
Insuffisance rénale aiguë: le point en 2010

**Enseignement post-gradué de médecine intensive
17 Juin 2010**

Dr Belén Ponte
Cheffe de clinique
Service de Néphrologie – HUG

PLAN

- Définition
 - Epidémiologie
 - Mécanismes physiopathologiques
 - Traitements non dialytiques
 - Prévention
 - Conclusions
-

DEFINITION: problématique de l'IRA

- Jusqu'à 39 définitions différentes dans la littérature:

- ☀ **Baisse rapide de la fonction rénale**

- Durée mal définie: de 24h à 1 semaine

- Quel outil pour évaluer la fonction?

- ☀ **Créatinine:**

- augmentation de 25%-100%?

- augmentation en valeur absolue (26.4 $\mu\text{mol/l}$ -88 $\mu\text{mol/l}$)

- valeur seuil supérieure? (180 $\mu\text{mol/l}$)

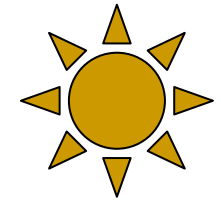
- par rapport à quoi?

- ☀ **eGFR:** *ne peut être utilisé en dehors de steady state*

- ☀ **Diurèse:** oligurie? Anurie?

- ☀ **Nécessité de dialyse?**

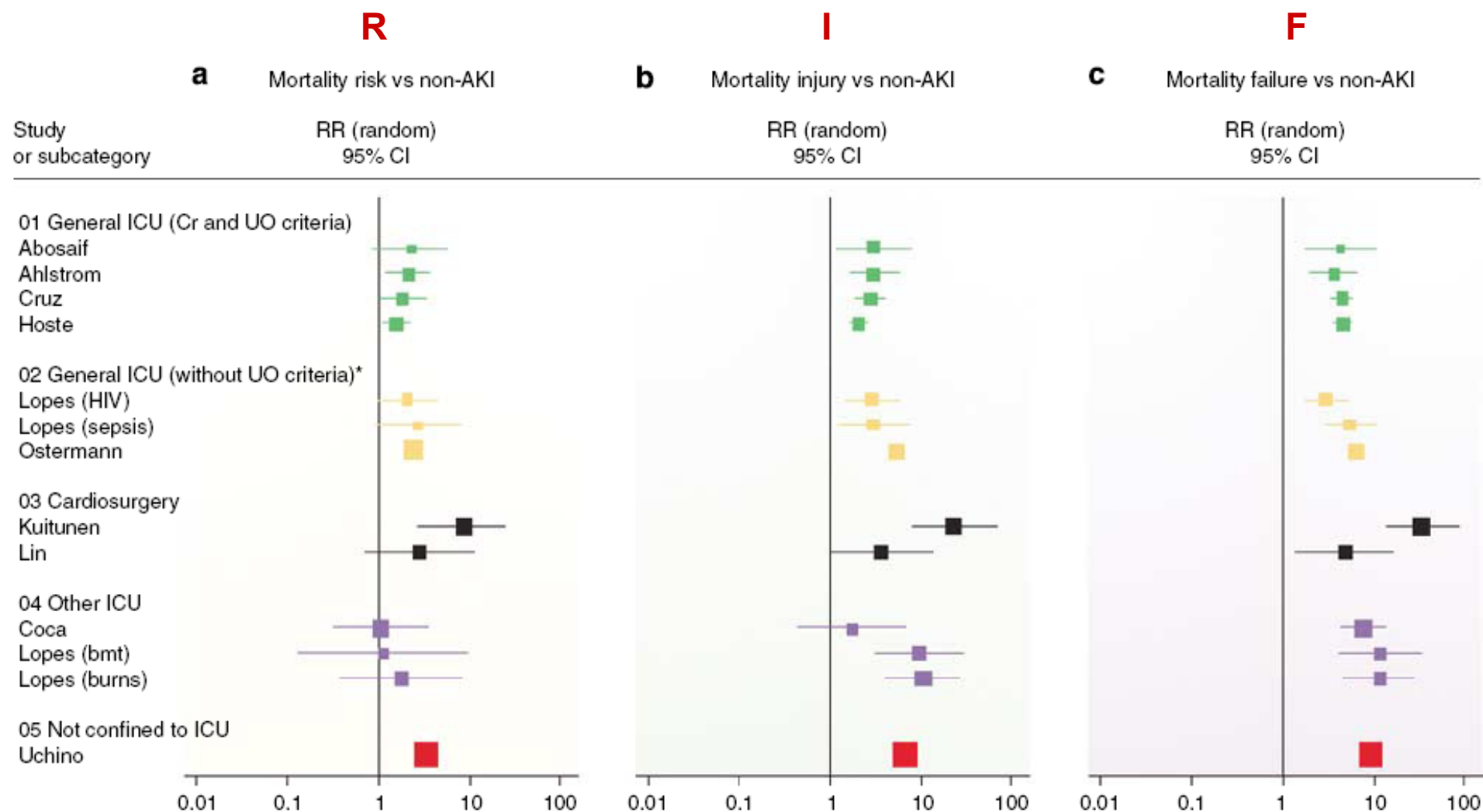
DEFINITION: « Acute Kidney Injury »



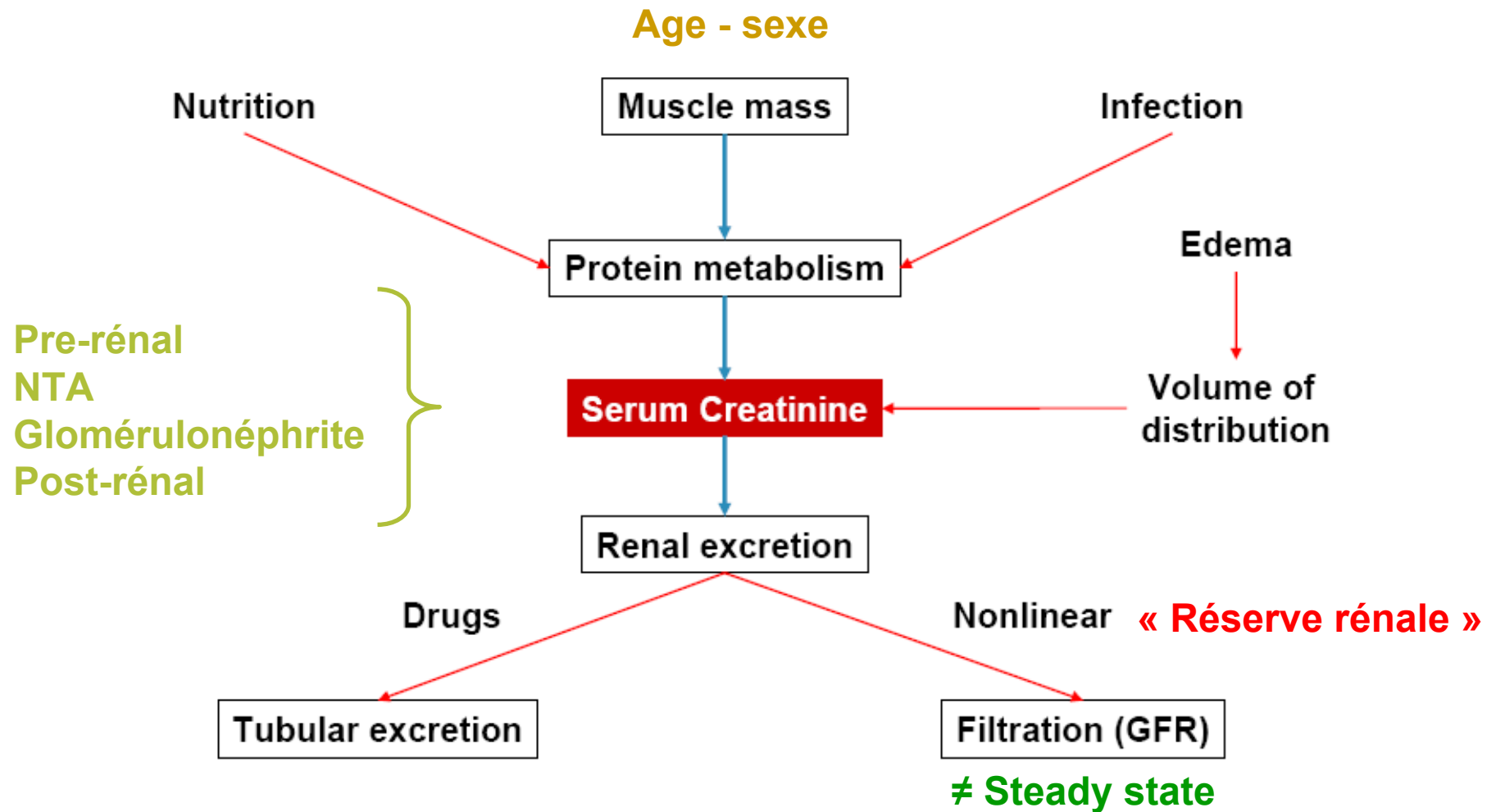
↓ *rapide de la fonction rénale en 48h par rapport à créatinine de base*

Classification stage	Criteria according to baseline creatinine	Criteria according to diuresis
RIFLE Risk Injury Failure Loss End stage renal failure	↑ creat 1.5x or ↓ GFR > 25% ↑ creat 2x or ↓ GFR > 50% ↑ creat 3x or ↓ GFR > 75% Or ↑ creat 44μmol/l if creat ≥354 μmol/l Complete loss of renal function > 4 weeks Dialysis dependent for at least 3 months	Diuresis < 0.5ml/kg/h x 6H Diuresis < 0.5ml/kg/h x 12H Diuresis < 0.3ml/kg/h x 24H Or anuria x12H
AKIN 1 2 3	↑ creat ≥ 26.4μmol/l or ↑ creat ≥ 1.5-2x ↑ creat ≥ 2-3x ↑ creat >3x Or ↑ creat ≥ 44μmol/l if creat ≥354 μmol/l Or dialysis necessary	Cf RIFLE criteria

DEFINITION: RIFLE utile ou futile?



DEFINITION: Limitations créatinine



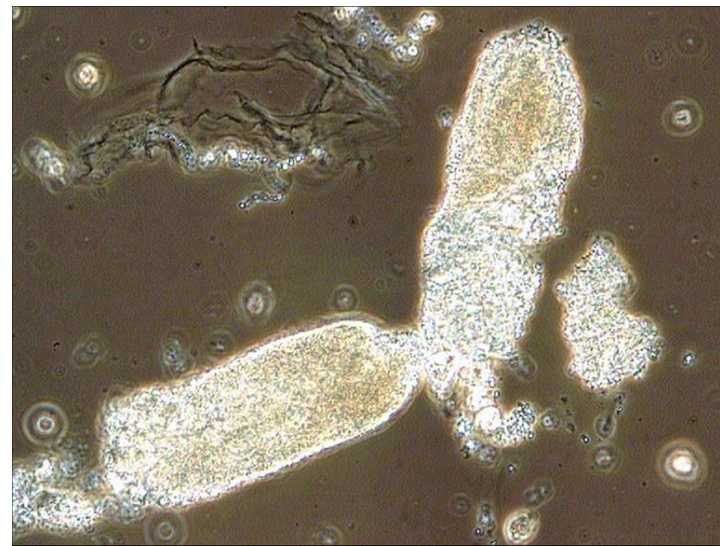
DEFINITION: outils diagnostiques

■ Sédiment urinaire

Score (0-4)

basé sur nombre cellules tubulaires et cylindres granulaires:

1-5 = 1 point; ≥ 6 = 2 points



Score >2 prédit NTA

Score prédit sévérité et aggravation

- Electrolytes urinaires

Na u < 20, Chlore u < 20, FE Na < 1%

👉 *Cirrhose, IC, PC, diurétiques, sepsis...*

Index insuffisance rénale

$\text{Nau} / (\text{creat u} / \text{creat pl})$

- Chimie urinaire (FE urée < 35%, osmolarité)

Pepin MN. AJKD 2007

Miller TR. Ann Intern Med 19

- ☹️ Utilité dans AKI- sepsis discutée Bagshaw SM. AJKD 2006

- Ultrason voies urinaires? Doppler a. rénales?

