaw SM, Bellomo R, Kellum JA.
 Oliguria, volume overload, and loop diuretics. Crit Care Med 2008;36(Suppl.4):S172-8.
- 52. Foland JA, Fortenberry JD, Warshaw BL, Pettignano R, Merritt RK, Heard ML, et al. Fluid overload before continuous hemofiltration and survival in critically ill children: a retrospective analysis. Crit Care Med 2004;32:1771-6.
- 53. Gillespie RS, Seidel K, Symons JM.

 Effect of fluid overload and dose of replacement fluid on survival in hemofiltration.

 Pediatr Nephrol 2004;19:1394-9.

54. Goldstein SL, Currier H, Graf CD, Cosio CC, Brewer ED, Sachdeva R.

Outcome in children receiving continuous venovenous hemofiltration. Pediatrics 2001;107:1309-12.

55. Hui-Stickle S, Brewer ED, Goldstein SL.

Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. Am J Kidney Dis 2005:45:96-101.

56. Bagshaw SM, Brophy PD, Cruz D, Ronco C.

Fluid balance as a biomarker:impact of fluid overload on outcome in critically ill patients with acute kidney injury. Crit Care 2008;12:169.

57. Teschner M, Heidland A.

Hypercatabolism in acute renal failure-mechanisms and therapeutical approaches. Blood Purif 1989;7:16-27.

58. Loupy A, Thervet E, Martinez F, Legendre C, Mamzer-Bruneel MF.

Insuffisance rénale aiguë.

EMC-Traité de Médecine Akos 2007;5-0545.

59. Pierre Delanayea, Bernard Emile Duboisa, Bernard Lambermontb, Jean Marie Krzesinskia.

L'épuration extrarénale appliquée au patient hospitalisé aux soins intensifs. Néphrologie & Thérapeutique 2007;3:126-132.

60. Guerin C, Girard R, Selli JM, Perdrix JP, Ayzac L.

For the Rhône-Alpes Area Study Groupe on Acute Renal Failure: Initial versus delayed acute renal failure in the intensive care unit. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:872-879.

61. Dussol B,

Différents stades de l'insuffisance rénale chronique: recommandations immunoanalyse et biologie spécialisée 2011;10;1016-003

62. Hoste EA, Kellum JA.

RIFLE criteria provider obustassessment of kidney dysfunction and correlate with hospital mortality. CritCare Med 2006; 34:2016–7.

63. 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



64. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P.

Acute renal failure: definition out comemeasures, 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.

65. 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. CritCare 2008; 12:R110.

66. Liano F, Pascual J,

Madrid acute renal failure study group. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Kidney Int1996; 50:811-8.

67. 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.

68. Nash K, Hafeez A, Hou S.

Acquired renal insufficiency. Am J Kidney Dis 2002; 39:930-6.

69. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG et al.

Acute kidney injury network (AKIN):report of an initiative to improve out comes in acute kidney injury. Critical Care 2007; 11:R31.

70. Joannidis M, Metnitz PG.

Epidemiology and natural history of acuter en al failure in the ICU. Crit Care Clin 2005; 21:239-49.

71. Ponte B, Saudan P.

L'insuffisance rénale aiguë en 2008. Revue Médicale Suisse 2008; Néphrologie, Numéro: 3147.

72. Cornet C, M. Losser R,. Jacob

Linsuffisance rénale aiguë Médecine d'urgence 2010; 25;100-30

73. Clark WR, Ronco C.

Continuous renal replacement techniques. Contrib Nephrol 2004;144: 264-77

74. 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.

75. Ho KM, Sheridan DJ.

Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure. BMJ 2006; 333(7565):420.

76. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J.

Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. Ann Intern Med 2005; 142:510-24.

77. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al.

A comparison of albumin and saline for7fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med 2004; 350:2247-56.

78. 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.

79. 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.

80. 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.

81. 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.

82. Mehta RL, KellumJA, Shah SV, et al.

Acute kidney injury network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11:R31.

83. 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.

84. BhandariS, Turney JH.

Survivors of acute renal failure who do not recover renal function. QJM 1996; 89: 415-21.

85. 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.

