



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

Année 2022

Thèse N° 370

La dialyse aiguë : indications et complications

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/01/2023

PAR

M. **Oussama ALOUAN**

Né le 06 / 07 / 1997 à Ait Ourir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Dialyse aiguë - Indications - Complications

JURY

M.	A. HACHIMI	PRESIDENT
	Professeur de Réanimation médicale	
Mme.	W. FADILI	RAPPORTEUR
	Professeur de Néphrologie	
M.	M. ASSERRAJI	JUGE
	Professeur agrégé de Néphrologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"

صَدَقَ اللهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes
malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une
façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

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

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo-faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation

AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Épidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo-faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique

BOURRAHOUCAT Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo-faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderrafour	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne

EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo- faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation

EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédo-Psychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUJI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale

BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et decatastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUIA Btissam	Radiologie

LISTE ARRÉTÉE LE 26/09/2022



DÉDICACES





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

*C'est avec amour, respect et gratitude que
Je dédie cette thèse...*



Tout d'abord à ALLAH

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Qui m'a inspirée et guidée dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ

À ma mère NAÏMA BOUDAL

Tu es la bonté, la douceur et la joie de vivre incarnées. Tu as fait énormément de sacrifices pour nous, tu nous as inculqué tant de valeurs, je t'en serai à jamais reconnaissant, et tu m'as toujours poussé à me surpasser pour être une personne meilleure.

Je ne te remercierais jamais assez pour ce que tu fais pour moi et j'espère être à la hauteur de tes attentes. Tu ne m'as pas seulement donné la vie, mais tu as été ma source de force et d'inspiration pendant mes jours obscurs. Aucun sacrifice ne pourra égaler le tien. J'espère que tu trouveras dans ce travail l'expression de mon amour et ma reconnaissance les plus sincères.

Puisse Allah, le tout-puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur. Je suis fier d'être ton fils, longue vie à toi, je t'aime.

À mon père MOHAMED ALOUAN

Une vie ne serait pas suffisante pour te remercier, et les plus beaux mots de la littérature ne pourraient exprimer à juste titre tout l'amour, le respect et l'admiration que j'ai pour toi. Tu es mon repère, ma force et mon ultime exemple.

Tu es La droiture, tu es La générosité, tu es l'Homme à qui je dois absolument tout.

J'espère être à la hauteur de l'éducation que tu m'as inculquée et ne jamais te décevoir. Les valeurs d'honnêteté, d'intégrité et de dépassement de soi que tu n'as eu de cesse à défendre trouveront toujours écho dans mon âme et mon esprit.

J'espère que ce modeste travail te rendra fier et je te promets qu'il ne sera que le début d'un tas d'accomplissements que je te dédie déjà.

J'implore le tout puissant de te prêter longue vie et bonne santé pour que je puisse te combler de bonheur.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا
كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

À la mémoire de mon grand frère HAMZA

Je ne t'ai jamais vu, pourtant je sais quel grand frère tu serais car je le vois dans les yeux de mes parents. J'aurais aimé sentir l'amour du grand frère, l'amour que les parents ont pu remplacer. J'espère que tu es fier de ton petit frère. Ce modeste travail est d'abord pour toi.

À mes très chers frères YOUNES, AYOUB ET MOUAD

En témoignage des profonds liens fraternels qui nous unissent. Ces quelques lignes ne sauront exprimer toute l'affection et tout l'amour que je vous porte. Ce travail est le fruit de votre soutien, qu'Allah fasse qu'il soit le perchoir de la solidarité et de l'entente dans la famille.

À ma chère petite sœur AJA

Pour ton amour et le soutien dont tu m'avais fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail. Qu'il soit le témoignage de mon affection. Merci pour ton soutien et encouragements. Je te dédie ce travail en te souhaitons une vie pleine de bonheur, prospérité et réussite.

À la mémoire de mon grand-père paternel ABDESSALAM

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

Qu'Allah t'accorde la paix éternelle et t'accueille dans son paradis.

À la mémoire de mon grand-père maternel EJJILALI

Je ne t'ai jamais vu, je ne t'ai jamais connu, pourtant je sais quel homme tu étais car je le vois à travers tes enfants tous les jours. La famille BOUDAL est partie de rien, et c'est grâce à toi qu'elle en est là aujourd'hui. Pour cela je te remercie du fond du cœur, j'espère que tu es fier de moi. Ce modeste travail est d'abord pour toi.

À mes chères grands-mères maternelle et paternelle

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude que j'ai pour vous. Qu'Allah vous procure bonne santé et longue vie.

À mes chers oncles et tantes et leurs chaleureuses familles

Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde affection que je vous porte sans condition. Je vous remercie pour vos encouragements et votre soutien tout au long de mon parcours.

À mes fidèles amis ABDELJALIL, ACHRAF, MOUAD, ALI,
ABDELLAH, MOHAMED, FAISAL, SIMO

*Mes plus beaux souvenirs, mes plus incroyables fous rires et mes plus grands caprices... Nous avons tout vécu ensemble, tout partagé ensemble.
Je ne vous remercierai jamais assez pour la joie que vous me procurez tous les jours.
Je suis extrêmement chanceux de vous avoir dans ma vie. Vous êtes mes frères, j'espère que vous êtes fiers de moi et j'espère surtout que rien ne nous séparera.
Je vous aime mes cher.*

À mes meilleures amis et collègues

Fatima Zahraa, Hamza, Said, Zakaria, Salma, Mimi, Latifa, Saida, Ibtissam, Karima et toutes les personnes qui, d'une quelconque manière, m'ont apporté leur amitié, leur attention, leurs encouragements, leur appui et leur assistance et avec qui j'ai passé les bons moments à la faculté de médecine de Marrakech .

À toute l'équipe du service de néphrologie de l'hôpital ARRABI
CHU Mohamed VI de Marrakech.

À tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à l'élaboration
de ce travail, avec tous mes remerciements.



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :
Pr. Monsieur HACHIMI A.
Professeur de l'enseignement supérieur et Chef de service de
Réanimation médicale
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez accepter, chère Professeur, l'assurance de notre estime et de notre profond respect.

À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :
PR. Madame FADILI W.
Professeur de l'enseignement supérieur au service de
Néphrologie hémodialyse et transplantation rénale
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail et nous espérons être à la hauteur. Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil très chaleureux. Vous avez sacrifié beaucoup de votre temps pour mener à bout ce travail, nous sommes très reconnaissants des grands efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail. Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, professionnelles et vos qualités d'enseignante qui ont toujours suscité notre admiration.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre fidèle attachement, de notre profonde gratitude et notre haute estime.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE :
Pr. Monsieur ASSERRAJI M.
Professeur agrégé en Néphrologie
À l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil très aimable. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration ainsi que notre gratitude.

Veillez croire, cher Maître, en nos sentiments les plus respectueux.



ABREVIATIONS



Liste des abréviations

AKI	:	Acute Kidney Injury
ALAT	:	Alanine aminotransférase
ARA2	:	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ASAT	:	Aspartate aminotransférase
Bpm	:	Battement par minute
CCI	:	Charlson Comorbidity Index
CCV	:	Chirurgie cardio-vasculaire
CKD	:	Chronic kidney disease
CRP	:	Protéine C réactive
DFG	:	Débit de filtration glomérulaire
DP	:	Dialyse péritonéale
EER	:	Épuration extra-rénale
ERBP	:	European Renal Best Practice
FAV	:	Fistule artérioveineuse
GCS	:	Glasgow coma scale
GGT	:	Gamma-glutamyl transférase
HBPM	:	Héparine de bas poids moléculaire
HCOM	:	High Cut-Off Membrane
HD	:	Hémodialyse
HDI	:	Hémodialyse intermittente
HNF	:	Héparine non fractionnée
HTA	:	Hypertension artérielle

IEC	:	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IMC	:	Indice de masse corporelle
IR	:	Insuffisance rénale
IRA	:	Insuffisance rénale aiguë
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
IRCT	:	Insuffisance rénale chronique terminale
KDIGO	:	Kidney Disease Improving Global Outcomes
LMWH	:	Low Molecular Weight Heparin
NFS	:	Numération formule sanguine
OAP	:	Œdème aigu du poumon
ORL	:	Oto-rhino-laryngologie
PAD	:	Pression artérielle diastolique
PAL	:	Phosphatases alcalines
PAS	:	Pression artérielle systolique
PFC	:	Plasma frais congelé
SLED	:	Sustained low-efficiency dialysis
SUCB	:	Syndrome urémique clinico-biologique
TCA	:	Temps de céphaline activé
TIH	:	Thrombocytopénie induite par l'héparine
TP	:	Taux de prothrombine
TSR	:	Thérapie de suppléance rénale
TSRC	:	Thérapie de suppléance rénale continue
UF	:	Ultrafiltration
UHN	:	Urétérohydronéphrose



LISTE

DES TABLEAUX

& DES FIGURES



Liste des tableaux

- Tableau I:** Répartition des patients selon de le service de provenance.
- Tableau II:** Répartition des patients selon le motif d'admission.
- Tableau III:** Répartition selon les antécédents médicaux.
- Tableau IV:** Répartition selon les antécédents chirurgicaux.
- Tableau V:** Répartition selon les antécédents toxico-allergiques et prise médicamenteuse.
- Tableau VI:** Répartition selon le CCI.
- Tableau VII:** Signes fonctionnels.
- Tableau VIII:** Signes physiques.
- Tableau IX:** Répartition selon les anomalies biologiques.
- Tableau X:** Répartition selon les moyens thérapeutiques.
- Tableau XI:** Répartition selon les paramètres de la séance en effectif/pourcentage.
- Tableau XII:** Répartition selon les paramètres de la séance en moyenne +/- écart type et extrêmes.
- Tableau XIII:** Répartition des décédés en fonction des services.
- Tableau XIV:** Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction de l'âge.
- Tableau XV:** Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction du sexe et du type de l'IR.
- Tableau XVI:** Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction des antécédents.
- Tableau XVII:** Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction des signes cliniques.
- Tableau XVIII:** Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction des paramètres biologiques.

- Tableau XIX:** Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction du score de Charlson.
- Tableau XX:** Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction des complications.
- Tableau XXI:** Régression logistique des variables corrélées en analyse univariée.
- Tableau XXII:** Durée moyenne des séances en fonction des études.
- Tableau XXIII:** Les considérations liées à la sélection de l'accès vasculaire en dialyse aiguë.
- Tableau XXIV:** Comparaison de la moyenne du flux sanguin en fonction des études.
- Tableau XXV:** Comparaison de la moyenne du taux d'UF/h en fonction des études.
- Tableau XXVI:** Utilisation de l'anticoagulation en fonction des études.
- Tableau XXVII:** Comparaison de la dose de la dialyse dans les études.
- Tableau XXVIII:** Les indications urgentes de la dialyse en fonction des études.
- Tableau XXIX:** Les stratégies précoces et tardives selon les études.
- Tableau XXX:** Approche proposée pour le choix du moment de la RRT chez les patients atteints d'IRA.
- Tableau XXXI:** L'hypotension artérielle comme complication dans les études.
- Tableau XXXII:** Les vomissements comme complication dans les études.
- Tableau XXXIII:** La coagulation du circuit comme complication dans les études.
- Tableau XXXIV:** Les crampes musculaires comme complication dans les études.
- Tableau XXXV:** L'infection comme complication dans les études.
- Tableau XXXVI:** L'hypokaliémie et l'hypophosphatémie comme complication dans les études.

Liste des figures

- Figure 1:** Répartition des patients selon les tranches d'âge.
- Figure 2:** Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 3:** Répartition des patients selon le type de l'insuffisance rénale.
- Figure 4:** Répartition selon l'IMC.
- Figure 5:** Répartition des patients selon l'état de conscience.
- Figure 6:** Répartition des patients selon la pression artérielle.
- Figure 7:** Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.
- Figure 8:** Répartition des patients selon l'état respiratoire.
- Figure 9:** La température chez nos patients.
- Figure 10:** La déshydratation chez nos patients.
- Figure 11:** Les œdèmes chez nos patients.
- Figure 12:** Répartition selon la diurèse.
- Figure 13:** Répartition selon l'hématurie.
- Figure 14:** La natrémie chez nos patients.
- Figure 15:** La kaliémie chez nos patients.
- Figure 16:** La calcémie chez nos patients.
- Figure 17:** La phosphatémie chez nos patients.
- Figure 18:** Les bicarbonates chez nos patients.
- Figure 19:** Répartition des résultats de l'échographie dans notre série.
- Figure 20:** Répartition selon la réalisation de l'uroscanner.

- Figure 21:** Répartition des anomalies a l'uroscanner.
- Figure 22:** Répartition selon la réalisation de la radiographie de thorax.
- Figure 23:** Répartition des résultats de la radiographie de thorax.
- Figure 24:** Répartition selon la réalisation du scanner cérébral.
- Figure 25:** Répartition selon les indications de l'EER.
- Figure 26:** Répartition selon le nombre d'indications de l'EER.
- Figure 27:** Répartition des patients selon la voie d'abord utilisée.
- Figure 28:** Les complications per-dialytiques chez nos patients.
- Figure 29:** Les complications inter-dialytiques chez nos patients.
- Figure 30:** L'évolution générale chez nos patients.
- Figure 31:** L'évolution rénale chez nos patients.
- Figure 32:** Mécanisme de diffusion.
- Figure 33:** Mécanisme de convection.



Plan



INTRODUCTION	- 1 -
MATÉRIELS ET MÉTHODES	- 4 -
I. Type de l'étude :.....	- 5 -
II. Population de l'étude :.....	- 5 -
1. Critères d'inclusion :	- 5 -
2. Critères d'exclusion :.....	- 5 -
III. Recueil des données :.....	- 5 -
IV. L'analyse statistique des résultats :	- 6 -
V. Les considérations éthiques :	- 6 -
RÉSULTATS	- 7 -
I. Analyse descriptive :.....	- 8 -
1. Données démographiques :.....	- 8 -
1.1. Age :.....	- 8 -
1.2. Sexe :	- 8 -
2. Données cliniques :	- 9 -
2.1. Durée d'hospitalisation :	- 9 -
2.2. Services d'hospitalisation :	- 9 -
2.3. Motifs d'admission :	- 10 -
2.4. Les antécédents :.....	- 11 -
2.5. L'indice de comorbidité de Charlson :	- 14 -
2.6. Les signes cliniques :.....	- 14 -
3. Données biologiques :	- 24 -
3.1. La fonction rénale :.....	- 24 -
3.2. Ionogramme sanguin :.....	- 24 -
3.3. Autres anomalies biologiques :	- 27 -
4. Données radiologiques :.....	- 27 -
4.1. Échographie rénale et vésico-prostatique :.....	- 27 -
4.2. Uroscanner :.....	- 29 -
4.3. Radiographie de thorax :.....	- 30 -
4.4. Scanner cérébral :.....	- 31 -
5. Traitement :.....	- 31 -

5.1.	Les diurétiques :	- 31 -
5.2.	Les drogues vasoactives:	- 31 -
5.3.	Le remplissage :	- 32 -
5.4.	L'intubation :	- 32 -
5.5.	Traitement de l'hyperkaliémie :	- 32 -
5.6.	Traitement de l'acidose métabolique :	- 32 -
5.7.	Traitement de l'hypocalcémie :	- 32 -
5.8.	Plasma frais congelé:	- 32 -
6.	Épuration extra-rénale :	- 33 -
6.1.	Indications :	- 33 -
6.2.	Voie d'abord :	- 35 -
6.3.	Modalités de dialyse :	- 35 -
6.4.	Paramètres de la séance de dialyse :	- 36 -
6.5.	Complications :	- 39 -
7.	Évolution :	- 41 -
7.1.	Évolution générale :	- 41 -
7.2.	Évolution rénale :	- 42 -
II.	Analyse univariée :	- 42 -
1.	Age :	- 42 -
2.	Sexe :	- 43 -
3.	Type de l'insuffisance rénale :	- 43 -
4.	Les antécédents :	- 44 -
5.	Les données cliniques :	- 44 -
6.	Les données biologiques :	- 45 -
7.	Score de Charlson :	- 46 -
8.	Les complications :	- 47 -
III.	Analyse multivariée :	- 48 -
DISCUSSION		- 49 -
I.	Modalités de la dialyse aiguë :	- 50 -
II.	Prescription de l'HD aiguë :	- 56 -
1.	Choix du dialyseur:	- 56 -

2.	Durée de la séance :	- 57 -
3.	Abord vasculaire :	- 58 -
4.	Flux sanguin :	- 60 -
5.	Composition et température du dialysat :	- 62 -
5.1.	Composition du dialysat :	- 62 -
5.2.	Température du dialysat :	- 64 -
6.	Ultrafiltration :	- 65 -
7.	Anticoagulation :	- 67 -
8.	Dose de la dialyse :	- 69 -
9.	Mesures thérapeutiques lors de reprise de la fonction rénale :	- 71 -
9.1.	Surveillance de la récupération :	- 71 -
9.2.	Arrêt de la dialyse :	- 71 -
III.	Les indications urgentes :	- 73 -
1.	Surcharge volumique :	- 73 -
2.	Hyperkaliémie :	- 75 -
3.	Acidose métabolique :	- 76 -
4.	Signes et complications urémiques :	- 77 -
5.	Azotémie en l'absence de signes et de complications urémiques :	- 77 -
IV.	Le moment optimal de l'initiation de la dialyse :	- 79 -
V.	Les complications :	- 85 -
1.	Hypotension artérielle :	- 86 -
2.	Infection :	- 87 -
3.	Crampes musculaires :	- 88 -
4.	Céphalées, nausées et vomissements :	- 88 -
5.	Hypokaliémie :	- 89 -
6.	Hypophosphatémie :	- 89 -
7.	Hémorragie, coagulation du circuit et thrombose :	- 90 -
8.	Syndrome de déséquilibre sous dialyse :	- 91 -
	CONCLUSION	- 92 -
	ANNEXES	- 92 -
	RÉSUMÉS	- 105 -
	BIBLIOGRAPHIE	- 92 -



INTRODUCTION



La dialyse est une forme de thérapie de suppléance rénale (TSR). Elle assure le maintien de l'homéostasie chez les patients présentant une perte rapide de la fonction rénale, dite insuffisance rénale aiguë (IRA) ou Acute Kidney Injury (AKI) chez les anglo-saxons, ou une perte prolongée et progressive de la fonction rénale, appelée insuffisance rénale chronique (IRC) [1].

L'objectif principal de la dialyse est l'élimination des solutés indésirables et de l'eau à travers une membrane semi-perméable grâce aux processus de diffusion et de convection [2], tout en permettant la récupération fonctionnelle des reins et des autres organes vitaux [3].

Les modalités disponibles pour la TSR aiguë comprennent l'hémodialyse intermittente et ses variantes, la thérapie continue de suppléance rénale et la dialyse péritonéale [4].

Il existe plusieurs indications pour l'initiation urgente de la dialyse, à savoir une surcharge volumique ne répondant pas à un traitement diurétique, une hyperkaliémie sévère ou une acidose métabolique sévère réfractaires à une prise en charge médicale et les manifestations urémiques mettant en danger la vie du patient [3].

Le moment de l'initiation de la dialyse est décidé après avoir pris en compte les complications d'une initiation précoce (exposition inutile à une procédure invasive avec risque d'infection) par rapport à une initiation tardive entraînant des complications volumiques, métaboliques et électrolytiques plus sévères de l'IRA [1].

Bien que de nombreux auteurs et experts soient en faveur d'une épuration extra-rénale (EER) précoce [5,6], certains ont émis l'hypothèse qu'une initiation trop précoce de l'EER pourrait être nuisible [7,8]. Plusieurs études ont récemment suggéré que retarder ou même éviter l'EER pourrait être bénéfique pour les patients atteints d'IRA [9,10]. Ces incertitudes entraînent une hétérogénéité importante dans la pratique [11], ce qui fait qu'un essai contrôlé randomisé sur le moment de l'initiation de l'EER est non seulement justifié d'un point de vue éthique mais également souhaité par de nombreux cliniciens [12].

Le moment optimal de la mise en place d'une thérapie de remplacement rénal demeure inconnu; une mise en place précoce n'étant pas associée à une amélioration de la survie [2].

Quoique la dialyse joue un rôle primordial dans la prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë, des déséquilibres hydroélectrolytiques et de l'insuffisance rénale chronique terminale [13], elle n'est pas dépourvue totalement de risques et de complications.

Les complications survenant au cours de cette procédure peuvent être liées aux patients ou d'origine mécanique en rapport avec les problèmes techniques des machines de dialyse. Les complications mécaniques sont moins fréquentes de nos jours en raison des progrès techniques et comprennent : la coagulation du circuit, les fuites de sang, l'hémolyse et les réactions au dialyseur. Les complications liées aux patients sont nombreuses, dont les plus fréquentes sont : l'hypotension artérielle, l'arrêt cardiaque, l'hypokaliémie, l'hypophosphatémie, les vomissements et les crampes musculaires [14,15].

L'objectif de notre travail est de décrire le profil épidémiologique des patients pris en hémodialyse aiguë, les indications et les complications de la dialyse aiguë et l'évolution des patients.



***MATÉRIELS
ET
MÉTHODES***



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique prospective réalisée au niveau du service de néphrologie du CHU Mohammed IV de Marrakech sur une durée de 4 mois (mars 2022 au juin 2022).

II. Population de l'étude :

Patients admis aux différents services de médecine, de chirurgie, de réanimation et des urgences ayant présenté une insuffisance rénale soit à leur admission ou bien au cours de leur hospitalisation nécessitant une dialyse aiguë en urgence.

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tout patient ayant nécessité une dialyse aiguë en urgence d'emblée à l'admission ou en cours d'hospitalisation dans différents services du CHU.

2. Critères d'exclusion :

Sont exclus de l'étude tous patients ayant une insuffisance rénale chronique terminale et se présentant pour séance habituelle.

III. Recueil des données :

La collecte des données a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe), par un interrogatoire avec les patients et à partir de leurs dossiers médicaux. Cette fiche comprend les éléments suivants :

- L'âge, le sexe ;
- Le service de provenance, la durée d'hospitalisation ;
- Le motif d'admission ;
- Les antécédents médicaux, chirurgicaux, toxiques, notamment ceux qui présentent un risque du développement de l'IRA ;

- Les données cliniques : les constantes usuelles, GCS, les signes fonctionnels, les signes physiques ;
- Les données biologiques : urée, créatinine, ionogramme, NFS, ...
- Les données de l'imagerie médicale ;
- Le traitement symptomatique ;
- La dialyse aiguë et ses indications ;
- Les paramètres de la séance : voie d'abord vasculaire, durée de la séance, médicaments en per dialyse, ...
- Les complications per-dialytiques et inter-dialytiques;
- L'évolution sur le plan général et rénal.

IV. L'analyse statistique des résultats :

La saisie et l'analyse des données ont fait appel à trois méthodes d'analyse statistique:

- Une analyse descriptive : pour les variables qualitatives nous avons utilisé des effectifs et des pourcentages, pour les variables quantitatives nous avons utilisé des moyennes avec leurs écarts-types.
- Une analyse univariée: au cours de cette analyse, nous avons utilisé des tests statistiques, notamment le test khi2 et le test exact de Fisher pour la comparaison des pourcentages, le test t de Student et le test Mann-Whitney pour la comparaison de moyennes.
- Une analyse multivariée : elle a été réalisée par la régression logistique.

Le logiciel utilisé au cours de l'analyse des données est le SPSS version 26. Le seuil de signification a été fixé à 5%.

V. Les considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RÉSULTATS



Nous avons colligé durant la période de notre étude 110 patients ayant nécessité une initiation aiguë de la dialyse.

I. Analyse descriptive :

1. Données démographiques :

1.1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de $54,34 \pm 18$ ans, avec des extrêmes allant de 17 ans à 90 ans.

La répartition des patients selon les tranches d'âge est représentée dans la Figure 1.

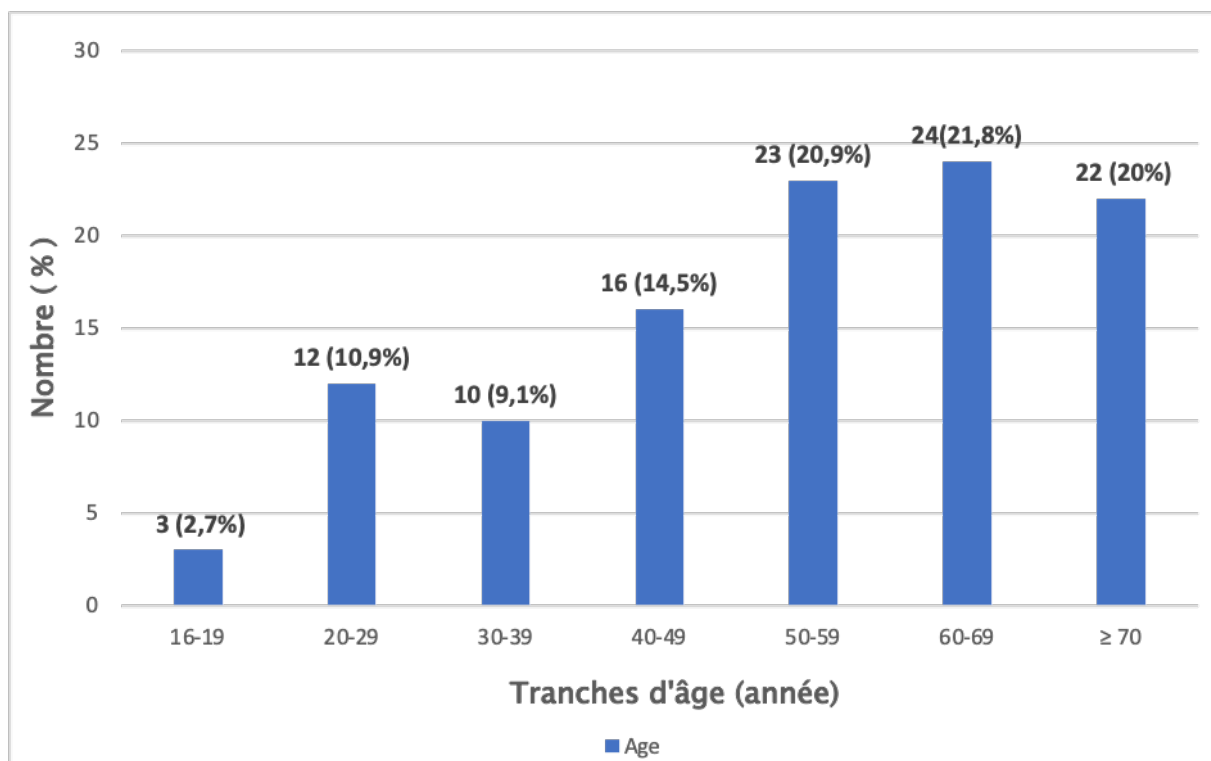


Figure 1: Répartition des patients selon les tranches d'âge.

1.2. Sexe :

L'étude a porté sur 110 malades qui se répartissaient entre 54 hommes (49,1%) et 56 femmes (50,9%) avec un sex-ratio H/F de 0,96 (Figure 2).

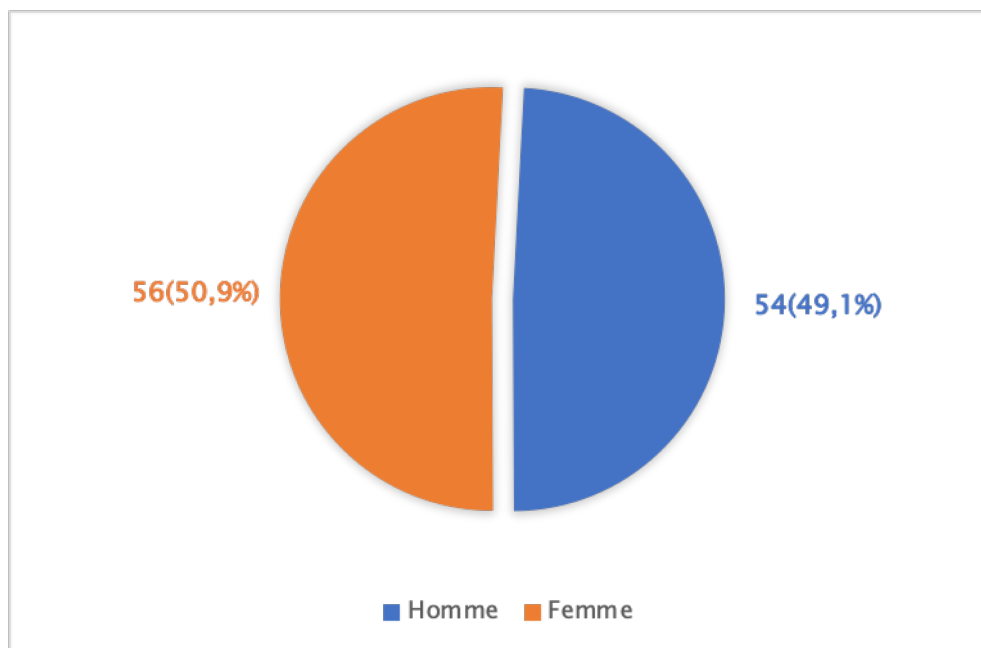


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe.

2. Données cliniques :

2.1. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation était d'une médiane de 6 jours et demi avec des extrêmes de 1 et 45 jours.

2.2. Services d'hospitalisation :

Les malades nous ont été adressés de différents services, répartis selon le contexte d'hospitalisation comme suit (Tableau I):

Tableau I: Répartition des patients selon de le service de provenance.

Service de provenance	Nombre de patients	Pourcentage
Urgences	52	47,3%
Réanimation médicale	13	11,8%
Néphrologie	13	11,8%
Urologie	6	5,5%
Déchocage	5	4,5%
Réanimation maternelle	3	2,7%
Réanimation chirurgicale	3	2,7%
Hématologie	3	2,7%
Cardiologie	3	2,7%
Gastrologie	2	1,8%
Dermatologie	1	0,9%
Gynécologie	1	0,9%
Traumatologie	1	0,9%
Médecine Interne	1	0,9%
ORL	1	0,9%
Oncologie	1	0,9%
CCV	1	0,9%

2.3. Motifs d'admission :

On note une prédominance de l'insuffisance rénale de découverte fortuite (69,1%) au moment de l'admission par rapport à l'insuffisance rénale intra hospitalière (30,9%) (Tableau II).

Tableau II: Répartition des patients selon le motif d'admission.

Motif d'admission	Nombre de patients	Pourcentage
Insuffisance rénale de découverte fortuite	76	69,1%
Insuffisance rénale intra hospitalière	34	30,9%

L'insuffisance rénale était aiguë dans 75,5% des cas, alors que 24,5% des patients étaient en insuffisance rénale chronique terminale dont 14,5% déjà sous hémodialyse chronique et 10% en attente de dialyse (Figure 3).

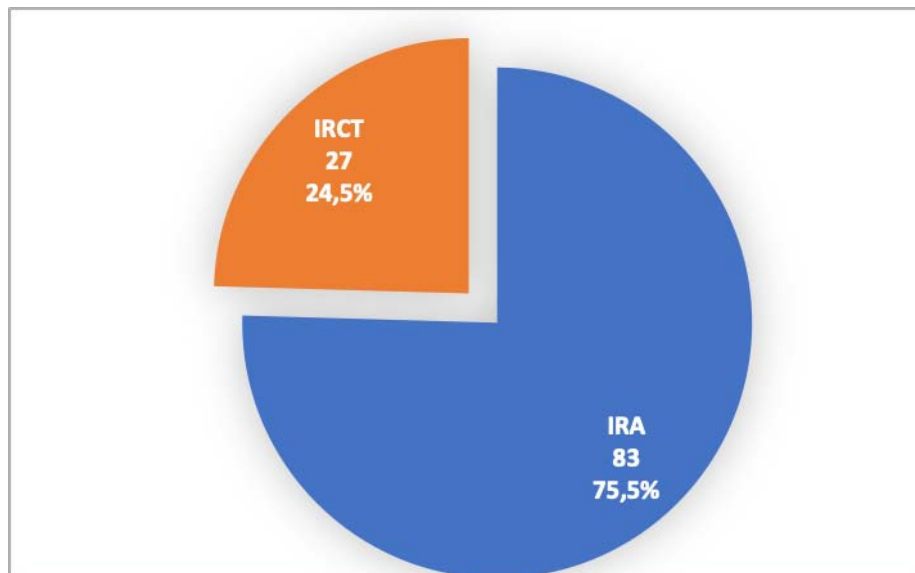


Figure 3: Répartition des patients selon le type de l'insuffisance rénale.

2.4. Les antécédents :

a. Les antécédents médicaux :

Dans notre série, les principaux antécédents médicaux étaient représentés par l'hypertension artérielle chez 44 patients (40%), suivi du diabète chez 29 patients (26,4%) et la maladie rénale chronique chez 51 patients (46,4%) répartie entre l'insuffisance rénale chronique d'étiologie indéterminée chez 28 patients (25,5%) et la néphropathie chez 23 patients (20,9%).

Les antécédents médicaux sont répertoriés dans le tableau suivant (Tableau III) :

Tableau III: Répartition selon les antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Nombre de patients	Pourcentage
HTA	44	40%
Diabète	29	26,4%
IRC	28	25,5%
Néphropathie	23	20,9%
Cardiopathie	19	17,3%
Néoplasie	12	10,9%
Pneumopathie	11	10%
Lupus	10	9%
Vascularite	4	3,6%
Pancréatite	4	3,6%
Hémopathie	3	2,7%
Tuberculose	1	0,9%
Autres	18	16,4%

b. Les antécédents chirurgicaux :

Dans notre série, l'antécédent chirurgical le plus fréquent était la chirurgie viscérale chez 13 patients (11,8%), puis la chirurgie gynéco-obstétricale chez 8 patients (7,3%). Les autres antécédents chirurgicaux sont répartis dans le tableau ci-dessous (Tableau IV) :

Tableau IV: Répartition selon les antécédents chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Nombre de patients	Pourcentage
Chirurgie viscérale	13	11,8%
Chirurgie gynéco-obstétricale	8	7,3%
Chirurgie urologique	7	6,4%
Chirurgie néoplasique	5	4,5%
Chirurgie traumatologique	3	2,7%
Chirurgie cardiovasculaire	1	0,9%
Autres	1	0,9%

c. Les antécédents toxico-allergiques et prise médicamenteuse :

Parmi les patients inclus dans notre étude, 29 patients étaient tabagiques (26,4%) et 2 étaient alcooliques (1,8%).

Concernant la prise médicamenteuse, elle était dominée par la prise des diurétiques (19,1%).

Les autres antécédents toxico-allergiques sont détaillés dans le tableau ci-dessous (Tableau V).

Tableau V: Répartition selon les antécédents toxico-allergiques et prise médicamenteuse

Antécédents	Nombre de patients	Pourcentage
La prise médicamenteuse	73	66,4%
Diurétiques	21	19,1%
Aminosides	6	5,5%
ARA2	5	4,5%
IEC	4	3,6%
Ciclosporine	3	2,7%
Cisplatine	1	0,9%
Autres	50	45,5%
Prise de plantes médicinales	39	35,5%
Exposition au produit de contraste	4	3,6%
Allergies	1	0,9%
Tabac	29	26,4%
Alcool	2	1,8%

2.5. L'indice de comorbidité de Charlson :

L'indice de comorbidité de Charlson ou Charlson Comorbidity Index (CCI) est un outil de mesure de comorbidité, très largement utilisé pour prendre en compte le poids des comorbidités des patients, construit pour prédire la mortalité à un an et à 10 ans.

Nous avons calculé le CCI chez nos patients, les résultats ont été comme suit :

Tableau VI: Répartition selon le CCI.

Score de Charlson	Effectif	Pourcentage
0	11	10%
1 - 2	31	28,2%
3 - 4	35	31,8%
≥ 5	33	30%

2.6. Les signes cliniques :

a. Les signes fonctionnels :

Le tableau ci-dessous montre les effectifs et les pourcentages des signes fonctionnels les plus retrouvés chez nos patients (Tableau VII).