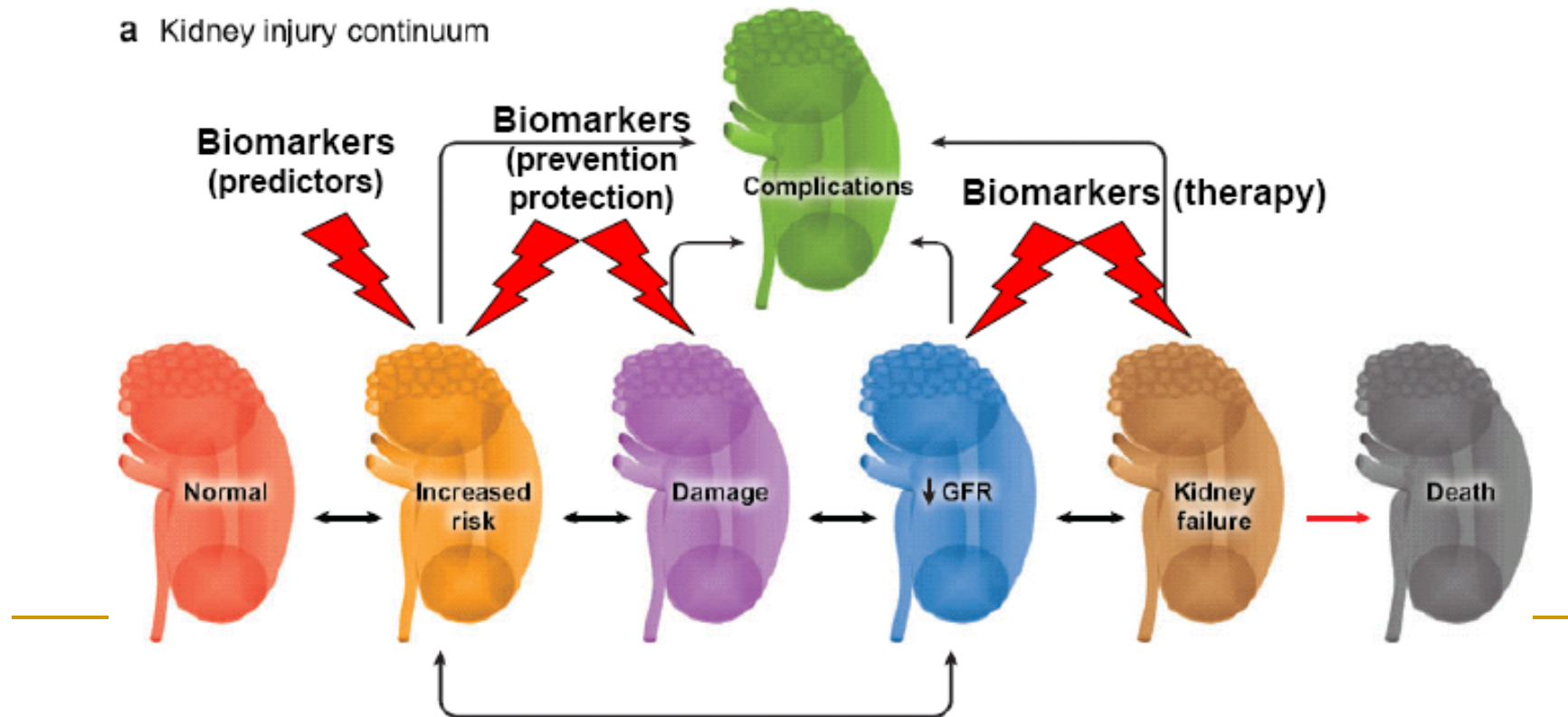
- PBR: indications précises

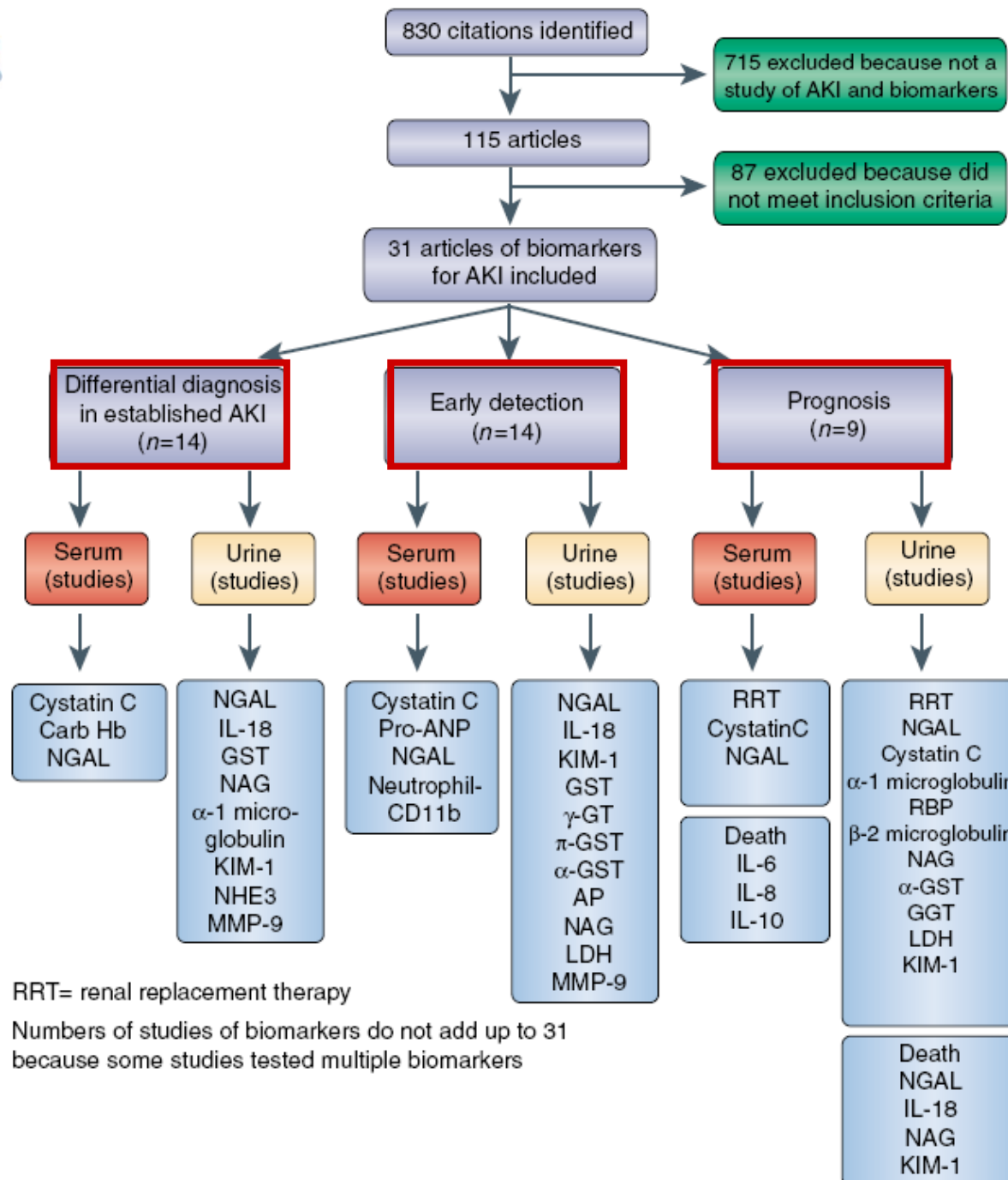
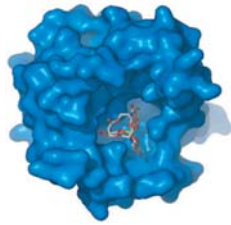


DEFINITION: biomarqueurs précoces

High risk	Prerenal AKI		AKI
Therapeutic Window			
	-	+	Sensitive Biomarkers
			Creatinine
GFR			

a Kidney injury continuum



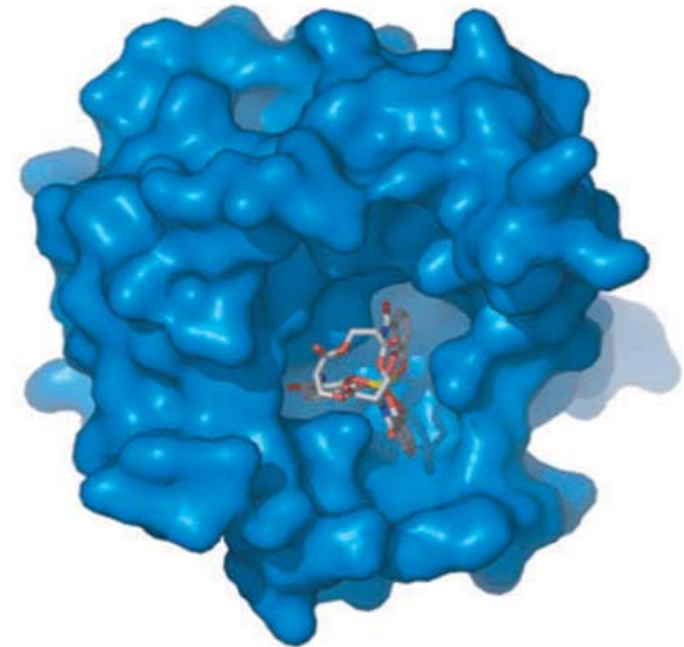


Neutrophil Gelatinase Activated Lipocalin

- Lipocaline-2, siderocaline ...
- Polypeptide 25kDa membre de famille protéines lipocalines Isolée en 1993
- Liée à gélatinase neutrophiles
- Présente dans nombreux tissus (colon, estomac, poumons, reins)
- Expression induite lors de lésions épithéliales
- Source principale = neutrophiles activés

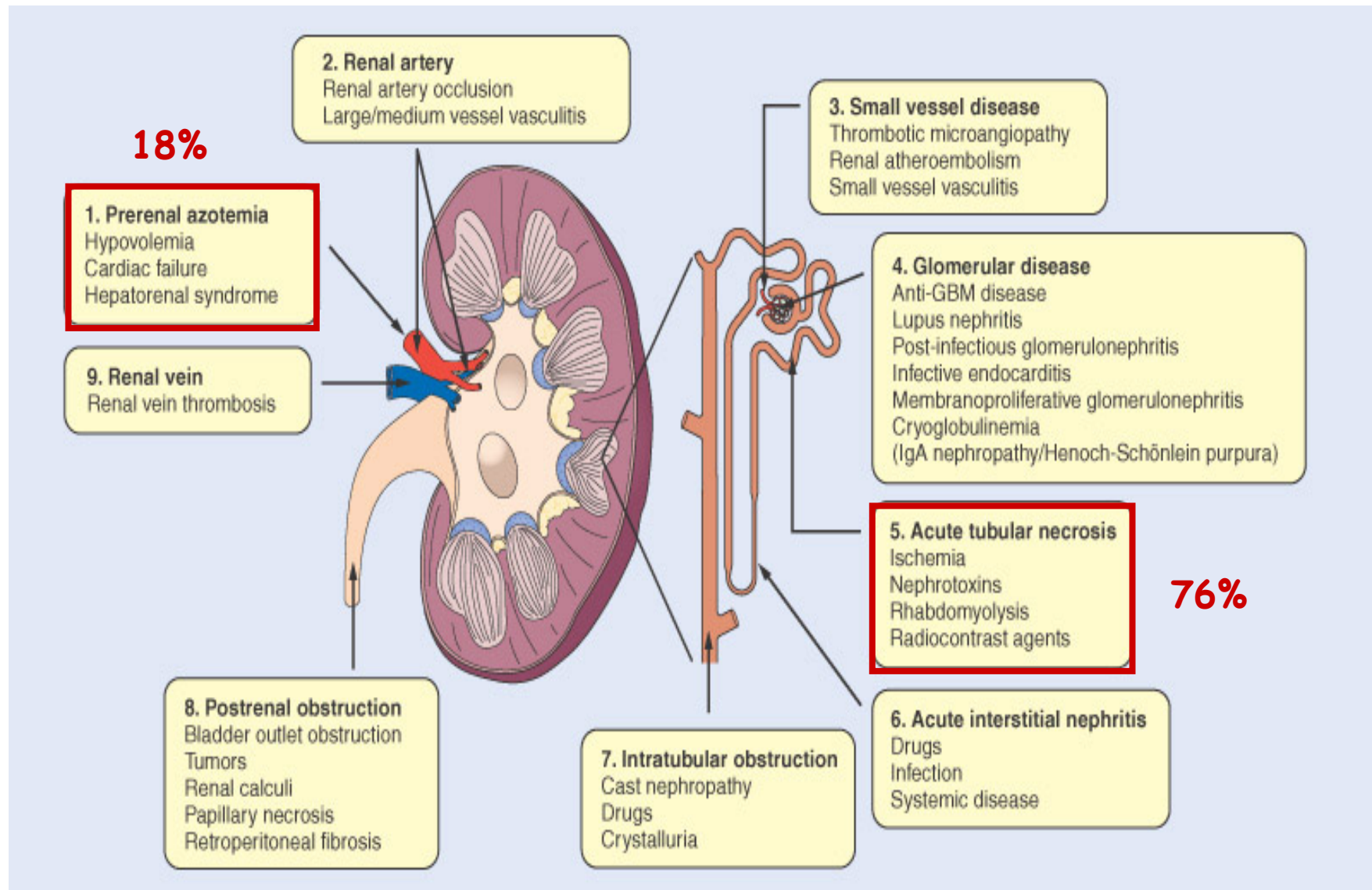
Au niveau rénal: 2 actions opposées

- Favorise croissance cellules rénales
- Effet pro-apoptique
 - En relation avec transport du fer



-
- Définition
 - **Epidémiologie:**
 - causes, fréquence, outcome
 - Mécanismes physiopathologiques
 - Traitements non dialytiques
 - Prévention
 - Conclusions
-

EPIDEMIOLOGIE: causes



EPIDEMIOLOGIE: fréquence

JAMA[®]

Acute Renal Failure in Critically Ill Patients: A Multinational, Multicenter Study

Shigehiko Uchino; John A. Kellum; Rinaldo Bellomo; et al.