86. Hoste EA, Lameire NH, Vanholder RC, Benoit DD, Decruyenaere JM, Colardyn FA.

Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome. J Am Soc Nephrol 2003;14:1022-30.

87. Gettings LG, Reynolds HN, Scalea T.

Outcome in post traumatic acute renal failure when continuous renal replacement therapy is applied early versus late. Intensive Care Med 1999;25:805-13.

88. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.

Acute renal failure. Lancet 2005;365:417-30.

89. Vinsonneau C.

Défaillance rénale et sepsis. In: Sepsis. Paris: Masson; 2004.

90. Claessens Y.-E., André S., Vinsonneau C., Pourriat J.-L. Choc septique.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-840-D-10, 2008.

91. Brauer A, Wrigge H, Kersten J, Rathgeber J, Weyland W, Burchardi H.

Severe accidental hypothermia: rewarming strategy using a venovenous bypass system and a convective air warmer. Intensive Care Med 1999;25:520-3.

92. Spooner K, Hassani A.

Extracorporeal rewarming in a severely hypothermic patient using venovenous haemofiltration in the accident and emergency department. J Accid Emerg Med 2000;17:422-4.

93. LALAU J.D., DEBUSCHE X., TOLANI M., MAK DASSI R., DICHISSI H, FOURNIER A. -

Intéret de l'hémodialyse au bicarbonate dans le traitement de l'acidose lactique avec collapsus observée chez les diabetiques traites par metformine. R6an. Soins intens. M6d. Urg., 1985, 1, 70.

94. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, et al.

Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. Crit Care Med 2002;30:2051-8.

95. WINCHESTER J.F., GELFAND M.C., HELLIWELL M., VALE J.A., GOULDING R., SCRREINER G.E.–

Extracorporeal treatment of salicylate or acetaminophen poisoning – Is there a role ?Arch. Int. Med., 1971, 141, 370–374.

96. BISMUTH C., BAUD F.J., BENEAUX F., DU FRETAY X.H., BRUNEAU X., DJEGHOUT H. -

Toxicocin6tique spontanée d'une intoxication par le lithium en insuffisance rénale & diurese conservee. J. Tox. Clin. Exp., 1986, 6, 189-194.

97. JAEGER A, SAUDER Ph., KOPFERSCHMRq-and JAEGLE M.L. -

Toxicokinetics of lithium intoxication treated by hemo Ddialysis. Clin. ToxicoL,1985, 86, 23,501–517.

98. ROSANSKY S.J, -

Isopropyl alcohol poisoning treated withhemodialysis: Kinetics of isopropyl alcohol and acetone removal. J. Toxicol. Clin. Toxicol, 1982, 19, 265-271.

99. ALLAIN P., CHALEIL g., MAURAS Y. et coll. -

Pharmacokinetics of desferrioxamine and of its iron and aluminium chelates in patients on haemodialysis. Clin. ChiT. Act& 1987, 170, 331-338.

100. DE GROOT G., VAN HEIJST A.N.P., VAN KESTEREN R.G., MAES R.A.A. -

An evaluation of the efficacy of charcoal Hemoperfusion in the treatment of three cases of acute thallium poisoning. Arch. Toxicol., 1985, 57, 61-66.

101. HARRY P., MAURAS Y, CHENNEBAULT J.M., ALLAIN P., ALQUIER P. -

Insuffisance rénale aigue apres brelures cutan6es par l'acide chromique. Presse M6d., 1984, 41, 2520.

102. WORTH D.P., DA VISON AM., LEWINS A.M. et coll. -

Haemodialysis and charcoal haemoperfusion in acute inorganic mercury poisoning. Postgrad Med. J., 1984, 60, 636-638.

103. Owda A, Osama S.

Hemodialysis in management of hypothermia. Am J Kidney Dis 2001;38:E8.

104. Schrijver G, van der Maten J.

Severe accidental hypothermia: pathophysiology and therapeutic options for hospitals without cardiopulmonary bypass equipment. Neth J Med 1996;49:167–76.

105. Kempainen RR, Brunette DD.

The evaluation and management of accidental hypothermia. Respir Care 2004;49:192-205.