Tableau VII: Signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Signes respiratoires	75	68,2%
Toux	58	52,7%
Dyspnée	49	44,5%
Orthopnée	16	14,5%
Douleur thoracique	9	8,2%
Hémoptysie	1	0,9%
Signes digestifs	49	44,5%
Douleur abdominale	48	43,6%
Vomissements	17	15,5%
Signes neurologiques	37	33,6%
Confusion	33	30%
Agitation	12	10,9%
Céphalées	8	7,3%
Paresthésie	2	1,8%
Aphasie	2	1,8%
Paraparésie	2	1,8%
Signes urinaires	8	7,3%
Brûlures mictionnelles	5	4,5%
Pyurie	3	2,7%
Lombalgies	3	2,7%
Dysurie	1	0,9%
Signes hémodynamiques	5	4,5%
Palpitations	4	3,6%
Hémorragie	2	1,8%
Autres	20	18,2%

b. Les signes généraux :

b.1. Poids - taille :

La moyenne du poids était de $62,6 \pm 9,8$ Kg, avec des extrêmes allant de 42 Kg à 85 Kg.

La moyenne de la taille était de $167,2 \pm 9$ cm, avec des extrêmes allant de 150 cm à 182 cm.

Soixante-dix-neuf patients avaient une corpulence normale (71,8%) avec un IMC entre 18,5 Kg/m² et 25 Kg/m², contre 11 patients qui avaient une insuffisance pondérale (10%) avec un IMC < 18,5 Kg/m².

Dix-neuf patients avaient un surpoids (17,3%) avec un IMC entre 25 Kg/m² et 30 Kg/m², alors qu'un seul patient avait une obésité modérée avec un IMC entre 30 Kg/m² et 35 Kg/m² (Figure 4).

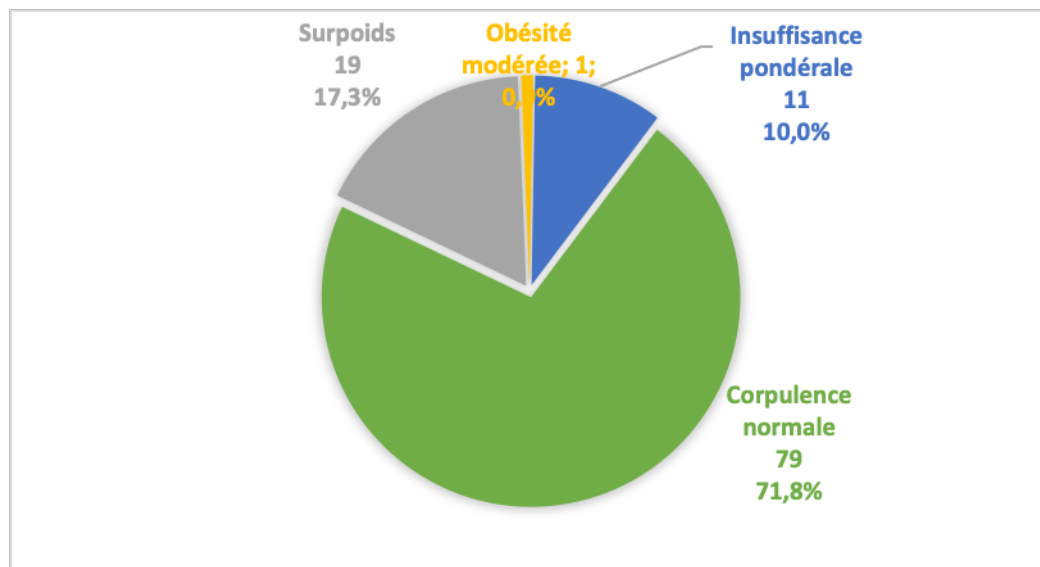


Figure 4: Répartition selon l'IMC.

b.2. L'état de conscience :

L'état de conscience des patients de notre étude a été rapporté selon le GSC :

- Soixante-quatre patients conscients avec un Glasgow à 15/15 ème, soit 58,2%.
- Trente-cinq patients obnubilés avec un Glasgow entre 9/15 ème et 14/15 ème, soit 31,8%.
- Onze patients comateux avec un Glasgow $\leq 8/15$ ème, soit 10%.

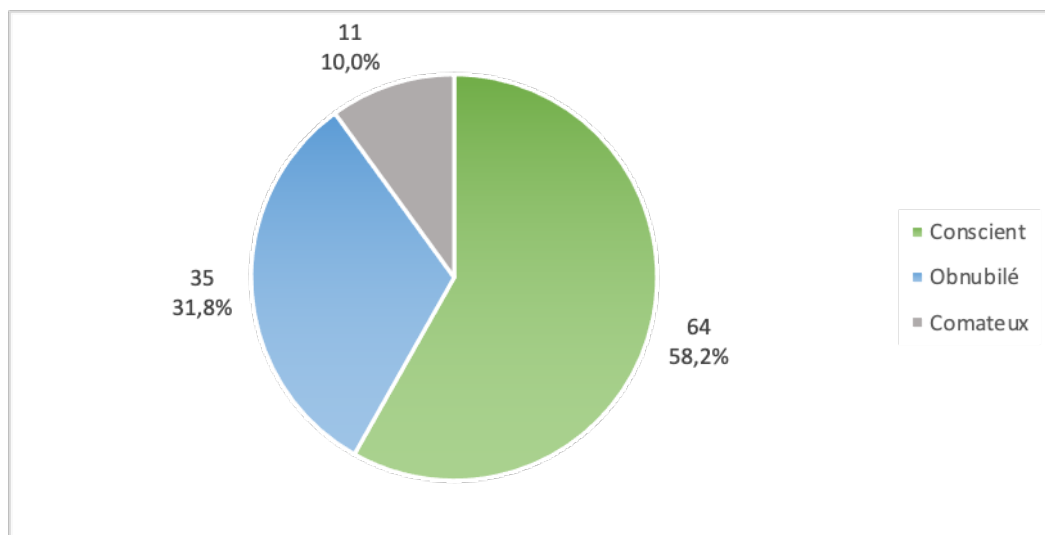


Figure 5: Répartition des patients selon l'état de conscience.

b.3. La pression artérielle :

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 41 patients soit 37,3%, contre 11 patients qui étaient hypotendus soit 10%, alors que la pression artérielle était normale chez 58 patients soit 52,7% (Figure 6).

La moyenne de la PAS était de $134,4 \pm 25,4$ mmHg avec des extrêmes allant de 80 mmHg à 200 mmHg. La moyenne de la PAD était de $71,5 \pm 13,6$ mmHg avec des extrêmes allant de 50 mmHg à 110 mmHg.

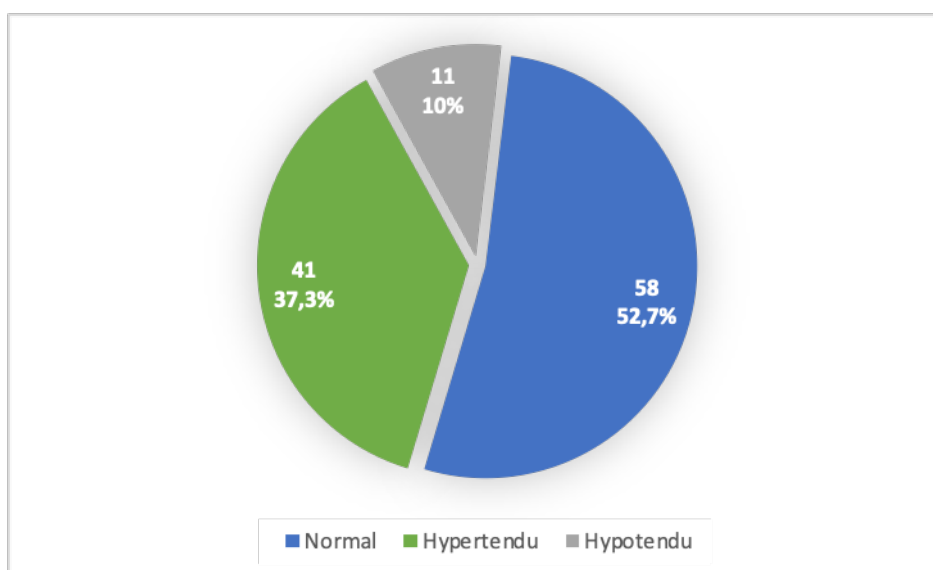


Figure 6: Répartition des patients selon la pression artérielle.

b.4. La fréquence cardiaque :

Environ les deux tiers (63,6%) de nos patients étaient normocardes, alors que 36,4% d'eux étaient tachycardes (Figure7).

La fréquence cardiaque moyenne était de $85,9 \pm 16,3$ Bpm, avec des extrêmes allant de 60 Bpm à 150 Bpm.

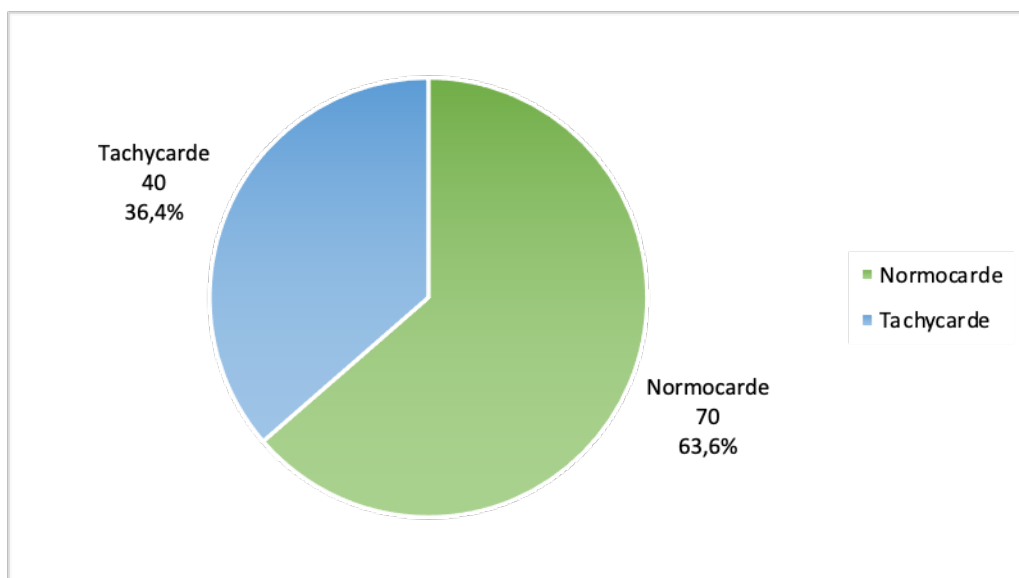


Figure 7: Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

b.5. L'état respiratoire :

L'état respiratoire a été jugé sur la valeur de la fréquence respiratoire, ainsi que la présence ou pas des signes de détresse respiratoire (Figure 8):

- Soixante-et-un patients (55,5%) étaient stables sur le plan respiratoire avec une fréquence respiratoire normale sans signes de détresse respiratoire.
- Quarante-neuf patients (44,5%) étaient dyspnéiques avec des signes de détresse respiratoire chez 25 d'eux (22,7%) .

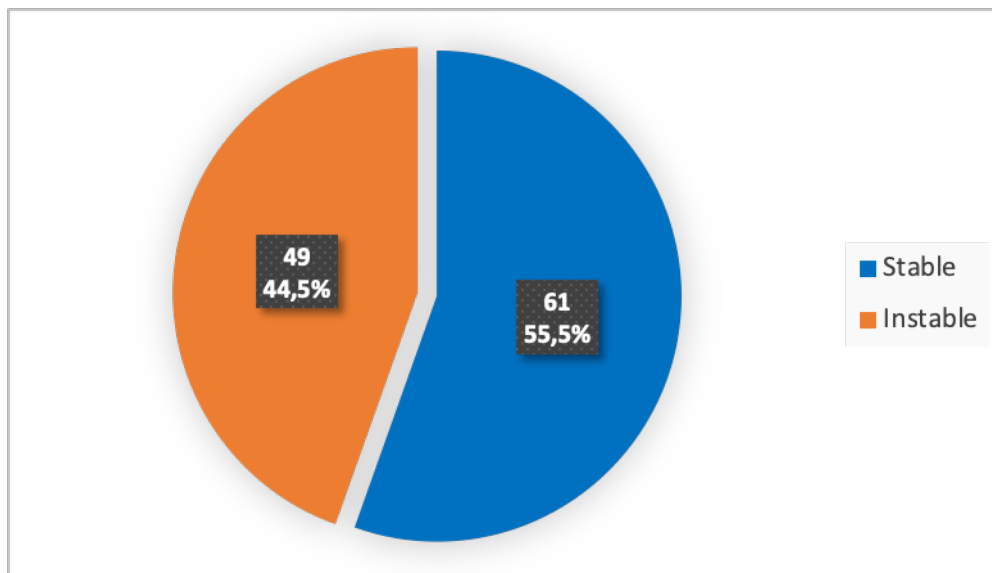


Figure 8: Répartition des patients selon l'état respiratoire.

b.6. La température :

Quatre-vingt-quatre patients avaient une température normale soit 76,4%, et 26 patients étaient fébriles soit 23,6% (Figure 9).

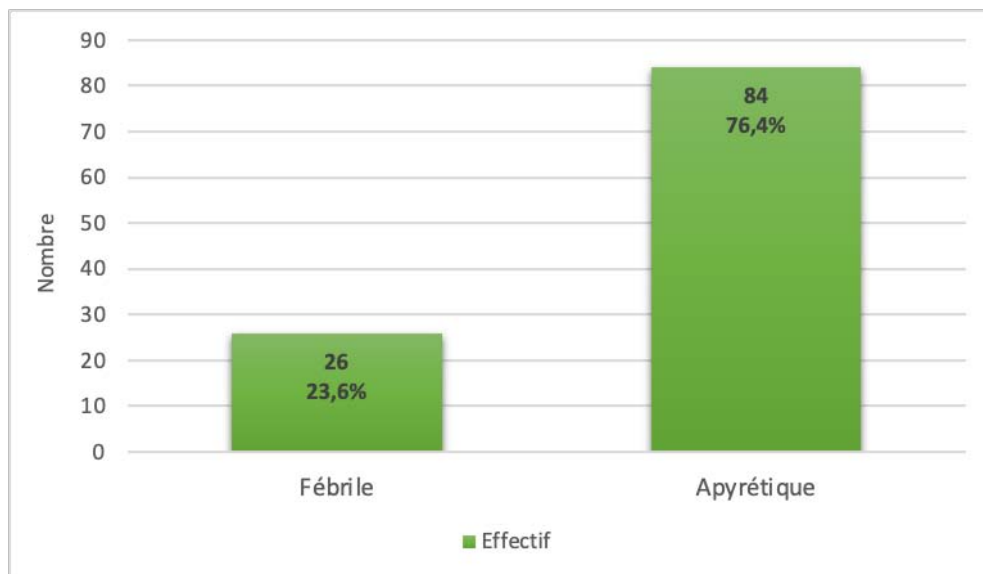


Figure 9: La température chez nos patients.

b.7. La déshydratation :

Vingt-quatre patients avaient un état d'hydratation normal (21,8%), et 35 patients étaient déshydratés soit 31,2% (Figure 10).

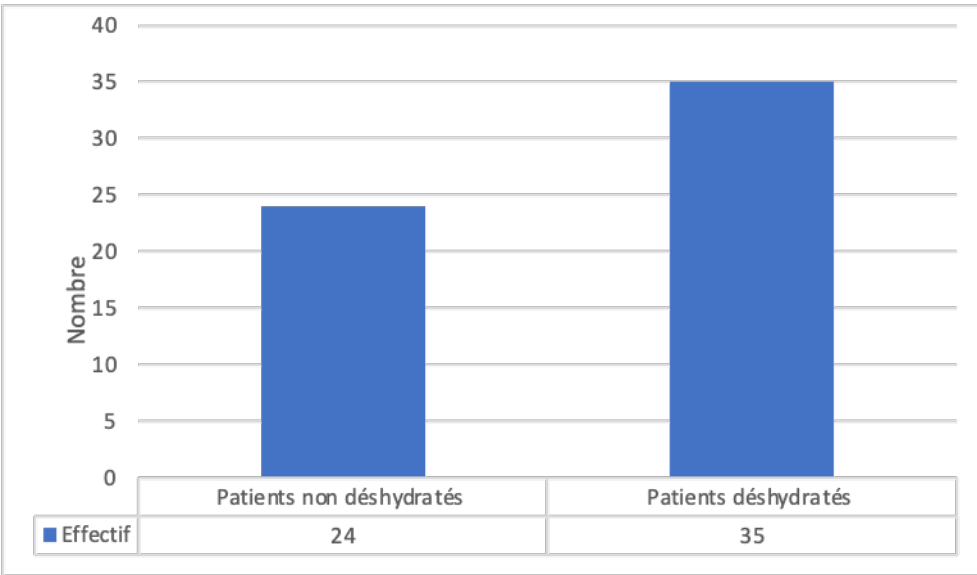


Figure 10: La déshydratation chez nos patients.

b.8. Les œdèmes :

Les œdèmes étaient présents chez 51 patients soit 46,4%, dont 90,2% étaient localisés et 9,8% étaient généralisés (Figure 11).

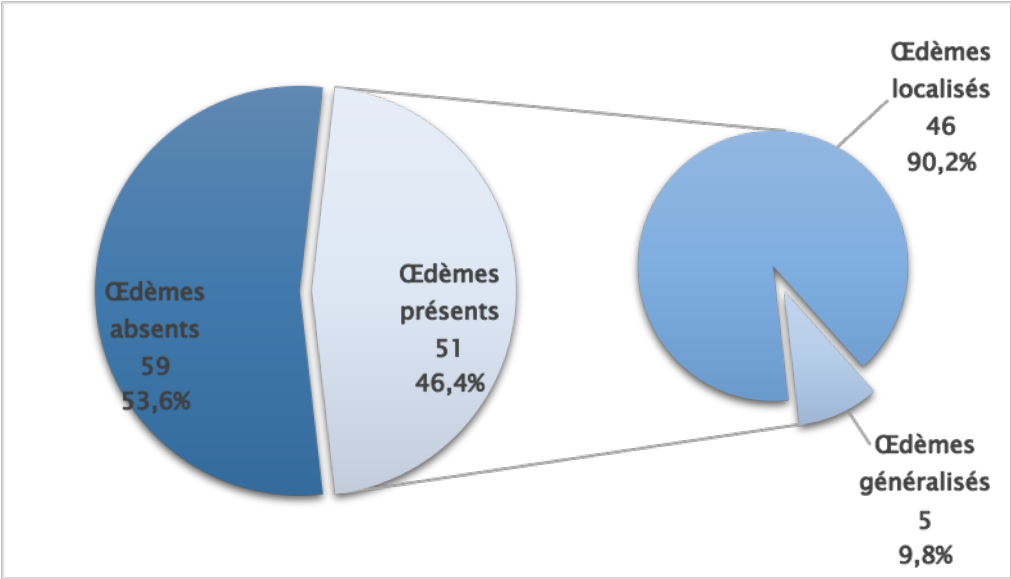


Figure 11: Les œdèmes chez nos patients.

c. Les signes urinaires :

c.1. La diurèse :

Le caractère oligo-anurique était prédominant (68,2%) chez 75 patients, dont 37 étaient en oligurie (33,6%) et 38 en anurie (34,5%), tandis que la diurèse était conservée chez 35 patients (31,8%) (Figure 12).

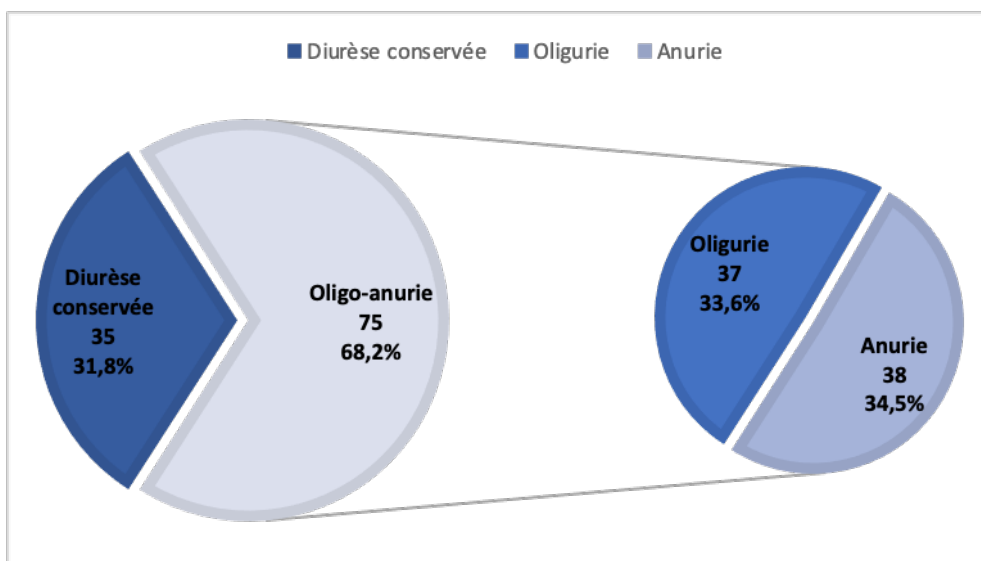


Figure 12: Répartition selon la diurèse.

c.2. L'hématurie :

Six patients avaient une hématurie macroscopique soit 5,5% (Figure 13).

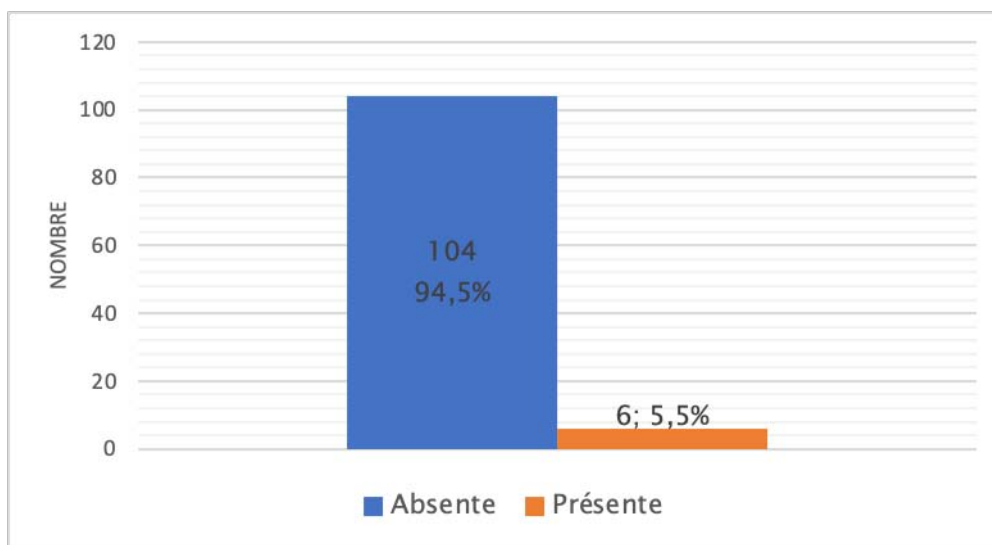


Figure 13: Répartition selon l'hématurie.

d. Les signes pleuropulmonaires :

Les signes pleuropulmonaires retrouvés chez nos patients étaient dominés par les râles crépitants chez 35 patients (31,8%), suivis par les expectorations mousseuses chez 10 patients (9,1%).

e. Les signes digestifs :

Les signes digestifs retrouvés chez nos patients étaient :

- La sensibilité abdominale chez 65 patients soit 59,1% ;
- L'ascite chez 40 patients soit 36,4% ;
- L'hépatomégalie chez 5 patients soit 4,5% ;
- La splénomégalie chez 3 patients soit 2,7%.

f. Les signes urologiques :

Les signes urologiques retrouvés chez nos patients :

- Le contact lombaire chez 6 patients soit 5,5% ;
- La douleur lombaire chez 5 patients soit 4,5% ;
- Le globe vésical chez 3 patients soit 2,7%.

g. Les signes cutanéomuqueux :

La pâleur était présente chez 71 patients (64,5%), l'ictère était présent chez 15 patients (13,6%) alors que la gangrène était retrouvée chez 3 patients (2,7%)

h. Les signes cardiovasculaires :

Les signes cardiovasculaires retrouvés chez nos patients :

- Le souffle cardiaque chez 14 patients soit 12,7% ;
- La froideur des extrémités chez 9 patients soit 8,2% ;
- Les signes d'insuffisance cardiaque droite chez 5 patients soit 4,5% ;
- Les signes d'insuffisance cardiaque gauche chez 3 patients soit 2,7%.

Le tableau ci-dessous résume les principaux signes physiques (Tableau VIII).

Tableau VIII: Signes physiques.

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Les signes urinaires	—	—
Diurèse conservée	35	31,8%
Oligurie	37	33,6%
Anurie	38	34,5%
Hématurie	6	5,5%
Les signes pleuropulmonaires	—	—
Crépitants	35	34,8%
Signes de lutte respiratoire	25	22,7%
Expectorations	10	9,1%
Les signes digestifs	—	—
Sensibilité abdominale	65	59,1%
Ascite	40	36,4%
Hépatomégalie	5	4,5%
Splénomégalie	3	2,7%
Les signes urologiques	—	—
Contact lombaire	6	5,5%
Douleur lombaire	5	4,5%
Globe vésical	3	2,7%
Les signes cutanéomuqueux	—	—
Pâleur	71	64,5%
Ictère	15	13,6%
Gangrène	3	2,7%
Les signes cardiovasculaires	—	—
Souffle cardiaque	14	12,7%
Froideur des extrémités	9	8,2%
Signes d'ICD	5	4,5%
Signes d'ICG	3	2,7%
Autres	7	6,4%

3. Données biologiques :

3.1. La fonction rénale :

Tous les patients de notre série avaient une fonction rénale anormale.

a. Urée sanguine :

Le taux moyen de l'urée sanguine était de $2,4 \pm 1,3$ g/L, avec des extrêmes allant de 0,66 g/L à 6,6g/L.

b. Créatinémie :

Le taux moyen de la créatinine plasmatique était de $101,4 \pm 62,5$ mg/L, avec des extrêmes allant de 21 mg/L à 347,2 mg/L.

3.2. Ionogramme sanguin :

a. La natrémie :

La natrémie était normale chez 50 patients soit 45,5%.

L'hyponatrémie a été observée chez 53 patients soit 48,2%, contre l'hypernatrémie qui a été notée chez 7 patients soit 6,4% (Figure 14).

Le taux moyen de la natrémie était de $132,1 \pm 10,28$ mmol/L, avec des extrêmes allant de 105 mmol/L à 172 mmol/L.

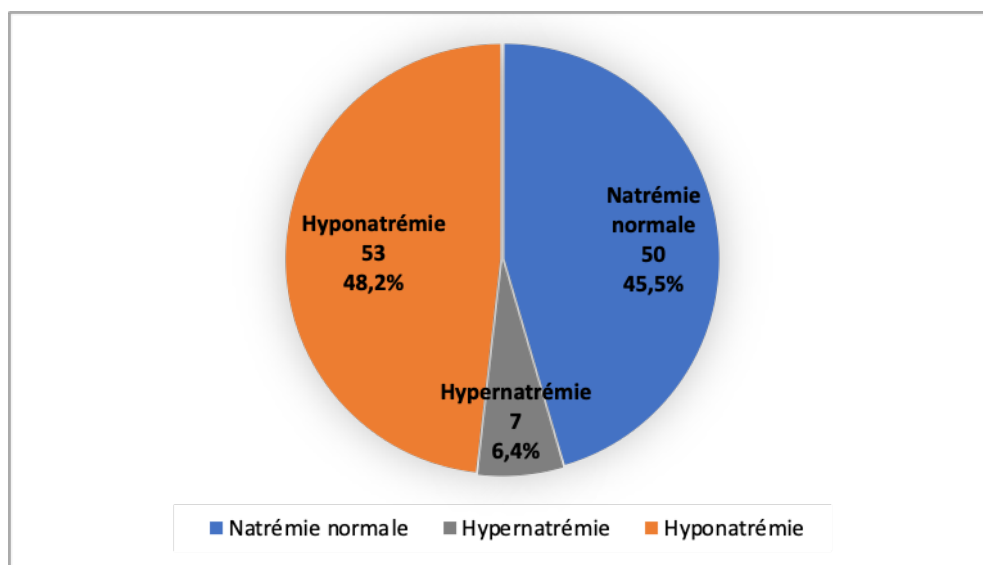


Figure 14: La natrémie chez nos patients.

b. La kaliémie :

L'hyperkaliémie a été retrouvée chez 80 patients soit 72,7%.

La kaliémie était normale chez 28 patients soit 25,5%, contre l'hypokaliémie chez 2 patients soit 1,8% (Figure 15).

Le taux moyen de la kaliémie était de $5,5 \pm 1,4$ mmol/L, avec des extrêmes allant de 2,2mmol/L à 9 mmol/L.

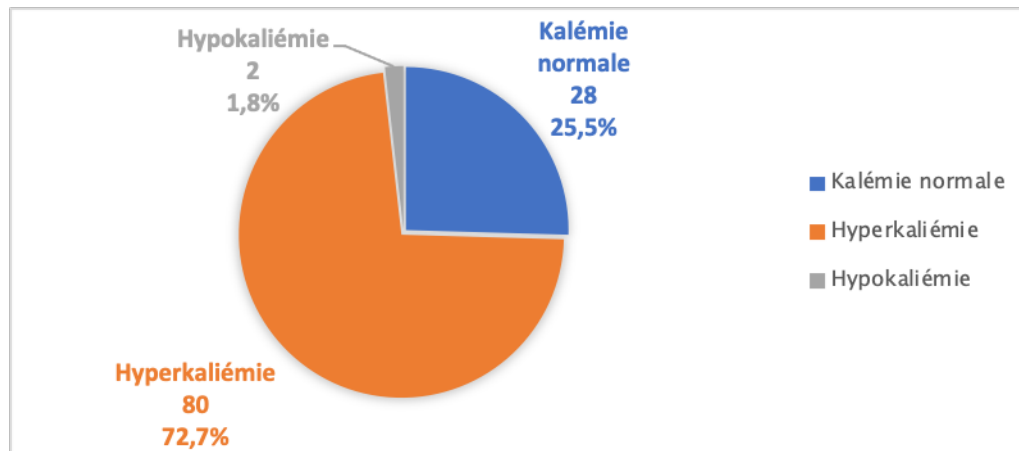


Figure 15: La kaliémie chez nos patients.

c. La calcémie :

L'hypocalcémie était observée chez 69 patients soit 62,7%, la calcémie était normale chez 39 patients soit 35,5% alors que l'hypercalcémie a été retrouvée chez 2 patients soit 1,8% (Figure 16).

La moyenne de la calcémie était de $80,4 \pm 16,78$ mg/L avec des extrêmes allant de 42 mg/L à 187 mg/L.

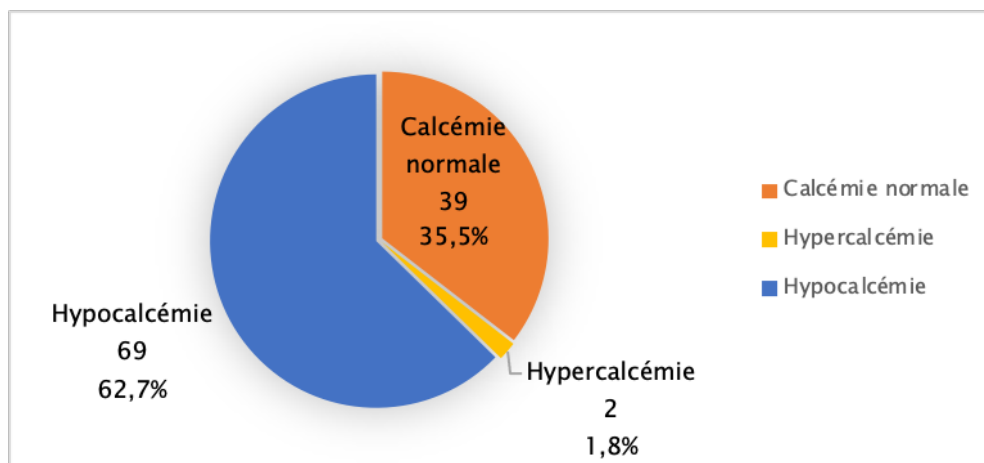


Figure 16: La calcémie chez nos patients.

d. La phosphatémie :

La phosphatémie était normale chez 26 patients soit 23,6%, alors qu'elle était élevée chez 84 patients soit 76,4% (Figure 17).

Le taux moyen de la phosphatémie était de $71,7 \pm 28,16$ mg/l, avec des extrêmes allant de 30 mg/L à 181 mg/L.

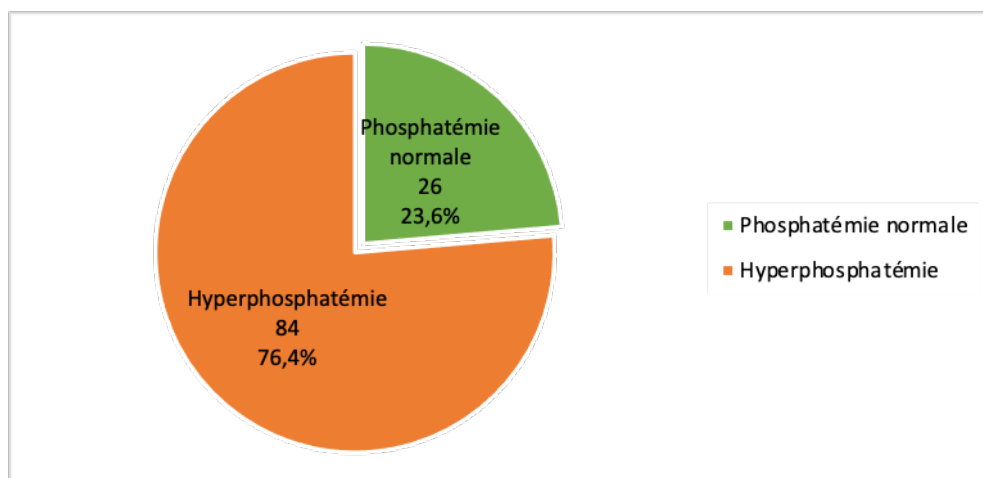


Figure 17: La phosphatémie chez nos patients.

e. Les bicarbonates :

Le taux des bicarbonates était diminué chez 87 patients soit 79,1%, alors qu'il était normal chez 23 d'entre eux soit 20,9% (Figure 18).

Le taux moyen des bicarbonates était de $15,3 \pm 6,6$ mmol/L avec des extrêmes allant de 2 mmol/L à 28 mmol/L.

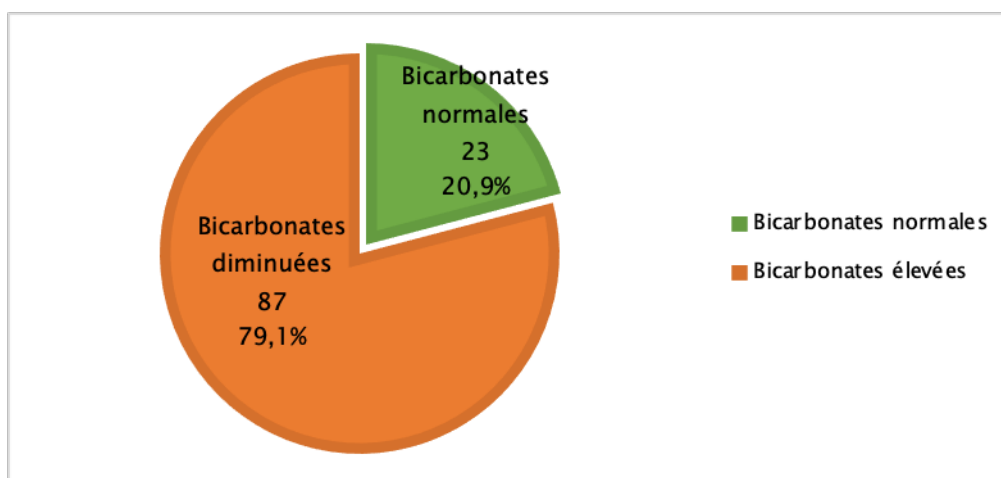


Figure 18: Les bicarbonates chez nos patients

3.3. Autres anomalies biologiques :

Les anomalies biologiques sont résumées dans le tableau suivant (Tableau IX) :

Tableau IX: Répartition selon les anomalies biologiques.