- Incidence IRA sévère (oligurie, urée >30mmol/l): 5.5 - 6%
- > 70% nécessitent dialyse dont 80% en dialyse continue
- Mortalité intra-hospitalière > 60%
- Facteur causal principal: choc septique 47.5%

Stade (% tous patients)	Mortalité
Risk (9.1%)	15.1%
Injury (5.2%)	29.2%
Failure (3.7%)	41.1%

Bellomo. Crit Care 2005

EPIDEMIOLOGIE: fréquence

Community-based incidence of acute renal failure

C-y Hsu¹, CE McCulloch², D Fan³, JD Ordoñez⁴, GM Chertow^{1,2} and AS Go^{1,2,3}

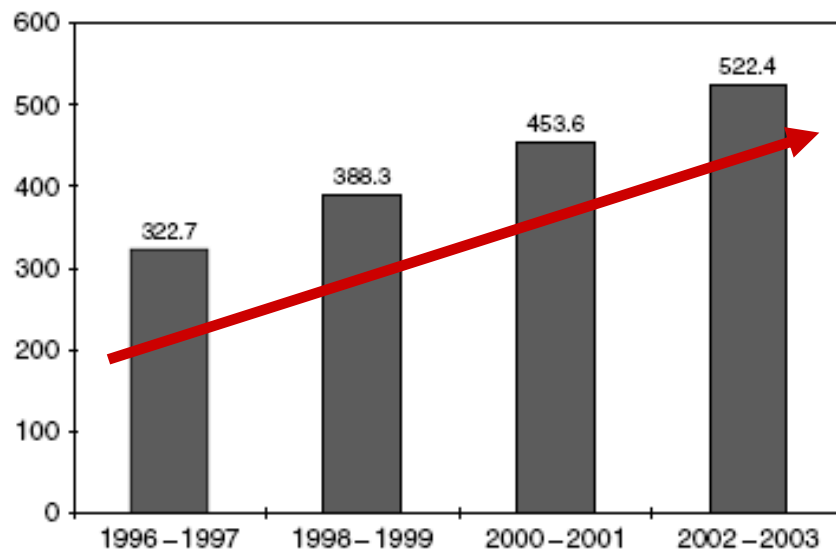


Figure 1 | Community-based incidence rates (per 100 000 person-years) of non-dialysis requiring ARF by calendar year.

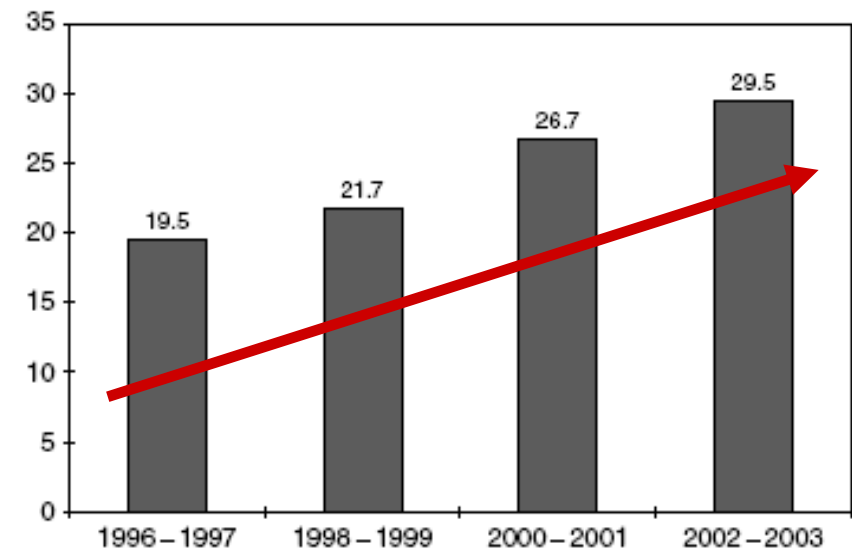
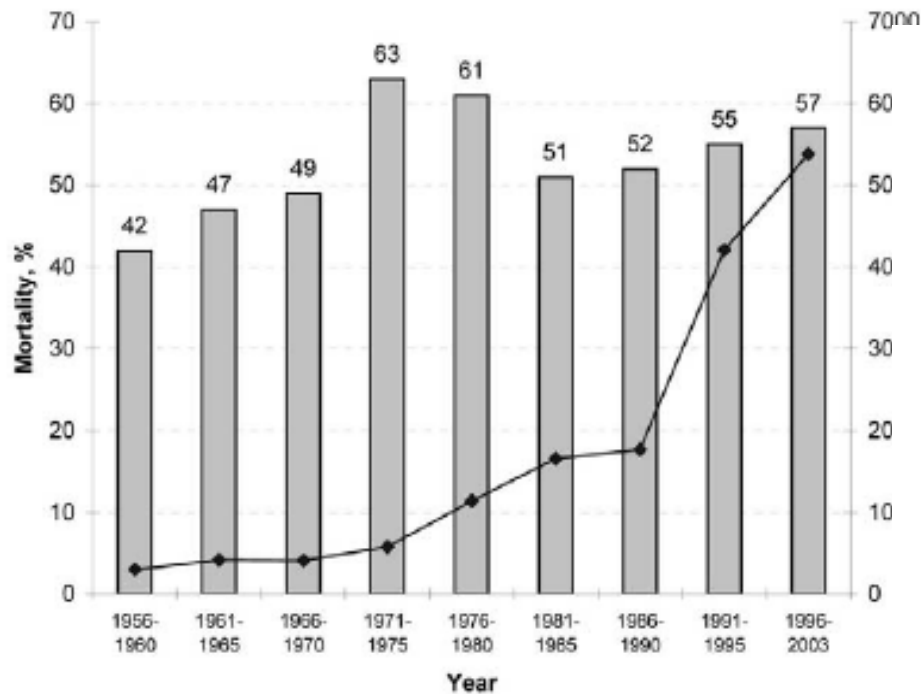


Figure 2 | Community-based incidence rates (per 100 000 person-years) of dialysis-requiring ARF by calendar year.

EPIDEMIOLOGIE: mortalité

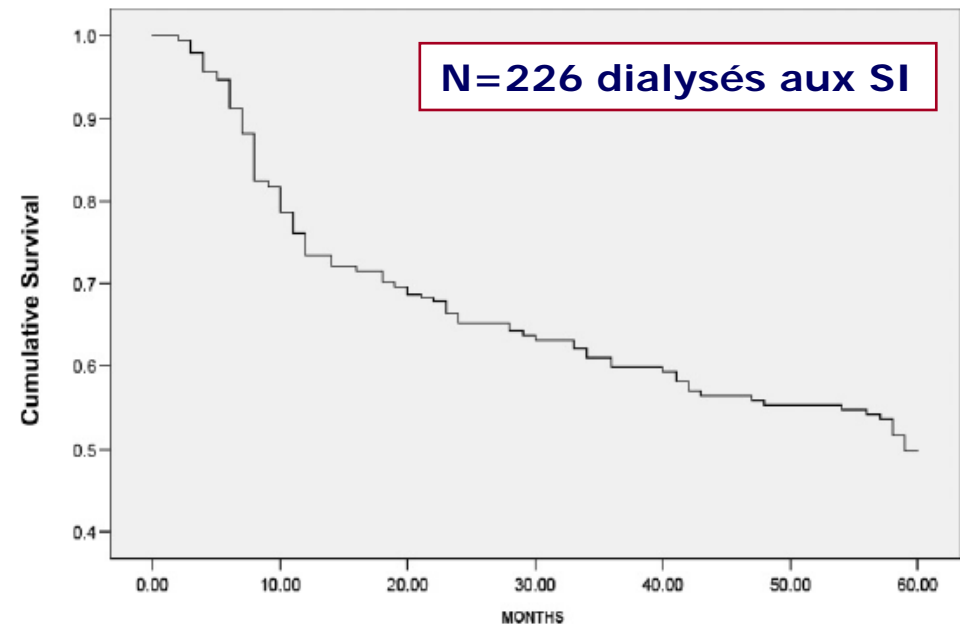
Augmentation mortalité 5x chez patients IRA vs non IRA matchés pour sexe, âge, score sévérités