106. Kornberger E, Mair P.

Important aspects in the treatment of severe accidental hypothermia: the Innsbruck experience. J NeurosurgAnesthesiol 1996;8:83-7.

107. Farstad M, Andersen KS, Koller ME, Grong K, Segadal L, Husby P.

Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. Aretrospective study. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:58-64.

108. Briot R, DutheilV, Menthonnex E, Girardet P, Jacquot C.

Hypothermies sévères < 30°C; bilan de trois années d'applications d'un organigramme décisionnel. [abstract R294]. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17: 959.

109. Corneli HM.

Hot topics in cold medicine: Controversies in accidental hypothermia. Clin Pediatr Emerg Med 2001;2:179-91.

110. Briot R., Menthonnex E., Brun J., Anglade D., Girardet P., Jacquot C.

Hypothermies accidentelles. EMC(Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-030-D-20, 2007

111. Hausfater P., Riou B.

Hyperthermie de l'adulte et coup de chaleur. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-030-D-30, 2007.

112. Guidon, Hypercalcemies sévères, EMC-

Anesthésie Réanimation 2,2005, 114-131

113. P. Junger et al.

L'IRC: prévention et traitement, Hémodialyse périodique P.87,90,75 Flammarion 1998

114. Keane WF, Collins AJ.

Influence of co-morbidity on mortality and morbidity in patients treated with hemodialysis. Amj kidney Dis 1994,24: 1010-8.

115. Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE, Lust JA, Lacy MQ, Dispenzieri A, et al.

Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. Mayo Clin Proc 2003;78:21-33.

116. Boonen S, Vanderschueren D, Pelemans W, Bouillon R.

Primary hyperparathyroïdism: diagnosis and management in the older individual. Eur J Endocrinol 2004;151:297–304.

117. Lowanse Dc.

Ethical and socialissues in nephrology. Factors and guidelines to be considered in offering treatment to patients with end-stage renal disease: a personal opinion.Am jkidney dis 1993, 21:679-83.

118. Lozano J.

Dialysis is not always the right choice. Dial transplant 1994: 519–28.

119. Mignon F, Michel C, Mentre F, Viron B.

Worldwide demographics and future trends of the management of renal failure in the elderly. Kidney Int 1993, 43: S18-S26

120. Dauvergne-Noirard D, Rainfray M, Maugourd MF, Rechke JP.

Dialyse du sujet âgé : pour une décision précoce et un suivi interdisciplinaire. RevGeriat 1993 : 18 : 613-8.

121. Patte D, wauters JP, Mignon F.

Réflexions à propos de l'arrêt des traitements par dialyse. Néphrologie 1994, 15:7-11

122. Pollini J, Teissier M,

Un dilemme difficile à résoudre :Les malades âgés récusés pour un traitement par hémodialyse itérative. Problèmes éthiques ou choixmédicale ? Réflexion à propos d'un questionnaire enquête. Néphrologie 1990, 11:341-7.

123. Moss AH; Rettig RA, cassel CK.

A proposal for guilines for patients acceptance to ant withdrawal from dalysis, a follow-up to the IOM report. ANNA J 1993, 20:557-617.

124. 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.

125. Commereurc M et al,

Insuffisance rénal aigue chez la personne âgée : aspect diagnostic et thérapeutique,Press Med (2014)

126. Ronco C, Bellomo R, Homel P, Brendolan A, DanM, Piccinni P, et al.

Effects of different dose in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. Lancet 2000;356:26-30.

127. Schiffl H, Lang SM, Fischer R.

Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. N Engl J Med 2002;346:305-10.

128. recommandations de bonne pratique médicale élaborées par la Société Marocaine de Néphrologie (SMN) <u>WWW.nepfro-maroc.ma</u>

129. 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

130. Payen D, Berton C.

Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie, incidence et facteurs de risque. Ann Fr Anesth Réanim 2005 ; 24 : 134-9

131. Vincent, JL, Bota DP, De Backer D.

Epidemiology and outcome in renal failure. Int J Artif Organs 2004; 27: 1013-8.

132. W Fadili et al.

Insuffisance rénale aigue en unité de soins intensifs. Marrakech 2010.