Anomalie biologique	Effectif (%)	Moyenne ± Écart type	Extrêmes
Protidémie	Normale : 56 (50,9%) Diminuée : 54 (49,1%)	58,7 ± 7,4 g/L	42 - 79 g/L
Albuminémie	Normale : 60 (54,5%) Diminuée : 50 (45,5%)	29,3 ± 6,4 g/L	18 - 45 g/L
Hémoglobine	Normale : 11 (10%) ANN : 70 (63,6%) AHM : 29 (26,4%)	8,23 ± 2,2 g/dL	2,8 - 15 g/dL
Leucocytes	Normaux : 49 (44,5%) Élevés : 59 (53,6%) Bas : 2 (1,8%)	16682 ± 12326/mm ³	2720 - 66920/mm ³
Plaquettes	Normales : 78 (70,9%) Élevées : 14 (12,7%) Basses : 18 (16,4%)	261227 ±152306/mm ³	27000 - 914000/mm ³
CRP	Normale : 18 (16,4%) Élevée : 92 (83,6%)	105 mg/L	4 - 464 mg/L
TP	—	73,4% ± 21%	21% - 100%
TCA	—	30,5 ± 5sec	2 - 42 sec
ASAT	—	26 UI/L	6 - 488 UI/L
ALAT	—	25 UI/L	2 - 727 UI/L
GGT	—	22 UI/L	4 - 431 UI/L
PAL	—	76,5 UI/L	20 - 940 UI/L

4. Données radiologiques :

4.1. Échographie rénale et vésico-prostatique :

L'échographie rénale a été faite chez 96 patients (87,3%), dont 29 patients avaient une échographie rénale normale (26,4%) contre 67 patients avec une échographie rénale anormale (60,9%).

Quand l'échographie rénale était anormale, elle montrait les résultats suivants :

- Taille des reins : la taille des reins était diminuée chez 48 patients (43,6%), augmentée chez 9 patients (8,2%) et normale chez 10 patients (9,1%).
- L'état du cortex rénal : le cortex était échogène chez 50 patients (45,5%), hyperéchogène chez 1 patient (0,9%) et normal chez 16 patients (14,5%).
- Différenciation cortico-médullaire : les reins étaient mal différenciés chez 35 patients (31,8%), moyennement différenciés chez 17 patients (15,5%) et ils étaient bien différenciés chez 15 patients (13,6%).
- Les kystes étaient présents chez 9 patients (8,2%).
- La dilatation pyélocalicielle était présente chez 18 patients (16,4%).
- Un obstacle sur la voie excrétrice supérieure a été objectivé chez 1 patient (0,9%).
- Une tumeur de la vessie a été objectivée chez 4 patients (3,6%).

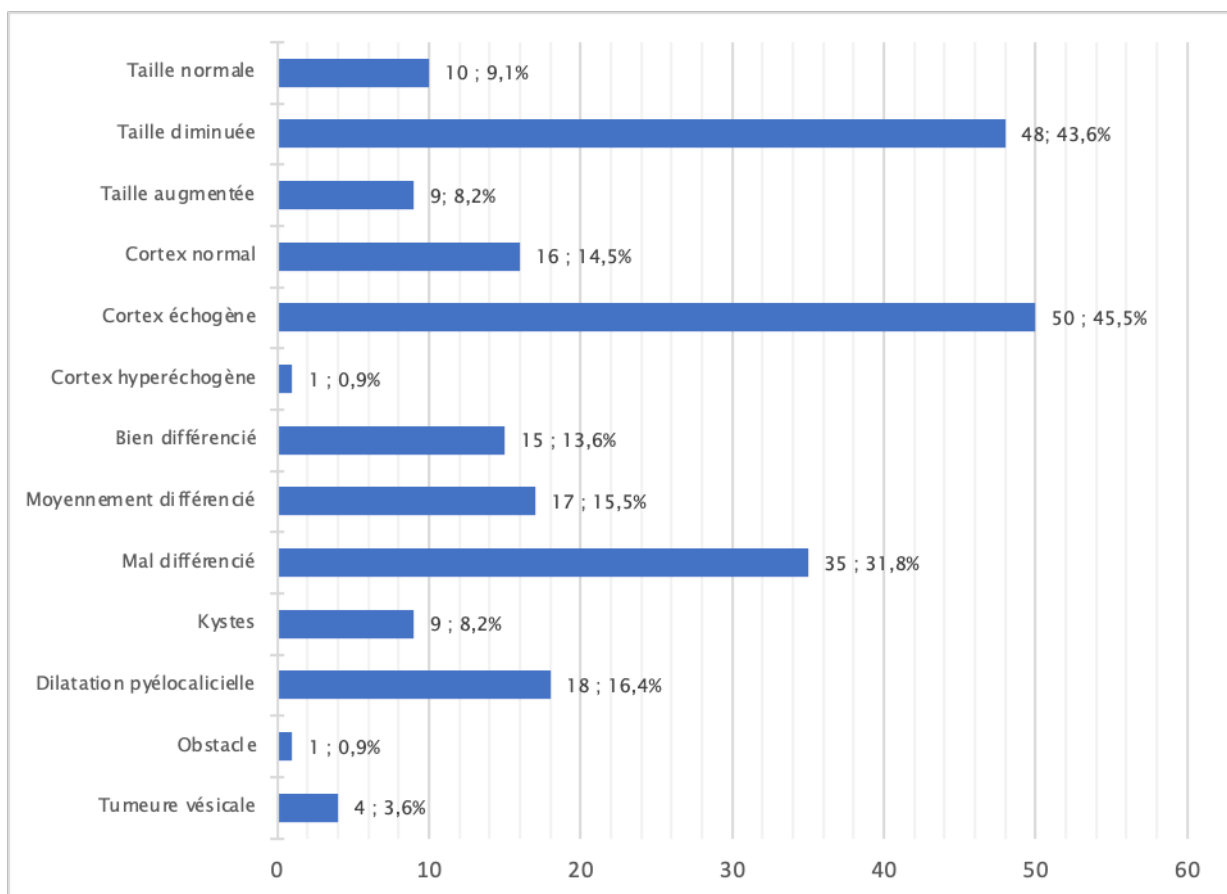


Figure 19: Répartition des résultats de l'échographie dans notre série.

4.2. Uroscanner :

L'uroscanner a été réalisé chez 15 patients soit 13,6%, dont 13 patients avaient des anomalies à l'uroscanner (11,8%) et 2 patients avaient un uroscanner normal (1,8%) (Figure20).

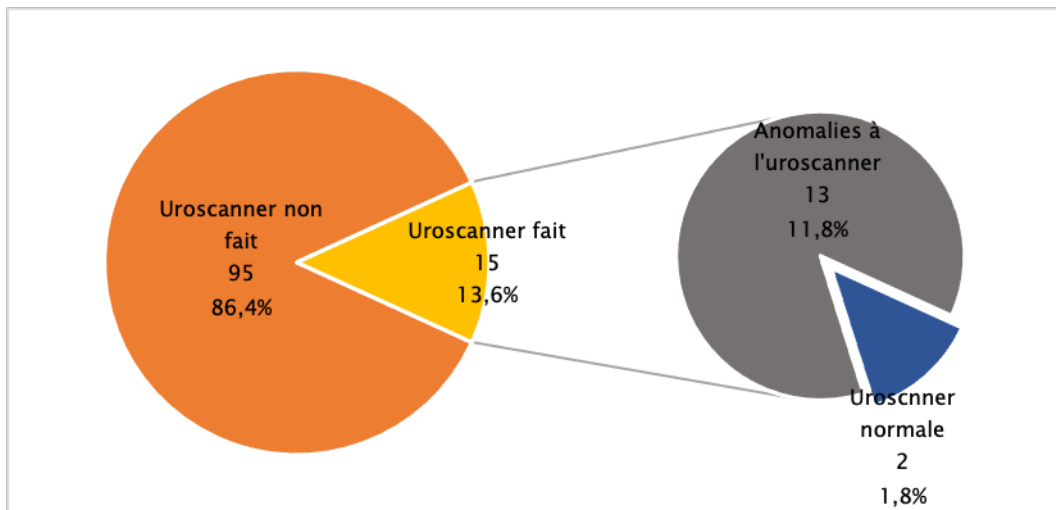


Figure 20: Répartition selon la réalisation de l'uroscanner.

Les anomalies retrouvées à l'uroscanner étaient :

- L'urétérohydronéphrose chez 10 patients soit 9,1%.
- Un obstacle sur l'uretère chez 7 patients soit 6,4%.
- Des kystes chez 9 patients soit 8,2%.
- Une tumeur de vessie chez 3 patients soit 2,7 %.
- Une masse rénale chez 1 patient soit 0,9%.

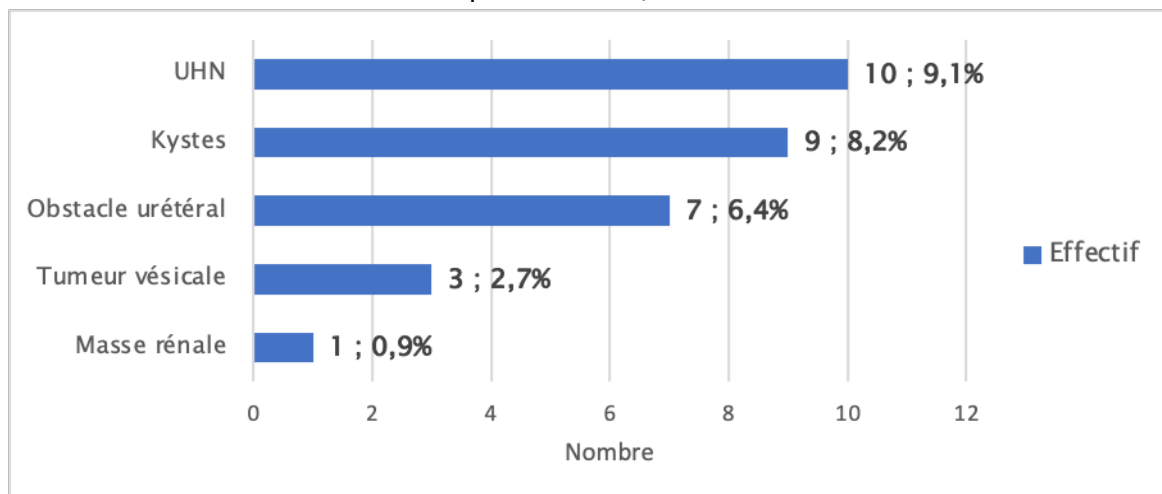


Figure 21: Répartition des anomalies à l'uroscanner.

4.3. Radiographie de thorax :

La radiographie de thorax a été faite chez 22 patients soit 20%, les radiographies étaient anormales (18.2%) et 2 étaient sans anomalies (1.86%) (Figure 22).

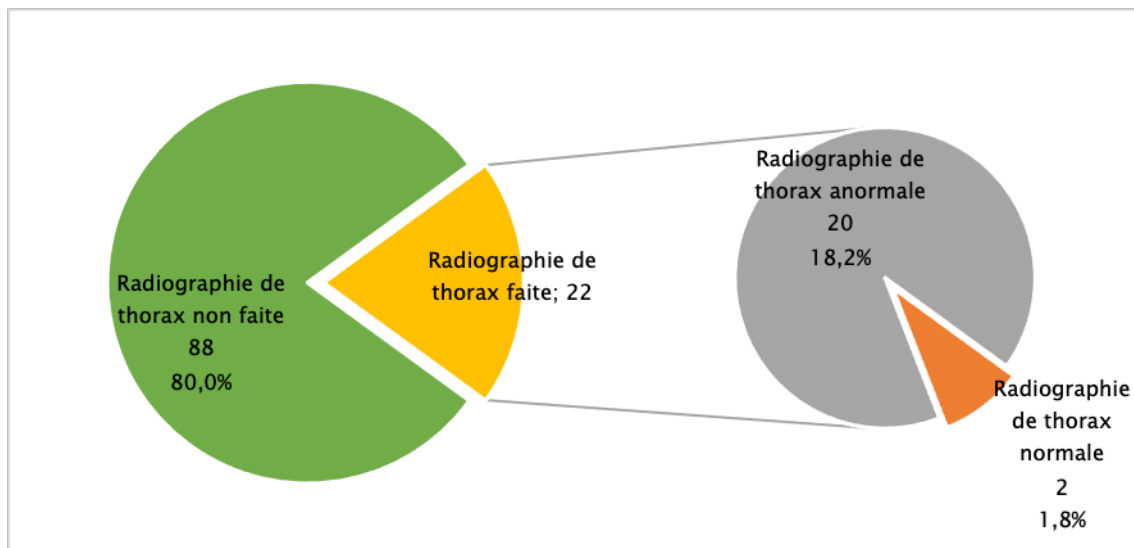


Figure 22: Répartition selon la réalisation de la radiographie de thorax.

Les résultats de la radiographie de thorax réalisée étaient:

- 20 patients avec œdème aigu du poumon soit 18,2%.
- 5 patients avec syndrome interstitiel soit 4,5%.
- 2 patients avec épanchement pleural soit 1,8%.

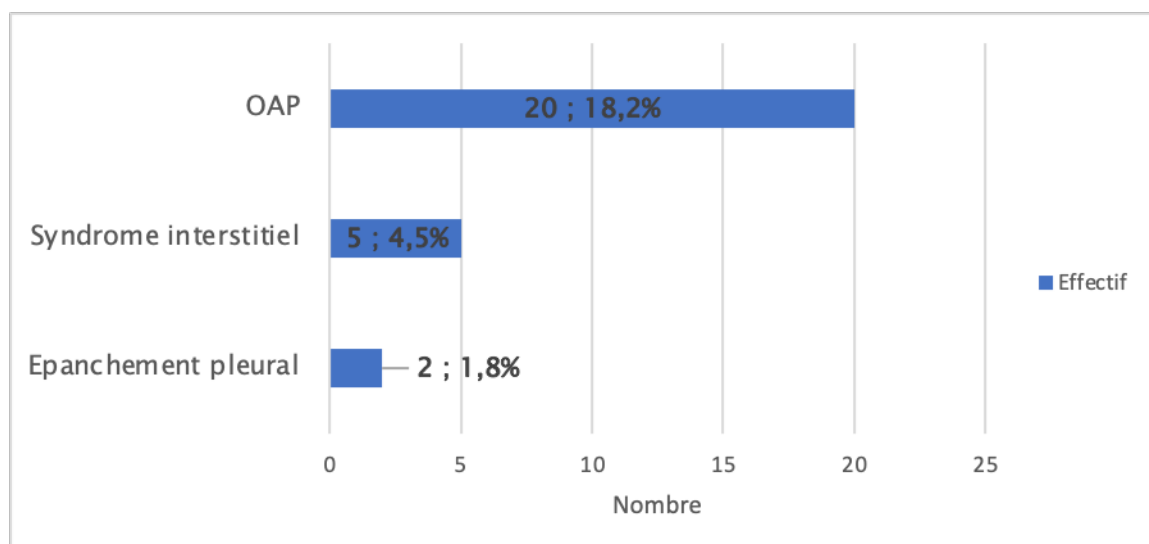


Figure 23: Répartition des résultats de la radiographie de thorax.

4.4. Scanner cérébral :

Le scanner cérébral a été réalisé chez 11 patients soit 10%, dont 1 était anormal (0,9%) et 10 étaient normaux (9,1%).

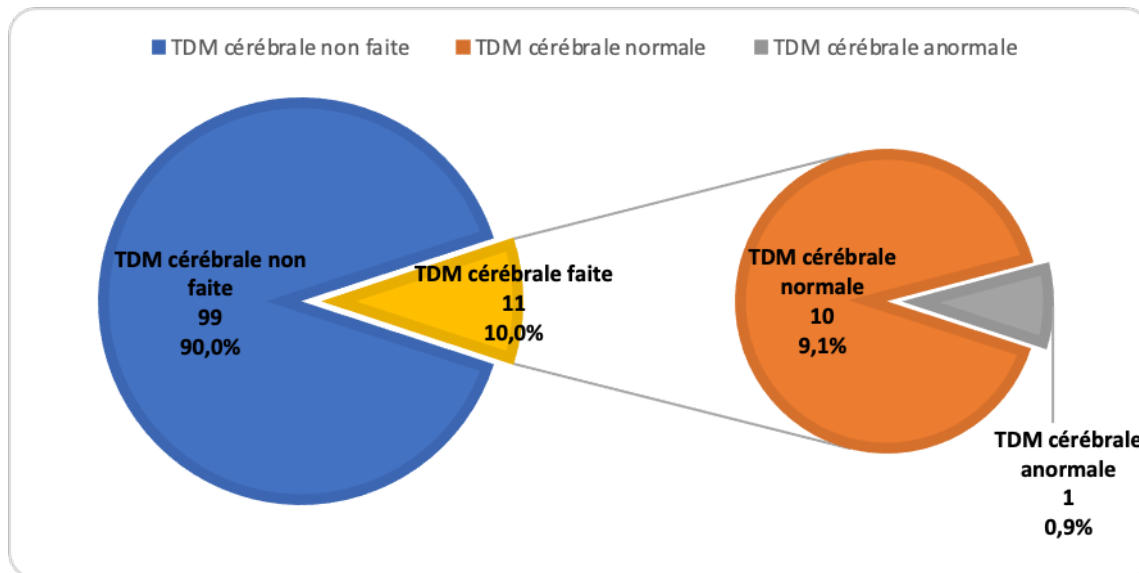


Figure 24: Répartition selon la réalisation du scanner cérébral.

5. Traitement :

Différentes mesures thérapeutiques ont été mises en œuvre à visée symptomatique mais également à visée étiologique.

5.1. Les diurétiques :

Les diurétiques restent le moyen thérapeutique le plus utilisé chez 24 patients soit 21,8%.

5.2. Les drogues vasoactives:

Les drogues vasoactives ont été utilisées chez 20 patients soit 18,2%.

Les drogues les plus utilisées étaient :

- Noradrénaline chez 20 patients soit 18,2%.
- Dobutamine chez 2 patients soit 1,8%.

5.3. Le remplissage :

Le remplissage vasculaire a été utilisé chez 15 patients (13,6%), soit dans le but d'une hydratation ou à l'occasion d'un état de choc. Le soluté le plus utilisé était le sérum salé isotonique 0,9%.

5.4. L'intubation :

Douze patients avaient besoin de l'intubation soit 10,9%.

5.5. Traitement de l'hyperkaliémie :

Le traitement de l'hyperkaliémie a été mis en œuvre chez 12 patients soit 10,9% grâce à :

- L'insuline avec sérum glucosé 10% chez 10 patients (9,1%) ;
- Les bicarbonates chez 3 patients (2,7%) ;
- Le gluconate de calcium chez 6 patients (5,5%).

5.6. Traitement de l'acidose métabolique :

Le traitement de l'acidose métabolique par apport alcalin parentéral a été mis en œuvre chez 8 patients soit 7,3%.

5.7. Traitement de l'hypocalcémie :

L'hypocalcémie a été prise en charge par l'administration parentérale de calcium chez 6 patients soit 5,5%.

5.8. Plasma frais congelé:

Le PFC a été administré pour des anomalies du bilan d'hémostase dans le cadre du traitement ou de prévention d'un syndrome hémorragique chez 7 patients soit 6,4%.

Le tableau ci-dessous regroupe l'ensemble des mesures thérapeutiques mises en œuvre pour la prise en charge thérapeutique de nos patients (Tableau X).

Tableau X: Répartition selon les moyens thérapeutiques.

Moyens thérapeutiques	Effectif	Pourcentage
Les drogues vasoactives	20	18,2%
Le remplissage	15	13,6%
L'intubation	12	10,9%
Traitement de l'hyperkaliémie	12	10,9%
Traitement de l'acidose métabolique	8	7,3%
Traitement de l'hypocalcémie	6	5,5%
PFC	7	6,4%
Autres	8	7,3%

6. Épuration extra-rénale :

6.1. Indications :

Les indications de l'épuration extra-rénale étaient (Figure 26) :

- Syndrome urémique clinico-biologique chez 45 patients (40,9%) ;
- Œdème pulmonaire résistant au traitement médical chez 29 patients (26,4%) ;
- Hyperkaliémie > 7mmol/L ou symptomatique chez 21 patients (19,1 %) ;
- Oligoanurie : diurèse < 0,5 mL/Kg/H pendant 6 h chez 15 patients (13,6%) ;
- Acidose métabolique sévère (PH≤7,25 ou bicarbonate <10mEq/L) chez 13 patients (11,8%) ;
- Hypercalcémie menaçante chez 3 patients (2,7%) ;
- Toxiques dialysables chez 1 patient (0,9%).

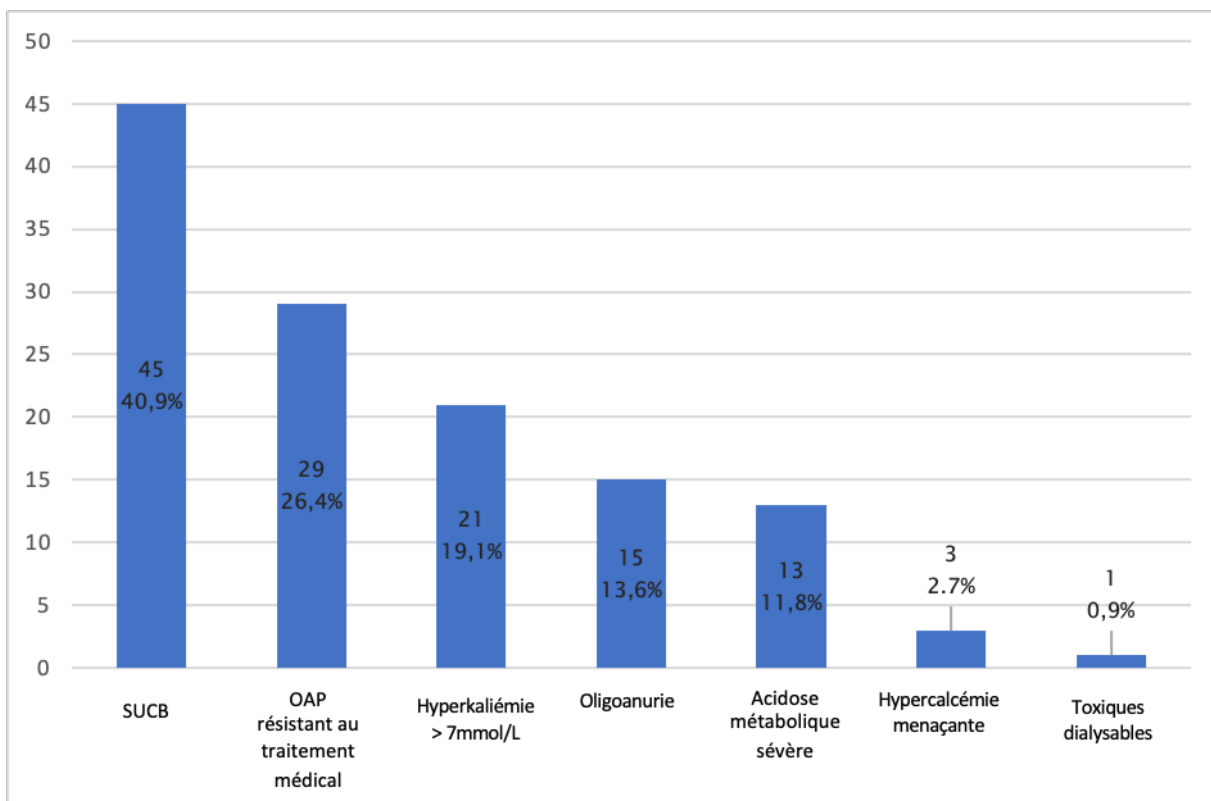


Figure 25: Répartition selon les indications de l'EER.

L'EER était indiquée chez 84 patients (76,4%) pour une seule indication, pour deux indications chez 25 patients (22,7%) alors qu'elle était indiquée chez 1 patient (0,9%) pour trois indications.

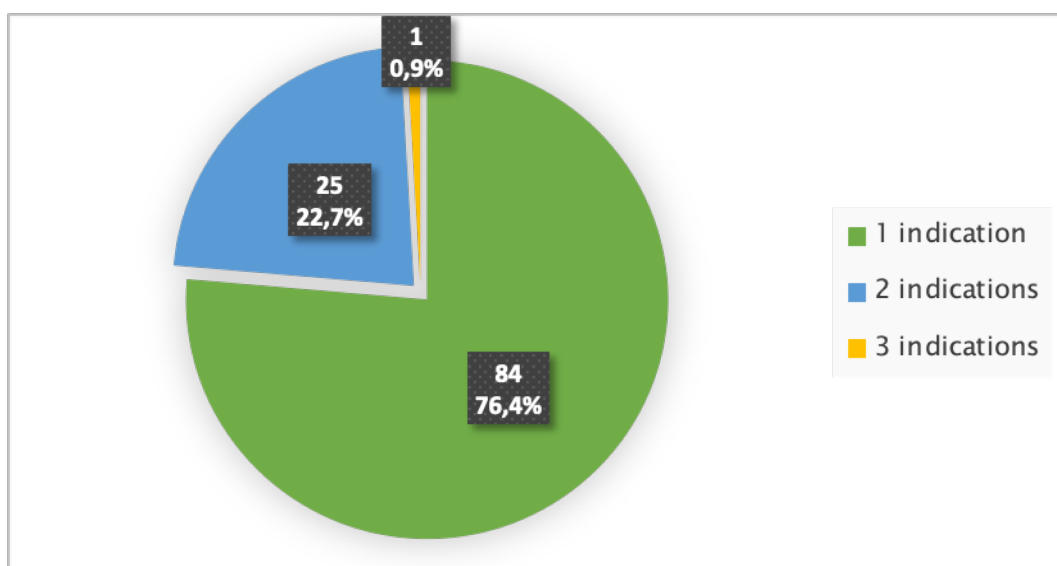


Figure 26: Répartition selon le nombre d'indications de l'EER.

6.2. Voie d'abord :

La voie d'abord vasculaire était un cathéter chez 96 patients soit 87,3% dont :

- 83 patients avaient un cathéter fémoral simple soit 75,6% ;
- 9 patients avaient un cathéter jugulaire non tunnelisé soit 8,2% ;
- 4 patients avaient un cathéter jugulaire tunnelisé soit 3,6%.

Chez 14 patients, la voie d'abord était une fistule artérioveneuse soit 12,7%.

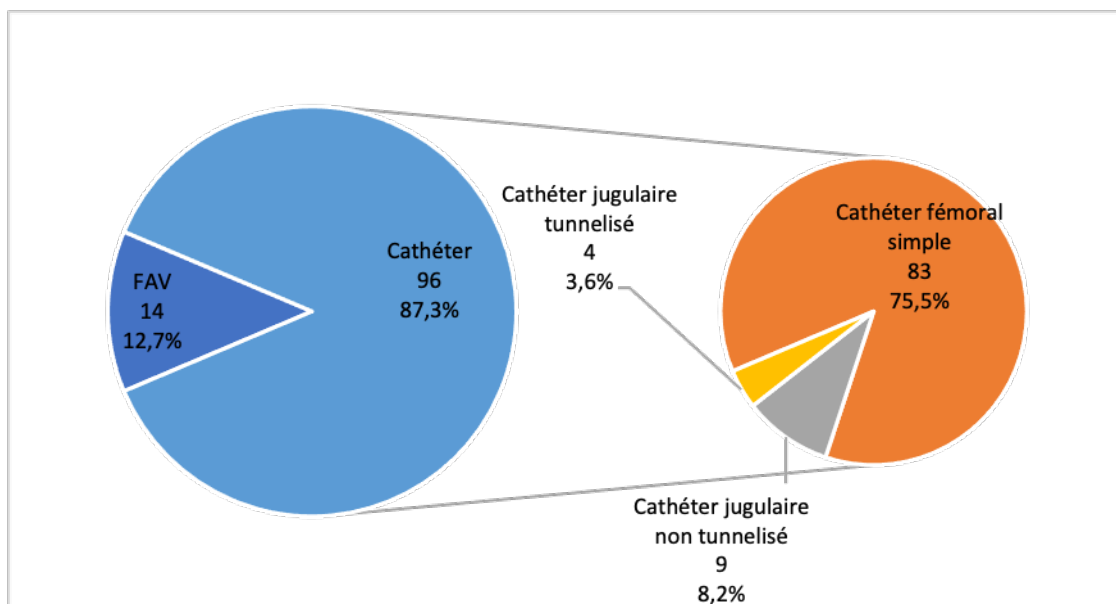


Figure 27: Répartition des patients selon la voie d'abord utilisée.

Parmi les 96 patients qui avaient un cathéter, 89 d'entre eux avaient bénéficié de la pose d'un seul cathéter comme voie d'abord (80,9%), alors que 7 patients avaient bénéficié de la pose 2 cathéters (6,4%).

6.3. Modalités de dialyse :

La modalité de dialyse la plus fréquemment utilisée était l'hémodialyse conventionnelle chez 92 patients soit 83,6%, alors qu'on a utilisé l'ultrafiltration isolée chez 18 patients soit 16,4%.

6.4. **Paramètres de la séance de dialyse :**

a. **Débit sanguin :**

Le taux moyen du débit sanguin était de $261,25 \pm 26,3$ mL/min, avec des extrêmes allant de 204 mL/min à 348 mL/min.

b. **Taux d'UF/h :**

La moyenne du taux d'UF/h était de $427,6 \pm 246,6$ mL/h avec des extrêmes allant de 0 à 1000 mL/h.

c. **Taux d'UF/Kg/h :**

La moyenne du taux d'UF/Kg/h était de $7,1 \pm 4,3$ mL/Kg/h avec des extrêmes allant de 0 à 18,86 mL/Kg/h.

d. **Composition du dialysat en calcium :**

Chez tous nos patients, le dialysat avait une concentration en calcium de 1,5 mmol/L.

e. **Durée de la séance :**

La moyenne de la durée de la séance était de $2h4min \pm 46,3$ minutes avec des extrêmes allant de 30 minutes à 4 heures.

f. **Médicaments administrés en per-dialyse :**

Chez 7 patients (6,4%) de notre série, des médicaments étaient administrés en per-dialyse à type de :

- Fentanyl chez 4 patients soit 3,6% ;
- Héparine non fractionnée (HNF) chez 2 patients soit 1,8% ;
- Loxen chez 1 patients soit 0,9%.

g. **Anticoagulation du circuit d'hémodialyse :**

Dans notre série, l'anticoagulation en per-dialyse a été utilisée chez 60 patients soit 54,5% (HBPM 100%).

h. Nécessité de transfusion :

La transfusion était indiquée chez 30 patients soit 27,3%.

i. Nombre de séances par semaine :

Soixante-huit patients étaient sous hémodialyse de façon quotidienne (61,8%) et 24 patients étaient sous hémodialyse 1 jour sur 2 (21,8%).

Les 18 patients restants (16,4%) étaient sous hémodialyse à un rythme variable.

j. Nombre de séances arrêtées ou écourtées :

La moyenne du nombre des séances arrêtées ou écourtées était d'une séance avec des extrêmes allant de 1 séance à 4 séances.

k. Nombre total des séances :

Le nombre total des séances était d'une moyenne de 3,7 séances par patient $\pm 2,8$, avec des extrêmes allant d'une séance à 16 séances.

l. Dose de dialyse : Kt/V de la séance :

Le taux moyen du Kt/V de la séance était de $0,96 \pm 0,17$, avec des extrêmes allant de 0,62 à 1,31.

Les tableaux ci-dessous résument les différents paramètres de la séance de dialyse. (Tableau XI, Tableau XII)

Tableau XI: Réparation selon les paramètres de la séance en effectif/pourcentage.

Paramètres	Effectif	Pourcentage
Composition du dialysat en calcium	_____	_____
1,5mmol/L	110	100%
1,25mmol/L	0	0
Médicaments administrés en per-dialyse	6	5,4%
Fentanyl	4	3,6%
HNF	2	1,8%
Loxen	1	0,9%
Anticoagulation (HBPM)	60	54,5%
Transfusion sanguine	30	27,3%
Nombre de séances par semaine	_____	_____
1 j/2	24	21,8%
Quotidienne	68	61,8%
Autre	18	16,4%

Tableau XII: Réparation selon les paramètres de la séance en moyenne +/- écart type et extrêmes.

Paramètres	Moyenne ± Écart type	Extrêmes
Débit sanguin	261,25 ± 26,3 mL/min	204 à 348 mL/min
Taux d'UF/h	427,6 ± 246,6 mL/h	0 à 1000 mL/h
Taux d'UF/Kg/h :	7,1 ± 4,3 mL/Kg/h	0 à 18,86 mL/Kg/h
Durée de la séance	2h4min ± 46,3 minutes	30 minutes à 4 heures
Nombre de séances arrêtées ou écourtées	1	1 séance à 4 séances
Nombre total des séances :	3,7 séances ± 2,8	1 à 16 séances
Kt/V de la séance	0,96 ± 0,17	0,62 à 1,31

6.5. Complications :

a. Complications per-dialytiques :

Les complications per-dialytiques étaient présentes chez 58 patients soit 52,7%.

Les complications per-dialytiques étaient réparties comme suit :

- L'hypotension artérielle chez 30 patients soit 27,3% ;
- Les vomissements chez 17 patients soit 15,5% ;
- Les crampes musculaires chez 15 patients soit 13,6% ;
- La coagulation du circuit chez 12 patients soit 10,9% ;
- La dysfonction du cathéter chez 10 patients soit 9,1% ;
- Les frissons chez 10 patients soit 9,1% ;
- Le saignement sur le trajet du cathéter chez 5 patients soit 4,5% ;
- Le retrait accidentel du cathéter chez 4 patients soit 3,6% ;
- L'arrêt cardiaque chez 3 patients soit 2,7% ;
- Les convulsions chez 1 patient soit 0,9%.

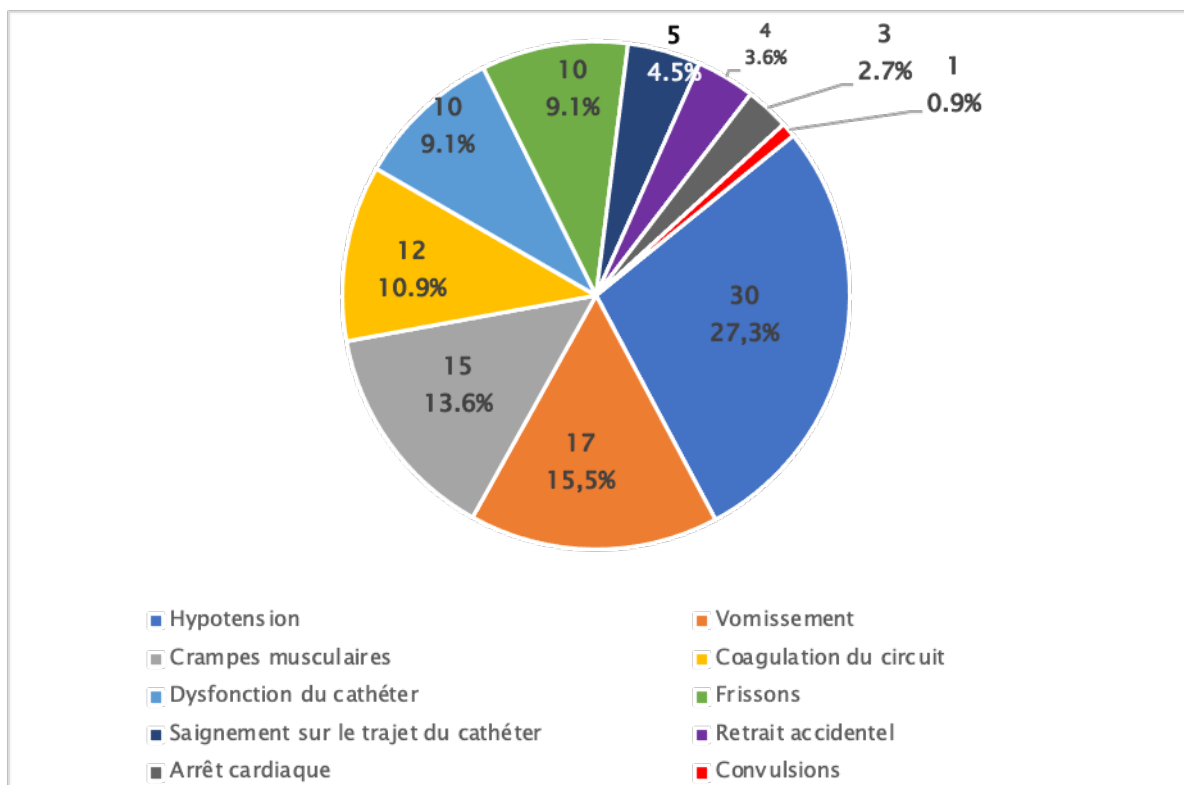


Figure 28: Les complications per-dialytiques chez nos patients.

b. Complications inter-dialytiques :

Les complications inter-dialytiques étaient présentes chez 60 patients soit 54,5%.