Levy et al. JAMA 1996



Mortalité inchangée autour de 50% malgré progrès médecine

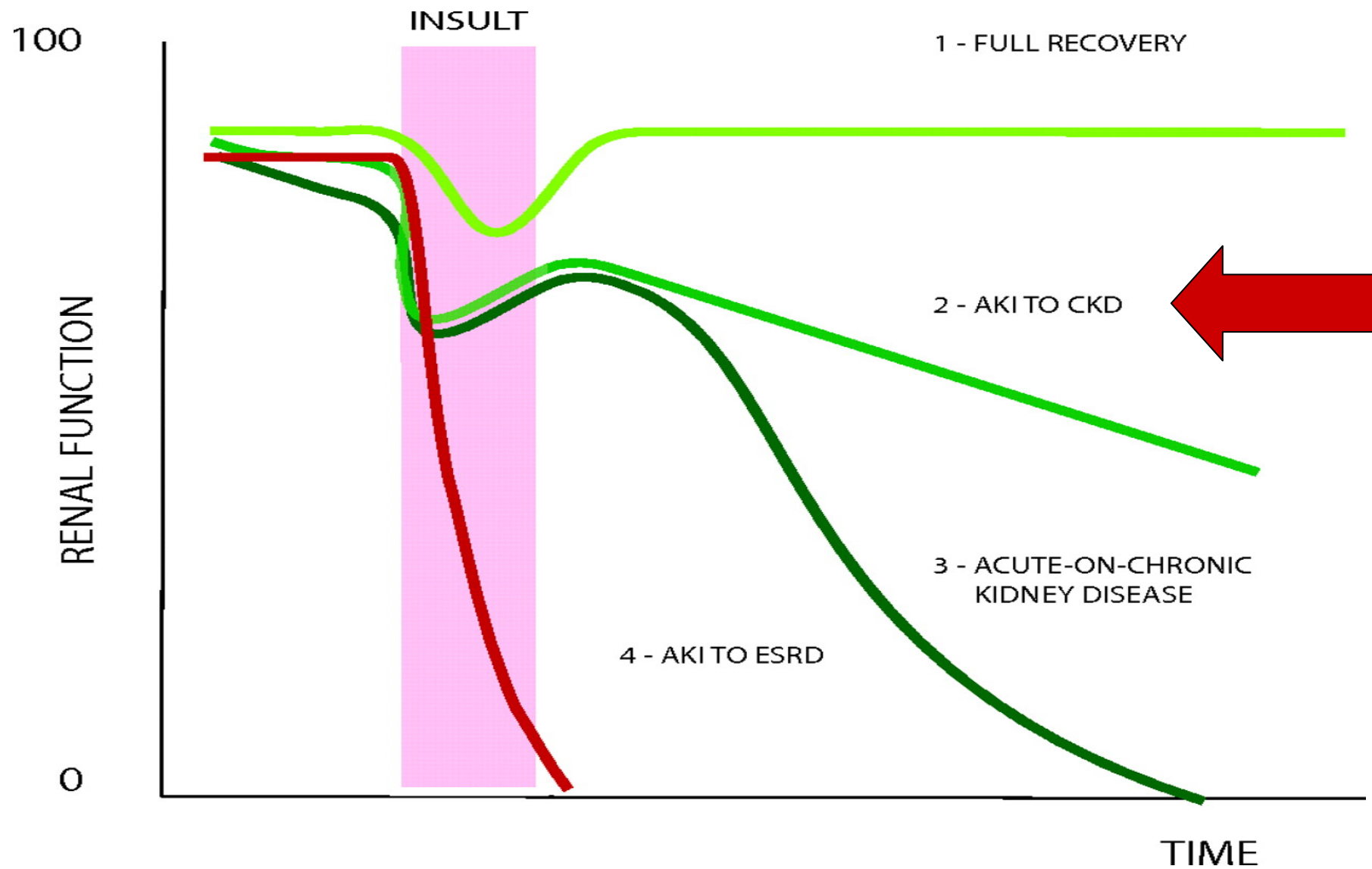
Ympa. AM J Med 2005



Mortalité importante persiste sur le long terme: 50% à 5 ans

Shiffl. NDT 2008

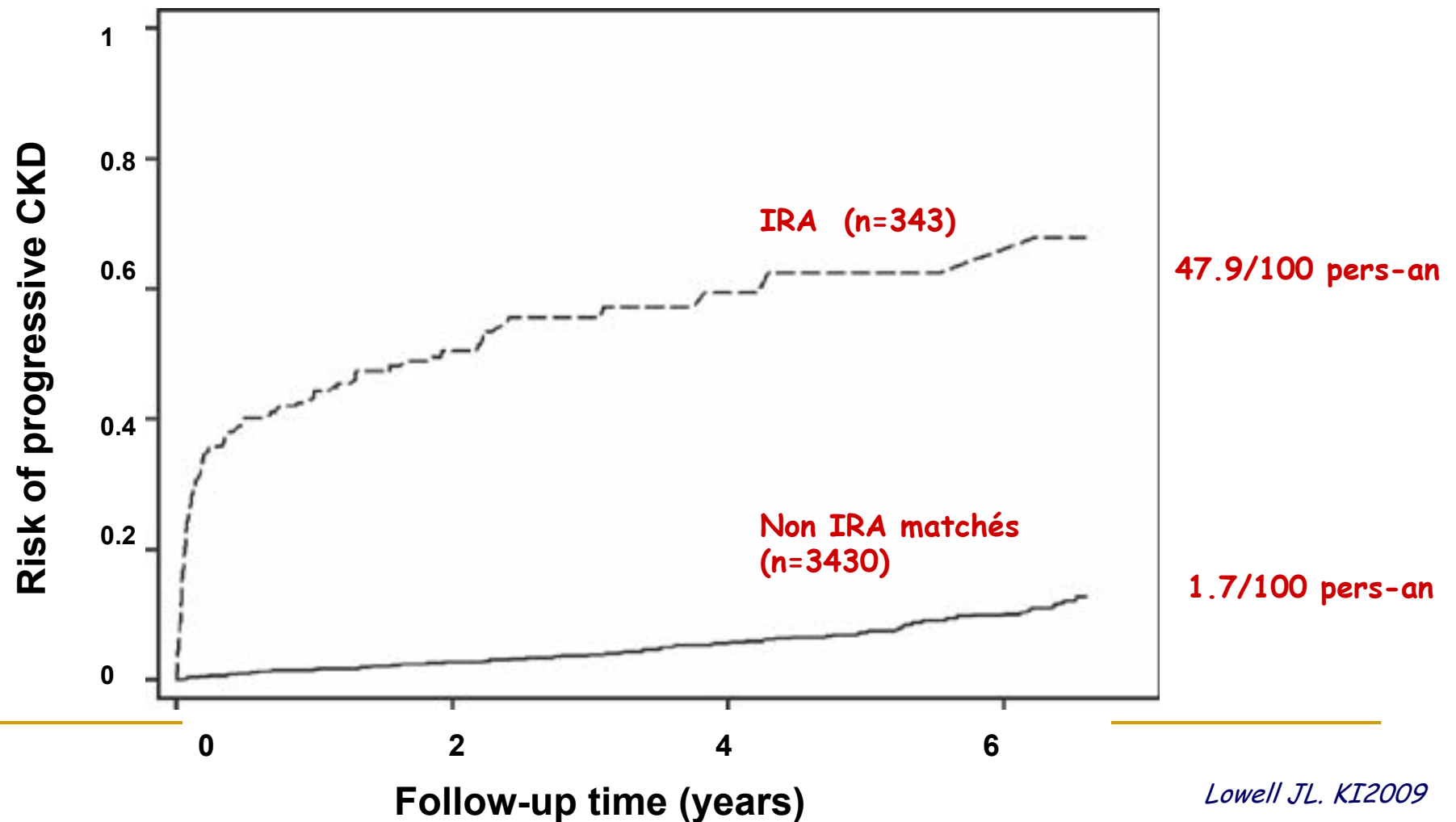
EPIDEMIOLOGIE: outcome rénal



EPIDEMIOLOGIE: outcome rénal

Kaiser permanente. N= 556090 adultes.

703 IRA+dialyse (343 non dépendant dialyse à 30j)



-
- Définition
 - Epidémiologie
 - Mécanismes physiopathologiques
 - Traitements non dialytiques
 - Prévention
 - Conclusions
-

ACUTE KIDNEY INJURY

Pré- rénal

Rénal

Post- rénal

NTA

NTI

GNA

88%

Ischémique

Mixte

Toxique

Sepsis ?

51%

38%

11%

15-20%

Causes ischémie

Table 1. Factors Increasing Susceptibility to Renal Hypoperfusion.

Failure to decrease arteriolar resistance

Structural changes in renal arterioles and small arteries

Old age

Atherosclerosis

Chronic hypertension

Chronic kidney disease

Malignant or accelerated hypertension

Reduction in vasodilatory prostaglandins

Nonsteroidal antiinflammatory drugs

Cyclooxygenase-2 inhibitors

Afferent glomerular arteriolar vasoconstriction

Sepsis

Hypercalcemia

Hepatorenal syndrome

Cyclosporine or tacrolimus

Radiocontrast agents

Failure to increase efferent arteriolar resistance

Angiotensin-converting–enzyme inhibitors

Angiotensin-receptor blockers

Renal-artery stenosis

Table 2. Causes of Low-Perfusion States.

Hypovolemic causes

Fluid loss to the third space

Tissue damage (e.g., pancreatitis)

Hypoalbuminemia (e.g., the nephrotic syndrome)

Bowel obstruction

Blood loss

Fluid loss to the outside

Gastrointestinal causes

Renal causes (e.g., diuretics, adrenal insufficiency, hypercalcemia)

Dermal causes (e.g., burns, sweating)

Cardiovascular causes (congestive heart failure)

Myocardial causes (e.g., infarction, cardiomyopathy)

Pericardial causes (e.g., tamponade)

Pulmonary vascular causes (e.g., embolism)

Arrhythmia

Valvular disease

Distributive causes (reduced vascular resistance)

Sepsis

Hepatorenal syndrome

Overdose of drugs (e.g., barbiturates)

Vasodilators (e.g., nitrates, antihypertensive agents)

Local renal hypoperfusion

Renal-artery stenosis (atherosclerosis or fibromuscular hyperplasia)

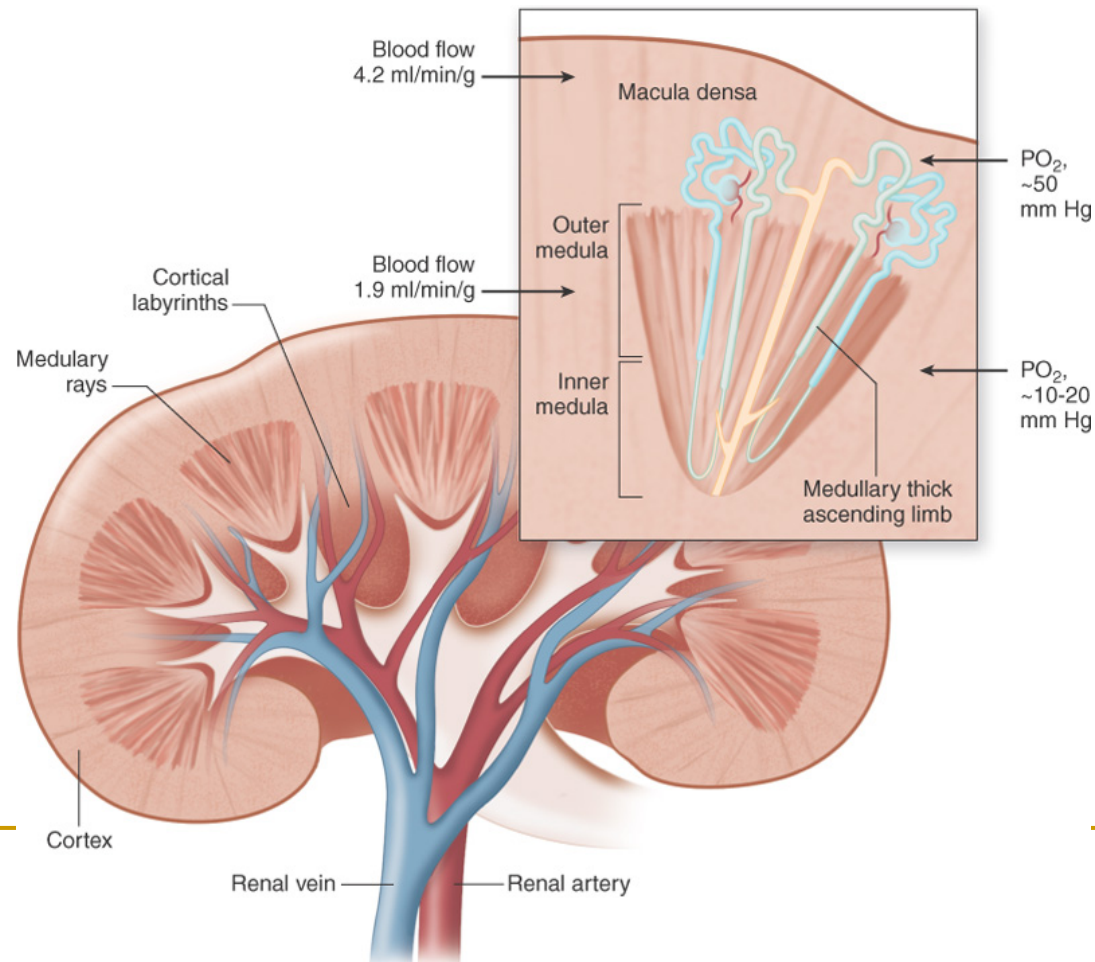
Malignant hypertension

Hémodynamique et rein

Le rein reçoit 20% débit cardiaque.

Demande métabolique élevée: assure filtration + réabsorption sodée.