133. 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

134. 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

135. 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

136. 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

137. H. Ezzouine, J. Badinga, M. Zamd, B. Charra, A.

Benslama Profil des patients hémodialysés dans une unité de réanimation médicale marocaine – Casablanca – MAROC 2013

138. O'Callaghan. C.A, Vinsonneau. C, Benyamina. M

Quelles techniques pour le traitement de la défaillance rénale aiguë en réanimation Réanimation 2009 ;18 ;397—406

139. Bagshaw AM, Dinna N Cruz, RT

Noel Gibney and Claudio Ronco A Proposed algorithm for initiation of renal replacement therapy in adult critically ill patients Critical Care 2009; 13;317

140. Vinsonneau. C, Cariou. A, Dhainaut. J.

F Hémofiltration et choc septique : impact hémodynamique Réanimation 2003; 12;102-108

141. 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

142. 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

143. Squali T.

hémodialyse en situation d'urgence .épidémiologie et santé publique 2009;57;s39

144. Engania AL, Kargougoua D, Fogazzib GB, Lavillec M.

L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso. nephron 2009;07;013

145. S.E. Mataloun, F.R. Machado, A.P.R. Senna, H.P. Guimarães and 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

146. Vincent J-L, Moreno R, Takala J, Willats S, De Mendoça 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.

147. 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).

148. 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).

149. 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

150. Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A.

Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy J Clin Invest 2004; 114: 5-

151. 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

152. 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

- 153. 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
- 154. Riyad Said Acute renal failure in Jordan Saudi JKDT: 1999, 9(4):301-305

155. Lins RL, Chew SL, Daelamans R.

Epidemiology of Acute Renal Failure. In: Bellomo R, Ronco C, editors. Acute Renal Failure in the Critically III. Heidelberg, Germany: SpringerVerlag; 1995. p. 147-59).

156. 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)

157. 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.

158. 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

159. 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).

160. 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

161. Lameire N, van Biesen W, Vanholder R

Acute renal failure. Lancet 365:2005;417-30

162. 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

163. Schiffl H, Lang SM, Fischer R.

Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. N Engl J Med 2002; 346: 305-10.

164. 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

165. 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

166. 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

167. 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)

168. 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.

169. 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 Nephrol2006; 1:915-9

170. 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

171. 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 /



172. 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).

173. Bellomo R, Ronco C.

Continuous renal replacement therapy in the intensive care unit. Intensive Care Med 1999;25: 781-9.

174. 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

175. 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

176. 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

177. 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

178. Talbi Sophia

Hémodialyse en situation d'urgence [Thèse doctorat en médecine]. Fès : Université SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH ; Faculté de médecine et de pharmacie 2011

179. 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

180. 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

181. 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

182. 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

183. 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

184. 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

185. 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

186. 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

187. 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

188. 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 Med2007; 33:773-80

189. 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

190. Adrie. C., Monchi. M]

Hémofiltration à haut volume dans les chocs inflammatoires : intérêts et dangers potentiels Réanimation 2005 ; 14 ; 528-533

191. Patel R, Pirret A, Mann S, Sherring C

Local experience with the use of sustained low efficiency dialysis for acute renal failure

192. recommandations de bonne pratique médicale élaborées par la Société Marocaine de Néphrologie (SMN) WWW.nepfro-maroc.ma

193. Jacquet. A, C. Cueff, N. Memain, J.-L.

Pallot Progrès réalisés et à venir de l'hémodialyse Réanimation 14 (2005) 539-550

194. 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

195. 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

196. 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 Dis1994; 23:591-6).

197. 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.

198. 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 Transplant2011; 26:3508-14 /

199. Bellomo R, Cass A, Cole L, et al

Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. N Engl J Med2009; 361:1627-38

200. Lautrette. A, Schortgen. F

La dose de dialyse en réanimation Réanimation 14 (2005) 499-507

201. 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

202. 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

203. Vinsonneau. C

Hémofiltration vs hémodialyse intermittente Réanimation 2005 ;14 ; 491-498

204. 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

205. 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

206. Jacquet. A, C. Cueff, N. Memain, J.-L.

Pallot Progrès réalisés et à venir de l'hémodialyse Réanimation 14 (2005) 539-550

207. Hind D, Calvert N, McWilliams R, et al

Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. BMJ2003; 327:361

208. 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

209. Warkentin TE, Greinacher A.

Heparin-induced thrombocytopenia: recognition, treatment, and prevention: the seventhACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. Chest 2004;126;311S-337S.