Les complications inter-dialytiques étaient :

- L'infection chez 16 patients soit 14,5% ;
- L'hypotension artérielle chez 15 patients soit 13,6% ;
- L'hypokaliémie chez 15 patients soit 13,6% ;
- Les vomissements chez 8 patients soit 7,3% ;
- Le retrait accidentel du cathéter chez 3 patients soit 2,7% ;
- L'hypophosphatémie chez 3 patients soit 2,7%.

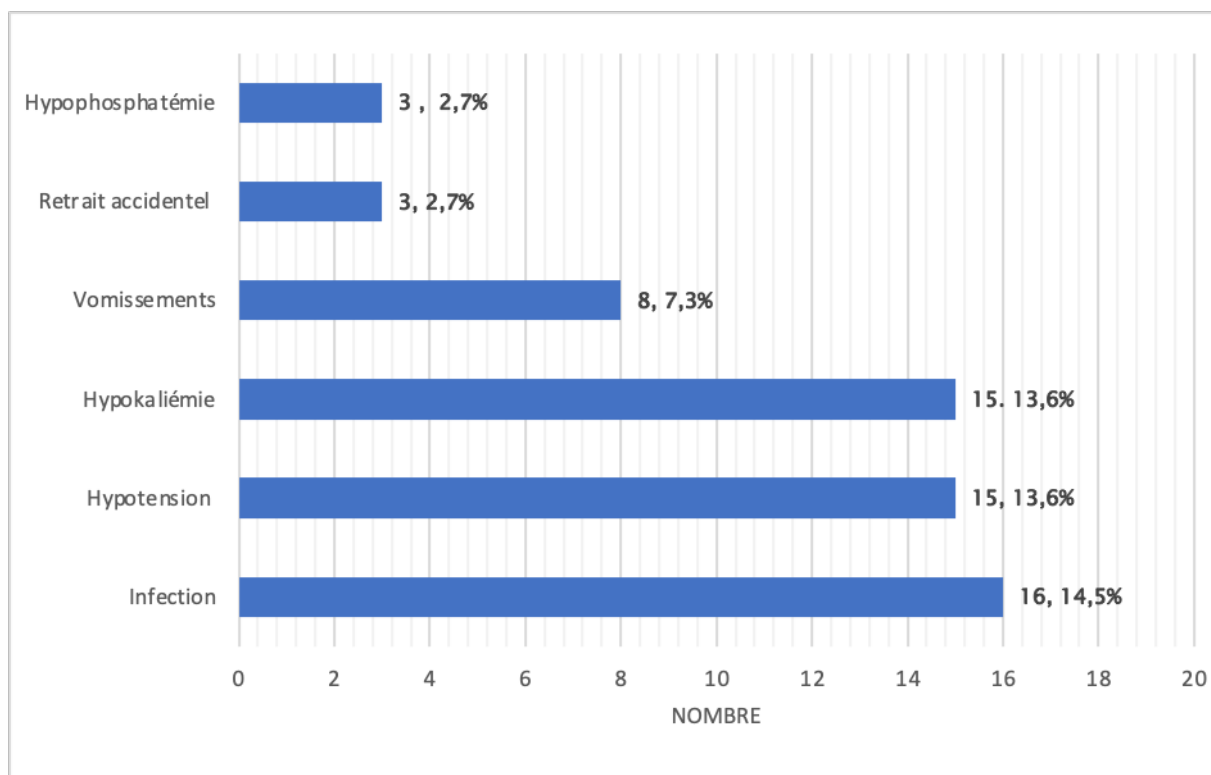


Figure 29: Les complications inter-dialytiques chez nos patients.

7. Évolution :

7.1. Évolution générale :

Le taux de mortalité chez nos patients était de l'ordre de 22,7% avec 25 décédés contre 85 patients survivants soit 77,3%. (Figure 30)

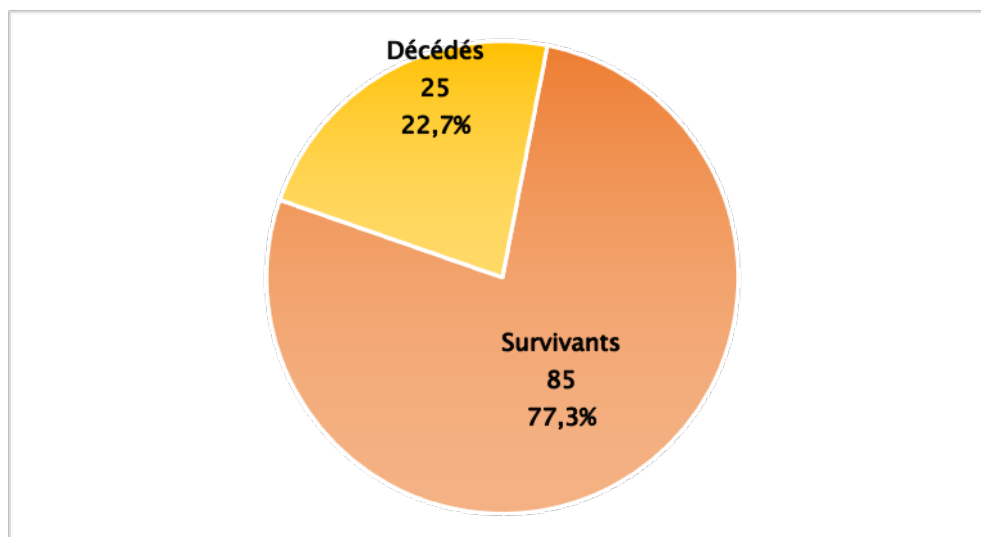


Figure 30: L'évolution générale chez nos patients.

La mortalité était répartie en fonction des services de provenance des patients comme suit (Tableau XIII) :

Tableau XIII: Répartition des décédés en fonction des services.

Service	Nombres	Pourcentage
Réanimation médicale	9	8,1%
Urgences	6	5,4%
Déchocage	4	3,6%
Réanimation chirurgicale	3	2,7%
Néphrologie	1	0,9%
Hématologie	1	0,9%
Oncologie	1	0,9%

7.2. Évolution rénale :

L'évolution sur le plan rénal chez les patients présentant une IRA était favorable chez 36 des cas (32,8%) dont :

- 8 patients avec une récupération totale de la fonction rénale soit 7,3%.
- 28 patients avec une récupération partielle de la fonction rénale soit 25,5%.

L'évolution vers l'insuffisance rénale chronique terminale a été marquée chez 22 patients soit 20% (Figure 31).

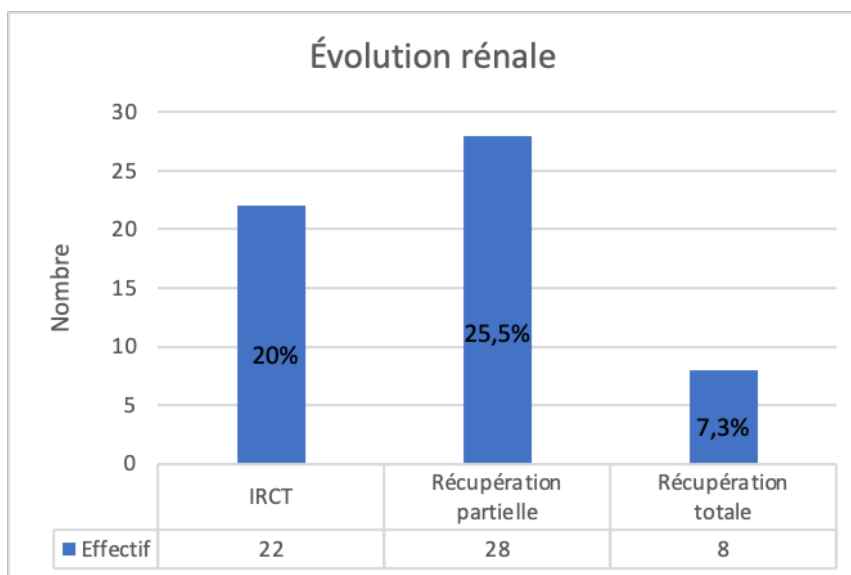


Figure 31: L'évolution rénale chez nos patients.

II. Analyse univariée :

1. Age :

La différence d'âge n'était pas statistiquement significative ($p=0,984$) entre les survivants (moyennes d'âge de $54,36 \pm 17,48$ ans) et les décédés (moyennes d'âge de $54,28 \pm 20,05$ ans) (Tableau XIV).

Tableau XIV: Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction de l'âge.

	Évolution générale		p
	Survivants (N=85)	Décédés (N=25)	
Age (moyenne ± écart-type)	54,36 ± 17,48	54,28 ± 20,05	0,984

2. Sexe :

Parmi les survivants on dénombre 45 hommes (40,9%) et 40 femmes (36,4%), dans le groupe des décédés il y avait 9 hommes (8,2%) et 16 femmes (14,5%). La différence de sexe entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative (p=0,103) (Tableau XV).

3. Type de l'insuffisance rénale :

Parmi les survivants on dénombre 61 patients qui présentaient une insuffisance rénale aiguë à l'admission (55,5%) et 24 patients qui présentaient une insuffisance rénale chronique terminale à l'admission (21,8%). Dans le groupe des décédés il y avait 22 patients qui présentaient une insuffisance rénale aiguë à l'admission (20%) et 3 qui présentaient une insuffisance rénale chronique terminale à l'admission (2,7%).

La différence du type de l'insuffisance rénale entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative (p=0,077) (Tableau XV).

Tableau XV: Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction du sexe et du type de l'IR.

	Évolution générale		p
	Survivants (N=85)	Décédés (N=25)	
Sexe	—————	—————	0,103
Femme	40 (36,4%)	16 (14,5%)	—————
Homme	45 (40,9%)	9 (8,2%)	—————
Insuffisance rénale	—————	—————	0,077
Insuffisance rénale aiguë	61 (55,5%)	22 (20%)	—————
Insuffisance rénale chronique terminale	24 (21,8%)	3 (2,7%)	—————

4. Les antécédents :

Les antécédents qui influencent l'évolution générale des patients de notre série étaient : l'hypertension artérielle ($p=0,006$), l'insuffisance rénale chronique ($p < 0,001$) et la pneumopathie ($p=0,016$) (Tableau XVI).

Tableau XVI: Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction des antécédents.

Antécédents	Évolution générale		p
	Survivants (N=85)	Décédés (N=25)	
Diabète	21 (19,1%)	8 (7,3%)	0,313
Cardiopathie	12 (10,9%)	7 (6,4%)	0,098
HTA	28 (25,5%)	16 (14,5%)	0,006
Néoplasie	9 (8,2%)	3 (2,7%)	0,544
IRC	8 (7,3%)	20 (18,2%)	< 0,001
Néphropathie	20 (18,2%)	3 (2,7%)	0,168
Pneumopathie	5 (4,5%)	6 (5,5%)	0,016

5. Les données cliniques :

À travers l'analyse des données cliniques des patients de notre série, on a constaté que la confusion ($p=0,026$), la douleur abdominale ($p=0,020$), l'altération de l'état de conscience ($p=0,001$), la tachycardie ($p=0,003$), l'hypotension artérielle systolique ($p=0,009$) et l'oligo-anurie ($p=0,042$) représentaient des facteurs de mauvais pronostic (Tableau XVII).

Tableau XVII: Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction des signes cliniques.

Signes cliniques	Évolution générale		p
	Survivants (N=85)	Décédés (N=25)	
Confusion [Effectif (%)]	21 (19,1%)	12 (10,9%)	0,026
Dyspnée [Effectif (%)]	38 (34,5%)	12 (10,9%)	0,474
Crépitant [Effectif (%)]	24 (21,8%)	11 (10%)	0,108
Douleur abdominale [Effectif (%)]	42 (38,2%)	6 (5,5%)	0,020
État de conscience [Effectif (%)]	—————	—————	0,001
Conscient	60 (54,5%)	4 (3,6%)	—————
Obnubilé	22 (20%)	13 (11,8%)	—————
Coma	3 (2,7%)	8 (7,3%)	—————
Fréquence cardiaque (Moyenne ± ET)	83,32 ± 14,4 BPM	94,72 ± 19,3 BPM	0,003
PAS (Moyenne ± ET)	137,9 ± 26 mmHg	122,4 ± 19 mmHg	0,009
PAD (Moyenne ± ET)	73,1 ± 13,4 mmHg	66,4 ± 13,2 mmHg	0,31
Œdèmes [Effectif (%)]	40 (36,4%)	11 (10%)	0,485
Diurèse [Effectif (%)]	—————	—————	0,042
Conservée	31 (28,2%)	4 (3,6%)	—————
Oligo- anurie	54 (49,1%)	21 (19,1%)	—————

6. Les données biologiques :

À travers l'analyse des données biologiques des patients de notre série, on a constaté que la moyenne de l'hémoglobine ($p=0,005$), la moyenne de la créatinine ($p=0,003$), la moyenne de la natrémie ($p=0,003$), et la moyenne de la calcémie ($p=0,010$) avaient une différence statistiquement significative entre les groupes décédés et survivants (Tableau XVIII).

Tableau XVIII: Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction des paramètres biologiques.

Paramètres biologiques	Évolution générale		p
	Survivants (N=85)	Décédés (N=25)	
Hémoglobine (Moyenne ± ET)	7,9 ± 2,1 g/dL	9,3 ± 2,4 g/dL	0,005
Urée (Moyenne ± ET)	2,5 ± 1,2 g/L	2,1 ± 1,2 g/L	0,116
Créatinine (Moyenne ± ET)	110,3 ± 64,4 mg/L	71,3 ± 44,5 mg/L	0,003
Natrémie (Moyenne ± ET)	130,3 ± 8,6 mmol/L	138,4 ± 12,8 mmol/l	0,003
Kaliémie (Moyenne ± ET)	5,6 ± 1,5 mmol/L	5,5 ± 1,1 mmol/L	0,721
Calcémie (Moyenne ± ET)	78,5 ± 13,9 mg/L	86,7 ± 23,3 mg/L	0,010
Bicarbonates (Moyenne ± ET)	15,8 ± 6,5 mmol/L	13,4 ± 6,8 mmol/L	0,105

7. Score de Charlson :

L'indice de comorbidité de Charlson évalué dans notre étude était significativement prédictif de la mortalité (Tableau XIX).

Tableau XIX: Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction du score de Charlson.

Score	Évolution générale		p
	Survivants (N=85)	Décédés (N=25)	
Score	—————	—————	0,040
0 [Effectif (%)]	8 (7,3%)	3 (2,7%)	—————
1 et 2 [Effectif (%)]	29 (26,4%)	2 (1,8%)	—————
3 et 4 [Effectif (%)]	27 (24,5%)	8 (7,3%)	—————
5 et plus [Effectif (%)]	21 (19,1%)	12 (10,9%)	—————

8. Les complications :

Les complications per-dialytiques étaient notées chez 37 des patients du groupe des survivants (33,6%) et chez 21 des patients du groupe des décédés (19,1%). La différence selon la présence des complications en per dialyse entre les deux groupes était statistiquement significative ($p < 0,001$) (Tableau XX).

Parmi les complications en per-dialyse, l'hypotension artérielle ($p < 0,001$) et l'arrêt cardiaque ($p=0,011$) étaient associés à la mortalité.

Les complications inter-dialytiques étaient notées chez 45 des patients du groupe survivants (40,9%) et chez 21 des patients du groupe des décédés (19,1%). La différence selon la présence des complications inter-dialytiques entre les deux groupes était statistiquement significative ($p=0,004$).

Parmi les complications inter-dialytiques, seule l'hypotension artérielle ($p < 0,001$) était associée à la mortalité (Tableau XX).

Tableau XX: Comparaison des groupes survivants et décédés en fonction des complications.

Complications	Évolution générale		p
	Survivants (N=85)	Décédés (N=25)	
Complications en per-dialyse [Effectif (%)]			
	37 (33,6%)	21 (19,1%)	< 0,001
Arrêt cardiaque	0	3 (2,7%)	0,011
Convulsion	1 (0,9%)	0	1
Hypotension artérielle	12 (10,9%)	18 (16,4%)	< 0,001
Complications inter-dialytiques [Effectif (%)]			
	45 (40,9%)	21 (19,1%)	0,004
Hypokaliémie	11 (10%)	4 (3,6%)	0,458
Infection	14 (12,7%)	2 (1,8%)	0,239
Hypotension artérielle	1 (0,9%)	14 (12,7%)	< 0,001

III. Analyse multivariée :

Tableau XXI: Régression logistique des variables corrélées en analyse univariée.

Paramètres	p	Odds Ratio	Intervalle de confiance 95%	
			Inférieur	Supérieur
ATCD de l'IRC	0,002	0,002	0	0,114
ATCD d'HTA	0,563	2,113	0,167	26,740
Confusion	0,347	0,303	0,025	3,654
Douleur abdominale	0,475	2,905	0,156	54,163
Taux de la créatinine	0,041	0,965	0,933	0,999
Taux de natrémie	0,232	1,099	0,942	1,282
Complication inter-dialytique : hypotension artérielle	0,006	0,007	0	0,233

Lors de l'analyse multivariée réalisée par régression logistique, les facteurs suivants étaient significativement associés à la mortalité (Tableau XXI):

- L'antécédent de l'IRC (p=0,002) ;
- Le taux de créatinine (p=0,041) ;
- L'hypotension artérielle comme complication inter-dialytique (p=0,006).



DISCUSSION



I. Modalités de la dialyse aiguë :

Il existe plusieurs modalités de TSR adoptées en cas de dialyse aiguë, les plus utilisées sont l'hémodialyse intermittente (HDI) et la thérapie de suppléance rénale continue (TSRC) [16].

Dans l'HDI, l'élimination des solutés se fait principalement par diffusion (Figure 32). Le traitement est généralement effectué trois à sept fois par semaine, avec une durée de 3 à 6 heures pour chaque séance. Afin d'obtenir une élimination suffisante des solutés et du volume d'eau au cours de ces séances d'HDI qui sont relativement brèves, des débits élevés de dialysat et de sang sont nécessaires. L'élimination rapide des solutés facilite le rééquilibrage des perturbations acido-basiques et électrolytiques potentiellement mortelles (l'hyperkaliémie par exemple) et des intoxications médicamenteuses dues à des substances dialysables [17].

La TSRC a été développée pour diminuer le risque d'instabilité hémodynamique pendant l'hémodialyse intermittente. Le traitement continu peut être assuré sous forme d'hémofiltration continue, avec une clairance convective (Figure 33) des solutés, d'hémodialyse continue, avec une clairance des solutés principalement par diffusion, ou d'hémodiafiltration continue, qui combine la clairance diffusive et convective. Les thérapies convectives sont associées à une plus grande clairance des substances de poids moléculaire élevé (1500 à 50 000 daltons), incluant théoriquement les médiateurs pro-inflammatoires [17]. Comme son nom l'indique, la thérapie de suppléance rénale continue est conçue pour être fournie en continu sur une période de 24 heures ou plus, cette thérapie utilise des débits d'élimination des solutés et des fluides plus faibles que l'HDI mais permet d'obtenir des clairances similaires ou meilleures au fil du temps [17]. Le débit plus lent d'élimination des liquides provoque moins de stress hémodynamique, en particulier chez les patients dépendant des vasopresseurs, bien que cela n'ait jamais été rigoureusement démontré [18]. Étant donné la nature continue de cette approche thérapeutique, la clairance des antibiotiques est plus constante dans le temps, bien qu'une augmentation de la dose puisse être nécessaire pour remplacer les antibiotiques éliminés par le traitement [17,19].

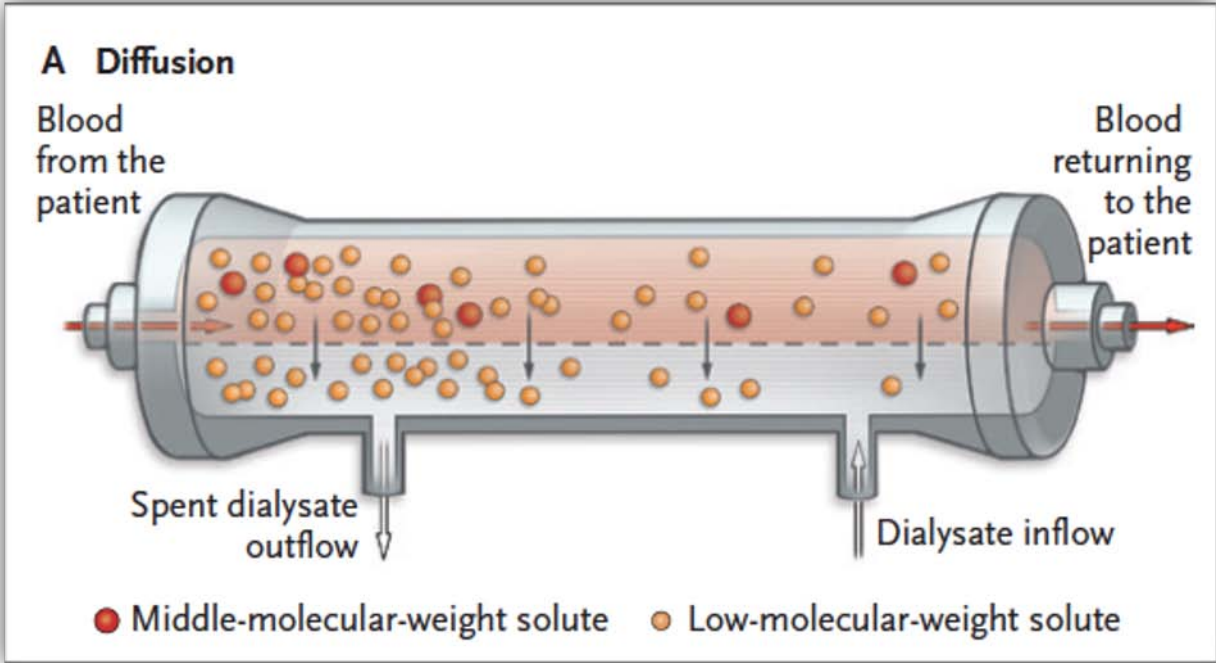


Figure 32: Mécanisme de diffusion [17].

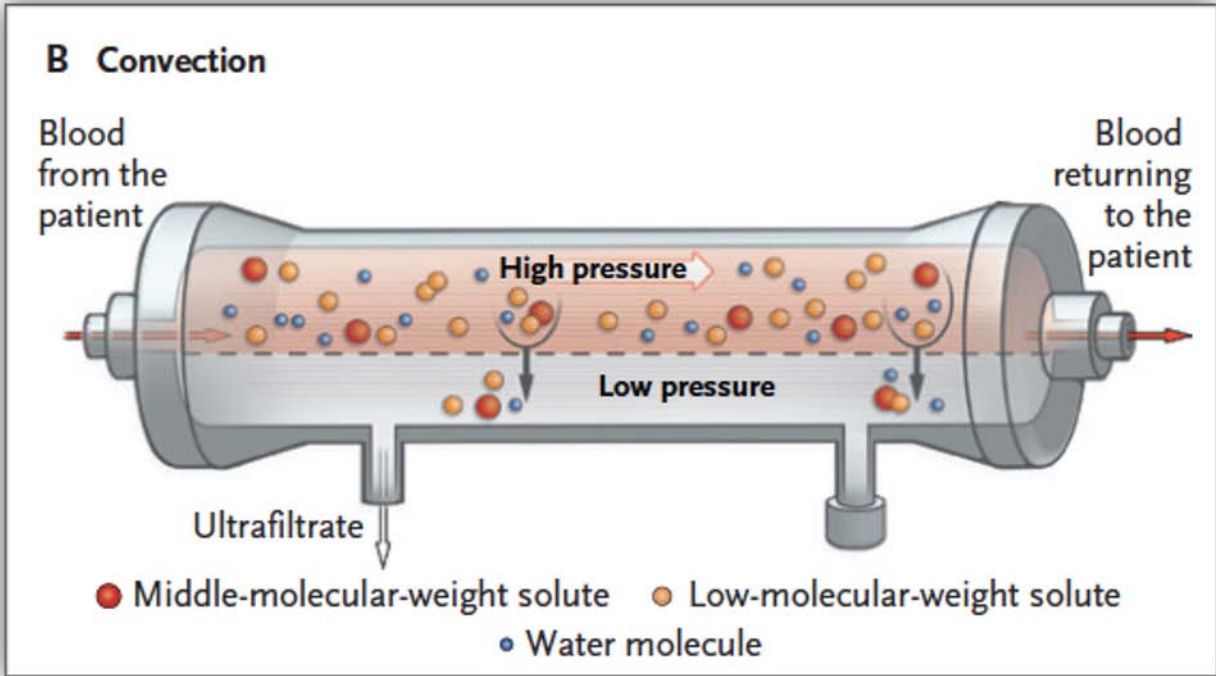


Figure 33: Mécanisme de convection [17].

Les thérapies hybrides, notamment la dialyse prolongée à faible efficacité (SLED), ou dialyse quotidienne prolongée, peuvent être utilisées dans ce contexte. Il s'agit d'une modalité combinée des deux modalités intermittente et continue où la dialyse est administrée pendant des heures de plus que l'HDI traditionnelle avec des débits sanguins plus lents, mais toujours sur une base quotidienne plutôt que continue [16,20].

La dialyse péritonéale (DP) peut également être utilisée en phase aiguë et peut être particulièrement utile dans des contextes où les ressources sont limitées [21]. Toutefois, la prescription de la DP au début du 21^e siècle a largement diminué, surtout dans les pays développés, en raison de son efficacité moindre dans l'élimination des petits solutés et des complications infectieuses [22-24]. Cependant, de nouvelles preuves de l'efficacité de la DP dans l'IRA ont été établies, montrant de bons résultats dans les pays en voie de développement [25-27].

Étant donné la disponibilité de l'HDI dans les pays à revenu faible ou élevé et son coût relativement faible par rapport à la TSRC, l'HDI est souvent la modalité de dialyse par défaut chez les patients stables sur le plan hémodynamique en soins intensifs. L'HDI est également utilisée dans de nombreux centres pour les patients hémodynamiquement instables, où elle peut être la seule modalité de TSR disponible [9].

Le développement de la TSRC et de la SLED a fait que, dans de nombreux centres médicaux tertiaires, notamment dans les pays à revenu élevé, l'HDI n'est plus la modalité de TSR de choix pour les patients présentant une défaillance multiviscérale et une instabilité hémodynamique [28]. Il convient de noter que la supériorité d'une modalité particulière de TSR pour le traitement des patients gravement malades en termes de survie ou de récupération rénale n'a pas été établie et reste un sujet de débat [17,29]. Néanmoins, l'HDI reste une pierre angulaire de la TSR dans le monde entier pour traiter les patients atteints d'IRA grave, ainsi que les patients présentant une insuffisance rénale préexistante dans le contexte d'une maladie grave [30,31].

Il n'existe pas de consensus dans la littérature sur la meilleure modalité de dialyse aiguë, l'hémodialyse intermittente et la thérapie de suppléance rénale continue ont été utilisées dans la prise en charge de l'IRA [14]. La dialyse prolongée à faible efficacité est apparue comme une

alternative à la TSRC dans la prise en charge des patients hémodynamiquement instables [14]. Sa durée peut aller de 6 à 18 heures et elle présente des avantages par rapport à la TSRC tels qu'un coût réduit, un besoin moindre d'anticoagulation et une diminution du temps de la dialyse [14].

De nombreuses études randomisées et des méta-analyses ont spécifiquement exploré l'effet des modalités de la dialyse sur la survie, la dépendance à la dialyse et d'autres résultats cliniques [17]-[19]. Ces études ont montré que les patients recevant un traitement par TSRC avaient des résultats similaires en termes de mortalité [20,35-37] et de récupération rénale [37] par rapport à ceux recevant un traitement intermittent par HDI ou prolongé par SLED [38]. Une méta-analyse des essais contrôlés randomisés a montré des résultats similaires en ce qui concerne le niveau de mortalité entre la dialyse quotidienne prolongée et la TSRC [39].

Bien que des études observationnelles aient suggéré les avantages d'un traitement continu par rapport au traitement intermittent en ce qui concerne la tolérance hémodynamique, la survie des patients et la récupération de la fonction rénale [40,41], ces résultats n'ont pas été confirmés par des essais randomisés et contrôlés [42,43].

Des essais randomisés plus récents [44,45] et des méta-analyses [20,24,46] ont supporté ces résultats en montrant qu'il n'y avait pas de différence significative en terme de mortalité entre la TSRC et l'HDI. Cependant, les résultats étaient discordants concernant la récupération de la fonction rénale [20]. Bien que certaines études aient rapporté une meilleure récupération de la fonction rénale avec la TSRC [47-49], les essais randomisés n'ont pas confirmé ces résultats [42,43,50]. Une méta-analyse récente [20] n'a montré aucun avantage définitif de l'utilisation d'une TSR continue par rapport aux modalités intermittentes en terme de récupération de la fonction rénale.

Cependant, la TSRC peut être associée à des avantages par rapport à l'HDI [51]. Elle peut améliorer la stabilité hémodynamique particulièrement chez les patients hémodynamiquement instables [43], assurer une élimination hydrosodée plus régulière permettant ainsi une correction plus progressive de la surcharge volumique [43,52], améliorer l'élimination des médiateurs inflammatoires ce qui peut être bénéfique pour les patients septiques [53] et peut être associée à

une meilleure préservation de la perfusion cérébrale surtout chez les patients présentant un œdème cérébral ou une lésion cérébrale aiguë [54].

Kovacs et al. [55] ont comparé dans leur méta-analyse l'effet de la SLED et la TSRC en termes de mortalité. Alors que cette méta-analyse a montré que la SLED est associée à une mortalité moindre par rapport à la TSRC, trois autres méta-analyses ont révélé qu'il n'y avait pas de différence entre ces deux modalités en terme de mortalité [20,34,46]. Des études rétrospectives [56-58] et des méta-analyses [34] ont confirmé ces résultats. En plus, elles ont montré que la récupération de la fonction rénale n'était pas différente entre les deux modalités. Ce résultat a été confirmé par des méta-analyses récentes [20,46].

Une méta-analyse, incluant vingt-trois essais randomisés et contrôlés, a montré que la dialyse péritonéale n'était pas inférieure aux autres modalités extracorporelles en termes d'amélioration de mortalité ou de récupération rénale [24]. Ces résultats nous rappellent que la DP peut être une alternative fiable à la TSR extracorporelle, en particulier dans certains cas de ressources limitées où la TSR ne pourrait pas être appliquée à grande échelle, comme dans le cas de la pandémie de coronavirus 2019 (COVID-19). Avec l'évolution de la pandémie de la COVID-19, les ressources médicales sont devenues de plus en plus rares et l'exigence d'éviter la transmission du virus a encore limité la pratique clinique de la TSR [59]. Par conséquent, étant donné sa facilité de mise en œuvre et ses avantages similaires en termes de résultats, la DP était une alternative essentielle pendant la pandémie [60]. Cette modalité était associée à un volume d'élimination de liquide moindre et à un taux d'hypotension plus faible que les autres modalités, ce qui indique que la DP peut être plus adaptée aux patients hémodynamiquement instables [24]. La DP présente certains avantages par rapport à la TSR extracorporelle, notamment un coût moindre, une technique simple et des exigences minimales en matière d'infrastructure [61]. Par conséquent, la DP reste une modalité très populaire dans les pays en voie de développement et dans les contextes où les ressources sont limitées. Une méta-analyse récente a indiqué que la DP n'était pas inférieure à la TSR extracorporelle en termes de mortalité et de récupération rénale [62].

Dans notre étude, la technique de TSR utilisée était l'hémodialyse intermittente. Nos pratiques sont similaires à ceux décrites dans d'autres études réalisées dans des pays émergents [63] où la modalité préférée était l'hémodialyse intermittente [64]. Ce choix s'explique par la charge élevée de soins et le coût plus élevé de la TSR continue [65].

Il a été constaté, dans des enquêtes récentes internationales, que 80% des centres utilisaient la TSRC, 17% utilisaient l'HDI et très peu la dialyse péritonéale [66]. Les thérapies continues étaient couramment utilisées en Europe, ainsi qu'en Australie, où plus de 90% des patients gravement malades souffrant d'insuffisance rénale aiguë nécessitant une TSR étaient traités par des techniques continues [66].

Les données de la littérature ne confirment pas la supériorité d'un mode particulier de TSR [51]. Le choix de la modalité de TSR varie selon les centres, il est généralement déterminé par l'état hémodynamique du patient et influencé par l'expertise locale des cliniciens, la disponibilité du personnel et de l'équipement ainsi que par des facteurs liés au patient. La TSR continue est utilisée lorsque les patients sont hémodynamiquement instables [38], et elle est recommandée chez les patients en état critique présentant un œdème cérébral, une lésion cérébrale aiguë, une augmentation de la pression intracrânienne et une IRA ou une défaillance multi-organes [67]. Chez les patients gravement malades qui développent une hyperkaliémie, une rhabdomyolyse ou une intoxication, l'HDI est préférablement indiquée car la surcharge volumique et en solutés doivent être éliminées rapidement [68]. Selon le guide pratique de KDIGO de la prise en charge de l'IRA, il est recommandé d'utiliser les modalités de la TSR intermittente et continue comme thérapies complémentaires en prenant en considération l'état hémodynamique du patient, le degré de surcharge hydrique et le risque de saignement, ainsi que la disponibilité et l'expérience du personnel soignant [29].

II. Prescription de l'HD aiguë :

1. Choix du dialyseur:

Les facteurs à prendre en compte dans le choix d'un dialyseur pour un patient souffrant d'insuffisance rénale aiguë sont la composition de la membrane, la surface du dialyseur et le flux de la membrane [69].

Il existe trois types de membranes utilisés dans les dialyseurs : les membranes en cellulose, les membranes en cellulose semi-synthétiques et les membranes synthétiques non cellulosiques, la grande majorité des dialyseurs contiennent des membranes synthétiques [70]. Les membranes en cellulose et, à un moindre degré les membranes en cellulose semi-synthétique, sont peu biocompatibles ; ces membranes ont tendance à déclencher une cascade inflammatoire et à activer le complément, ce qui entraîne la production des anaphylatoxines C3a et C5a et ont été signalées comme retardant la récupération rénale [71,72]. Les membranes synthétiques sont plus biocompatibles et peuvent être associées à moins de complications infectieuses et à de meilleurs taux de récupération de la fonction rénale par rapport à leurs homologues en cellulose [70]. Des méta-analyses ont montré que la survie des patients et la récupération rénale étaient réduites avec les dialyseurs cellulosiques semi-synthétiques, mais qu'il n'y avait pas de tels effets avec les dialyseurs cellulosiques ou à membrane synthétique [73-75].

Les dialyseurs de plus petite surface sont à privilégier pour éviter le syndrome de déséquilibre sous dialyse, alors que lors du traitement d'un empoisonnement ou d'une toxicité médicamenteuse, un dialyseur de plus grande taille est préférable pour augmenter la clairance [76-78].

Le flux du dialyseur est également un déterminant important de la clairance, en particulier des molécules de taille moyenne. Les membranes de haute perméabilité (HCOM) et les membranes de perméabilité moyenne de nouvelle génération peuvent potentiellement jouer un rôle dans la prise en charge de la néphropathie légère [69]. Cependant, les résultats cliniques rapportés en utilisant ces membranes de haute perméabilité ne sont pas concluants [79].

Le guide pratique KDIGO de la prise en charge de l'IRA recommande l'utilisation des membranes en cellulose semi-synthétique ou des membranes synthétiques non cellulosiques [29].