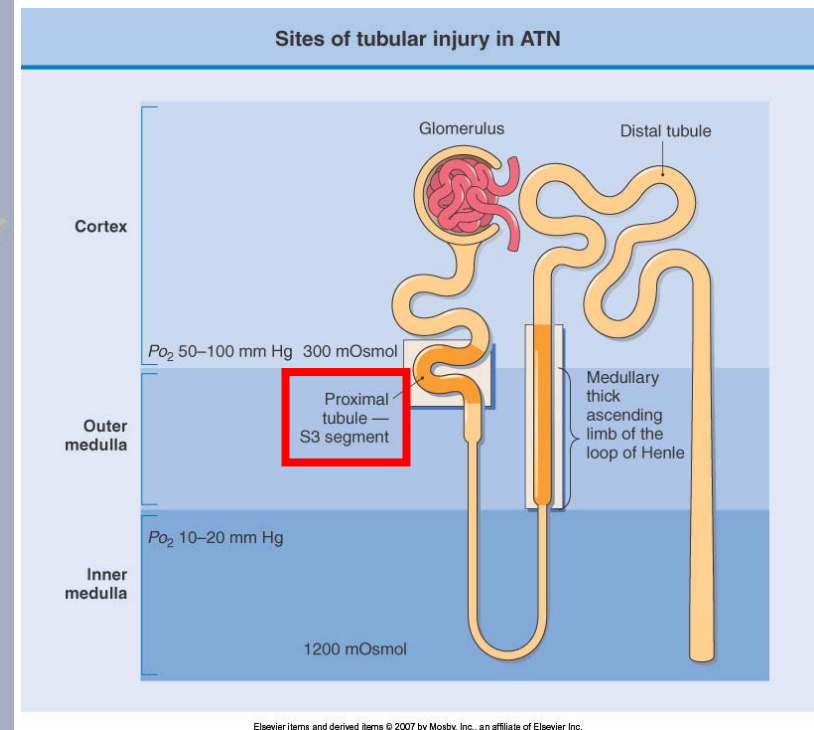
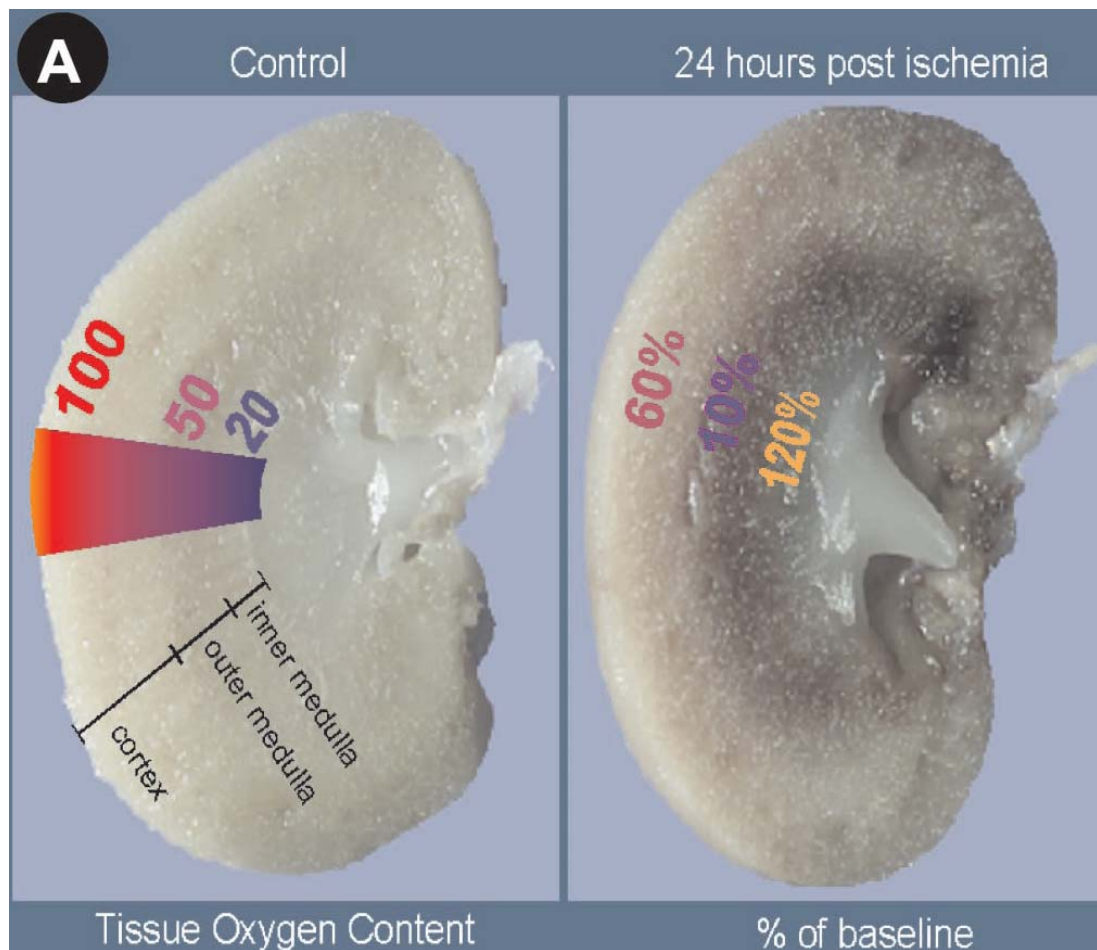
Important gradient cortico-médullaire:



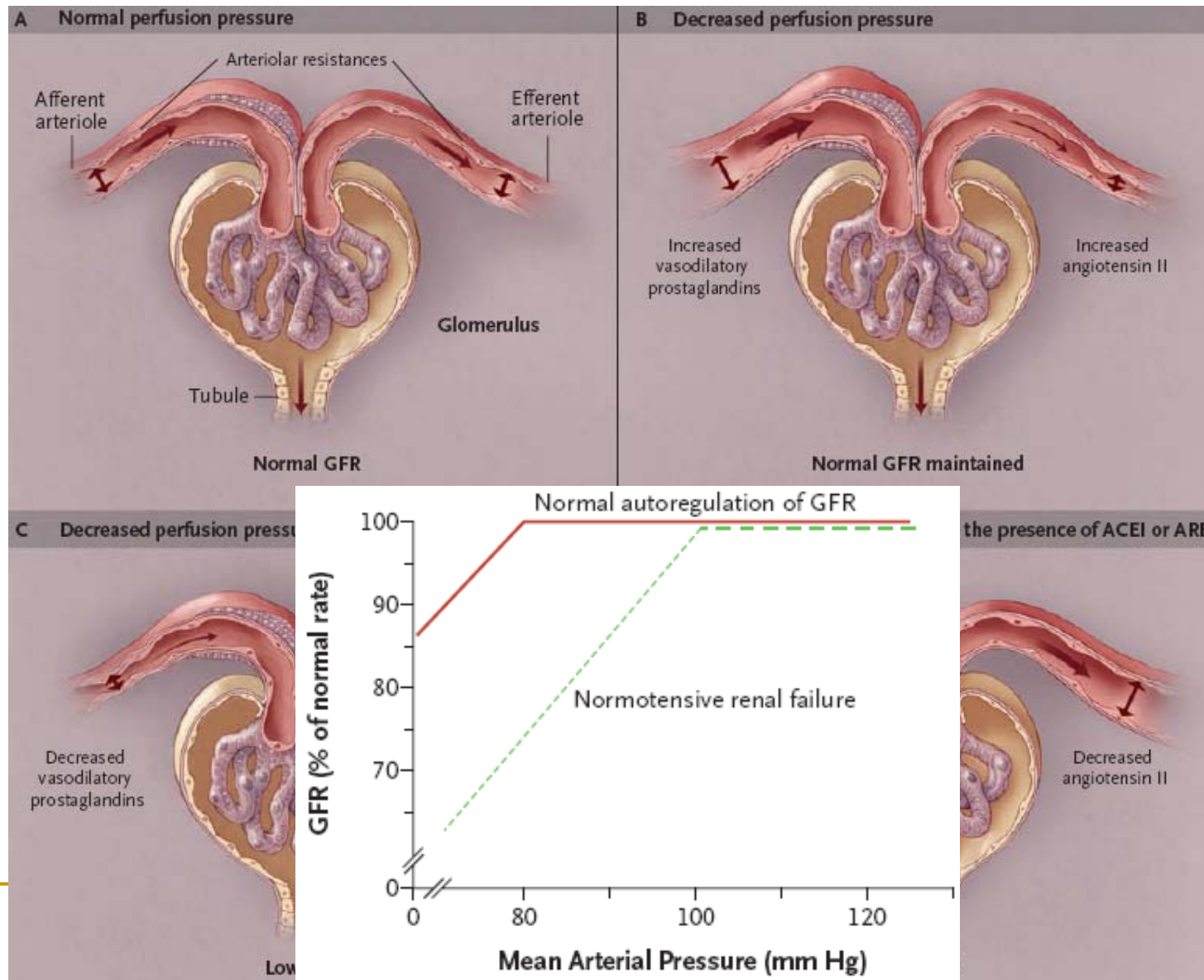
Répartition inhomogène oxygène-métabolisme