210. Delanayea P, Duboisa B, Lambermontb B, Krzesinskia J.

L'épuration extrarénale appliquée au patient hospitalisé aux soins intensifs .Néphrologie et thérapeutique 2007 ;3 ;126-132/these livre)

211. Murray PT,Reddy BV,Grossman MS,Trevino S,Ferell J,et al

A prospective comparaison of three argatroban treatment regimens during hemodialysis in end stage renal disease. Kidney Int 2004;66:2446-53

212. 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

213. 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

214. Selby NM, MacIntyre CW

A systematic review of the clinical effect of reducing dialysate fluid temperature. Nephro Dial Transplant2006; 21:1883-98

215. 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

216. WINCHELL RJ, SIMONSRK, HOYT DB

Transient systolic hypotension .A serious problem in the management of head injury . Arch Surg 1996;131.533-9;discussion 39

217. 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

218. 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

219. Ostermann M.

Correlation between the AKI classification and outcome- Rene Chang and The Riyadh ICU Program Users Group Critical Care 2008, 12:R144.

220. 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

221. Chang JaiWon.Won SeokYang, JangWon Sea et al.

Continuous venovenous hemodiafiltration versus hemodialysis as renal replacement therapy in patientswith acute renal failure in the intensive care unit. Scand J Urol Nephrol 2004;38; 417-21

222. 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

223. 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 Épuration extrarénale en réanimation – 100

224. 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.

225. 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

226. 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)

227. 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.

228. Lins R, Elseviers M, Van Der N et coll. I

ntermittent versus continuous renal replacement therapy for acute kidney injury patients admitted to the intensive care unit, Nephrol Dial Transplant 2009;24; 512-518

229. 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.

230. 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

231. Ali T, Khan I, Simpson W, Prescott G, Townend J, Smith W, MacLeod A.

Incidence and Outcomes in Acute Kidney Injury: A Comprehensive Population-Based Study. J Am Soc Nephrol 2007; 18: 1292-8.

232. KLEINKNECHT D, PALLOT JL.-

Épidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë Néphrologie, 1994 ; 15 : 281-88.

233. KLEINKNECHT D, POLLOT JL

Epidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë en 1997 : données récentes Néphrologie, 1998 ; 19:49-55

234. Rajaa BOUDA

Épuration extrarénale en réanimation [Thèse doctorat en médecine].marrakech :Université cadi ayyad;Faculté de médecine et de pharmacie 2016

قسم الطروب

أقْسيم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلة وسنعي في انقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والأَلَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسنتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ. وأن أكونَ عَلَى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلة رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأستخِّرَه لِنَفْع الإِنْستان لا لأذَاه.

وأن أُوقَر مَن عَلَمني، وأُعَلَم مَن يَصْغرَني، وأكون أختا لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ المِهنَةِ الطِّبِية مُتعَاونِينَ عَلى البرّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشْيِنهَا تَجَاهَ اللهِ وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيدا



أطروحة رقم 133

سنة 2017

تصفية الدم في مصلحة الإنعساش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 19 / 06 /2017 من طرف

السيدة فيروز زمد

المزدادة في 05 نونبر 1990 ببويزكارن

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تصفية الدم - مصلحة الإنعاش - القصور الكلوي الحاد.

اللجنة

الرئيس	ع. الفكري	السيد
المشرف	أستاذ في الفحص بالأشعة	
	م. زوبیر	السيد
الحكام	أستاذ مبرز في الانعاش والتخدير	
	ع <u>.</u> غندال	السيد
	أستاذ مبرز في أمراض الجهاز التناسلي	
	ر <u>. صدیقی</u>	السيد
	أستاذ مبرزَ في الانعاش والتخدير	
	ن. زمراوي	السيد
	أستاذ مبرز في أمراض الكلي	