2. Durée de la séance :

La durée de chaque séance d'hémodialyse affecte l'élimination des toxines urémiques et la correction des anomalies électrolytiques. Une séance de dialyse de moins de trois heures peut ne pas remplacer suffisamment les réserves alcalines ou éliminer suffisamment le potassium, le phosphate ou les solutés urémiques [70]. Les traitements d'hémodialyse aiguë sont le plus souvent de trois heures et demie à quatre heures, mais la durée doit être ajustée en fonction des indications cliniques. La composition du dialysat et les objectifs d'ultrafiltration doivent être modifiés en tenant compte de la durée, de la fréquence et de l'intensité des séances [70].

Dans notre série, la durée moyenne de la séance était de 2h4min \pm 46,3 minutes avec des extrêmes allant de 30 minutes à 4 heures. Des résultats similaires ont été notés par Selly et al. [80], alors que Talbi et al. [81] ont rapporté une durée moyenne de 1h54min \pm 45 minutes. Albino et al. [82], dans leur essai randomisé mené pour comparer les complications liées à la dialyse entre des durées différentes de dialyse prolongée, ont utilisé chez deux groupes des durées de 6 heures et de 10 heures et n'ont trouvé aucune différence dans la prévalence des complications de la dialyse chez les patients soumis à différentes durées de dialyse aiguë prolongée. Vinsonneau et al. [42] ont rapporté une durée moyenne de 5h, alors qu'un essai randomisé plus récent [83] a rapporté que la durée des séances de la dialyse était d'une moyenne de 3.6 heures \pm 1heure (Tableau XXII).

Tableau XXII: Durée moyenne des séances en fonction des études.

	Durée moyenne
Notre série	2h4min
Selly et al. [80]	2h2min
Talbi et al. [81]	1h54min
Vinsonneau et al. [42]	5h
Vijayan et al. [83]	3h36min

3. Abord vasculaire :

Un accès vasculaire fonctionnant bien est nécessaire pour délivrer une dialyse de bonne qualité. Chez les patients présentant des fistules artérioveineuses fonctionnelles, des prothèses artérioveineuses ou des cathéters tunnelisés, on peut utiliser ces formes d'accès vasculaire [28].

L'accès vasculaire initial pour les patients nouvellement mis sous TSR est généralement temporaire, car la durée moyenne de dépendance à la TSR pour les patients souffrant d'IRA est inférieure à deux semaines [84]. Historiquement, on pensait que l'accès fémoral était associé à un risque accru d'infection liée au cathéter. Cependant, plus récemment, une revue systématique comparant le taux d'infections liées au cathéter chez les patients avec des cathéters fémoraux, jugulaires internes et sous-claviers a suggéré qu'il n'y avait pas de différence significative entre les trois [85]. La mise en place de cathéters multiples, la durée prolongée, l'accès sous-clavier et l'accès jugulaire interne gauche sont tous associés à un risque accru de développement d'une sténose de la veine centrale, ce qui peut compromettre l'avenir de la fistule artérioveineuse et la mise en place d'un greffon dans l'extrémité ipsilatérale, si nécessaire [16].

La plupart des patients atteints d'IRA nécessitent l'insertion d'un cathéter d'HD temporaire non tunnelisé [28].

Le guide pratique KDIGO suggère d'utiliser des cathéters non tunnelisés plutôt que des cathéters tunnelisés pour l'accès vasculaire dans l'insuffisance rénale aiguë, principalement pour des raisons logistiques, à savoir la facilité d'insertion et la rapidité d'exécution [29]. Le guide pratique de la KDOQI recommande également l'utilisation de cathéters non tunnelisés, sauf lorsqu'un accès vasculaire prolongé (plus d'une semaine) pour une TSR est prévu ; les cathéters tunnelisés doivent être utilisés dans ce cas et également pour remplacer les cathéters non tunnelisés lorsque ces cathéters sont en place depuis plus d'une semaine [86].

De multiples facteurs doivent être pris en considération lors du choix du site optimal pour l'insertion d'un cathéter d'HD non tunnelisé chez les patients gravement malades [28] (Tableau XXIII). Les directives de KDIGO suggèrent que l'ordre dans lequel les sites d'insertion doivent être

privilegiés en l'absence d'autre indication est le suivant : (1) veine jugulaire interne droite, (2) veine fémorale (droite ou gauche), (3) veine jugulaire interne gauche ou (4) veine sous-clavière (avec une préférence pour le côté dominant) [29]. Bien que des études antérieures aient montré des taux d'infection plus élevés au niveau du site fémoral [87,88], l'essai de Cathedia [89] a montré des taux similaires de colonisation du cathéter au niveau des sites fémoral et jugulaire interne, mais plus de dysfonctionnement du cathéter au niveau du site jugulaire interne gauche [90]. Une analyse des sous-groupes a révélé que le taux de colonisation des cathéters était plus faible au niveau des sites jugulaires internes chez les personnes ayant un indice de masse corporelle de 28,4 kg/m² et plus faible au niveau des sites fémoraux chez les personnes ayant un indice de masse corporelle de 24,2 kg/m² [89].

Bien que les recommandations de la KDIGO ne suggèrent pas l'utilisation de cathéters tunnelisés pour les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë, plusieurs études observationnelles ont noté des risques d'infection et de thrombose plus faibles, ainsi que des débits sanguins plus élevés avec l'utilisation de cathéters tunnelisés [86]. D'autres études sont nécessaires pour déterminer la faisabilité et les résultats de la mise en œuvre de l'approche "cathéter tunnelisé en premier" [86]. Lorsque cela est possible et sûr, l'insertion d'un cathéter d'HD tunnelisé doit être envisagée plutôt que l'insertion d'un cathéter d'HD non tunnelisé si l'on s'attend à ce que le besoin d'HD intermittente soit prolongé [29,91].

Dans notre série, la voie d'abord vasculaire était un cathéter dans 87,3% des cas. Il s'agit d'un cathéter fémoral simple dans 75,6% des cas, un cathéter jugulaire non tunnelisé dans 8,2% des cas et un cathéter jugulaire tunnelisé dans 3,6% des cas. Chez 12,7% des patients, la voie d'abord était une fistule artérioveineuse.

Nos résultats étaient en concordance avec l'étude de Selly et al. [80] qui ont rapporté que la majorité des patients soit 91,5% avait comme voie d'abord vasculaire de dialyse un cathéter veineux central et seul 4,6% des patients une fistule artérioveineuse. La voie d'abord la plus utilisée était la voie fémorale chez 87 patients soit 81,3%, suivie de la voie jugulaire avec cathéter simple chez 11 patients (10,2%). Ces résultats étaient similaires à ceux de Talbi et al. [81] qui ont

rapporté que la voie d'abord vasculaire a été un cathéter fémoral pour 84,4 % des patients, un cathéter jugulaire chez 9,8 %, et une fistule artérioveineuse chez 5,6 % des patients. Une étude récente de Bacary et al. [92] avait trouvé que la voie d'abord était un cathéter dans 86,4% des cas.

Tableau XXIII: Les considérations liées à la sélection de l'accès vasculaire en dialyse aiguë [28].

Abord vasculaire	Facteurs en faveur de l'insertion/utilisation
Cathéter non tunnelisé : site d'insertion	
Site jugulaire interne droit	Sujet alité avec un IMC >28 kg/m ² ; réparation postopératoire d'un anévrisme de l'aorte abdominale ; patient ambulatoire/mobilité requise pour la réadaptation.
Sites fémoraux	Sujet alité avec un IMC <24 kg/m ² ; trachéotomie présente ou prévue prochainement ; HD d'urgence nécessaire ; opérateur inexpérimenté et/ou pas d'accès à un guidage par ultrasons.
Site jugulaire interne gauche	Contre-indications aux sites jugulaire interne et fémoral droit.
Sites subclaviers	Contre-indications aux sites jugulaires internes et fémoraux ; le côté droit est préféré.
Cathéter tunnelisé	HD prolongée probablement nécessaire; pas de coagulopathie/anticoagulation significative ; HD non nécessaire en urgence.

4. Flux sanguin :

Pour la première séance de dialyse, le débit sanguin doit être basé sur l'élévation de l'urée avant le début de la dialyse. Il n'existe pas de données publiées permettant de guider une approche optimale [70].

Si la valeur de l'urée est supérieure à 1 g/L, il est suggéré de diminuer le débit sanguin et de raccourcir la durée du traitement de dialyse pour éviter une réduction rapide de la concentration plasmatique de l'urée et de l'osmolarité plasmatique, qui peut entraîner un syndrome de déséquilibre de la dialyse [70]. Le débit sanguin est ensuite augmenté progressivement sur plusieurs jours jusqu'à un maximum de 400 mL/min. Si une dialyse agressive

est nécessaire pour d'autres raisons, comme une hyperkaliémie sévère, on peut augmenter dès le début le débit sanguin ainsi que la durée du traitement [70].

En outre, pour les patients souffrant d'azotémie sévère et ceux présentant ou à risque de présenter une hypertension intracrânienne, les modalités continues de la TSR peuvent être utilisées; par rapport à l'hémodialyse intermittente, des débits sanguins plus faibles sont suffisants pour obtenir une clairance adéquate en utilisant la TSRC en raison de la nature continue du traitement [70].

Dans notre série, le taux moyen du débit sanguin était de $261,25 \pm 26,3$ mL/min. Nos résultats rejoignent ceux de Selly et al. [80] qui ont notés un débit sanguin moyen de $243,36 \pm 21,45$ ml/min. Albino et al. [82] ont rapporté que le débit sanguin utilisé était de 200 mL/min.

Les recommandations de ERBP [93] se sont basées, pour les modalités intermittentes, sur de l'étude ATN [94]. Dans cette étude, un débit sanguin de 350 ± 60 mL/min a été prescrit soit un jour sur deux (le groupe qui a subi une stratégie intensive de TSR), soit 6 jours sur 7 (le groupe qui a subi une stratégie moins intensive).

Dans une revue qui a résumé les nouvelles connaissances et les progrès récents concernant l'administration de la TSR chez les patients en état critique atteints d'insuffisance rénale aiguë, il est recommandé de prescrire un débit sanguin de 200-350 mL/min pour l'HDI, 100-300 mL/min pour la SLED et 100-250 mL/min pour les modalités continues [95] (Tableau XXIV).

Tableau XXIV: Comparaison de la moyenne du flux sanguin en fonction des études.

	Flux sanguin moyen (mL/min)
Notre série	$261.25 \pm 26,3$
Selly et al. [80]	$243.36 \pm 21,45$
Albino et al. [82]	200
L'étude ATN [94]	350 ± 60

5. Composition et température du dialysat :

5.1. Composition du dialysat :

Les solutés du dialysat comprennent le potassium, le sodium, le bicarbonate (ou autre tampon), le calcium, le magnésium, le chlorure et le glucose. Contrairement à l'hémodialyse chronique (dans laquelle la composition du dialysat est généralement la même pour chaque traitement), la composition du dialysat dans l'hémodialyse aiguë peut nécessiter une modification pour chaque traitement afin de corriger les anomalies métaboliques [70].

a. Potassium :

Il n'existe pas de données pertinentes permettant de choisir la concentration de potassium dans le dialysat. Les recommandations sont basées sur la compréhension des principes physiques de la dialyse, sur des observations cliniques et sur les études limitées réalisées sur la population en dialyse [96-98].

La concentration typique de potassium dans le dialysat pour une hémodialyse aiguë varie de 2 à 4 mEq/L [99]. La concentration de potassium prescrite dans le dialysat est basée sur la valeur de la kaliémie avant la dialyse, d'autres facteurs cliniques tels que l'ischémie tissulaire et la lyse cellulaire en cours, la durée et la fréquence des séances [99].

Le taux de correction du potassium sérique dépend du gradient de concentration de potassium entre le sérum et le dialysat et de l'agressivité des autres composants de la prescription de dialyse, notamment les débits, la surface du dialyseur et la concentration des alcalins [70].

Il n'y a pas de consensus général concernant la conduite optimale du choix de la concentration du potassium dans le dialysat. Les stratégies diffèrent d'un auteur à l'autre et d'un centre à l'autre. L'avantage d'utiliser une concentration de potassium de 2 mEq/L par rapport à une concentration de potassium de 1 mEq/L dans le dialysat est le risque plus faible de déplacement trop rapide du potassium, réduisant ainsi le risque d'instabilité myocardique. En outre, un gradient de potassium sérum-dialysat plus élevé peut entraîner un rebond plus rapide du potassium après la dialyse [70].

b. Sodium :

Le choix de la concentration en sodium du dialysat pour chaque patient dépend de la concentration sérique en sodium avant la dialyse et de l'état hémodynamique du patient, puisque le sodium du dialysat peut affecter la stabilité hémodynamique pendant une hémodialyse aiguë [70].

La concentration de sodium dans le dialysat qui n'entraîne pas de transfert diffusif net de sodium est généralement inférieure de 0,1 à 3 mEq/L à la concentration de sodium sérique avant la dialyse [100,101], bien qu'il puisse y avoir des différences significatives entre les concentrations de sodium prescrites et mesurées dans le dialysat [102].

c. Bicarbonate :

Le principal tampon de dialysat utilisé en hémodialyse intermittente est le bicarbonate. Le bicarbonate est peu coûteux et généralement bien toléré. Bien que l'acétate ait été le tampon prédominant en hémodialyse, il n'est plus utilisé de façon routinière, car il est associé à une instabilité cardiaque et hémodynamique [70].

Un inconvénient du bicarbonate est qu'il précipite sous forme de sel insoluble lorsqu'il est stocké avec les cations divalents du calcium et du magnésium [103]. Par conséquent, le tampon et les électrolytes sont stockés séparément avant l'hémodialyse [103]. Les effets secondaires possibles du bicarbonate sont liés à l'augmentation du PH induite par la dialyse et comprennent l'hypoxémie due à la diminution de la fonction respiratoire et l'altération de l'état mental, la faiblesse et les crampes musculaires [70].

Le choix de la concentration appropriée de bicarbonate dans le dialysat est basé sur l'état acido-basique du patient. L'état acido-basique doit être évalué en utilisant à la fois le bicarbonate et le PH sériques [70].

d. Calcium :

Le calcium du dialysat varie de 2 à 3,5 mEq/L et il est ajusté en fonction du calcium sérique [70]. Étant donné que le taux de calcium plasmatique total est peu prédictif du taux ionisé, en

particulier chez les patients gravement malades et ceux qui présentent une hypoalbuminémie, le taux de calcium ionisé plasmatique doit être mesuré avant l'hémodialyse chez les patients présentant une hypocalcémie ou une hypercalcémie significative [70]. Si le calcium ionisé ne peut être obtenu, le taux de calcium plasmatique total mesuré doit être corrigé en fonction du taux d'albumine sérique, car la concentration de calcium plasmatique total évolue parallèlement à la concentration d'albumine [70].

Il existe peu de données permettant de choisir le calcium du dialysat. La plupart des publications portent sur l'insuffisance rénale chronique terminale et concernent le rôle du calcium dans le métabolisme osseux et minéral ou dans les maladies cardiovasculaires [70]. Chez les patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë ou les patients hospitalisés souffrant d'insuffisance rénale terminale et chez qui une dialyse aiguë est indiquée, les préoccupations cardiaques immédiates prédominent et les données sur les résultats obtenus sont moins pertinentes [70]. La principale préoccupation en cas d'hémodialyse aiguë est que des concentrations de calcium plus faibles dans le dialysat peuvent prolonger et augmenter la variabilité de l'intervalle QT avec risque de mort subite [104]. Le calcium sérique peut également influencer les arythmies induites par le potassium [97].

e. **Magnésium :**

La concentration habituelle de magnésium dans le dialysat est de 0,5 à 1 mEq/L. L'une ou l'autre de ces concentrations permet de traiter l'hypermagnésémie. L'hypomagnésémie est généralement corrigée par une supplémentation intraveineuse ou orale [70].

f. **Glucose :**

La concentration standard de glucose dans le dialysat est de 100 à 200 mg/dL (5,5 à 11,1 mmol/L) [70]. Les avantages relatifs de l'utilisation d'une concentration de glucose plus faible par rapport à une concentration plus élevée n'ont pas été évalués dans le contexte aigu [70].

5.2. **Température du dialysat :**

La température du dialysat est généralement réglée entre 35° et 37°. La plage inférieure peut être préférée chez les patients présentant un risque d'hypotension pendant la dialyse ou qui

ont souffert d'hypotension pendant la dialyse. Les températures plus basses du dialysat peuvent cependant être inconfortables pour certains patients [70].

6. Ultrafiltration :

La détermination des besoins optimaux en ultrafiltration chez les patients gravement malades atteints d'insuffisance rénale aiguë est un défi. Le statut volumique et la dose optimale d'UF sont déterminés en partie par l'examen physique et les signes hémodynamiques. En général, aucun test ou paramètre spécifique n'est suffisant à lui seul [70].

Il convient de reconnaître les deux principes primordiaux suivants [70]:

- L'approche de la surcharge volumique est différente pour les patients en dialyse chronique et pour les patients gravement malades atteints d'IRA. Le poids cible d'un patient sous dialyse chronique est généralement déterminé comme étant le poids auquel les signes cliniques d'expansion du liquide extracellulaire sont absents et en dessous duquel les signes cliniques de déplétion du liquide extracellulaire apparaissent. En revanche, chez les patients gravement malades atteints d'IRA, l'expansion volumique fréquemment observée est souvent nécessaire pour maintenir un état circulatoire et de transport d'oxygène optimal.

- La relation entre la volémie et l'hypotension est différente chez les patients sous dialyse chronique et les patients gravement malades atteints d'IRA. La relation entre le statut volumique et la stabilité hémodynamique chez les patients gravement malades atteints d'IRA est imprévisible. Par exemple, la surveillance du volume sanguin ; un système de régulation qui ajuste automatiquement le taux d'UF et la teneur en sodium du dialysat en réponse à une baisse du volume intravasculaire circulant, réduit l'occurrence de l'hypotension intra-dialytique chez les patients atteints d'IRCT [105], mais il est inefficace pour prévenir l'hypotension chez les patients gravement malades atteints d'IRA [42]. Cette relation imprévisible entre l'état volumique et la stabilité hémodynamique signifie que les objectifs d'UF pour un patient donné doivent être évalués non seulement en termes de bilan liquidien ou d'élimination de la surcharge liquidienne, mais

aussi en termes d'effet de l'intervention sur l'état clinique général du patient et sur son état hémodynamique.

Chez les patients hémodynamiquement stables, l'estimation du volume intravasculaire cible peut être effectuée de la manière habituelle utilisée pour les patients sous dialyse chronique. Cependant, chez les patients hémodynamiquement instables, certains experts utilisent une surveillance invasive ou non invasive (comme l'analyse de la bio-impédance, l'échocardiographie) pour guider les objectifs d'UF pour une séance d'hémodialyse intermittente donnée [70].

Dans notre série, la moyenne du taux d'UF/h était de $427,6 \pm 246,6$ mL/h, et la moyenne du taux d'UF/Kg/h était $7,1 \pm 4,3$ mL/Kg/h. Nos résultats étaient en concordance avec ceux notés par Albino et al. [82], qui ont rapporté que le taux d'UF dans leurs études était de 300 à 500 mL/h. Talbi et al. [81] dans leur étude ont rapporté un taux d'ultrafiltration de 580 mL/h.

Les études visant à définir les taux optimaux d'ultrafiltration ont donné des résultats contradictoires [106,107].

Dans une étude rétrospective monocentrique qui a examiné l'association du taux d'UF avec la mortalité à un an qui étaient traités par HDI et/ou TSRC [106], les taux d'UF ≤ 20 mL/Kg/jour étaient associés à une mortalité plus élevée que les taux d'UF > 25 mL/Kg/jour. Une autre étude portant sur des patients atteints d'IRA et traités par des modalités continues a révélé que les taux d'UF < 35 mL/Kg/jour étaient associés à une probabilité plus élevée de mortalité à 30 jours que les taux d'UF ≥ 35 mL/Kg/jour [108]. Ces résultats suggèrent que des taux d'UF plus lents sont associés à un risque accru de décès [109] (Tableau XXV).

Tableau XXV: Comparaison de la moyenne du taux d'UF/h en fonction des études

	UF (mL/h)
Notre série	$427,6 \pm 246,6$
Albino et al. [82]	300 à 500
Talbi et al. [81]	580

7. Anticoagulation :

L'anticoagulation est recommandée dans l'HDI et la TSRC pour diminuer le risque de coagulation du filtre ou du circuit extracorporel et les pertes sanguines associées [110]. Les avantages de l'anticoagulation doivent être mis en balance avec le risque d'hémorragie; les patients présentant des contre-indications à l'anticoagulation (troubles de la coagulation ou hémorragie active) peuvent bénéficier d'une dialyse sans anticoagulation ; cependant, aucun paramètre biologique spécifique ne permet de guider la décision d'anticoaguler ou non [110]. Les patients qui utilisent une anticoagulation systémique pour d'autres raisons peuvent ne pas avoir besoin d'une anticoagulation supplémentaire pour maintenir la perméabilité du circuit [110].

L'héparine non fractionnée (HNF) reste la norme pour les modalités d'hémodialyse intermittente ainsi que pour les modalités continues, bien qu'elle comporte un risque d'hémorragie grave, de résistance à l'héparine, de thrombocytopénie induite par l'héparine (TIH) [111]. Il existe de nombreuses alternatives, notamment les inhibiteurs de protéase et les inhibiteurs plaquettaires, l'héparine de bas poids moléculaire et l'anticoagulation régionale au citrate, cependant, peu d'essais ont été réalisés pour comparer ces modalités d'anticoagulation dans le cadre de l'IRA [111]. De nombreux centres européens sont passés à l'HBPM pour l'anticoagulation de routine chez les patients sous dialyse chronique et une méta-analyse récente suggère qu'il n'y a pas d'augmentation du risque de saignement associé à son utilisation dans cette population [112]. Ces résultats ont été extrapolés au traitement de l'IRA, bien que les études manquent [110]. Il n'existe pas d'agent réversible efficace pour l'HBPM ; par conséquent, la prudence est de mise lors de l'utilisation de cette méthode d'anticoagulation chez tout patient présentant un risque de saignement [110]. De petites études sur l'héparine ont donné des résultats variables en termes de survie du circuit et de durée de vie du filtre, sans différence significative en termes de risque de saignement [113,114].

Ces dernières années, les protocoles de citrate ont été normalisés et sont de plus en plus utilisés chez les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë dans un état critique [110]. Dans plusieurs essais randomisés monocentriques, le citrate a présenté une efficacité comparable et

peut-être un meilleur profil de sécurité que l'héparine non fractionnée [115,116]. La méta-analyse de Wu et al. n'a pas signalé de différence significative dans la durée de survie en circuit, l'alcalose métabolique ou l'incidence de la TIH, et un risque de saignement globalement plus faible avec l'anticoagulation au citrate [117]. Dans l'ensemble, les preuves suggèrent que l'anticoagulation régionale au citrate peut être utilisée en toute sécurité dans les centres disposant de protocoles établis et d'une surveillance appropriée [110]. Le citrate est toutefois nettement plus coûteux que l'héparine non fractionnée en raison du coût du citrate et de la nécessité d'une surveillance plus intensive [118]. Ces coûts peuvent être compensés par l'amélioration de la durée de vie des filtres ; cependant, les données sont insuffisantes pour suggérer que le citrate est une alternative rentable à l'héparine chez les patients à faible risque de saignement [110]. Le risque d'hémorragie, la disponibilité d'un personnel qualifié et d'une surveillance adéquate, et le coût total doivent déterminer le choix de l'anticoagulation. La plupart des patients continuent d'être pris en charge sous héparine ou citrate ; les autres options d'anticoagulation sont généralement réservées à des circonstances particulières [110].

Dans notre série, 54.5% des patients ont bénéficié d'une anticoagulation à base d'HBPM. Talbi et al. [81] avaient rapporté que 70% des patients ont été dialysés avec anticoagulation en utilisant principalement l'HNF dans 95% des cas et l'HBPM dans 5% des cas, alors que 30% des patients n'ont pas bénéficié d'anticoagulation lors de la dialyse.

Albino et al. [82] dans leur étude ont rapporté que la stratégie de l'anticoagulation utilisée s'est basée sur l'HNF par un bolus de 1000 U suivie de 500 U/h ou un rinçage périodique de 100 mL de sérum chaque 30 minutes si l'anticoagulation est contre-indiquée. Selly et al. [80] avaient par contre utilisé l'HBPM chez 50.5% des patients, l'héparine sodique chez 31,8% des patients et 17,7 % des patients avaient été dialysés sans anticoagulant.

Les lignes directives de KDIGO recommandent que l'utilisation de l'anticoagulation devra tenir compte des risques et des avantages potentiels de l'anticoagulation pour le patient. L'utilisation de l'HNF ou de l'HBPM est préférable lors de l'HDI que les autres méthodes

d'anticoagulation, alors que durant la TSRC, il est recommandé d'utiliser l'anticoagulation régionale au citrate en premier en dehors de contre-indications [29] (Tableau XXVI).

Tableau XXVI: Utilisation de l'anticoagulation en fonction des études.

	Anticoagulation	
	Utilisation de l'anticoagulation chez les patients (%)	Type de l'anticoagulation
Notre série	54.5%	HBPM : 100%
Talbi et al. [81]	70%	HNF : 95% HBPM : 5%
Albino et al. [82]	41.3%	HNF : 100%
Selly et al. [80]	82.3%	HBPM : 61.4% HNF : 38.6%

8. Dose de la dialyse :

La quantification de l'intensité de la dialyse, ou de la dose de la dialyse, varie selon l'approche thérapeutique [17]. Dans le cas des modalités intermittentes, la quantification de la délivrance de la dialyse est basée le plus souvent sur la clairance de l'urée comme substitut des toxines urémiques de faible poids moléculaire [119]. La dose d'HDI est quantifiée soit par le taux de réduction de l'urée, soit par la clairance fractionnelle de l'urée par traitement, exprimée en Kt/V (où K représente le taux d'élimination de l'urée par le dialyseur, t est la durée de la dialyse et V est le volume de distribution de l'urée chez le patient) [17,119]. Alors que dans le cas d'un traitement continu, la dose est quantifiée en fonction du débit effluent [17].

Cependant, les modèles cinétiques de l'urée ont été validés exclusivement en HDI chronique pour les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale [119]. Leur utilisation pour quantifier l'HDI aiguë présente de multiples limites, car un certain nombre d'hypothèses fondamentales qui sous-tendent ces calculs ne sont pas respectées dans l'IRA [119]. Contrairement aux patients atteints d'IRCT qui subissent une HDI, les patients gravement malades atteints d'IRA sont souvent en situation d'hypercatabolisme et ont un bilan azoté négatif. En outre, les altérations du flux sanguin régional chez les patients présentant une instabilité hémodynamique peuvent entraîner un déséquilibre de la distribution de l'urée entre les

compartiments des liquides corporels. Enfin, le volume de distribution est souvent élargi dans l'IRA, dépassant les calculs de l'eau corporelle totale basés sur les paramètres anthropométriques [119]. Malgré ces limitations et en l'absence de paramètres plus simples et plus pertinents, le Kt/V a été utilisé de manière satisfaisante pour la quantification de la dose chez les patients gravement malades recevant une HDI aiguë [119].

Plusieurs études monocentriques suggéraient que l'administration plus intensive de la dialyse est associée à de meilleurs résultats cliniques [120-122]. Cependant, ces résultats n'étaient pas cohérents dans toutes les études [123,124] et n'ont pas été confirmés lors de l'évaluation d'essais contrôlés randomisés multicentriques [94,125]. Ces essais [94,125] ont examiné l'intensité de la dialyse chez les patients gravement malades atteints d'IRA; l'une des études portait exclusivement sur le traitement continu [125], tandis que l'autre permettait des changements répétés entre le traitement intermittent et le traitement continu en fonction de l'état hémodynamique [94]. Aucune de ces études n'a montré que la survie était améliorée lorsque les débits d'effluents en traitement continu étaient portés à plus de 20 à 25 mL/Kg/h ou lorsque l'hémodialyse intermittente était pratiquée plus fréquemment que trois fois par semaine, avec un Kt/V d'au moins 1,2 par traitement [17]. Ces résultats ont été confirmés dans une méta-analyse de sept essais, qui a également montré un retard dans la récupération de la fonction rénale avec un traitement plus intensif [126]. Même des débits effluents plus élevés (jusqu'à 120 ml par kilogramme par heure) n'ont pas été associés à une amélioration des résultats [127-129]. Une TSR plus intensive est également associée à un risque accru de perturbations électrolytiques, plus particulièrement d'hypophosphatémie [94,125] et une HDI plus intensive est associée à un risque accru d'hypotension [94]. Sur la base de ces données, en l'absence d'états hypercataboliques sévères, l'intensité recommandée pour la thérapie de remplacement rénal continue est un débit effluent de 20 à 25 ml par kilogramme par heure, et la recommandation pour l'hémodialyse intermittente est de trois séances par semaine, avec un Kt/V d'au moins 1,2 par séance. Une hémodialyse plus fréquente peut être nécessaire si ce seuil de clairance des solutés ne peut être atteint [17].

Dans notre série, la dose de la dialyse était quantifiée par le Kt/V de la séance. La moyenne du Kt/V était de $0,96 \pm 0,17$. Nos résultats étaient concordants avec ceux que Schiffli et al. [120]. Dans leur étude, Schiffli et al. ont prescrit l'HDI avec un Kt/V cible de 1.2, mais ils ont rapporté que le Kt/V délivré était 0.93. Les résultats de Palevsky et al. [94] étaient supérieurs à ceux notés par Schiffli et al., le Kt/V délivré était de 1.32 ± 0.36 , mais ils ont noté également que la dose délivrée était inférieure à celle prescrite (Tableau XXVII).

les lignes directrices de la KDIGO suggèrent que les patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë traités par les modalités prolongées ou intermittentes doivent recevoir l'équivalent d'au moins trois traitements par semaine avec une valeur Kt/V délivrée de 1,2 par traitement [29].

Tableau XXVII: Comparaison de la dose de la dialyse dans les études.

	Dose de la dialyse
Notre série	$0,96 \pm 0,17$
Schiffli et al. [120]	0.93
Palevsky et al. [94]	1.32 ± 0.36

9. Mesures thérapeutiques lors de reprise de la fonction rénale :

9.1. Surveillance de la récupération :

Un élément clé de l'arrêt réussi de la dialyse est la surveillance de la récupération de la fonction rénale. La récupération de la fonction rénale peut être annoncée par une augmentation du volume d'urines spontanée ou induite par les diurétiques et/ou une diminution des concentrations de l'urée et de la créatinine notées avant le début de la dialyse [70].

9.2. Arrêt de la dialyse :

La poursuite de la dialyse peut être préjudiciable à la récupération de la fonction rénale. L'hypotension associée à la dialyse peut réduire la fonction rénale [70], et des études morphologiques ont montré des lésions ischémiques fraîches dans des échantillons de biopsie rénale de patients souffrant d'IRA depuis plus de trois semaines [130].

Il n'existe pas de normes reconnues pour l'arrêt de la dialyse [131,132]. Dans certains cas, la récupération de la fonction rénale est évidente, comme l'indique l'augmentation rapide du débit urinaire et/ou la diminution des valeurs de la créatinine sérique et/ou de l'urée sanguine [70].

Pour les patients atteints d'IRA et qui étaient guéris, la fonction rénale seule est généralement suffisante pour guider la décision d'arrêt de la dialyse [70]. Ces patients ont rarement besoin d'être dialysés lorsque leur débit de filtration glomérulaire (DFG) est >10 à 15 mL/min, en particulier lorsque leurs valeurs de créatinine sérique et/ou d'urée sanguine sont en baisse, à moins que la dialyse ne soit nécessaire pour gérer une surcharge volumique [94]. Dans ce contexte, nous utilisons généralement la créatinine sérique plutôt que l'urée sanguine, car la créatinine est moins perturbée par les effets du métabolisme [70].

Pour les patients qui sont gravement malades, la décision d'arrêter la dialyse ne doit pas être prise uniquement en fonction de la présence ou du degré de récupération de la fonction rénale [119]. La décision doit tenir compte de l'état général du patient. Il convient de noter que le rétablissement de l'homéostasie électrolytique n'est pas toujours parallèle au rétablissement du DFG, de sorte que les anomalies électrolytiques peuvent également déterminer la nécessité d'une assistance dialytique pendant la phase de récupération de la fonction rénale [70].

Plus de la moitié des patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë parvenaient à arrêter la dialyse à leur première tentative, tandis que d'autres devaient reprendre le traitement, mais à des doses plus faibles [133,134]. Le débit urinaire et la durée du besoin de dialyse sont des facteurs prédictifs importants de la réussite de l'arrêt de la dialyse. L'arrêt de la dialyse a moins de chances de réussir si le débit urinaire est inférieur à 400 à 600 mL/jour (sans diurétiques) [133,134].

Les patients présentant une forte prise de poids inter-dialytique malgré une amélioration du DFG pouvaient bénéficier d'un essai de traitement par des diurétiques de l'anse pendant la diminution de la durée ou de la fréquence de la dialyse [70]. Cette utilisation de diurétiques ne favorisait pas la récupération de la fonction rénale et n'améliorait pas la fonction rénale [135], mais pouvait augmenter le débit urinaire et l'excrétion de sodium [136] et permettre une ultrafiltration plus faible pendant les séances de dialyse [69]. Deux essais cliniques et une étude

d'observation ont montré que l'ajout de diurétiques à forte dose chez les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë n'améliorait pas le sevrage de la TSR [134,136,137]. Le traitement diurétique ne devrait donc pas être utilisé systématiquement [29].

Il n'existe pas d'études qui suggèrent une approche optimale pour l'arrêt de la dialyse, cette approche devrait être adaptée à chaque patient et à la réponse attendue de celui-ci [70].

III. Les indications urgentes :

Les principales indications de l'initiation de la dialyse en urgence sont [138-140] :

- Œdème aigu du poumon réfractaire dû à une surcharge liquidienne ne répondant pas à un traitement diurétique ;
- L'hyperkaliémie menaçante définie par une kaliémie supérieure à 6.5 mmol/l avec ou sans signes électriques de gravité à l'ECG ;
- L'acidose métabolique sévère définie par un taux de bicarbonate sanguin inférieure à 10mmol/L et/ou un PH sanguin < 7,15 ;
- L'oligurie (débit urinaire < 0,3 ml/kg/heure pendant plus de 24 heures) ou l'anurie pendant plus de 12 heures ;
- L'urémie mal tolérée définie avec une urée sanguine supérieure à 1,12 g/L et/ou des complications urémiques (encéphalopathie, péricardite, hémorragie) ;
- Intoxication par un médicament ou par une toxine dialysable.

1. Surcharge volumique :

La surcharge volumique est généralement reconnue comme une indication de la TSR en cas d'IRA. Toutes les modalités de la TSR sont efficaces pour diminuer le volume intravasculaire. La gravité de la congestion vasculaire pulmonaire et la réponse aux diurétiques doivent être prises en compte dans la décision d'instaurer la dialyse [17].

Les données des études observationnelles ont montré une forte corrélation entre l'ampleur de l'accumulation de liquide et la mortalité chez les patients atteints d'IRA [52,141]. Toutefois, cette corrélation n'établit pas de lien de causalité, car les patients présentant une défaillance hémodynamique plus grave et un risque de décès plus élevé nécessitent souvent un remplissage vasculaire plus important [17].

La surcharge liquidienne est une indication courante de la TSR, mais elle est mal définie dans la littérature. Certaines études ont suggéré d'utiliser une augmentation de 5 ou 10% du poids corporel comme critère de surcharge liquidienne [142,143]. Cependant, cette approche est limitée par le fait qu'une augmentation du bilan liquidien peut se produire avec le traitement approprié de l'hypovolémie intravasculaire. Une augmentation du bilan liquidien cumulatif peut indiquer une accumulation de liquide mais ne veut pas dire nécessairement qu'il s'agit d'une surcharge liquidienne [144].

Une étude monocentrique, randomisée et contrôlée a montré que les patients souffrant d'une surcharge liquidienne réfractaire après une intervention chirurgicale (principalement une chirurgie cardiaque) comprenant une aggravation de l'œdème pulmonaire bénéficiaient de l'instauration précoce d'une TSR [145]. Cette constatation est conforme à la recommandation selon laquelle l'œdème pulmonaire sévère est une indication obligatoire de la TSR [29,146,147].