80% consommation O₂ utilisé pour réabsorption Na tube prox

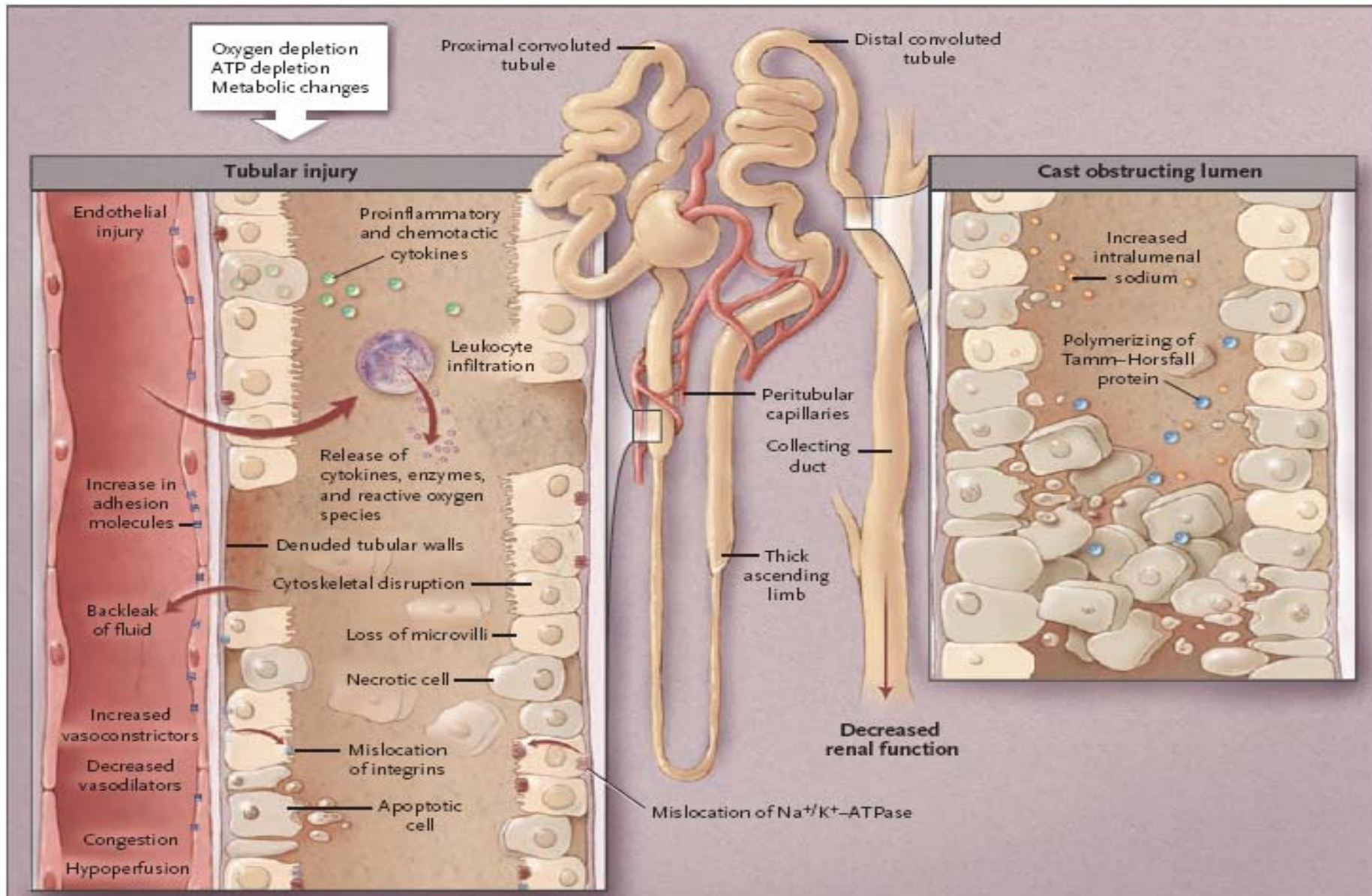
→→→ rein sensible à hypoxie



Perte auto-régulation filtration glomérulaire



Mécanismes physiopathologiques AKI complexes

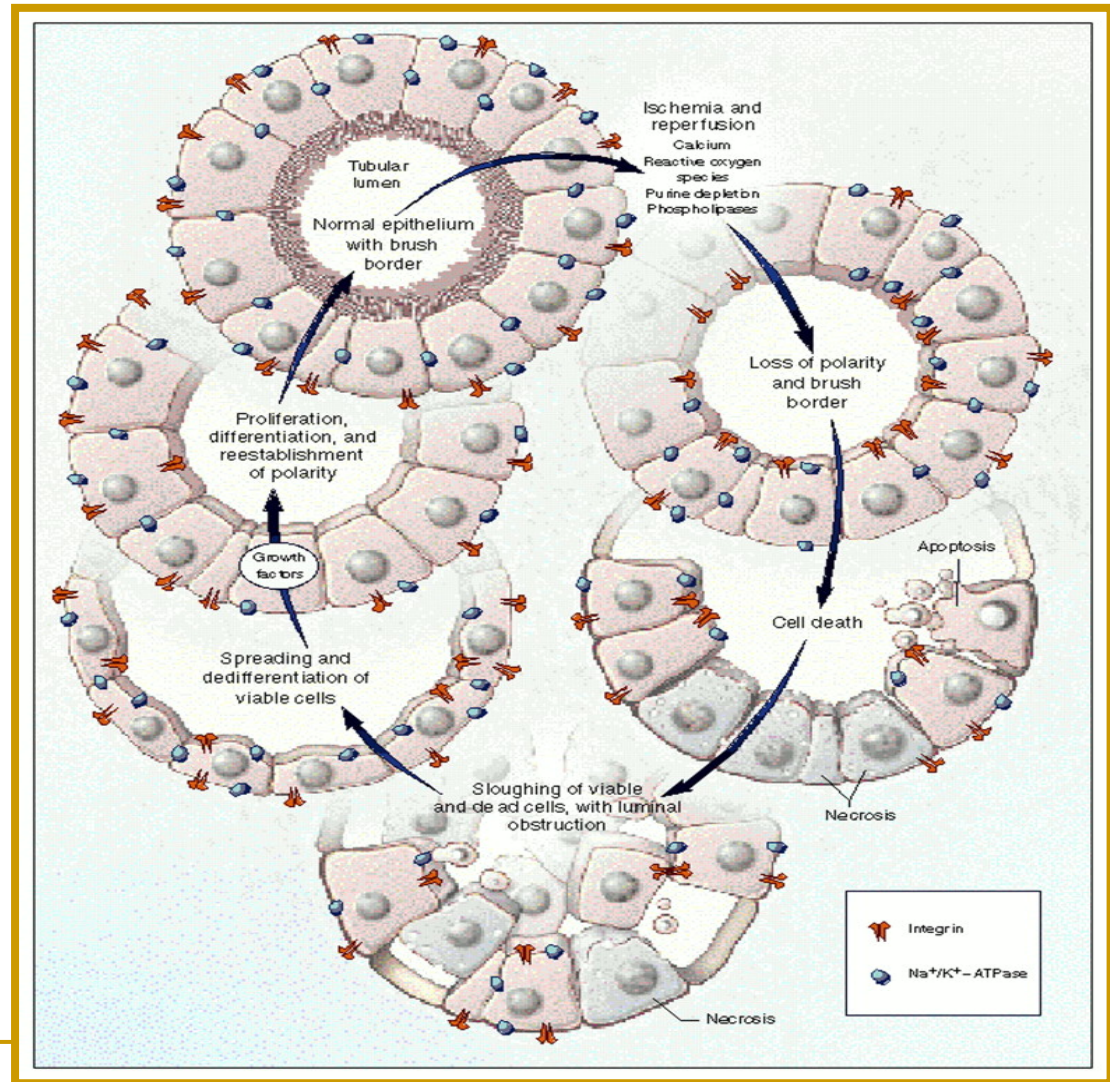


Altérations morphologiques

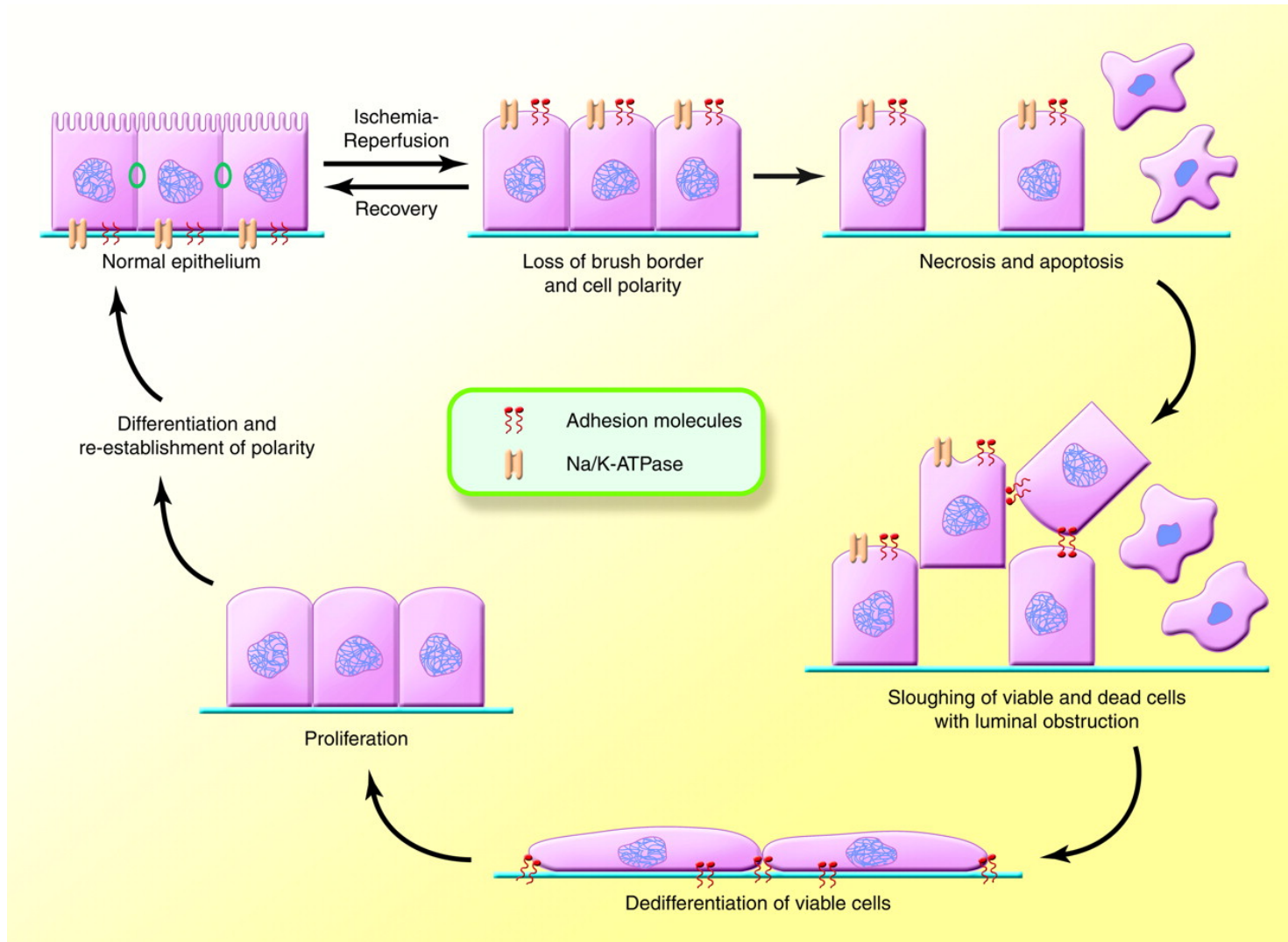
Chez l'homme:

- Perte bordure en brosse
- Dilatation tubules prox
- Cylindres tubulaires
- Pas de nécrose franche
- Zones de régénération
- Glomérules intacts

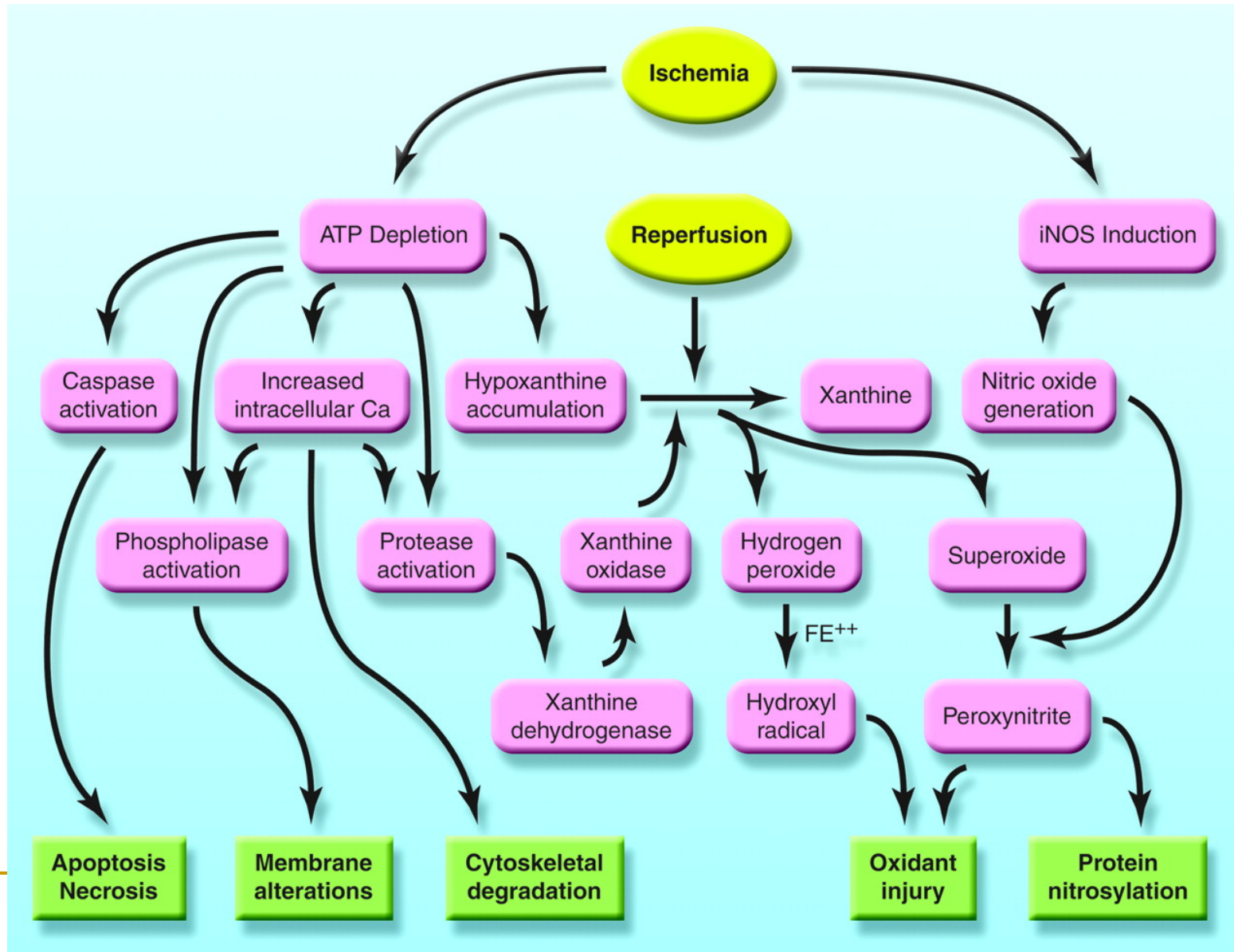
Changements histologiques
minimes en présence de
diminution importante TFG