La pertinence d'une tentative de traitement par des diurétiques avant l'initiation de l'assistance rénale a également été remise en question. Mehta et ses collègues [148] ont effectué une analyse rétrospective des données de 522 patients en état critique atteints d'IRA. Cinquante-neuf pour cent de ces patients ont été traités par des diurétiques. Après ajustement des co-variables pertinentes et de la tendance d'utilisation des diurétiques, ils ont observé une augmentation significative du risque de décès ou de non-rétablissement de la fonction rénale chez ces patients [149]. Sur cette base, ils ont conclu que le traitement diurétique était potentiellement délétère chez les patients atteints d'IRA. Ils ont cependant noté que le risque accru de mortalité était rapporté en grande partie par les patients qui ne répondaient pas aux diurétiques. Uchino et al. [150] ont effectué une analyse similaire en utilisant une base de données de 1743 patients

gravement malades dans 54 centres de 23 pays. Ces investigateurs ont trouvé que la mortalité associée à l'utilisation de diurétiques était plus faible et statistiquement non significative. Ainsi, le risque associé au traitement diurétique qui a été observé par Mehta et al. n'était pas confirmé dans cette grande cohorte multinationale. Un autre récent essai contrôlé et randomisé sur le furosémide à forte dose dans l'IRA n'a également pas montré une augmentation de la mortalité associée au traitement diurétique par rapport au placebo [151]. Un essai de traitement par des diurétiques chez les patients présentant une surcharge volumique est acceptable avant l'initiation de la dialyse. Toutefois, si la réponse à 160 mg de furosémide ou à une dose équivalente d'autres diurétiques de l'anse est minime ou absente, il n'est pas justifié de poursuivre le traitement diurétique [149].

2. Hyperkaliémie :

La prise en charge de l'hyperkaliémie avec des signes de toxicité myocardique a été l'une des premières indications de la dialyse qui peut être rapidement fatale si elle n'est pas traitée [149]. La plupart des traitements médicaux de l'hyperkaliémie (par exemple, le calcium intraveineux pour contrer directement les effets de l'hyperkaliémie sur la membrane cellulaire du myocarde, l'insuline intraveineuse et les agonistes bêta-adrénergiques intraveineux ou inhalés pour faire passer le potassium dans le compartiment intracellulaire) sont principalement des mesures temporaires. Les mesures thérapeutiques principales disponibles pour diminuer la charge totale en potassium sont: l'administration des diurétiques, les résines échangeuses calcium/potassium et la dialyse [149]. Chez les patients souffrant d'insuffisance rénale sévère, le traitement diurétique est généralement inefficace pour favoriser la kaliurèse. La dialyse est le moyen le plus rapide pour diminuer la concentration sérique du potassium [149]. Cependant, en raison de la variabilité des études et de l'évolution des techniques de la dialyse, il est difficile de déterminer l'élimination de potassium attendue au cours d'un seul traitement par dialyse [152].

Les études qui avaient utilisé des membranes d'hémodialyse en cuprophane à fibres creuses et des débits sanguins de seulement 200 mL/h ont démontré l'élimination de 50 à 80 mmol de potassium pendant un traitement de 4 heures [153]. Dans ces études, les taux de

potassium sérique ont diminué de plus de 2 mmol/L ; cependant, le rebond après la dialyse, dû à la redistribution du potassium hors du compartiment intracellulaire, est fréquent [153]. Une élimination encore plus importante du potassium peut être obtenue en utilisant des membranes d'hémodialyse synthétiques plus perméables et des débits sanguins plus élevés. Toutefois, le taux d'élimination du potassium est finalement limité par la diminution rapide du gradient de concentration entre le plasma et le dialysat [153]. Les taux d'élimination du potassium par la dialyse péritonéale et la TSR continue sont sensiblement inférieurs à ceux obtenus pendant l'hémodialyse. Néanmoins, la durée plus longue du traitement permet un contrôle satisfaisant de l'hyperkaliémie dans le temps et diminue le rebond potassique après la dialyse [149].

Comme pour le statut volumique, un seuil spécifique de potassium sérique ne peut pas être établi comme indication de l'initiation de la TSR. Des concentrations de potassium sérique de 6,5 mmol/L réfractaires à la prise en charge médicale et/ou des manifestations électrocardiographiques de toxicité cardiaque (indépendamment de la concentration de potassium sérique) ont été recommandées comme indications de l'initiation de la TSR, mais des preuves solides manquent toujours [144].

La toxicité myocardique de l'hyperkaliémie est rare lorsque la concentration de potassium sérique est inférieure à 6,5 mmol/L [152]. Par conséquent, les décisions concernant l'initiation d'un traitement pour contrôler l'hyperkaliémie doivent prendre en considération la valeur de la kaliémie et le taux d'augmentation du potassium sérique, l'état général du patient et l'efficacité probable du traitement médical [149].

3. Acidose métabolique :

Le rôle de l'administration des alcalins dans le traitement de l'acidose métabolique, en particulier l'acidose lactique, est controversé [154,155]. L'utilisation de la TSR comme alternative au remplacement des alcalins dans l'acidose métabolique peut permettre d'éviter certains effets délétères secondaires au remplacement agressif des alcalins, notamment la surcharge volumique et l'hypernatrémie [149]. Bien que l'acidose métabolique sévère soit une indication généralement

acceptée pour la TSR, aucun essai clinique n'a été réalisé pour établir un seuil du PH sanguin ou de concentration sérique de bicarbonate ou pour démontrer l'amélioration des résultats pour les patients [149]. Une diminution rapide des taux sériques de phosphate et d'acide urique et le contrôle de l'acidose par TSR sont nécessaires chez les patients atteints du syndrome de lyse tumorale pour accélérer la récupération de la fonction rénale [149].

4. Signes et complications urémiques :

L'apparition de signes ou de complications urémiques manifestes constitue une indication évidente de l'initiation d'une TSR [149]. Les manifestations précoces de l'urémie, telles que l'anorexie, les nausées, les vomissements et le prurit ne sont pas spécifiques et peuvent être difficiles à différencier d'autres affections chez les patients atteints d'une maladie grave [149]. Les modifications de l'état mental, qui peuvent représenter une encéphalopathie urémique, peuvent également être difficiles à distinguer des autres étiologies du délire chez les patients en état critique [149]. La péricardite urémique est généralement une complication tardive, mais elle nécessite la mise en place urgente d'une assistance rénale étant donné le risque élevé d'hémorragie intra-péricardique et de tamponnade [149]. Comme l'ont souligné Teschan et al [156], la TSR doit être initiée avant l'apparition de manifestations urémiques manifestes.

5. Azotémie en l'absence de signes et de complications urémiques :

Chez de nombreux patients, la seule indication pour l'initiation d'une TSR dans l'IRA est la présence d'une azotémie progressive en l'absence de complications urémiques ou d'autres indications pour une assistance rénale [149]. Il n'y a cependant pas de consensus sur le degré d'azotémie qui justifie l'initiation du traitement [149]. Dans un essai multicentrique qui a évalué les stratégies de dosage de TSR chez des patients gravement malades atteints d'IRA, il y avait une variation considérable des pratiques concernant le degré d'azotémie jugé approprié pour l'initiation du traitement entre les praticiens au sein de chaque institution et entre les institutions [149].

Dans notre série, les indications urgentes de la TSR étaient :

- Syndrome urémique clinico-biologique (SUCB) chez 45 patients (40,9%) ;
- Œdème pulmonaire résistant au traitement médical chez 29 patients (26,4%) ;
- Hyperkaliémie > 7mmol/L ou symptomatique chez 21 patients (19,1 %) ;
- Oligoanurie : diurèse < 0,5 mL/Kg/H pendant 6 h chez 15 patients (13,6%) ;
- Acidose métabolique sévère (PH≤7,25 ou bicarbonate <10mEq/L) chez 13 patients (11,8%) ;
- Hypercalcémie menaçante chez 3 patients (2,7%) ;
- Toxiques dialysables chez 1 patient (0,9%).

Les indications de mise en place de la dialyse varient d'un auteur à l'autre [157] (Tableau XXVIII).

Dans une étude faite à Rabat [158], la principale indication de la dialyse était l'hyperkaliémie menaçante dans 37 % des cas, suivie par l'œdème aigu du poumon dans 33 % des cas et l'urémie mal tolérée dans 29,6 % cas. Cette même tendance a été notée dans une étude faite en Tunisie [159]. La principale indication de la dialyse dans cette étude était l'hyperkaliémie menaçante dans 47,8 % des cas, suivie par l'œdème aigu du poumon dans 33 % des cas, l'acidose métabolique sévère dans 18,2 % des cas. Un syndrome urémique mal toléré et une anurie étaient l'indication de la dialyse dans respectivement 29,5 % et 1,8 % des cas, l'intoxication médicamenteuse et l'hypercalcémie maligne représentaient l'indication dans 1,8 % des cas.

Une étude menée à Rwanda [160] a montré que l'œdème aigu du poumon était la principale indication (54.8%), suivie de l'urémie mal tolérée compliquée par une encéphalopathie urémique (50%), puis l'hyperkaliémie réfractaire (45,1%) et enfin l'acidose métabolique sévère (18.3%). Des études plus récentes menée en Johannesburg en Afrique de sud [161] et en Abidjan [157] ont montré que l'indication principale de la dialyse était respectivement l'oligo-anurie (50%) et le syndrome urémique sévère (73.7%).

Le guide pratique KDIGO de la prise en charge de l'IRA recommande de tenir compte du contexte global du patient en tenant compte des variations des électrolytes, de l'urémie, de l'état acido-basique et du degré de surcharge volumique. L'utilisation de chiffres absolus pour indiquer l'initiation de la TSR est également déconseillée [29].

Tableau XXVIII: Les indications urgentes de la dialyse en fonction des études.

Indications	Notre série	Felah et al. [159]	Brown et al. [161]	Selly et al. [139]	Igiraneza et al. [160]	Haffane et al. [158]	Patrick et al. [157]
SUCB	40.9%	29.5%	29%	50.47%	50%	29.6%	73.7%
Hyperkaliémie	19.1%	47.8%	5.3%	40.19%	45.1%	37%	—
OAP	26.4%	33%	2.6%	32.71%	54.8%	33%	—
Oligo-anurie	13.6%	1.8%	50%	—	—	—	36.8%
Acidose métabolique	11.8%	18.2%	11.8%	10.28%	18.3%	—	—

IV. Le moment optimal de l'initiation de la dialyse :

Bien que la dialyse soit utilisée dans la prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë, des déséquilibres hydroélectrolytiques et de l'insuffisance rénale chronique terminale [13] depuis plus de cinq décennies, il n'existe pas de méthode standard scientifiquement prouvée permettant de préciser le moment optimal pour l'initiation d'une telle thérapie [162].

La question de savoir quand commencer une assistance dialytique est un dilemme qui a fait l'objet d'un long débat au cours des deux dernières décennies, et reste toujours le sujet de recherches permanentes [163].

Le moment optimal pour initier une thérapie de suppléance rénale n'est toujours pas clair, car il existe peu d'outils pronostiques pour déterminer quels patients vont récupérer une fonction rénale normale et quels patients vont nécessiter l'instauration d'une TSR [16]. Une instauration précoce de la dialyse peut restaurer et maintenir l'homéostasie acido-basique, limiter la surcharge hydrosodée et réduire l'exposition aux risques métaboliques d'une lésion rénale aiguë non traitée

[164]. Cependant, l'adoption à grande échelle de cette stratégie précoce peut induire l'instauration d'un tel traitement chez ceux qui auraient survécu et récupéré leur fonction rénale sans ce traitement [165,166], et les exposer à des risques tels que les complications de l'anticoagulation, l'hypotension, les réactions allergiques aux composants du système de dialyse et les complications de l'accès vasculaire, sans pour autant leur conférer un avantage significatif [84]. Les études observationnelles, les essais randomisés et les méta-analyses qui ont comparé les stratégies précoces et retardées de mise en place d'une TSR chez les patients gravement malades souffrant d'une défaillance rénale aiguë ont donné des résultats divergents [145,167].

Dans notre série, l'étude du délai d'initiation de la TSR 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 TSR s'imposait en urgence.

La dialyse est souvent initiée de manière préventive bien avant le développement des complications mettant en jeu le pronostic vital. Cette initiation plus précoce de la dialyse manque toutefois de fondement scientifique, si l'on considère les études comparant les stratégies "précoce" et "retardée" [21,119].

Y a-t-il vraiment d'avantages qui justifient l'initiation précoce de la dialyse ? Les premières analyses systématiques, comprenant essentiellement des études d'observation et peu d'essais randomisés [145], ont conclu que l'initiation précoce de la TSR chez les patients gravement malades peut être associée à un bénéfice en termes de survie [168,169]. Ces conclusions n'étaient pas inattendues. La plupart de ces études étaient sujettes à des biais et à des facteurs de confusion tels que la conception rétrospective, les analyses secondaires « post hoc », la petite taille de l'échantillon, les hétérogénéités dans les populations étudiées (âge, gravité de la maladie et comorbidités), les variations dans les définitions de l'IRA et dans le moment ou les seuils de mise en route de la TSR [3].

Trois essais multicentriques, randomisés et contrôlés ont été conçus pour évaluer les stratégies d'initiation précoce par rapport à l'initiation retardée de la TSR. La mortalité ne différait pas significativement entre les deux groupes de traitement dans tous les essais [165-167]. Il est à

noter qu'un nombre important de patients chez qui la stratégie retardée a été mise en place n'ont jamais reçu de dialyse [17]. Ces trois essais majeurs présentent tous des différences importantes, notamment le nombre de patients et de centres, les différences dans les facteurs déclenchant une TSR précoce ou tardive, et la modalité de la TSR [16].

Des méta-analyses comportant des études publiées entre 2008 et 2020 [163,170,171] ont montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre les groupes de stratégie retardée et précoce en ce qui concerne la mortalité. Les résultats étaient discordants concernant le risque de complications secondaires à la TSR. Alors qu'une étude a montré que ce risque ne différait pas significativement entre les deux groupes [170], une autre méta-analyse a conclu que l'initiation précoce de la TSR était associée à un risque plus élevé de complications ; à savoir l'hypotension et l'infection [171].

Ces études ont utilisé des mesures cliniques (la diurèse), des paramètres biochimiques (l'urée, la créatinine et le potassium), le temps relatif à l'apparition de l'IRA, le temps relatif à l'admission à l'hôpital ou en réanimation et le temps relatif à l'apparition de complications de l'IRA pour déterminer le moment d'initiation de la dialyse. Cependant, les termes "précoce" et "retardé" sont imprécis. Actuellement, il n'y a pas de consensus sur une caractérisation plus quantitative du moment de l'initiation de la TSR, comme la classification RIFLE ou le système de stadification AKIN, le nombre et la gravité des comorbidités (scores de gravité) ou le rythme d'évolution du patient [3].

La définition des stratégies précoce et tardive est variable d'un auteur à l'autre.

Selon les études, la stratégie précoce correspondrait à l'initiation de la dialyse si le débit urinaire <30 mL/h pendant 3h ou si le débit urinaire <750 mL/24h [172], à l'initiation dans les 12 heures si le débit urinaire <30 mL/h pendant >6 h ou la clairance de la créatinine <20 mL/min [123], à l'initiation dans les 6 heures suivant le diagnostic d'une IRA stade 3 de KDIGO définie par une créatinine ≥ 4 mg/dL, une multiplication par trois de la créatinine par rapport à la valeur de base ou un débit urinaire $<0,3$ mL/kg/24h ou une anurie pendant ≥ 12 h [165], à l'initiation dans les 8 heures suivant le diagnostic d'une IRA stade 2 de KDIGO définie comme un doublement du

taux de la créatinine par rapport à la valeur de base ou un débit urinaire $<0,5$ ml/kg/h pendant ≥ 12 h [145], à l'initiation dans les 12 heures qui suivent le diagnostic d'une IRA à un stade de «Failure» de la classification RIFLE définie par un débit urinaire $<0,3$ ml/kg/24h, une anurie ≥ 12 h ou un taux de créatinine trois fois supérieur au taux de base ou une créatinine ≥ 4 mg/dL [167].

La stratégie tardive correspondrait à l'initiation de la dialyse si le débit urinaire <20 mL/h pendant 2 h ou le débit urinaire <500 mL/24h [172] , dans les 12 heures suivant le diagnostic d'une IRA stade 3 de KDIGO ou en cas de développement de l'une de ces indications : une urée sérique ≥ 100 mg/dL, une hyperkaliémie sévère >6 mmol/L, un magnésium sérique >4 mmol/L, un débit urinaire <200 ml en 12h ou anurie ou œdème aigu du poumon résistant au traitement médical [145].

Les patients chez qui la stratégie tardive a été mise en œuvre ont bénéficié d'une surveillance étroite pour détecter le développement de complications. Barbar et al. [167] ont noté dans leur étude que les complications entraînant l'initiation de la dialyse dans le cadre de la stratégie tardive sont : l'hyperkaliémie $>6,5$ mmol/L, l'œdème pulmonaire réfractaire aux diurétiques, l'acidose métabolique avec un PH $<7,15$ ou l'absence de récupération de la fonction rénale après 48 heures. La stratégie tardive dans l'étude de Bouman et al. [123] a été mise en place suite au développement de l'une des situations suivantes : l'urée >40 mmol/L, l'hyperkaliémie $>6,5$ mmol/L ou œdème pulmonaire grave, alors que Gaudry et al. [165] ont rapporté que les complications étaient l'apparition de l'une ou de plusieurs des situations suivantes : taux d'urée > 1 g/l, une kaliémie > 6 mmol/l, un PH $<7,15$, un œdème aigu du poumon ne répondant pas au traitement diurétique, ou si l'oligurie ou l'anurie dure pendant plus de 72 heures.

Le tableau suivant résume l'ensemble des critères utilisés pour définir les stratégies précoces et tardives dans différentes études (Tableau XXIX).

Tableau XXIX: Les stratégies précoces et tardives selon les études.

Etude	Stratégie précoce	Stratégie tardive
Bouman et al. [123]	Dans les 12 heures si : -Débit urinaire <30mL/h pendant >6 h ; -Clairance de la créatinine <20 mL/min.	Si développement de: -Urée >40 mmol/L ; -Hyperkaliémie (>6,5mmol/L) ; - Œdème pulmonaire grave.
Sugahara et al. [172]	-Débit urinaire <30 mL/h pendant 3h ; -Débit urinaire <750 mL/24 h.	-Débit urinaire<20 mL/h pendant 2h ; -Débit urinaire <500mL/24 h.
Gaudry et al. [165]	Dans les 6 heures suivant le diagnostic d'une IRA stade 3 de KDIGO définie par : -Créatinine ≥4 mg/dL ; -Multiplication par trois de la créatinine par rapport au niveau de base ou un débit urinaire <0,3 mL/kg/24h ou une anurie pendant ≥12 h.	Si l'une des anomalies suivantes s'est développée : -K > 5,5 mmol/L ; -Acidose métabolique (pH < 7,5) ; -Œdème pulmonaire sévère ; -Urée>40mmol/L ou si l'oligurie ou l'anurie a duré plus de 72 heures.
Zarbock et al. [145]	Dans les 8 heures suivant le diagnostic du stade KDIGO 2 définie par : -Doublement du taux de la créatinine par rapport à la valeur de base ; -Débit urinaire <0,5 ml/kg/h pendant plus de12 h.	Dans les 12 h suivant le diagnostic de KDIGO stade 3(créatinine ≥4 mg/dL ou multiplication par trois de la créatinine par rapport au niveau de base ou débit urinaire <0,3 mL/kg/24h ou anurie pendant ≥12 h.), ou si développement de l'une de ces indications : -Urée sérique ≥100 mg/dL ; -Hyperkaliémie sévère (>6 mmol/L) ; -Magnésium sérique >4mmol/L ; -Débit urinaire <200 ml en 12 h ou anurie.
Barbar et al. [167]	Dans les 12 heures qui suivent le diagnostic d'une IRA à un stade de «Failure » de la classification RIFLE définie par : -Débit urinaire <0,3 ml/kg/24 h ou une anurie ≥12h ; -Taux de créatinine 3 fois supérieur au taux de base ; -Créatinine ≥4 mg/dL.	En présence d'une des situations suivantes : -Hyperkaliémie >6,5 mmol/L ; -Œdème pulmonaire réfractaire aux diurétiques ; -Acidose métabolique (pH <7,15) ; -Absence de récupération de la fonction rénale après 48 heures.

Si l'on considère l'ensemble des données de plusieurs essais et méta-analyses, en l'absence d'indications, l'initiation accélérée de la TSR n'est pas associée à un bénéfice clinique, entraîne une plus grande utilisation des ressources de soins et peut être associée à un risque accru de complications liées à une telle thérapie et un risque de récupération tardive de la fonction rénale. Une grande incertitude demeure quant à la durée pendant laquelle la TSR peut être reportée sans risque [17,173].

Retarder la thérapie de suppléance rénale pendant un certain temps chez les patients gravement malades souffrant d'une lésion rénale aiguë sévère et ne présentant aucune complication grave est sûr et permet d'optimiser l'utilisation des dispositifs médicaux et peut donner le temps à une récupération spontanée de la fonction rénale [174]. Cependant, il n'existe actuellement aucun outil de prédiction clinique ou biologique permettant de déterminer les facteurs prédictifs de la récupération de la fonction rénale sans TSR [3]. D'autres études sont justifiées pour guider la mise en œuvre d'essais à grande échelle concernant le moment de l'initiation de la TSR pour clôturer ce débat [3].

Plus récemment, Mendu et al. [175] ont proposé un algorithme de prise de décision pour l'initiation de l'EER. L'algorithme fournit des recommandations pour aider les cliniciens à décider quand commencer la dialyse sur la base des comorbidités et des paramètres cliniques du patient. Il divise les indications de mise en route d'une EER en deux catégories : « PLUS URGENT » et « MOINS URGENT », et utilise l'acronyme AEIOU (A = Acidose ; E = Électrolytes ; I = Ingestion ; O = Overload=Surcharge ; et U = Urémie) pour évaluer les aspects cliniques importants qui détermineront la décision d'initier une EER. Si l'une des indications « PLUS URGENTES » pour commencer une EER est présente, ils recommandent d'initier l'EER ; ou si ≥ 3 indications MOINS URGENTES sont présentes. Dans le cas de 1 à 2 indications moins urgentes, les auteurs suggèrent de ne pas initier l'EER. Les auteurs recommandent également de ne pas commencer l'EER si le patient présente toutes les caractéristiques non urgentes suivantes : pH $> 7,3$ ou non disponible, K $< 6,0$ mmol/L, pas d'ingestion de toxines, œdème 1+, débit urinaire > 500 mL par jour et urée sanguine < 60 mg/dL (Tableau XXX).

Tableau XXX: Approche proposée pour le choix du moment de la RRT chez les patients atteints d'IRA.

Situation	Indications pour initier la TSR		
	Plus urgentes	Moins urgentes	Non urgentes
Équilibre acidobasique	-Acidose métabolique, -PH<7.2	PH= 7.2-7.3	PH> 7.3 ou non disponible
Les électrolytes	K ⁺ >6.5mEq/L ou anomalies sur l'ECG	K ⁺ = 6-6.5mEq/L	K ⁺ < 6mEq/L
Ingestion de toxines	Oui	Non	Non
Surcharge volumique	-Anasarque massive, -Insuffisance respiratoire, -Diurèse<100mL/24h	-Œdèmes 2-3 + -Hypoxémie, FiO ₂ =0.5-0.7 -Diurèse= 100-500 mL/24h	- Œdèmes 1 + - Diurèse> 500 mL/24h
Urée	-Signes urémiques -Altération de l'état mental	Urée = 0.6-1.3 g/L	Urée < 0.6g/L
Recommandations	Si l'un de ces indications est présent : initier la TSR	-Si 3 ou plus de ces indications sont présents : initier la TSR -Si 1 ou 2 sont présents : ne pas initier la TSR et réévaluer	Ne pas initier la TSR

V. Les complications :

Les complications les plus fréquentes associées à la dialyse sont [176-179] :

- L'hypotension artérielle ;
- Les crampes musculaires ;
- Les vomissements ;
- Les céphalées, la fièvre et les frissons ;
- Le saignement du point d'abord vasculaire et la coagulation du circuit ;
- Les convulsions ;
- L'arrêt cardiaque ;
- L'infection ;
- L'hypokaliémie et l'hypophosphatémie.

1. Hypotension artérielle :

L'hypotension artérielle est la principale complication de la dialyse chez les patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë dans un état critique et elle peut survenir chez plus de 20 % des patients [180]. Elle peut être définie comme une PAS inférieure à 90 mmHg ou une chute de 20 mm Hg de la PAS, accompagnée de symptômes cliniques [181]. Kumar et al. [182], dans une étude comparative entre la dialyse intermittente prolongée et la TSRC, ont utilisé la même définition. Dans une autre étude comparative des modalités de la TSR, Augustine et al. [43] se sont basés sur les changements de la pression artérielle moyenne, dans les 72 premières heures du traitement, pour le diagnostic de l'hypotension. L'absence d'une norme de diagnostic de l'hypotension artérielle pendant la dialyse peut contribuer à des résultats différents entre les études [183].

La baisse de la tension artérielle peut entraîner une interruption de la dialyse, ce qui fait que les patients ne reçoivent pas la dose de dialyse prescrite, affectant ainsi le contrôle métabolique et hydrique. Une autre conséquence est l'hypoperfusion rénale, qui entraîne une lésion ischémique rénale et peut retarder la récupération de la fonction rénale [57].

Les facteurs les plus importants provoquant l'instabilité hémodynamique semblent être la réduction agressive du volume sanguin circulant due à l'ultrafiltration, la diminution rapide de l'osmolalité extracellulaire associée à l'élimination du sodium et le déséquilibre coexistant entre l'ultrafiltration et le remplissage vasculaire [181]. La composition du dialysat peut également influencer la pression artérielle de plusieurs façons. Les concentrations de sodium et de calcium, la nature du tampon (c'est-à-dire bicarbonate ou acétate) et la température du liquide de dialyse sont parmi les facteurs qui influencent la fréquence de l'hypotension pendant la dialyse [179].

On s'inquiète du fait que les épisodes hypotensifs pendant la TSR puissent entraver la récupération rénale. Inversement, la réduction des épisodes hypotensifs devrait avoir un effet positif sur la récupération de la fonction rénale. Partant du principe que la SLED est hémodynamiquement plus "douce" et donc moins susceptible de provoquer une hypotension, elle a également été étudiée à cet égard [182,184-186]. Le premier essai randomisé, prospectif et

contrôlé, réalisé par Kielstein et al. [185] a comparé la tolérance cardiovasculaire de la dialyse prolongée à celle de l'hémofiltration veino-veineuse continue chez des patients gravement atteints d'IRA en soins intensifs. Les résultats de l'étude n'ont montré aucune différence de pression artérielle moyenne ou d'utilisation de catécholamines entre les groupes de traitement [185]. D'autres études ont également montré que la tolérance cardiovasculaire associée à la dialyse prolongée était similaire à celle associée aux techniques continues, même chez les patients gravement malades [186,187].

Les mesures préventives pour éviter l'hypotension consistent à utiliser un dialysat à 35°C et à utiliser des alpha-agonistes sélectifs tels que la midodrine. Le traitement de l'hypotension intra-dialytique dépend de son mécanisme [179]. L'hypotension induite par l'hypovolémie (faible débit cardiaque, faible précharge) doit être prise en charge par une ultrafiltration isolée ou séquentielle ou par la SLED [179]. Les patients présentant un choc cardiogénique (faible débit cardiaque, pressions de remplissage élevées) nécessitant une TSR peuvent bénéficier d'un soutien inotrope, d'une réduction de la postcharge et d'une concentration plus élevée de calcium dans le dialysat [179]. Enfin, en cas de choc vasodilatateur (débit cardiaque élevé, faible résistance vasculaire systémique), l'utilisation de vasopresseurs (norépinéphrine, vasopressine) et/ou de corticostéroïdes peut être nécessaire. Il peut être nécessaire d'augmenter la posologie des vasopresseurs au début de la TSR pour les patients qui en reçoivent déjà [179]. En général, des mesures telles que la réduction ou l'arrêt de l'ultrafiltration et la réalisation d'un remplissage vasculaire avec du sérum physiologique sont couramment utilisées [179].

2. Infection :

L'infection est une complication fréquente chez les patients dialysés chez qui un cathéter est utilisé [188]. L'infection résulte généralement soit de la migration des micro-organismes de la peau vers la circulation sanguine en passant par le site de sortie et en descendant le long du cathéter, soit de la contamination de la lumière du cathéter et peut se compliquer de bactériémie [188].

La prévention de l'infection nécessite une aseptise rigoureuse des soins au moment de l'insertion du cathéter ainsi que des soins optimaux au niveau du site d'insertion, avec un examen régulier de ce site et un changement de pansement aseptique [179]. L'utilisation d'une pommade à base de povidone iodée ou d'une pommade à base de mupirocine s'est avérée, dans le cadre d'essais contrôlés randomisés, réduire de manière significative le risque d'infections liées aux cathéters tunnelisés [189–193]. Pour les cathéters temporaires, les pommades à base de povidone iodée et de mupirocine, associées à des pansements de gaze sèche au niveau du site d'insertion, se révèlent également utiles [189–193]. L'utilisation d'une éponge imprégnée de chlorhexidine sur le site des cathéters artériels et veineux centraux de courte durée s'est avérée réduire le risque d'infections sanguines liées aux cathéters dans une étude multicentrique [179].

3. Crampes musculaires :

Les crampes musculaires sont fréquentes chez les patients pendant et entre les séances de dialyse, en particulier chez les patients âgés [194]. Bien qu'elles ne mettent pas la vie en danger, les crampes peuvent nuire gravement au bien-être et à la réadaptation du patient. La cause des crampes musculaires est incertaine. La réduction de l'apport d'oxygène aux tissus pendant la dialyse a été suggérée [194], mais il est plus probable que les modifications du volume sanguin en soient la cause. Les crampes sont plus fréquentes lorsque de grands volumes de liquide sont éliminés et le soulagement ou la réduction de la fréquence des crampes se produit en utilisant une concentration plus élevée de sodium dans le dialysat (140 mEq/l), avec l'administration de chlorure de sodium par voie orale, ou avec l'utilisation d'une injection intraveineuse bolus de 40 à 45 ml de solution saline hypertonique [195]. Les crampes pendant la dialyse peuvent apparemment être prévenues en effectuant d'abord une ultrafiltration sans dialyse, puis une dialyse sans ultrafiltration [196].

4. Céphalées, nausées et vomissements :

Des durées de traitement plus longues et/ou une dialyse associée à un degré élevé d'élimination des solutés augmentent de manière significative l'incidence des nausées et des

vomissements pendant la dialyse [197-199]. Il est important de souligner que des durées de traitement plus longues ne sont pas nécessairement associées à des effets indésirables [197].

Étant donné que les durées de traitement plus longues associées à des taux élevés d'élimination de l'urée semblent être importantes, une variante du syndrome de déséquilibre osmotique de la dialyse pourrait être à l'origine de ces symptômes chez de nombreux patients [176]. Bien qu'il soit assez rare, ce syndrome doit être envisagé chez le patient non conforme et/ou insuffisamment dialysé qui développe des nausées, des vomissements ou des maux de tête pendant une dialyse agressive [176]. Dans ce cas, une modification initiale de la prescription de dialyse en faveur de traitements moins intensifs et plus fréquents peut éviter ces complications [176].

Les patients qui présentent des céphalées sous dialyse en l'absence d'hypotension et de suspicion de syndrome de déséquilibre de la dialyse doivent être interrogés sur la consommation de caféine, qui peut parfois précipiter les céphalées [197-200]. Chez certains patients, des facteurs psychologiques peuvent contribuer aux plaintes somatiques associées à la dialyse [176].

5. Hypokaliémie :

Une hypokaliémie peut survenir lorsque les patients, en particulier ceux qui souffrent d'acidose, subissent une dialyse avec un dialysat pauvre en potassium, car la correction de l'acidose entraîne un déplacement rapide du potassium de l'espace extracellulaire vers l'espace intracellulaire [179]. L'hypokaliémie est associée à une faiblesse musculaire, une fatigue, des arythmies cardiaques voire même un arrêt cardiaque. L'hypokaliémie induite par la dialyse peut être prévenue en augmentant la concentration de potassium dans le dialysat. Le potassium intraveineux peut être administré pendant la dialyse si nécessaire [179].

6. Hypophosphatémie :

Le phosphore est éliminé pendant la dialyse, et les patients avec hypophosphatémie ont besoin d'un supplément en phosphate pendant la dialyse pour prévenir la faiblesse musculaire et les arythmies cardiaques [201]. Comme le phosphate est principalement distribué de manière

intracellulaire, son élimination est renforcée par des dialyses plus fréquentes et plus longues, ce qui peut nécessiter une surveillance et une administration de phosphate [179].

7. Hémorragie, coagulation du circuit et thrombose :

L'anticoagulation est un élément essentiel de toutes les thérapies extracorporelles. Le passage du sang dans un circuit extracorporel provoque l'activation des plaquettes et induit un déclenchement de médiateurs inflammatoires et pro-thrombotiques, ce qui entraîne un dépôt de fibrine sur les membranes filtrantes [179]. Le circuit extracorporel est susceptible de coaguler pendant la dialyse aiguë, à moins qu'une forme d'anticoagulation ne soit employée [179]. La coagulation du circuit entraîne une perte de sang, une diminution de l'administration du traitement et/ou une réduction de la clairance, ainsi qu'une augmentation des coûts du traitement [179]. D'autre part, une anticoagulation excessive peut entraîner des complications hémorragiques et notamment le saignement sur le trajet du cathéter. Des complications plus graves sont possibles, comme la coagulation intravasculaire disséminée, des hémorragies gastro-intestinales et intracrâniennes [179].

Par rapport à la TSR continue, la SLED présente certains avantages importants en ce qui concerne l'anticoagulation et le risque de saignement. Une étude a montré que les patients traités par SLED nécessitaient beaucoup moins d'héparine que ceux traités par la TSRC [179]. La SLED par injection de sérum physiologique peut également être réalisée de manière sûre et efficace sans anticoagulation [184,202].

Le traitement des patients atteints d'hémorragie qui sont sous dialyse est similaire à celui des patients non dialysés. Il consiste en une transfusion sanguine, une identification des sites de saignement et un traitement définitif approprié, qui dépend de la gravité et du site du saignement [179]. La coagulation répétitive du circuit extracorporel et la thrombose de l'hémofiltre sont des conséquences fréquentes d'une anticoagulation inadéquate [179]. Elles entraînent une interruption du traitement et une perte de sang du patient, ce qui peut contribuer à l'instabilité hémodynamique [183]. La durée de vie de l'hémofiltre est en corrélation directe avec le temps de

céphaline activé. La probabilité d'une thrombose de l'hémofiltre diminue de 25 % pour chaque augmentation du TCA de 10 seconde [203].

8. Syndrome de déséquilibre sous dialyse :

Le syndrome de déséquilibre de la dialyse est un trouble neurologique qui survient chez les patients qui commencent une HDI, surtout s'ils ont une valeur élevée d'azotémie avant la dialyse [179]. Les premières manifestations cliniques comprennent des nausées, des vomissements et des maux de tête. Dans les cas plus graves, on observe une hypertension, une confusion, une désorientation, des convulsions, un coma et parfois la mort [179]. La cause de ce syndrome est controversée. La plupart des auteurs pensent qu'il est lié à une augmentation aiguë de la teneur en eau du cerveau [179]. Lorsque le taux de soluté plasmatique est abaissé rapidement pendant la dialyse, le plasma devient hypotonique par rapport aux cellules cérébrales et l'eau passe du plasma au tissu cérébral. D'autres chercheurs incriminent des changements aigus du PH du liquide céphalo-rachidien pendant la dialyse [179]. Dans les cas graves, la dialyse doit être interrompue. Les crises convulsives peuvent être traitées avec du diazépam par voie intraveineuse. Dans plusieurs études, le syndrome a été traité par l'ajout de solutés osmotiquement actifs (mannitol, glucose, fructose, glycérol, chlorure de sodium) au dialysat [179]. Comme les niveaux de sodium du dialysat peuvent être facilement modifiés dans les appareils de dialyse modernes, l'utilisation d'un dialysat riche en sodium peut être l'approche la plus pratique [179].

Dans notre série, les complications étaient classées en deux catégories :

- Les complications per-dialytiques : elles étaient présentes chez 58 patients soit 52,7%. L'hypotension artérielle était la complication la plus fréquente (27,3%), suivie des vomissements (15,5%), des crampes musculaires (13,6%), de la coagulation du circuit (10,9%), de la dysfonction du cathéter (9,1%), des frissons (9,1%), du saignement sur le trajet du cathéter (4,5%), du retrait accidentel du cathéter (3,6%), de l'arrêt cardiaque (2,7%) et enfin des convulsions (0,9%).

- Les complications inter-dialytiques : elles étaient présentes chez 60 patients soit 54,5%. L'infection était la complication la plus fréquente (14,5%), suivie de l'hypotension artérielle (13,6%), de l'hypokaliémie (13,6%), des vomissements (7,3%), du retrait accidentel du cathéter (2,7%) et de l'hypophosphatémie (2,7%).

Dans la littérature, l'hypotension artérielle est la complications la plus fréquente (20-50%), suivie par les crampes musculaires (20%), les nausées et vomissements (5-15%), le syndrome de déséquilibre osmotique de la dialyse (10-20%) et les frissons (<1%) [178].

Dans notre série, l'hypotension artérielle était la complication per-dialytique la plus fréquente et la deuxième complication inter-dialytique en terme de fréquence. Ces résultats sont concordants aux données de la littérature [178]. Une étude faite par Prabhakar et al. [178] dans un centre d'hémodialyse en Inde a montré les mêmes résultats (30%). Albino et al. [14] ont montré dans leur étude une prévalence de 82.6% qui est plus élevée par rapport aux données de la littérature. Une revue récente [204] a rapporté que l'hypotension artérielle est associé dans 10 à 70 % des traitements par HDI et dans 19 à 43% des traitements par TSRC (Tableau XXXI).

Tableau XXXI: L'hypotension artérielle comme complication dans les études.

	Hypotension artérielle (%)
Notre série	- 27,3% en per-dialyse - 13,6% en inter-dialyse
Littérature [178]	20-50%
Prabhakar et al. [178]	30%
Albino et al. [14]	82.6%
Douvis et al. [204]	- 10 à 70 % dans HDI - 19 à 43% dans TSRC

Dans notre série, les vomissements ont été rapportés dans 15.5% des cas comme complications per-dialytique et dans 7,3% comme complication inter-dialytique. Cette même tendance était rapportée par la littérature [178], et dans une revue réalisée par Holley et al. [176]. Talbi et al. [81] dans leur étude ont noté une fréquence des vomissements de 10,6%. Une étude

conçue pour évaluer les complications associées à la dialyse aiguë [178] a rapporté une prévalence plus élevée (26.4%) (Tableau XXXII).

Tableau XXXII: Les vomissements comme complication dans les études.

	Vomissements (%)
Notre série	- 15.5% en per-dialyse - 7,3% en inter-dialyse
Littérature [178]	5-10%
Holley et al. [176]	5-10%
Talbi et al. [81]	10,6%.
Prabhakar et al. [178]	26.4%

La coagulation du circuit était rapportée dans notre série chez 10,9% des patients. Une étude comparant les complications de la TSR prolongée chez des patients avec IRA [183] a montré que cette complication était notée chez 25,3 % des patients. Talbi et al. [81] ont rapporté que la coagulation du circuit était notée dans 1,9 % des cas (Tableau XXXIII).

Tableau XXXIII: La coagulation du circuit comme complication dans les études.

	Coagulation du circuit (%)
Notre série	10,9%
Albino et al. [183]	25,3%
Talbi et al. [81]	1,9 %

Les crampes musculaires étaient l'une des complications les plus fréquentes dans notre série, elles ont été rapportées dans 13,6% des cas. Prabhakar et al. [178] ont montré que la fréquence des crampes musculaires était de 2 % (Tableau XXXIV).

Tableau XXXIV: Les crampes musculaires comme complication dans les études.

	Crampes musculaires (%)
Notre série	13,6%
Littérature [178]	20%
Prabhakar et al. [178]	2 %

L'infection était la principale complication inter-dialytique dans notre série avec une fréquence de 14,5%. Dans une étude rétrospective [205] qui avait évalué les complications de la TSRC, la fréquence rapportée de l'infection était de 5% (Tableau XXXV).

Tableau XXXV: L'infection comme complication dans les études.

	Infection (%)
Notre série	14,5%
Akhoundi et al. [205]	20%

L'hypokaliémie et l'hypophosphatémie sont deux complications inter-dialytiques fréquentes, rapportées dans notre série avec une fréquence de 13,6% et 2,7% respectivement. Cette même tendance était rapportée dans une étude comparant les complications de la TSR prolongée chez des patients avec IRA [183]. Les fréquences rapportées étaient plus élevées (20% et 10.6% respectivement) (Tableau XXXVI).

Tableau XXXVI: L'hypokaliémie et l'hypophosphatémie comme complication dans les études.

	Hypokaliémie (%)	Hypophosphatémie (%)
Notre série	13,6%	2,7%
Albino et al. [183]	20%	10.6%



CONCLUSION



La dialyse aiguë est de plus en plus utilisée pour soutenir les patients gravement malades atteints d'insuffisance rénale aiguë et prendre en charge les déséquilibres hydroélectrolytiques graves ou en cas d'acutisation de l'insuffisance rénale chronique terminale.

L'objectif principal de la dialyse est de 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.

Les indications classiques de la dialyse aiguë comprennent la surcharge volumique ne répondant pas au traitement médical, l'hyperkaliémie sévère ou l'acidose métabolique sévère réfractaires à une prise en charge médicale, l'oligo-anurie et les manifestations urémiques graves menaçant le pronostic vital du patient.

Le moment de l'initiation de la TSR a été débattu depuis des décennies. Cependant, il n'y a pas de consensus sur la définition du moment optimal de l'initiation de la dialyse aiguë.

Le choix de la modalité ainsi que la prescription de la dialyse aiguë ont fait l'objet de plusieurs études. Ils sont avant tout une décision basée sur l'état du patient et influencée par l'expertise locale des cliniciens, la disponibilité du personnel et de l'équipement nécessaire.

Malgré les progrès significatifs dans la technologie de la dialyse et ses modalités, elle n'est pas dépourvue totalement de risque. Les complications les plus courantes lors de la dialyse aiguë sont l'hypotension artérielle, les vomissements, les crampes musculaires, l'arrêt cardiaque, les frissons, la coagulation du circuit de dialyse. Les complications inter-dialytiques les plus fréquemment associées à la dialyse sont l'infection, l'hypotension artérielle, les vomissements, l'hypokaliémie et l'hypophosphatémie. Il est donc indispensable de bien évaluer le bénéfice-risque avant toute prescription d'une dialyse aiguë.



ANNEXES



Fiche d'exploitation :

I. Anamnèse :

1) Données générales :

- Nom et Prénom :

- Age :

- Sexe : M ; F

- Le :

- Service de provenance:

- Date d'entrée :

- Date de sortie :

- État matrimonial:

- Durée d'hospitalisation :

2) Motif d'admission :

- Insuffisance rénale de découverte fortuite

- Insuffisance rénale intra hospitalière

- Type de l'insuffisance rénale :

+ Insuffisance rénale aiguë (± sur fond chronique)

+ Insuffisance rénale chronique terminale

3) ATCDs :

◆ ATCDs personnels :

• Médicaux :

- Diabète

- Cardiopathie

- HTA

- Tuberculose

- Néoplasie

- Pneumopathie

- Hémopathie

- Pancréatite

- Maladie hépatique

- Maladie de système

- Maladie auto-immune

- IRC

- Néphropathie

- Vascularite

- Autres :

• Toxico-allergiques :

- Tabac

- Alcool

- Prise de médicaments :

+ Rifampicine

+ Aminoside

+ Diurétiques

+ Amphotéricine B

+ C3G

- Prise de plante médicinale

- Allergies :

+ Cisplatine

+ Ciclosporine

+ IEC

+ ARA 2

+ Autres:

- Exposition au produit de contraste

- Autres:

• **Chirurgicaux :**

- | | | | |
|-------------------------------|--------------------------|--------------------------------|--------------------------|
| - Chirurgie urologique | <input type="checkbox"/> | - Chirurgie gynéco-obstétrique | <input type="checkbox"/> |
| - Chirurgie cardio-vasculaire | <input type="checkbox"/> | - Chirurgie thoracique | <input type="checkbox"/> |
| - Chirurgie viscérale | <input type="checkbox"/> | - Neurochirurgie | <input type="checkbox"/> |
| - Chirurgie traumatologique | <input type="checkbox"/> | - Autres : | |
| - Chirurgie néoplasique | <input type="checkbox"/> | | |

◆ **ATCDs familiaux :**

- | | | | |
|----------------|--------------------------|----------------------|--------------------------|
| - Diabète | <input type="checkbox"/> | - Maladie de système | <input type="checkbox"/> |
| - Néphropathie | <input type="checkbox"/> | - Uropathie | <input type="checkbox"/> |
| - Cardiopathie | <input type="checkbox"/> | - Autres : | |
| - HTA | <input type="checkbox"/> | | |

II. Clinique :

1) Signes fonctionnels :

- Signes neurologiques : Non
 Oui ; préciser :
- Signes respiratoires : Non
 Oui ; préciser :
- Signes hémodynamiques : Non
 Oui ; préciser :
- Signes urinaires : Non
 Oui ; préciser :
- Signes digestifs : Non
 Oui ; préciser :
- Signes infectieux : Non
 Oui ; préciser :
- Signes cutanés : Non
 Oui ; préciser :
- Autres :

2) Signes physiques :

▪ Examen général :

- Poids : État de conscience État hémodynamique État respiratoire Température Déshydratation Œdèmes	- Taille : Conscient <input type="checkbox"/> ; Obnubilé <input type="checkbox"/> ; Coma <input type="checkbox"/> TA= mmHg ; FC= bpm Stable <input type="checkbox"/> ; Instable <input type="checkbox"/> Fébrile <input type="checkbox"/> ; Apyrétique <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> ; Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> ; Non <input type="checkbox"/> Si oui : localisés <input type="checkbox"/> ; généralisés <input type="checkbox"/>
---	---

Autres :

▪ Autres examens :

Signes urinaires	Diurèse conservée <input type="checkbox"/> ; Oligurie <input type="checkbox"/> ; Anurie <input type="checkbox"/> Hématurie <input type="checkbox"/> ; Autres:
Signes urologiques	Contact lombaire <input type="checkbox"/> ; Masse <input type="checkbox"/> Globe vésical <input type="checkbox"/> ; Autres :
Signes abdominaux	Ascite <input type="checkbox"/> ; Hépatomégalie <input type="checkbox"/> ; CVC <input type="checkbox"/> Splénomégalie <input type="checkbox"/> ; Sensibilité <input type="checkbox"/> Masse <input type="checkbox"/> ; Autres :
Signes cutanéomuqueux	Pâleur <input type="checkbox"/> ; Ictère <input type="checkbox"/> ; Œdèmes <input type="checkbox"/> Érythème malaire <input type="checkbox"/> ; Autres :
Signes cardio-vasculaires	Signes d'ICD <input type="checkbox"/> ; Signes d'ICG <input type="checkbox"/> Souffle cardiaque <input type="checkbox"/> ; Souffle rénal <input type="checkbox"/> Autres :
Signes pleuropulmonaires	Toux <input type="checkbox"/> ; Expectorations <input type="checkbox"/> ; Crépitants <input type="checkbox"/> Autres :

Autres :

III. Examens paracliniques :

1) Biologie :

NFS :

+ Hémoglobine :
- Normale
- ANN
- AHM

+ Leucocytes :
- Normaux
- Leucopénie
- Hyperleucocytose

+ Plaquettes :
- Normales
- Thrombopénie
- Thrombocytose

Fonction rénale:

+Normale -Urée:
+Anormale -Urée:

- Créatinine :
- Créatinine :

Ionogramme sanguin :

+ Natrémie:
- Normale
- Élevée à
- Diminuée à
+ Bicarbonates:
- Normaux
- Élevés à
- Diminués à

+ Kaliémie:
- Normale
- Élevée à
- Diminué à
+ Protidémie:
- Normale
- Élevée à
- Diminué à

+ Calcémie:
- Normal
- Élevée à
- Diminuée à
+ Albuminémie :
- Normale
- Élevée à
- Diminuée à

+Autres :

Bilan infectieux:

+ CRP : Normale ; Élevée à :

Bilan d'hémostase :

+ Normal : TP: ; TCA:
+ Anormal : TP : ; TCA :

Bilan hépatique : - Normal - Anormale

+ ASAT : + ALAT:
+ GGT: + PAL:

Glycémie :

Autres :

2) Radiologie :

- **AUSP :** + Présence de calcul
+ Autres :
- **Échographie :**
 - Normale
 - Anormale + Morphologie des reins:
 - + Dilatation pyélocalicelle
 - + Obstacle sur la voie excrétrice supérieure
 - + Tumeur de la vessie
 - + État de la prostate :
- **Uroscanner :**
 - Normal
 - Anormal ; Préciser :
- **Autres :**

3) Autres examens complémentaires :

IV. Traitement :

- Intubation : Oui ; Non
- Remplissage : Oui ; Non
 - Si oui : + Solutés utilisés : * Sérum salé mL
 - * Albumine mL
- Drogues vasoactives : Oui ; Non
 - Si oui ; préciser :
- Diurétiques ; si oui : la dose :
- PFC
- Plaquettes
- Traitement de l'hyperkaliémie : Si oui ; préciser :
- Traitement de l'hypocalcémie : + calcium à g
- Traitement de l'acidose métabolique : + Bicarbonate de sodium
- Autres :

V. Complications :

1) Complications en per-dialyse :

+ Oui + Non

Si oui ; préciser :

- | | | | |
|-----------------------|--------------------------|--|--------------------------|
| - Vomissements | <input type="checkbox"/> | - Hypophosphatémie | <input type="checkbox"/> |
| - Frissons | <input type="checkbox"/> | - Dysfonction du cathéter | <input type="checkbox"/> |
| - Crampes musculaires | <input type="checkbox"/> | - Coagulation du circuit | <input type="checkbox"/> |
| - Arrêt cardiaque | <input type="checkbox"/> | - Saignement sur le trajet du cathéter | <input type="checkbox"/> |
| - Convulsions | <input type="checkbox"/> | - Retrait accidentel | <input type="checkbox"/> |
| - Hypotension | <input type="checkbox"/> | - Autres : | |
| - Hypokaliémie | <input type="checkbox"/> | | |

2) Complications en post-dialyse :

+ Oui + Non

Si oui ; préciser :

- | | | | |
|----------------------|--------------------------|--------------------|--------------------------|
| - Thrombose | <input type="checkbox"/> | - Hypotension | <input type="checkbox"/> |
| - Infection | <input type="checkbox"/> | - Hypokaliémie | <input type="checkbox"/> |
| - Hématome | <input type="checkbox"/> | - Hypophosphatémie | <input type="checkbox"/> |
| - Vomissements | <input type="checkbox"/> | - Autres : | |
| - Retrait accidentel | <input type="checkbox"/> | | |

VI. Évolution :

1) Évolution générale :

- Survivant
- Décédé

2) Évolution rénale :

- Récupération totale
- Récupération partielle
- IRC



Résumé



Résumé :

Introduction : La dialyse aiguë est indiquée pour la prise en charge des patients atteints d'une insuffisance rénale aiguë, d'une acutisation de l'insuffisance rénale chronique terminale et pour les patients présentant des déséquilibres hydroélectrolytiques ou acidobasiques sévères. L'objectif de ce travail est de décrire le profil épidémiologique des patients pris en hémodialyse aiguë, les indications et les complications de la dialyse aiguë ainsi que l'évolution des patients.

Matériels et méthodes : Nous avons réalisé une étude prospective, transversale, descriptive et analytique au niveau du service de néphrologie du CHU Mohammed IV de Marrakech sur une durée de 4 mois.

Résultats : Notre étude a colligé un total de 110 patients d'âge moyen de $54,34 \pm 18$ ans [17-90 ans] et un sex-ratio H/F de 0,96. Les patients provenaient majoritairement du service des urgences (47,3%). Ces patients avaient plusieurs comorbidités, principalement : l'hypertension artérielle (40%), le diabète (26,4%) et la maladie rénale chronique (46,4%). L'hémodialyse en urgence a été entreprise pour un syndrome urémique clinico-biologique dans 40,9% des cas, un œdème pulmonaire résistant au traitement médical dans 26,4% des cas, une hyperkaliémie $> 7\text{mmol/L}$ ou symptomatique dans 19,1 %. L'oligoanurie et l'acidose métabolique sévère étaient l'indication dans respectivement 13,6% et 11,8% des cas, alors que l'hypercalcémie menaçante et les toxiques dialysables étaient l'indication dans respectivement 2,7% et 0,9% des cas. La durée moyenne de la séance était de $2\text{h}4\text{min} \pm 46,3$ minutes. L'anticoagulation en per-dialyse a été utilisée dans 54,5% des cas à base d'HBPM. La majorité des séances étaient réalisées par un cathéter veineux central, le plus souvent fémoral. Les principales complications survenues au cours des séances d'hémodialyse étaient l'hypotension artérielle (27,3%), les vomissements (15,5%), les crampes musculaires (13,6%) et la coagulation du circuit (10,9%). Les complications inter-dialytiques les plus fréquentes étaient l'infection (14,5%), l'hypotension artérielle (13,6%) et l'hypokaliémie (13,6%). La mortalité dans cette étude était de l'ordre de 22,7%. Les facteurs de risque de mortalité retrouvés dans notre étude étaient : les antécédents d'hypertension artérielle

et d'IRC, l'hypotension artérielle systolique et l'oligo-anurie, la moyenne de l'hémoglobine, de la créatinine, de la natrémie et de la calcémie, l'indice de comorbidité de Charlson et l'hypotension artérielle comme complication associée à la dialyse. L'antécédent de l'IRC, Le taux de créatinine et L'hypotension artérielle comme complication inter-dialytique étaient des facteurs indépendamment associés à la mortalité en analyse multivariée.

Conclusion : Malgré des progrès technologiques significatifs en matière de la dialyse aiguë, cette thérapie est associée à des risques, et plusieurs questions restent en suspens, notamment la dose optimale de la dialyse aiguë, la meilleure modalité et le moment optimal d'initiation de la dialyse aiguë. Ces incertitudes entraînent une hétérogénéité importante dans la pratique nécessitant d'autres études et recherches pour l'avenir.

Abstract:

Introduction: Acute dialysis is indicated for the management of patients with acute renal failure, acutisation of chronic end-stage renal disease and for patients with severe hydroelectrolytic disorders or acid-base imbalance. The objective of this work was to describe the epidemiological profile of patients undergoing acute hemodialysis, the indications and complications of acute dialysis as well as the evolution of the patients.

Materials and methods: We performed a prospective, cross-sectional, descriptive and analytical study in the nephrology department of the Mohammed IV University Hospital of Marrakech over a period of 4 months.

Results: Our study included a total of 110 patients with a mean age of 54.34 ± 18 years [17–90 years] and a sex ratio M/F of 0.96. The majority of patients came from the emergency department (47.3%). These patients had serious comorbidities, mainly: arterial hypertension (40%), diabetes (26.4%) and chronic kidney disease (46.4%). Emergency hemodialysis was initiated for poorly tolerated uremic syndrome in 40.9% of cases, pulmonary edema resistant to medical treatment in 26.4%, hyperkalemia $> 7\text{mmol/L}$ or symptomatic in 19.1%. Oligoanuria and severe metabolic acidosis were the indication in 13.6% and 11.8% of cases respectively, while life-threatening hypercalcemia and dialyzable toxics were the indication in 2.7% and 0.9% of cases, respectively. The mean duration of the session was $2\text{h}4\text{min} \pm 46.3$ minutes. Per-dialysis anticoagulation was used in 54.5% of cases, based on LMWH. The majority of the sessions were performed through a central venous catheter, most often femoral catheter. The main complications during hemodialysis sessions were arterial hypotension (27.3%), vomiting (15.5%), muscle cramps (13.6%) and circuit clotting (10.9%). The most frequent inter-dialytic complications were infection (14.5%), arterial hypotension (13.6%) and hypokalemia (13.6%). Mortality in this study was about 22.7%. The risk factors for mortality found in our study were: history of hypertension and CKD, systolic arterial hypotension and oligoanuria, the mean levels of hemoglobin, creatinine, natremia, and calcemia, Charlson Comorbidity Index, and arterial hypotension as a complication associated with dialysis. History of CKD, creatinine level, and

hypotension as an interdialytic complication were factors independently associated with mortality in multivariate analysis.

Conclusion: Despite significant technological advances in acute dialysis, this therapy is associated with risks and several questions remain unanswered, including the optimal dose of acute dialysis, the best modality and the optimal timing of initiation of acute dialysis. These uncertainties lead to significant heterogeneity in practice requiring further study and research in the future.

ملخص:

مقدمة: تستعمل عملية تصفية الدم المستعجلة من أجل التكفل بالمرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي الحاد، أو من تفاقم حالة الفشل الكلوي المزمن أو لمعالجة المرضى المصابين باختلالات في توازن السوائل والإلكتروليتات في الدم. الهدف من هذه الدراسة هو وصف الخصائص الوبائية للمرضى المتوافدين على المصلحة من أجل إجراء تصفية الدم المستعجلة، ودواعي ومضاعفات هذا العلاج وكذا تطور حالة المرضى.

الأساليب: قمنا بإجراء دراسة استشرافية مقطعية صافية وتحليلية على مستوى قسم أمراض الكلى بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى أربعة أشهر.

النتائج: ضمت هذه الدراسة 110 مريض، بمتوسط عمر بلغ 54.34 ± 18 سنة، ونسبة جنس مقدارها 0.96. ترد أغلب هذه الحالات من مصلحة المستعجلات (47.3%). يعاني هؤلاء المرضى من أمراض مصاحبة خطيرة، كارتفاع ضغط الدم (40%)، مرض السكري (26.4%) وأمراض الكلى المزمنة (46.4%). تم البدء باستعمال تصفية الدم بشكل مستعجل لأجل التكفل بحالات متلازمة اليوريميا (40.9%)، ووذمة رئوية مقاومة للعلاج الطبي (26.4%)، وارتفاع تركيز بوتاسيوم الدم أكثر من 7 مليمول / لتر أو بأعراض مصاحبة له (19.1%)، وقلة أو انقطاع البول (13.6%)، والحمض الأيضي الشديد (11.8%)، وارتفاع تركيز الكالسيوم في الدم (2.7%) والمواد السامة القابلة للتصفية (0.9%). متوسط مدة كل جلسة تصفية الدم بلغ ساعتين $46.3 \pm$ دقيقة. تم استعمال مضادات تخثر الدم عند 54.4% من المرضى باستعمال هيبارين منخفض الوزن الجزيئي. أجريت غالبية الجلسات من خلال قسطرة وريدية مركزية، غالبًا ما كانت قسطرة فخذية. اعتبرت المضاعفات التالية: انخفاض ضغط الدم (27.3%)، والقيء (15.5%)، والتشنجات العضلية (13.6%) وتحلط الأنابيب المستعملة في تصفية الدم (10.9%) أهم المضاعفات التي حدثت أثناء جلسات تصفية الدم. أكثر المضاعفات التي حدثت بين حصص تصفية الدم كانت التعنفات (14.5%)، وانخفاض ضغط الدم (13.6%) ونقص بوتاسيوم الدم (13.6%). بلغ معدل الوفيات في هذه الدراسة حوالي 22.7%. أهم عوامل خطر الوفاة في دراستنا هي: وجود تاريخ مرضي لارتفاع ضغط الدم أو أمراض الكلى المزمنة، وانخفاض ضغط الدم الشرياني الانقباضي، وقلة البول، ومتوسط تركيز هيموجلوبين الدم، ومتوسط تركيز الكرياتينين، ومتوسط تركيز الصوديوم، ومتوسط تركيز الكالسيوم، ومؤشر تشارلسون للاعتلال المشترك وانخفاض ضغط الدم كأحد المضاعفات المرتبطة بتصفية الدم. التاريخ المرضي لأمراض الكلى المزمنة، ومتوسط تركيز الكرياتينين وانخفاض ضغط الدم كأحد مضاعفات تصفية الدم اعتبرت عوامل مرتبطة بشكل مستقل بالوفيات في التحليل متعدد المتغيرات.

الخلاصة: على الرغم من التقدم التكنولوجي المهم فيما يتعلق بتقنية تصفية الدم المستعجلة، إلا أن هذا العلاج لا يزال مرتبطًا بمخاطر عديدة، كما تظل العديد من الأسئلة عالقة دون إجابة، بما في ذلك الجرعة المثلى، وأفضل طريقة والتوقيت الأمثل لبدء تصفية الدم المستعجلة. تؤدي هذه الأسئلة العالقة إلى تباين كبير في الممارسة الطبية المتعلقة بتصفية الدم المستعجلة مما يتطلب مزيدًا من الدراسات والبحوث مستقبلاً.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Murdeswar HN, Anjum F.**
Hemodialysis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 19 sept 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563296/>
2. **Davies TW, Ostermann M, Gilbert-Kawai E.**
Renal replacement therapy for acute kidney injury in intensive care. *Br J Hosp Med.* 2 août 2019;80(8):C124-8.
3. **Schiff H.**
Timing of renal replacement therapy in acute kidney injury: Shedding new light on an old controversy. *Indian Journal of Critical Care Medicine.* oct 2018;22(10):730-2.
4. **El Shamy O, A Golper T, Berns JS, M Palevsky P, H Sterns R.**
Acute hemodialysis prescription. *Up To Date.* 14 juin 2022;20.
5. **Bagshaw SM, Cruz DN, Gibney RN, Ronco C.**
A proposed algorithm for initiation of renal replacement therapy in adult critically ill patients. *Crit Care.* 2009;13(6):317.
6. **Ricci Z, Ronco C.**
Timing, dose and mode of dialysis in acute kidney injury: Current Opinion in Critical Care. *déc 2011;17(6):556-61.*
7. **Elseviers MM, Lins RL, Van der Niepen P, Hoste E, Malbrain ML, Damas P, et al.**
Renal replacement therapy is an independent risk factor for mortality in critically ill patients with acute kidney injury. *Crit Care.* 2010;14(6):R221.
8. **Vinsonneau C, Monchi M.**
Too early initiation of renal replacement therapy may be harmful. *Critical Care.* 2011;15(1):112.
9. **Gaudry S, Ricard J-D, Leclaire C, Rafat C, Messika J, Bedet A, et al.**
Acute kidney injury in critical care: Experience of a conservative strategy. *Journal of Critical Care.* *déc 2014;29(6):1022-7.*
10. **Schneider AG, Uchino S, Bellomo R.**
Severe acute kidney injury not treated with renal replacement therapy: characteristics and outcome. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 1 mars 2012;27(3):947-52.
11. **Clark E, Wald R, Walsh M, Bagshaw SM,**
Timing of initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury: a survey of nephrologists and intensivists in Canada. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 1 juill 2012;27(7):2761-7.

12. **Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Tubach F, Pons B, et al.**
Comparison of two strategies for initiating renal replacement therapy in the intensive care unit: study protocol for a randomized controlled trial (AKIKI). *Trials*. déc 2015;16(1):170.
13. **Hasan S, Kumar H, Prasher P, Goel R.**
A STUDY OF COMPLICATIONS ENCOUNTERED IN PATIENTS UNDERGOING HEMODIALYSIS PROCEDURE. *IJAR*. 30 nov 2017;5(11):877-84.
14. **Ballarin Albino B, Balbi AL, Ponce D.**
Dialysis Complications in AKI Patients Treated with Extended Daily Dialysis: Is the Duration of Therapy Important? *BioMed Research International*. 2014;2014:1-9.
15. **Islam F.**
FREQUENCIES OF ACUTE INTRA-DIALYTIC COMPLICATIONS: A SINGLE CENTRE EXPERIENCE. :6.
16. **Cox K, Banerjee D.**
Acute Renal Failure in Critically Ill Patients: Current Evidence-Based Practices. 2019;4.
17. **Gaudry S, Palevsky PM, Dreyfuss D.**
Extracorporeal Kidney-Replacement Therapy for Acute Kidney Injury. Ingelfinger JR, éditeur. *N Engl J Med*. 10 mars 2022;386(10):964-75.
18. **Rabindranath KS, Adams J, MacLeod AM, Muirhead N.**
Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults. Cochrane Kidney and Transplant Group, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 18 juill 2007 [cité 20 oct 2022]; Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003773.pub3>
19. **Roberts JA, Joynt GM, Lee A, Choi G, Bellomo R, Kanji S, et al.**
The Effect of Renal Replacement Therapy and Antibiotic Dose on Antibiotic Concentrations in Critically Ill Patients: Data From the Multinational Sampling Antibiotics in Renal Replacement Therapy Study. *Clinical Infectious Diseases*. 26 avr 2021;72(8):1369-78.
20. **Nash DM, Przech S, Wald R, O'Reilly D.**
Systematic review and meta-analysis of renal replacement therapy modalities for acute kidney injury in the intensive care unit. *Journal of Critical Care*. oct 2017;41:138-44.
21. **Moore PK, Hsu RK, Liu KD.**
Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *American Journal of Kidney Diseases*. juill 2018;72(1):136-48.
22. **Ansari N.**
Peritoneal Dialysis in Renal Replacement Therapy for Patients with Acute Kidney Injury. *International Journal of Nephrology*. 2011;2011:1-10.

23. **Mehrotra R, Devuyst O, Davies SJ, Johnson DW.**
The Current State of Peritoneal Dialysis. *JASN*. nov 2016;27(11):3238-52.
24. **Zhou X, Dong P, Pan J, Wang H, Xu Z, Chen B.**
Renal replacement therapy modality in critically ill patients with acute kidney injury – A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Critical Care*. août 2021;64:82-90.
25. **Abdou N, Antwi S, Koffi LA, Lalya F, Adabayeri VM, Nyah N, et al.**
Peritoneal Dialysis to Treat Patients with Acute Kidney Injury—The Saving Young Lives Experience in West Africa: Proceedings of the Saving Young Lives Session at the First International Conference of Dialysis in West Africa, Dakar, Senegal, December 2015. *Perit Dial Int*. mars 2017;37(2):155-8.
26. **Ponce D, Balbi AL.**
Peritoneal Dialysis in Acute Kidney Injury: A Viable Alternative. *Perit Dial Int*. juill 2011;31(4):387-9.
27. **Wilkie M.**
The Role of Peritoneal Dialysis in Saving Young Lives from Acute Kidney Injury. *Perit Dial Int*. juill 2014;34(5):476-7.
28. **Chan RJ, Helmeczi W, Canney M, Clark EG.**
Management of Intermittent Hemodialysis in the Critically Ill Patient. *CJASN*. 15 juill 2022;CJN.04000422.
29. **Khwaja A.**
KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements*. mars 2012;2(1):1.
30. **Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al.**
Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med*. août 2015;41(8):1411-23.
31. **Matsuura R, Doi K, Hamasaki Y, Nangaku M.**
RRT Selection for AKI Patients With Critical Illness. *Seminars in Nephrology*. 1 sept 2020;40(5):498-505.
32. **Schneider AG, Bellomo R, Bagshaw SM, Glassford NJ, Lo S, Jun M, et al.**
Choice of renal replacement therapy modality and dialysis dependence after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. juin 2013;39(6):987-97.
33. **Ghahramani N, Shadrou S, Hollenbeak C.**
A systematic review of continuous renal replacement therapy and intermittent haemodialysis in management of patients with acute renal failure. *Nephrology*. oct 2008;13(7):570-8.

34. **Zhang L, Yang J, Eastwood GM, Zhu G, Tanaka A, Bellomo R.**
Extended Daily Dialysis Versus Continuous Renal Replacement Therapy for Acute Kidney Injury: A Meta-analysis. *American Journal of Kidney Diseases*. août 2015;66(2):322-30.
35. **Schiffl H, Lang SM, Fischer R.**
Long-term outcomes of survivors of ICU acute kidney injury requiring renal replacement therapy: a 10-year prospective cohort study. *Clinical Kidney Journal*. 1 août 2012;5(4):297-302.
36. **Srisawat N, Kulvichit W, Mahamitra N, Hurst C, Praditpornsilpa K, Lumlertgul N, et al.**
The epidemiology and characteristics of acute kidney injury in the Southeast Asia intensive care unit: a prospective multicentre study. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 oct 2020;35(10):1729-38.
37. **Zhao Y, Chen Y.**
Effect of renal replacement therapy modalities on renal recovery and mortality for acute kidney injury: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Semin Dial*. mars 2020;33(2):127-32.
38. **Panapat T, Peerapornratana S, Sirivongrangson P, Kulvichit W, Lumlertgul N, Jonny J, et al.**
Modalities of renal replacement therapy and clinical outcomes of patients with acute kidney injury in a resource-limited setting: Results from a SEA-AKI study. *Journal of Critical Care*. oct 2021;65:18-25.
39. **Côté JM, Pinard L, Cailhier J-F, Lévesque R, Murray PT, Beaubien-Souigny W.**
Intermittent Convective Therapies in Patients with Acute Kidney Injury: A Systematic Review with Meta-Analysis. *Blood Purif*. 2022;51(1):75-86.
40. **Bellomo R, Mansfield D, Rumble S, Shapiro J, Parkin G, Boyce N.**
Acute renal failure in critical illness. Conventional dialysis versus acute continuous hemodiafiltration. 1992;
41. **Kruczynski K, Irvine-Bird K, Toffelmire EB, Morton AR.**
A comparison of continuous arteriovenous hemofiltration and intermittent hemodialysis in acute renal failure patients in the intensive care unit. *ASAIO J*. sept 1993;39(3):M778-781.
42. **Vinsonneau C, Camus C, Combes A, Chiche J-D, Taupin P, Landais P, et al.**
Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. 2006;368:7.
43. **Augustine JJ, Sandy D, Seifert TH, Paganini EP.**
A randomized controlled trial comparing intermittent with continuous dialysis in patients with ARF. *American Journal of Kidney Diseases*. déc 2004;44(6):1000-7.

44. **Schefold JC, Haehling S, Pschowski R, Bender T, Berkmann C, Briegel S, et al.**
The effect of continuous versus intermittent renal replacement therapy on the outcome of critically ill patients with acute renal failure (CONVINT): a prospective randomized controlled trial. *Crit Care*. 2014;18(1):R11.
45. **Yilmaz Aydın F, Aydın E, Kadiroglu AK.**
Comparison of the Treatment Efficacy of Continuous Renal Replacement Therapy and Intermittent Hemodialysis in Patients With Acute Kidney Injury Admitted to the Intensive Care Unit. *Cureus* [Internet]. 29 janv 2022 [cité 20 oct 2022]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/84793-comparison-of-the-treatment-efficacy-of-continuous-renal-replacement-therapy-and-intermittent-hemodialysis-in-patients-with-acute-kidney-injury-admitted-to-the-intensive-care-unit>
46. **Zhao Y, Chen Y.**
Effect of renal replacement therapy modalities on renal recovery and mortality for acute kidney injury: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Semin Dial*. mars 2020;33(2):127-32.
47. **SWING, Bell M, Granath F, Schön S, Ekbohm A, Martling C-R.**
Continuous renal replacement therapy is associated with less chronic renal failure than intermittent haemodialysis after acute renal failure. *Intensive Care Med*. mai 2007;33(5):773-80.
48. **Wald R, Shariff SZ, Adhikari NKJ, Bagshaw SM, Burns KEA, Friedrich JO, et al.**
The Association Between Renal Replacement Therapy Modality and Long-Term Outcomes Among Critically Ill Adults With Acute Kidney Injury: A Retrospective Cohort Study*. *Critical Care Medicine*. avr 2014;42(4):868-77.
49. **Bonnassieux M, Duclos A, Schneider AG, Schmidt A, Bénard S, Cancalon C, et al.**
Renal Replacement Therapy Modality in the ICU and Renal Recovery at Hospital Discharge*: *Critical Care Medicine*. févr 2018;46(2):e102-10.
50. **Uehlinger DE, Jakob SM, Ferrari P, Eichelberger M, Huynh-Do U, Marti H-P, et al.**
Comparison of continuous and intermittent renal replacement therapy for acute renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 août 2005;20(8):1630-7.
51. **Palevsky PM, Berns JS, Taylor EN.**
Kidney replacement therapy (dialysis) in acute kidney injury in adults- Indications, timing, and dialysis dose. *UpToDate*. 27 mai 2021;
52. **Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, et al.**
Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney International*. août 2009;76(4):422-7.