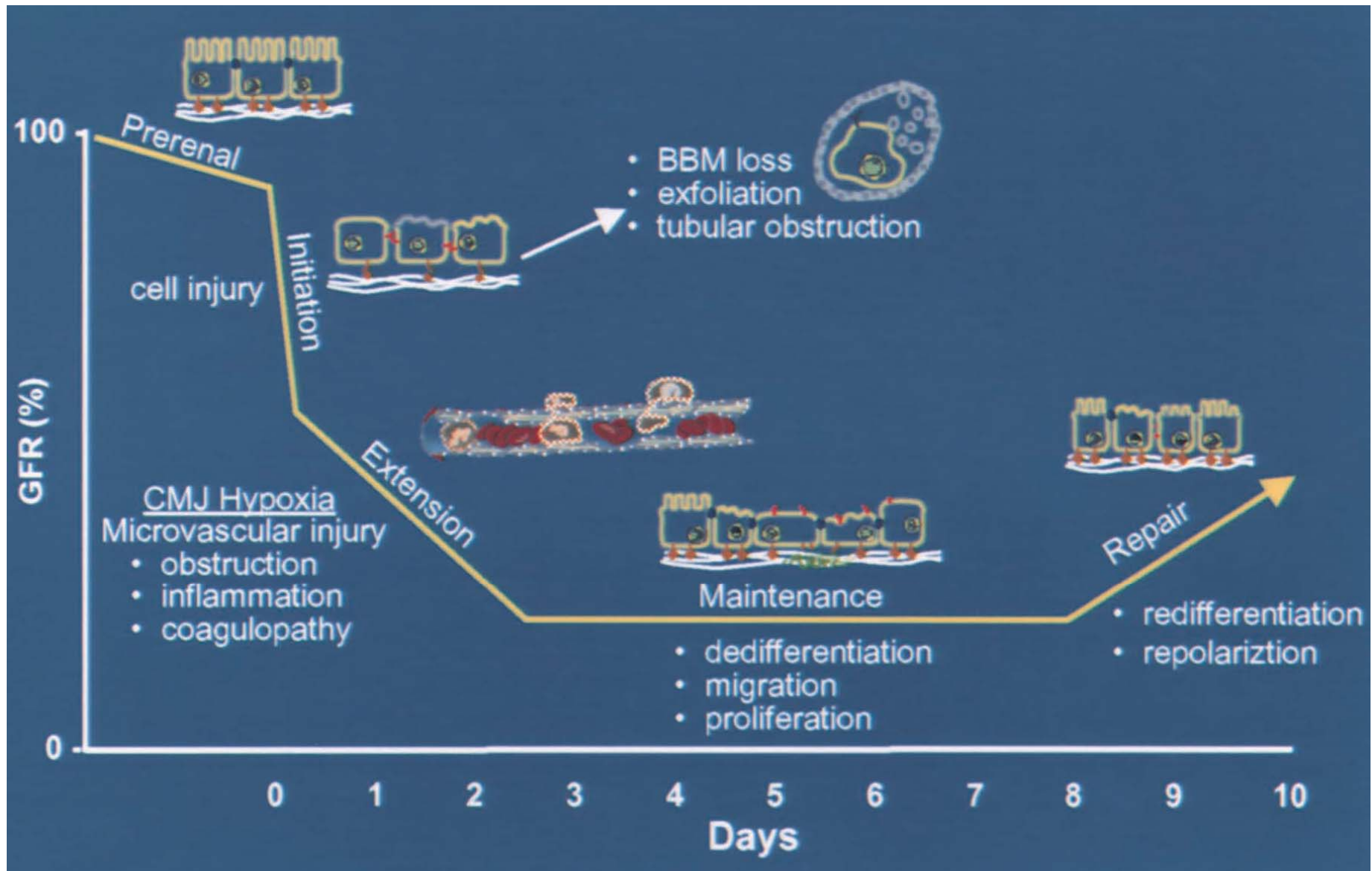
Altérations structure cellulaire



Altérations métabolisme cellulaire

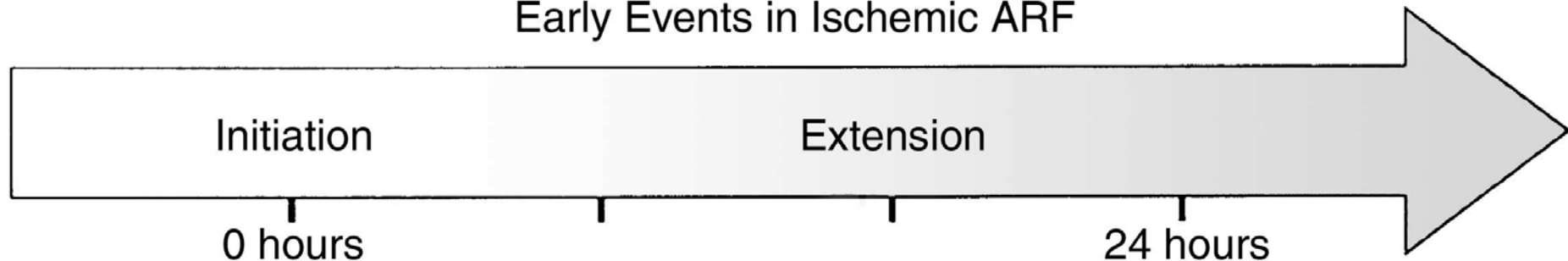


Plusieurs phases... plusieurs mécanismes



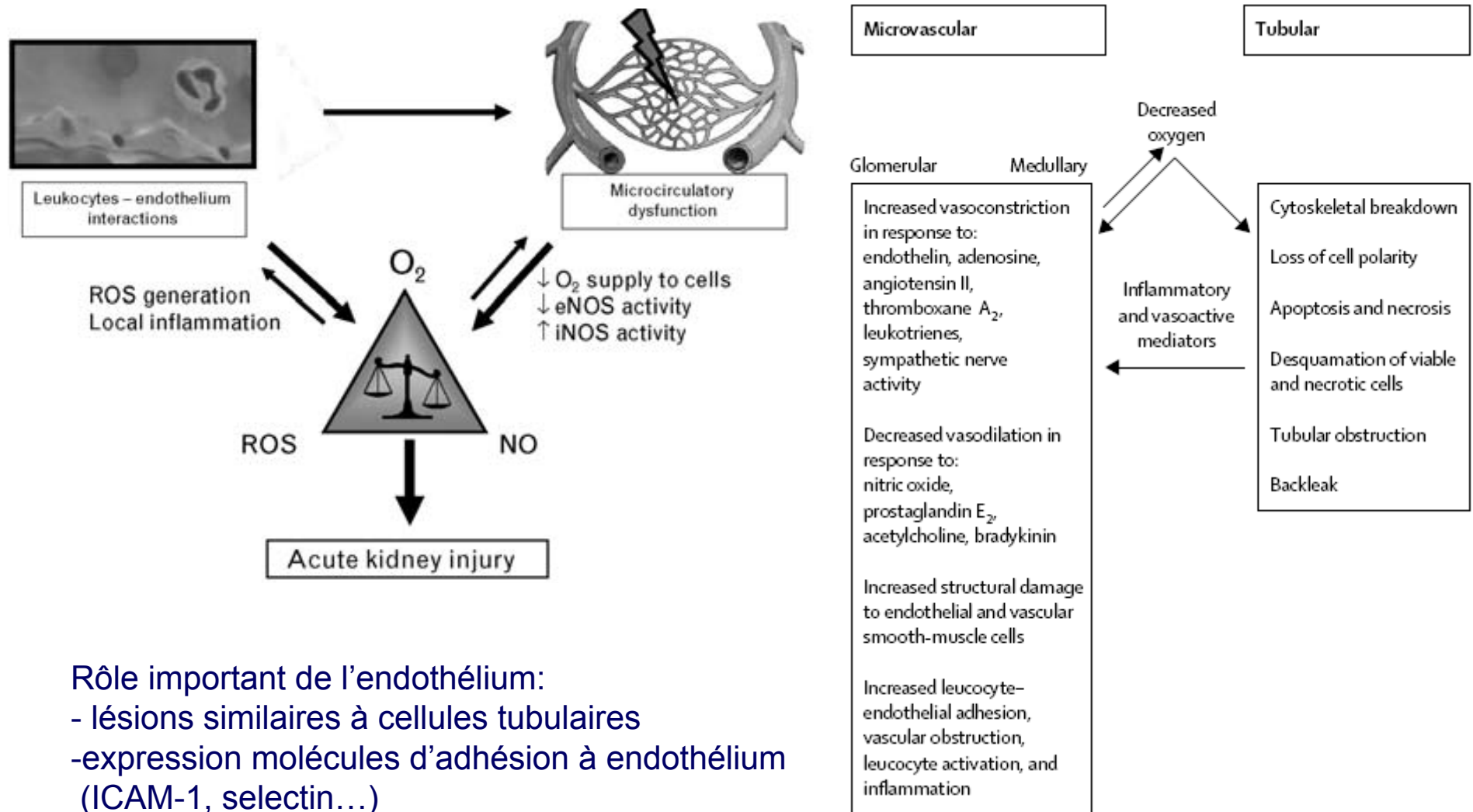
Plusieurs phases... plusieurs mécanismes

Early Events in Ischemic ARF



Event	Ischemia	Vascular congestion with hypoxia	Inflammation
Site	Entire kidney	Cortical medullary junction	Cortical medullary junction
Cells Affected	Epithelial cells <ul style="list-style-type: none"> • especially PTC S₁–S₃ 	Epithelial cells <ul style="list-style-type: none"> • PTC-S₃ • TAL 	Epithelial cells <ul style="list-style-type: none"> • PTC-S₃ • TAL
	Vascular smooth muscle cells		
	Endothelial <ul style="list-style-type: none"> • large and small vessels 	Endothelial cells <ul style="list-style-type: none"> • small vessel 	Endothelial cells <ul style="list-style-type: none"> • small vessels

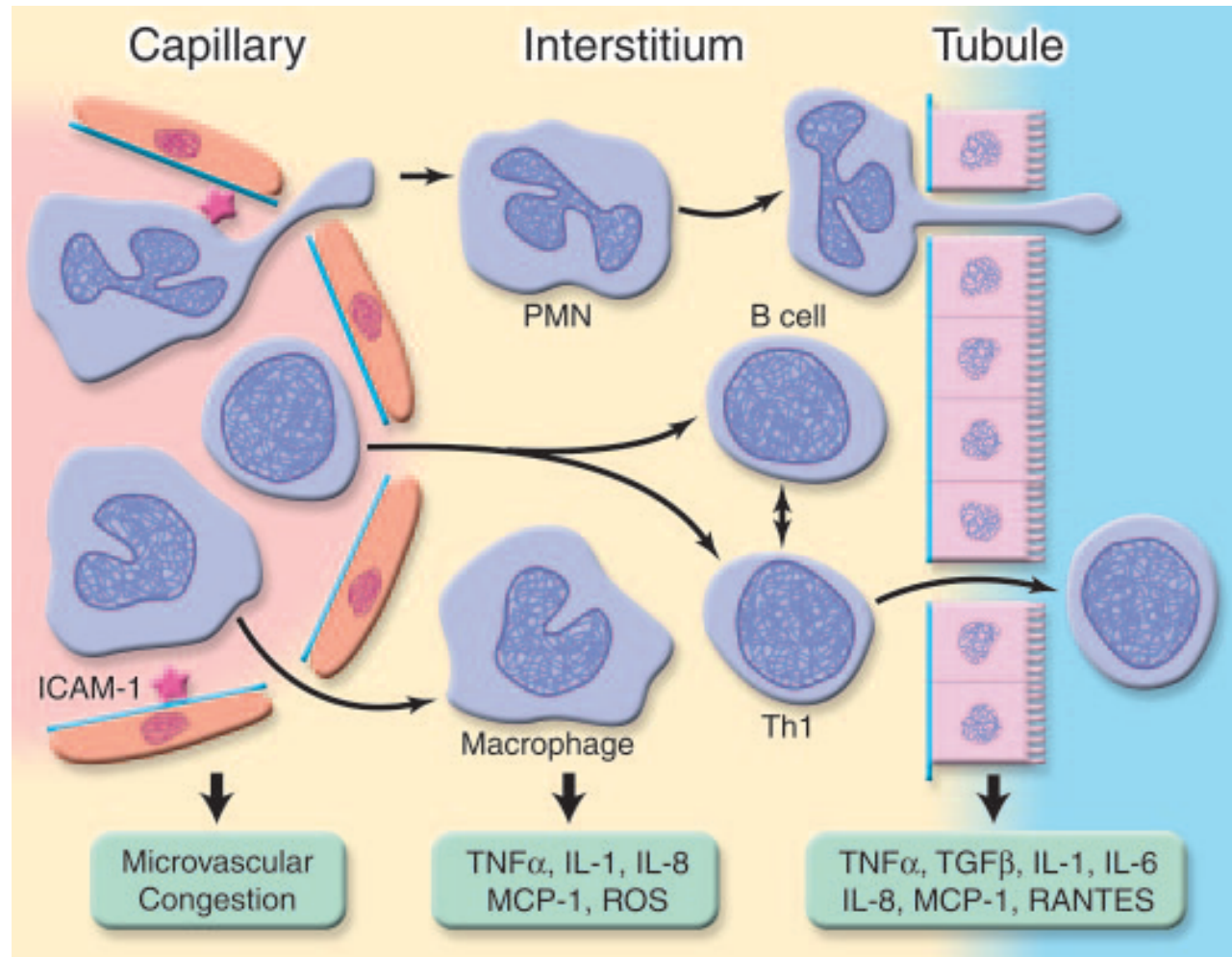
Altérations de la microcirculation



Rôle important de l'endothélium:

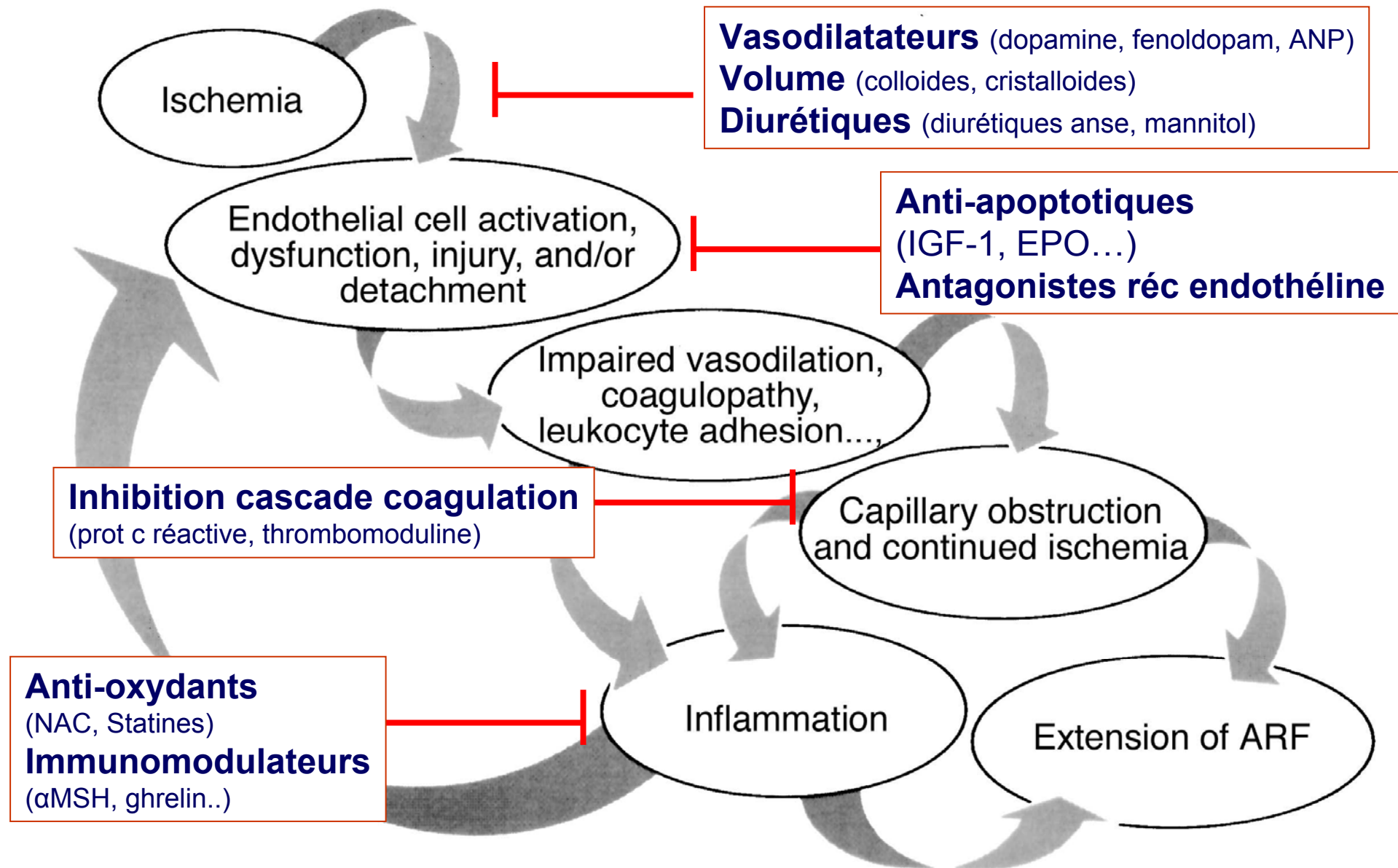
- lésions similaires à cellules tubulaires
- expression molécules d'adhésion à endothélium (ICAM-1, selectin...)