53. **Ronco C, Tetta C, Mariano F, Wratten ML, Bonello M, Bordoni V, et al.**
Interpreting the Mechanisms of Continuous Renal Replacement Therapy in Sepsis: The Peak Concentration Hypothesis. *Artificial Organs*. sept 2003;27(9):792-801.
54. **Davenport A, Will EJ, Davison AM.**
Continuous vs. Intermittent Forms of Haemofiltration and/or Dialysis in the Management of Acute Renal Failure in Patients with Defective Cerebral Autoregulation at Risk of Cerebral Oedema. In: Sieberth HG, Mann H, Stummvoll HK, éditeurs. *Contributions to Nephrology* [Internet]. S. Karger AG; 1991 [cité 23 oct 2021]. Disponible p. sur: 225
<https://www.karger.com/Article/FullText/420225>
55. **Kovacs B, Sullivan KJ, Hiremath S, Patel RV.**
Effect of sustained low efficient dialysis *versus* continuous renal replacement therapy on renal recovery after acute kidney injury in the intensive care unit: A systematic review and meta-analysis: Renal recovery with SLED vs CRRT. *Nephrology*. mai 2017;22(5):343-53.
56. **Kitchlu A, Adhikari N, Burns KEA, Friedrich JO, Garg AX, Klein D, et al.**
Outcomes of sustained low efficiency dialysis versus continuous renal replacement therapy in critically ill adults with acute kidney injury: a cohort study. *BMC Nephrol*. déc 2015;16(1):127.
57. **Schwenger V, Weigand MA, Hoffmann O, Dikow R, Kihm LP, Seckinger J, et al.**
Sustained low efficiency dialysis using a single-pass batch system in acute kidney injury – a randomized interventional trial: the REnal Replacement Therapy Study in Intensive Care Unit PatiEnts. *Crit Care*. 2012;16(4):R140.
58. **Marshall MR, Creamer JM, Foster M, Ma TM, Mann SL, Fiaccadori E, et al.**
Mortality rate comparison after switching from continuous to prolonged intermittent renal replacement for acute kidney injury in three intensive care units from different countries. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 juill 2011;26(7):2169-75.
59. **Nagatomo M, Yamada H, Shinozuka K, Shimoto M, Yunoki T, Ohtsuru S.**
Peritoneal dialysis for COVID-19-associated acute kidney injury. *Crit Care*. déc 2020;24(1):309.
60. **Sourial MY, Sourial MH, Dalsan R, Graham J, Ross M, Chen W, et al.**
Urgent Peritoneal Dialysis in Patients With COVID-19 and Acute Kidney Injury: A Single-Center Experience in a Time of Crisis in the United States. *American Journal of Kidney Diseases*. sept 2020;76(3):401-6.
61. **Cullis B, Abdelraheem M, Abrahams G, Balbi A, Cruz DN, Frishberg Y, et al.**
Peritoneal Dialysis for Acute Kidney Injury. *Perit Dial Int*. juill 2014;34(5):494-517.

- 62. Liu L, Zhang L, Liu GJ, Fu P.**
Peritoneal dialysis for acute kidney injury. Cochrane Kidney and Transplant Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 4 déc 2017 [cité 22 oct 2022];2017(12). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD011457.pub2>
- 63. Kwizera A, Tumukunde J, Ssemogerere L, Ayebale E, Agaba P, Yakubu J, et al.**
Clinical Characteristics and 30-Day Outcomes of Intermittent Hemodialysis for Acute Kidney Injury in an African Intensive Care Unit. *BioMed Research International*. 2016;2016:1-6.
- 64. Kalyesubula R, Lunyera J, Makanga G, Kirenga B, Amukele TK.**
A 4-year survey of the spectrum of renal disease at a National Referral Hospital Outpatient Clinic in Uganda. *Kidney International*. mars 2015;87(3):663.
- 65. Becker WD.**
Starting Up a Continuous Renal Replacement Therapy Program on ICU. In: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, éditeurs. *Contributions to Nephrology* [Internet]. Basel: KARGER; 2007 [cité 23 oct 2022]. p. 185-90. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/102082>
- 66. Cole L, Bellomo R, Silvester W.**
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*. 1 juill 2000;162(1):191-6.
- 67. Karkar A, Ronco C.**
Prescription of CRRT: a pathway to optimize therapy. *Ann Intensive Care*. déc 2020;10(1):32.
- 68. Fathima N, Kashif T, Janapala RN, Jayaraj JS, Qaseem A.**
Single-best Choice Between Intermittent Versus Continuous Renal Replacement Therapy: A Review. *Cureus* [Internet]. 3 sept 2019 [cité 23 oct 2022]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/22618-single-best-choice-between-intermittent-versus-continuous-renal-replacement-therapy-a-review>
- 69. Haroon S, Davenport A.**
Choosing a dialyzer: What clinicians need to know: Dialyzer and clearance. *Hemodialysis International*. oct 2018;22(S2):S65-74.
- 70. Golper TA, Shamy OE, Berns JS, Palevsky PM, Sterns RH, Taylor EN.**
UP TO DATE Acute hemodialysis prescription. *UpToDate*. 14 juin 2022;20.
- 71. Craddock PR, Fehr J, Brigham KL, Kronenberg RS, Jacob HS.**
Complement and Leukocyte-Mediated Pulmonary Dysfunction in Hemodialysis. *N Engl J Med*. 7 avr 1977;296(14):769-74.

- 72. Hakim RM, Wingard RL, Parker RA.**
Effect of the Dialysis Membrane in the Treatment of Patients with Acute Renal Failure. *N Engl J Med.* 17 nov 1994;331(20):1338-42.
- 73. Alonso A, Lau J, Jaber BL.**
Biocompatible hemodialysis membranes for acute renal failure. *Cochrane Kidney and Transplant Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* 23 janv 2008 [cité 9 nov 2022];2010(1). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD005283.pub2>
- 74. Jaber BL, Lau J, Schmid CH, Karsou SA, Levey AS, Pereira BJG.**
Effect of biocompatibility of hemodialysis membranes on mortality in acute renal failure: a meta-analysis. *Clin Nephrol.* avr 2002;57(4):274-82.
- 75. Subramanian S, Venkataraman R, Kellum JA.**
Influence of dialysis membranes on outcomes in acute renal failure: A meta-analysis. *Kidney International.* nov 2002;62(5):1819-23.
- 76. Davenport A.**
The Brain and the Kidney – Organ Cross Talk and Interactions. *Blood Purif.* 2008;26(6):526-36.
- 77. Davenport A.**
Practical guidance for dialyzing a hemodialysis patient following acute brain injury. *Hemodialysis International.* juill 2008;12(3):307-12.
- 78. Davenport A.**
Can dialyzer membrane selection affect outcomes in patients with acute kidney injury requiring dialysis? *Hemodialysis International.* oct 2009;13:S13-7.
- 79. Kirsch AH, Lyko R, Nilsson L-G, Beck W, Amdahl M, Lechner P, et al.**
Performance of hemodialysis with novel medium cut-off dialyzers. *Nephrol Dial Transplant.* 1 sept 2016;gfw310.
- 80. Selly DM, Yaya K, Moustapha CM, Tall LA, Maria F, Coly M, et al.**
L'Hémodialyse en Situation d'Urgence : une Étude de 107 Cas au Centre d'Hémodialyse du CHR de Thiès (Sénégal). 2020;21:5.
- 81. TALBI S, SQALLI HOUSSAINI T, BONO W, KHATOUF M, HARANDOU M, ARRAYHANI M.**
HEMODIALYSE EN SITUATION D'URGENCE (A propos de 207 cas). *FMPF;* 2011.
- 82. Ballarin Albino B, Balbi AL, Ponce D.**
Dialysis Complications in AKI Patients Treated with Extended Daily Dialysis: Is the Duration of Therapy Important? *BioMed Research International.* 2014;2014:1-9.

- 83. Vijayan A, Delos Santos RB, Li T, Goss CW, Palevsky PM.**
Effect of Frequent Dialysis on Renal Recovery: Results From the Acute Renal Failure Trial Network Study. *Kidney International Reports*. mars 2018;3(2):456-63.
- 84. Rachoin J-S, Weisberg LS.**
Renal Replacement Therapy in the ICU: *Critical Care Medicine*. mai 2019;47(5):715-21.
- 85. Marik PE, Flemmer M, Harrison W.**
The risk of catheter-related bloodstream infection with femoral venous catheters as compared to subclavian and internal jugular venous catheters: A systematic review of the literature and meta-analysis*. *Critical Care Medicine*. août 2012;40(8):2479-85.
- 86. Kelly YP, Mendu ML.**
Vascular access for renal replacement therapy in acute kidney injury: Are nontunneled catheters the right choice? *Semin Dial*. sept 2019;32(5):406-10.
- 87. Lorente L, Henry C, Martín MM, Jiménez A, Mora ML.**
Central venous catheter-related infection in a prospective and observational study of 2,595 catheters. *Crit Care*. 2005;9(6):R631.
- 88. Oliver MJ.**
Acute Dialysis Catheters. *Seminars in Dialysis*. déc 2001;14(6):432-5.
- 89. Parienti J-J, Thirion M, Mégarbane B, Souweine B, Ouchikhe A, Polito A, et al.**
Femoral vs Jugular Venous Catheterization and Risk of Nosocomial Events in Adults Requiring Acute Renal Replacement Therapy: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 28 mai 2008;299(20):2413.
- 90. Parienti J-J, Mégarbane B, Fischer M-O, Lautrette A, Gazui N, Marin N, et al.**
Catheter dysfunction and dialysis performance according to vascular access among 736 critically ill adults requiring renal replacement therapy: A randomized controlled study: *Critical Care Medicine*. avr 2010;38(4):1118-25.
- 91. Verma S, Palevsky PM.**
Prescribing Continuous Kidney Replacement Therapy in Acute Kidney Injury: A Narrative Review. *Kidney Medicine*. sept 2021;3(5):827-36.
- 92. Bacary B, Tall LA, Moustapha FM Faye, Mansour M, Seynabou D, Niakhaleen K, et al.**
Hemodialysis in emergency situation in a Hemodialysis Center in Dakar: A prospective study about 81 cases. *GJUN*. 2020;19.
- 93. Jorres A, John S, Lewington A, ter Wee PM, Vanholder R, Van Biesen W, et al.**
A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: part 2: renal replacement therapy. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 déc 2013;28(12):2940-5.

- 94. Palevsky PM, Zhang HJ, O'Connor TZ, Chertow GM, Crowley ST, Choudhury D, et al.**
Intensity of Renal Support in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. *N Engl J Med.* 3 juill 2008;359(1):7-20.
- 95. Bagshaw SM, Darmon M, Ostermann M, Finkelstein FO, Wald R, Tolwani AJ, et al.**
Current state of the art for renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. *Intensive Care Med.* juin 2017;43(6):841-54.
- 96. Abuelo JG.**
Low dialysate potassium concentration: an overrated risk factor for cardiac arrhythmia? *Semin Dial.* juin 2015;28(3):266-75.
- 97. Hung AM, Hakim RM.**
Dialysate and Serum Potassium in Hemodialysis. *American Journal of Kidney Diseases.* juill 2015;66(1):125-32.
- 98. Hung AM, Hakim RM.**
In Reply to 'Dialysate and Serum Potassium in Hemodialysis'. *American Journal of Kidney Diseases.* janv 2016;67(1):165.
- 99. Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS.**
Handbook of dialysis. Fifth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2015. 826 p.
- 100. Song JH, Lee SW, Suh C-K, Kim M-J.**
Time-averaged concentration of dialysate sodium relates with sodium load and interdialytic weight gain during sodium-profiling hemodialysis. *American Journal of Kidney Diseases.* août 2002;40(2):291-301.
- 101. Flanigan MJ, Khairullah QT, Lim VS.**
Dialysate sodium delivery can alter chronic blood pressure management. *American Journal of Kidney Diseases.* mars 1997;29(3):383-91.
- 102. Gul A, Miskulin DC, Paine SS, Narsipur SS, Arbeit LA, Harford AM, et al.**
Comparison of Prescribed and Measured Dialysate Sodium: A Quality Improvement Project. *American Journal of Kidney Diseases.* mars 2016;67(3):439-45.
- 103. Braüse M, Deppe CE, Hollenbeck M, Ivens K, Schoebel FC, Grabensee B, et al.**
Congestive heart failure as an indication for continuous renal replacement therapy. *Kidney International.* nov 1999;56:S95-8.
- 104. Pun PH, Lehrich RW, Honeycutt EF, Herzog CA, Middleton JP.**
Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics. *Kidney International.* janv 2011;79(2):218-27.

- 105. Santoro A, Mancini E, Basile C, Amoroso L, Di Giulio S, Usberti M, et al.**
Blood volume controlled hemodialysis in hypotension-prone patients: A randomized, multicenter controlled trial. *Kidney International*. sept 2002;62(3):1034-45.
- 106. Murugan R, Balakumar V, Kerti SJ, Priyanka P, Chang C-CH, Clermont G, et al.**
Net ultrafiltration intensity and mortality in critically ill patients with fluid overload. *Crit Care*. déc 2018;22(1):223.
- 107. Murugan R, Kerti SJ, Chang C-CH, Gallagher M, Clermont G, Palevsky PM, et al.**
Association of Net Ultrafiltration Rate With Mortality Among Critically Ill Adults With Acute Kidney Injury Receiving Continuous Venovenous Hemodiafiltration: A Secondary Analysis of the Randomized Evaluation of Normal vs Augmented Level (RENAL) of Renal Replacement Therapy Trial. *JAMA Netw Open*. 7 juin 2019;2(6):e195418.
- 108. Tehranian S, Shawwa K, Kashani KB.**
Net ultrafiltration rate and its impact on mortality in patients with acute kidney injury receiving continuous renal replacement therapy. *Clinical Kidney Journal*. 16 févr 2021;14(2):564-9.
- 109. Murugan R, Bellomo R, Palevsky PM, Kellum JA.**
Ultrafiltration in critically ill patients treated with kidney replacement therapy. *Nat Rev Nephrol*. avr 2021;17(4):262-76.
- 110. Christie E, Pannu N.**
Dialysis and Acute Kidney Injury: Current Evidence. *Semin Dial*. mars 2014;27(2):154-9.
- 111. Macedo E, Mehta RL.**
Continuous Dialysis Therapies: Core Curriculum 2016. *American Journal of Kidney Diseases*. oct 2016;68(4):645-57.
- 112. Lim W.**
Safety and Efficacy of Low Molecular Weight Heparins for Hemodialysis in Patients with End-Stage Renal Failure: A Meta-analysis of Randomized Trials. *Journal of the American Society of Nephrology*. 1 déc 2004;15(12):3192-206.
- 113. Tolwani AJ, Wille KM.**
Anticoagulation for Continuous Renal Replacement Therapy. *Seminars in Dialysis*. mars 2009;22(2):141-5.
- 114. Fabbri LP, Nucera M, Al Malyan M, Becchi C.**
Regional anticoagulation and antiaggregation for CVVH in critically ill patients: a prospective, randomized, controlled pilot study. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. janv 2010;54(1):92-7.

- 115. Oudemans–van Straaten HM, Bosman RJ, Koopmans M, Voort PHJ, Wester JPJ, Spoel JI, et al.**
Citrate anticoagulation for continuous venovenous hemofiltration*: Critical Care Medicine. févr 2009;37(2):545-52.
- 116. Hetzel GR, Schmitz M, Wissing H, Ries W, Schott G, Heering PJ, et al.**
Regional citrate versus systemic heparin for anticoagulation in critically ill patients on continuous venovenous haemofiltration: a prospective randomized multicentre trial. Nephrology Dialysis Transplantation. 1 janv 2011;26(1):232-9.
- 117. Wu M–Y, Hsu Y–H, Bai C–H, Lin Y–F, Wu C–H, Tam K–W.**
Regional Citrate Versus Heparin Anticoagulation for Continuous Renal Replacement Therapy: A Meta–Analysis of Randomized Controlled Trials. American Journal of Kidney Diseases. juin 2012;59(6):810-8.
- 118. Manns B, Doig CJ, Lee H, Dean S, Tonelli M, Johnson D, et al.**
Cost of acute renal failure requiring dialysis in the intensive care unit: Clinical and resource implications of renal recovery*: Critical Care Medicine. févr 2003;31(2):449-55.
- 119. Schiffli H, Lang S.**
Current practice of conventional intermittent hemodialysis for acute kidney injury. Indian J Nephrol. 2013;23(6):395.
- 120. Schiffli H, Lang SM, Fischer R.**
Daily Hemodialysis and the Outcome of Acute Renal Failure. N Engl J Med. 31 janv 2002;346(5):305-10.
- 121. Ronco C, Bellomo R, Homel P, Brendolan A, Dan M, Piccinni P.**
Effects of different doses in continuous veno–venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. THE LANCET. 2000;356:5.
- 122. Saudan P, Niederberger M, De Seigneux S, Romand J, Pugin J, Perneger T, et al.**
Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure. Kidney International. oct 2006;70(7):1312-7.
- 123. Bouman CSC, Oudemans–van Straaten HM, Tijssen JGP, Zandstra DF, Kesecioglu J.**
Effects of early high–volume continuous venovenous hemofiltration on survival and recovery of renal function in intensive care patients with acute renal failure: A prospective, randomized trial: Critical Care Medicine. oct 2002;30(10):2205-11.
- 124. Tolwani AJ, Campbell RC, Stofan BS, Lai KR, Oster RA, Wille KM.**
Standard *versus* High–Dose CVVHDF for ICU–Related Acute Renal Failure. JASN. juin 2008;19(6):1233-8.

- 125. Bellomo R, Cass A, Cole L, Finfer S, Gallagher M, Lo S, et al.**
Intensity of Continuous Renal-Replacement Therapy in Critically Ill Patients. *N Engl J Med.* 2009;12.
- 126. Wang Y, Gallagher M, Li Q, Lo S, Cass A, Finfer S, et al.**
Renal replacement therapy intensity for acute kidney injury and recovery to dialysis independence: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Nephrology Dialysis Transplantation* [Internet]. 23 nov 2017 [cité 9 nov 2022]; Disponible sur: <http://academic.oup.com/ndt/advance-article/doi/10.1093/ndt/gfx308/4656150>
- 127. Joannes-Boyau O, Honoré PM, Perez P, Bagshaw SM, Grand H, Canivet J-L, et al.**
High-volume versus standard-volume haemofiltration for septic shock patients with acute kidney injury (IVOIRE study): a multicentre randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* sept 2013;39(9):1535-46.
- 128. Clark E, Molnar AO, Joannes-Boyau O, Honoré PM, Sikora L, Bagshaw SM.**
High-volume hemofiltration for septic acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2014;18(1):R7.
- 129. Quenot J-P, Binquet C, Vinsonneau C, Barbar S-D, Vinault S, Deckert V, et al.**
Very high volume hemofiltration with the Cascade system in septic shock patients. *Intensive Care Med.* déc 2015;41(12):2111-20.
- 130. Solez K, Morel-Maroger L, Sraer JD.**
The morphology of « acute tubular necrosis » in man: analysis of 57 renal biopsies and a comparison with the glycerol model. *Medicine (Baltimore).* sept 1979;58(5):362-76.
- 131. Gibney N, Hoste E, Burdmann EA, Bunchman T, Kher V, Viswanathan R, et al.**
Timing of Initiation and Discontinuation of Renal Replacement Therapy in AKI: Unanswered Key Questions. *CJASN.* mai 2008;3(3):876-80.
- 132. Gibney RTN, Bagshaw SM, Kutsogiannis DJ, Johnston C.**
When Should Renal Replacement Therapy for Acute Kidney Injury Be Initiated and Discontinued? *Blood Purif.* 2008;26(5):473-84.
- 133. Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, et al.**
Discontinuation of continuous renal replacement therapy: A post hoc analysis of a prospective multicenter observational study*: *Critical Care Medicine.* sept 2009;37(9):2576-82.
- 134. Wu V-C, Ko W-J, Chang H-W, Chen Y-W, Lin Y-F, et al.**
Risk factors of early redialysis after weaning from postoperative acute renal replacement therapy. *Intensive Care Med.* janv 2008;34(1):101-8.

- 135. van Olden RW, Guchelaar H-J, Struijk DG, Krediet RT, Arisz L.**
Acute effects of high-dose furosemide on residual renal function in CAPD patients. *Perit Dial Int.* août 2003;23(4):339-47.
- 136. Brown CB, Ogg CS, Cameron JS.**
High dose frusemide in acute renal failure: a controlled trial. *Clin Nephrol.* févr 1981;15(2):90-6.
- 137. van der Voort PHJ, Boerma EC, Koopmans M, Zandberg M, de Ruiter J, Gerritsen RT, et al.**
Furosemide does not improve renal recovery after hemofiltration for acute renal failure in critically ill patients: A double blind randomized controlled trial*: *Critical Care Medicine.* févr 2009;37(2):533-8.
- 138. Ostermann M, Wald R, Bagshaw SM.**
Timing of Renal Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. In: Ding X, Ronco C, éditeurs. *Contributions to Nephrology* [Internet]. S. Karger AG; 2016 [cité 26 oct 2022]. p. 10-20. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/442369>
- 139. Selly DM, Yaya K, Moustapha CM, Tall LA, Maria F, Coly M, et al.**
L'Hémodialyse en Situation d'Urgence : une Étude de 107 Cas au Centre d'Hémodialyse du CHR de Thiès (Sénégal). 2020;21:5.
- 140. Gaudry S, Quenot J-P, Hertig A, Barbar SD, Hajage D, Ricard J-D, et al.**
Timing of Renal Replacement Therapy for Severe Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mai 2019;199(9):1066-75.
- 141. Vaara ST, Korhonen A-M, Kaukonen K-M, Nisula S, Inkinen O, Hoppu S, et al.**
Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Crit Care.* 2012;16(5):R197.
- 142. Ostermann M, Straaten HMO, Forni LG.**
Fluid overload and acute kidney injury: cause or consequence? *Crit Care.* déc 2015;19(1):443, s13054-015-1163-7.
- 143. Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Saugel B, De Tavernier B, Van Gaal P-J, Joannes-Boyau O, et al.**
Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care.* déc 2018;8(1):66.
- 144. Ostermann M, Bagshaw SM, Lumlertgul N, Wald R.**
Indications for and Timing of Initiation of KRT. *CJASN.* 13 sept 2022;CJN.05450522.
- 145. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, Van Aken H, Wempe C, Pavenstädt H, et al.**
Effect of Early vs Delayed Initiation of Renal Replacement Therapy on Mortality in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury: The ELAIN Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 24 mai 2016;315(20):2190.

- 146. Lameire N, Vanmassenhove J.**
Timing of Dialysis in Sepsis and Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 juill 2018;198(1):4-5.
- 147. Brochard L, Abroug F, Brenner M, Broccard AF, Danner RL, Ferrer M, et al.**
An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement: Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient: An International Consensus Conference in Intensive Care Medicine. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 mai 2010;181(10):1128-55.
- 148. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM.**
Diuretics, Mortality, and Nonrecovery of Renal Function in Acute Renal Failure. :7.
- 149. Palevsky PM.**
Renal Replacement Therapy I: Indications and Timing. *Critical Care Clinics.* avr 2005;21(2):347-56.
- 150. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al.**
Diuretics and mortality in acute renal failure*: *Critical Care Medicine.* août 2004;32(8):1669-77.
- 151. Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M, Esnault VLM.**
High-dose furosemide for established ARF: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *American Journal of Kidney Diseases.* sept 2004;44(3):402-9.
- 152. Greenberg A.**
Hyperkalemia: treatment options. *Semin Nephrol.* 1 janv 1998;18(1):46-57.
- 153. Hou S, McElroy PA, Nootens J, Beach M.**
Safety and Efficacy of Low-Potassium Dialysate. *American Journal of Kidney Diseases.* févr 1989;13(2):137-43.
- 154. Forsythe SM, Schmidt GA.**
Sodium Bicarbonate for the Treatment of Lactic Acidosis. *Chest.* janv 2000;117(1):260-7.
- 155. Cuhaci B, Lee J, Ahmed Z.**
Sodium Bicarbonate Controversy in Lactic Acidosis. *Chest.* sept 2000;118(3):882-3.
- 156. Patrick DS, Cyr MG, Sindou S, Astrid AJ, Assa O, Yao KH, et al.**
PROPHYLACTIC HEMODIALYSIS IN THE TREATMENT OF ACUTE RENAL FAILURE. *Ann Intern Med.* 1 nov 1960;53(5):992.
- 157. Patrick DS, Cyr MG, Sindou S, Astrid AJ, Assa O, Yao KH, et al.**
Insuffisance Rénale Aiguë et Hémodialyse : Aspects Cliniques, Biologiques et Évolutifs au Service de Néphrologie-Médecine Interne D du CHU de Treichville. 2021;22:8.

- 158. Haffane L, Bezzaz A, Elouazzani H, Benamer L, Alhamany Z, Ezaitouni F, et al.**
Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie et facteurs pronostiques. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2012;8:340-1.
- 159. Felah E, Barbouch S, Amiri L, Hajji Najjar M, Aoudia R, Harzallah A, et al.**
Hémodialyse en situation d'urgence : à propos de 115 cas. *Néphrologie & Thérapeutique*. sept 2018;14(5):318.
- 160. Igiraneza G, Ndayishimiye B, Nkeshimana M, Dusabejambo V, Ogbuagu O.**
Clinical Profile and Outcome of Patients with Acute Kidney Injury Requiring Hemodialysis: Two Years' Experience at a Tertiary Hospital in Rwanda. *BioMed Research International*. 2018;2018:1-6.
- 161. Brown PM, Redford L, Omar S.**
The indications for and timing of haemodialysis in critically ill patients with acute kidney injury in Johannesburg, South Africa. *South Afr J Crit Care*. 6 août 2021;37(2):51.
- 162. Macedo E, Mehta RL.**
When Should Renal Replacement Therapy be Initiated for Acute Kidney Injury?: TIMING OF RRT INITIATION FOR AKI. *Seminars in Dialysis*. mars 2011;24(2):132-7.
- 163. Pan H-C, Chen Y-Y, Tsai I-J, Shiao C-C, Huang T-M, Chan C-K, et al.**
Accelerated versus standard initiation of renal replacement therapy for critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of RCT studies. *Crit Care*. déc 2021;25(1):5.
- 164. Libório AB, Leite TT, Neves FM de O, Teles F, Bezerra CT de M.**
AKI Complications in Critically Ill Patients: Association with Mortality Rates and RRT. *CJASN*. 7 janv 2015;10(1):21-8.
- 165. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E, et al.**
Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med*. 14 juill 2016;375(2):122-33.
- 166. Bagshaw SM, Wald R, Adhikari NKJ, Bellomo R, da Costa BR, Dreyfuss D, et al.**
Timing of Initiation of Renal-Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. *N Engl J Med*. 16 juill 2020;383(3):240-51.
- 167. Barbar SD, Clere-Jehl R, Bourredjem A, Hernu R, Montini F, Bruyère R, et al.**
Timing of Renal-Replacement Therapy in Patients with Acute Kidney Injury and Sepsis. *N Engl J Med*. 11 oct 2018;379(15):1431-42.
- 168. Karvellas CJ, Farhat MR, Sajjad I, Mogensen SS, Leung AA, Wald R, et al.**
A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2011;15(1):R72.

- 169. Wang X, Jie Yuan W.**
Timing of Initiation of Renal Replacement Therapy in Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *Renal Failure*. avr 2012;34(3):396-402.
- 170. Gaudry S, Hajage D, Benichou N, Chaïbi K, Barbar S, Zarbock A, et al.**
Delayed versus early initiation of renal replacement therapy for severe acute kidney injury: a systematic review and individual patient data meta-analysis of randomised clinical trials. *The Lancet*. mai 2020;395(10235):1506-15.
- 171. Castro I, Relvas M, Gameiro J, Lopes JA, Monteiro-Soares M, Coentrão L.**
The impact of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury on mortality and clinical outcomes: a meta-analysis. *Clinical Kidney Journal*. 22 sept 2022;15(10):1932-45.
- 172. 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*. 1 oct 2004;8(4):320-5.
- 173. Gaudry S, Hajage D, Martin-Lefevre L, Lebbah S, Louis G, Moschietto S, et al.**
Comparison of two delayed strategies for renal replacement therapy initiation for severe acute kidney injury (AKIKI 2): a multicentre, open-label, randomised, controlled trial. *The Lancet*. avr 2021;397(10281):1293-300.
- 174. Legrand M, Liu KD.**
Kidney Replacement Therapy in the ICU: Less Is More (Death)? *American Journal of Kidney Diseases*. oct 2021;78(4):614-6.
- 175. Mendu ML, Ciociolo GR, McLaughlin SR, Graham DA, Ghazinouri R, Parmar S, et al.**
A Decision-Making Algorithm for Initiation and Discontinuation of RRT in Severe AKI. *CJASN*. 7 févr 2017;12(2):228-36.
- 176. Holley JL, Berns JS, Forman JP.**
Acute complications during hemodialysis. *UpToDate*. 31 janv 2020;10.
- 177. Palevsky PM.**
Acute renal replacement therapy during hospitalization: Is training adequate? *Semin Dial*. mars 2018;31(2):135-9.
- 178. Prabhakar, Singh R, Singh S, Rathore S, Choudhary T.**
Spectrum of intradialytic complications during hemodialysis and its management: A single-center experience. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2015;26(1):168.

179. Yerram P, Misra M.

Technical and Clinical Complications of Intermittent Hemodialysis in the Intensive Care Unit. In: Critical Care Nephrology [Internet]. Elsevier; 2019 [cité 28 oct 2022]. p. 933–941.e3. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323449427001540>

180. Shingarev R, Wille K, Tolwani A.

Management of Complications in Renal Replacement Therapy: COMPLICATIONS IN RENAL REPLACEMENT THERAPY. *Seminars in Dialysis*. mars 2011;24(2):164-8.

181. Sulowicz W, Radziszewski A.

Pathogenesis and treatment of dialysis hypotension. *Kidney International*. déc 2006;70:S36-9.

182. Kumar VA, Craig M, Depner TA, Yeun JY.

Extended daily dialysis: A new approach to renal replacement for acute renal failure in the intensive care unit. *American Journal of Kidney Diseases*. août 2000;36(2):294-300.

183. Albino BB, Balbi AL, Abrão JMG, Ponce D.

Dialysis Complications in Acute Kidney Injury Patients Treated With Prolonged Intermittent Renal Replacement Therapy Sessions Lasting 10 Versus 6 Hours: Results of a Randomized Clinical Trial: Dialysis Complications in AKI Patients Treated with PIRRT. *Artificial Organs*. mai 2015;39(5):423-31.

184. Marshall MR, Golper TA, Shaver MJ, Alam MG, Chatoth DK.

Sustained low-efficiency dialysis for critically ill patients requiring renal replacement therapy. *Kidney International*. août 2001;60(2):777-85.

185. Kielstein JT, Kretschmer U, Ernst T, Hafer C, Bahr MJ, Haller H, et al.

Efficacy and cardiovascular tolerability of extended dialysis in critically ill patients: a randomized controlled study. *American Journal of Kidney Diseases*. févr 2004;43(2):342-9.

186. Kumar VA, Yeun JY, Depner TA, Don BR.

Extended Daily Dialysis vs. Continuous Hemodialysis for ICU Patients with Acute Renal Failure: A Two-Year Single Center Report. *Int J Artif Organs*. mai 2004;27(5):371-9.

187. Fieghen HE, Friedrich JO, Burns KE, Nisenbaum R, Adhikari NK, Hladunewich MA, et al.

The hemodynamic tolerability and feasibility of sustained low efficiency dialysis in the management of critically ill patients with acute kidney injury. *BMC Nephrol*. déc 2010;11(1):32.

188. Cheesbrough JS, Finch RG, Burden RP.

A Prospective Study of the Mechanisms of Infection Associated with Hemodialysis Catheters. *Journal of Infectious Diseases*. 1 oct 1986;154(4):579-89.

189. Murray P, Brady H, Hall JB.

Intensive Care in Nephrology. London: CRC Press; 2005. 480 p.

190. Fong IW.

Prevention of haemodialysis and peritoneal dialysis catheter related infection by topical povidone-iodine. *Postgrad Med J.* 1993;69 Suppl 3:S15-17.

191. Johnson DW.

A randomized controlled trial of topical exit site mupirocin application in patients with tunnelled, cuffed haemodialysis catheters. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 1 oct 2002;17(10):1802-7.

192. Levin A, Mason AJ, Jindal KK, Fong IW, Goldstein MB.

Prevention of hemodialysis subclavian vein catheter infections by topical povidone-iodine. *Kidney International.* nov 1991;40(5):934-8.

193. Sesso R, Barbosa D, Leme IL, Sader H, Canziani ME, Manfredi S, et al.

Staphylococcus aureus prophylaxis in hemodialysis patients using central venous catheter: effect of mupirocin ointment. *J Am Soc Nephrol.* juin 1998;9(6):1085-92.

194. Wardle EN.

THE MORTALITY OF ACUTE RENAL FAILURE. *The Lancet.* août 1972;300(7771):285.

195. Jenkins PG, Dreher WH.

Dialysis-induced muscle cramps: treatment with hypertonic saline and theory as to etiology. *Trans Am Soc Artif Intern Organs.* 1975;21:479-82.

196. Drukker W, Parsons FM, Maher JF.

Replacement of Renal Function by Dialysis [Internet]. Dordrecht: Springer Netherlands; 1979 [cité 29 oct 2022]. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-94-009-9327-3>

197. Skroeder NR, Jacobson SH, Lins L-E, Kjellstrand CM.

Acute Symptoms During and Between Hemodialysis: The Relative Role of Speed, Duration, and Biocompatibility of Dialysis. *Artificial Organs.* déc 1994;18(12):880-7.

198. Sousa Melo E, Carrilho Aguiar F, Sampaio Rocha-Filho PA.

Dialysis Headache: A Narrative Review: Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain.* janv 2017;57(1):161-4.

199. Gozubatik-Celik G, Uluduz D, Goksan B, Akkaya N, Sohtaoglu M, Uygunoglu U, et al.

Hemodialysis-related headache and how to prevent it. *Eur J Neurol.* janv 2019;26(1):100-5.

200. Sav MY, Sav T, Senocak E, Sav NM.

Hemodialysis-related headache: The pathophysiology of dialysis headache. *Hemodial Int.* oct 2014;18(4):725-9.

201. Davenport A.

Intradialytic complications during hemodialysis. Hemodialysis International. avr 2006;10(2):162-7.

202. Berbece AN, Richardson RMA.

Sustained low-efficiency dialysis in the ICU: Cost, anticoagulation, and solute removal. Kidney International. sept 2006;70(5):963-8.

203. van de Wetering J, Chang PC, Westendorp RGJ, van JG.

Heparin Use in Continuous Renal Replacement Procedures: The Struggle Between Filter Coagulation and Patient Hemorrhage. 1996;6.

204. Douvris A, Zeid K, Hiremath S, Bagshaw SM, Wald R, Beaubien-Souligny W, et al.

Mechanisms for hemodynamic instability related to renal replacement therapy: a narrative review. Intensive Care Med. oct 2019;45(10):1333-46.

205. Akhoundi A, Singh B, Vela M, Chaudhary S, Monaghan M, Wilson GA, et al.

Incidence of Adverse Events during Continuous Renal Replacement Therapy. Blood Purif. 2015;39(4):333-9.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلا وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلا رعايتي للطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، للصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقية مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



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

أطروحة رقم 370

سنة 2022

تصفية الدم المستعجلة: دواعي ومضاعفات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/01/05

من طرف

السيد أسامة علوان

المزداد في 06 يوليوز 1997 بأيت أورير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

تصفية الدم المستعجلة – دواعي – مضاعفات

اللجنة

الرئيس

ع. هاشيمي

السيد

أستاذ في الإنعاش الطبي

المشرفة

و. فاضلي

السيدة

أستاذة في طب أمراض الكلي

م. السراجي

السيد

الحكم

أستاذ مبرز في طب أمراض الكلي