Altération de la réponse inflammatoire



— Cascade inflammatoire engendrée par dysfonction endothéliale.
Génération médiateurs par tubules proximaux

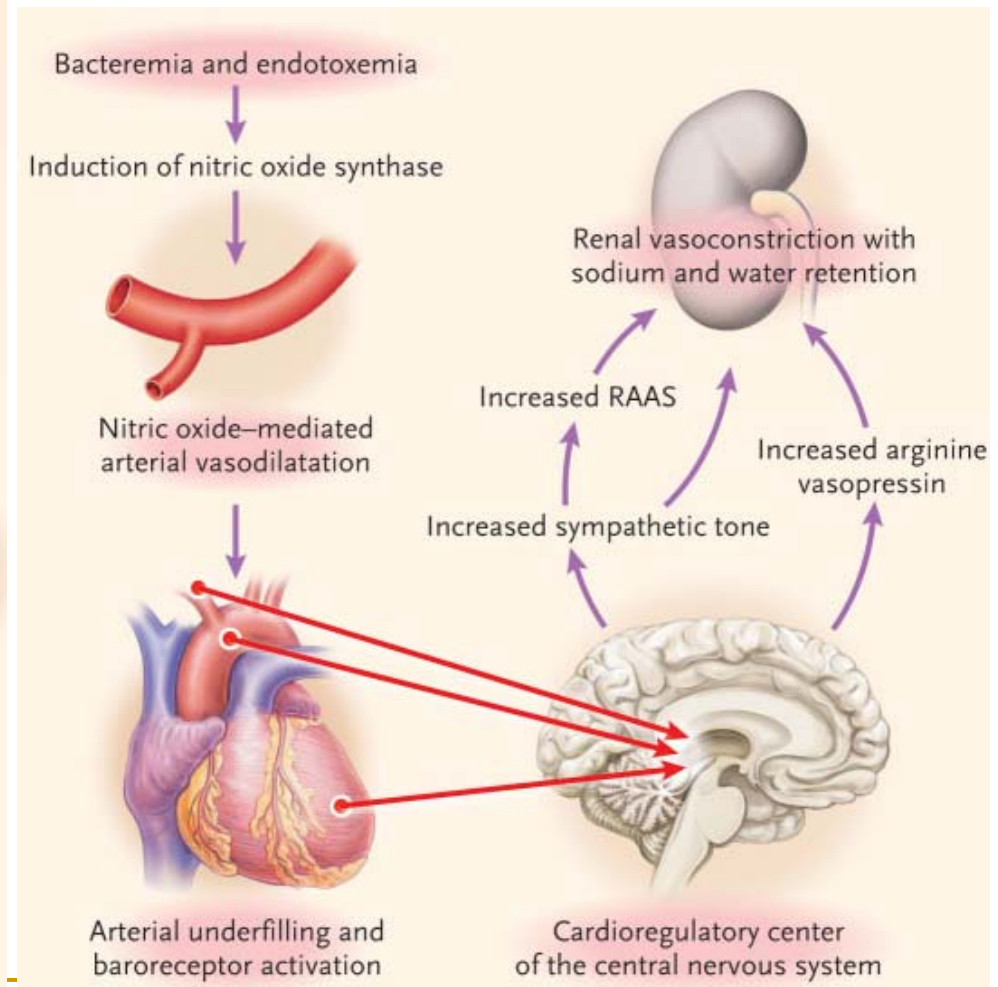
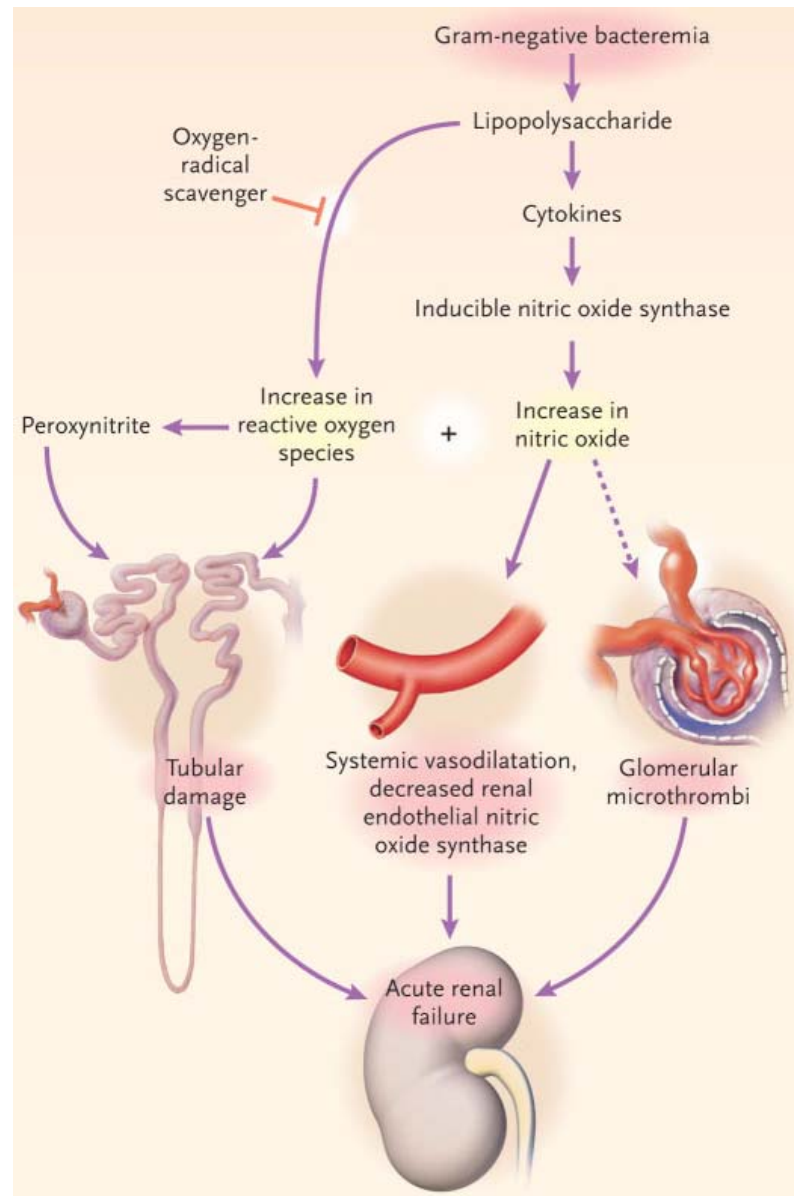
Plusieurs phases = plusieurs cibles thérapeutiques?



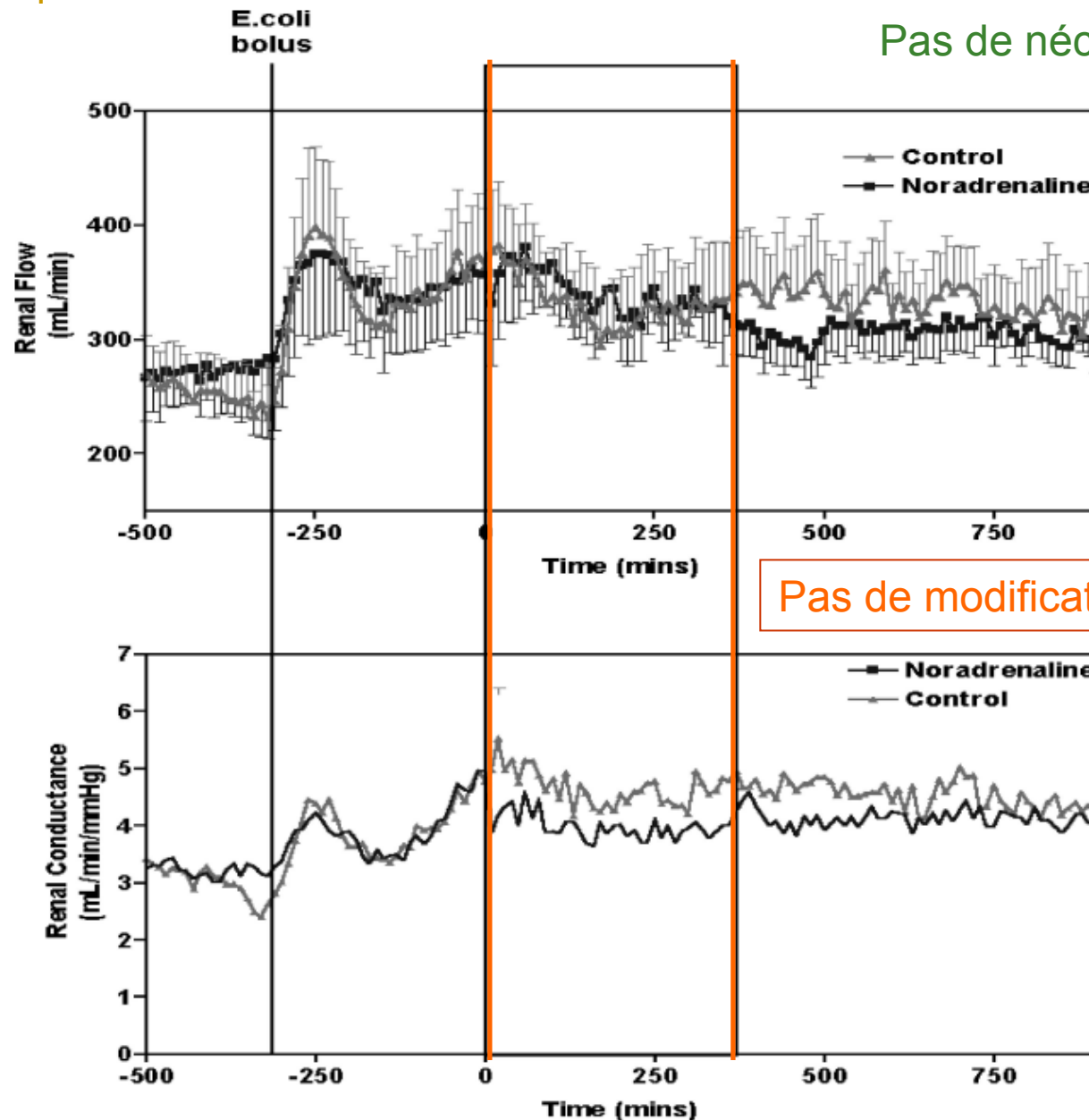
Réparation

- Prolifération, différenciation et migration cellules tubulaires survivantes
- Implication cellules souches d'origine rénale
- Effet paracrine cellules souches mésenchymateuse: amélioration lésions I/R
- Importance des facteurs de croissance dans prolifération cellulaire: EGF, IGF-1, α -MSH, EPO, HGF, BMP-7, TGF- β

Mécanismes physiopathologiques AKI: Sepsis



Mécanismes physiopathologiques AKI: Sepsis



Pas de nécrose tubulaire à l'histologie

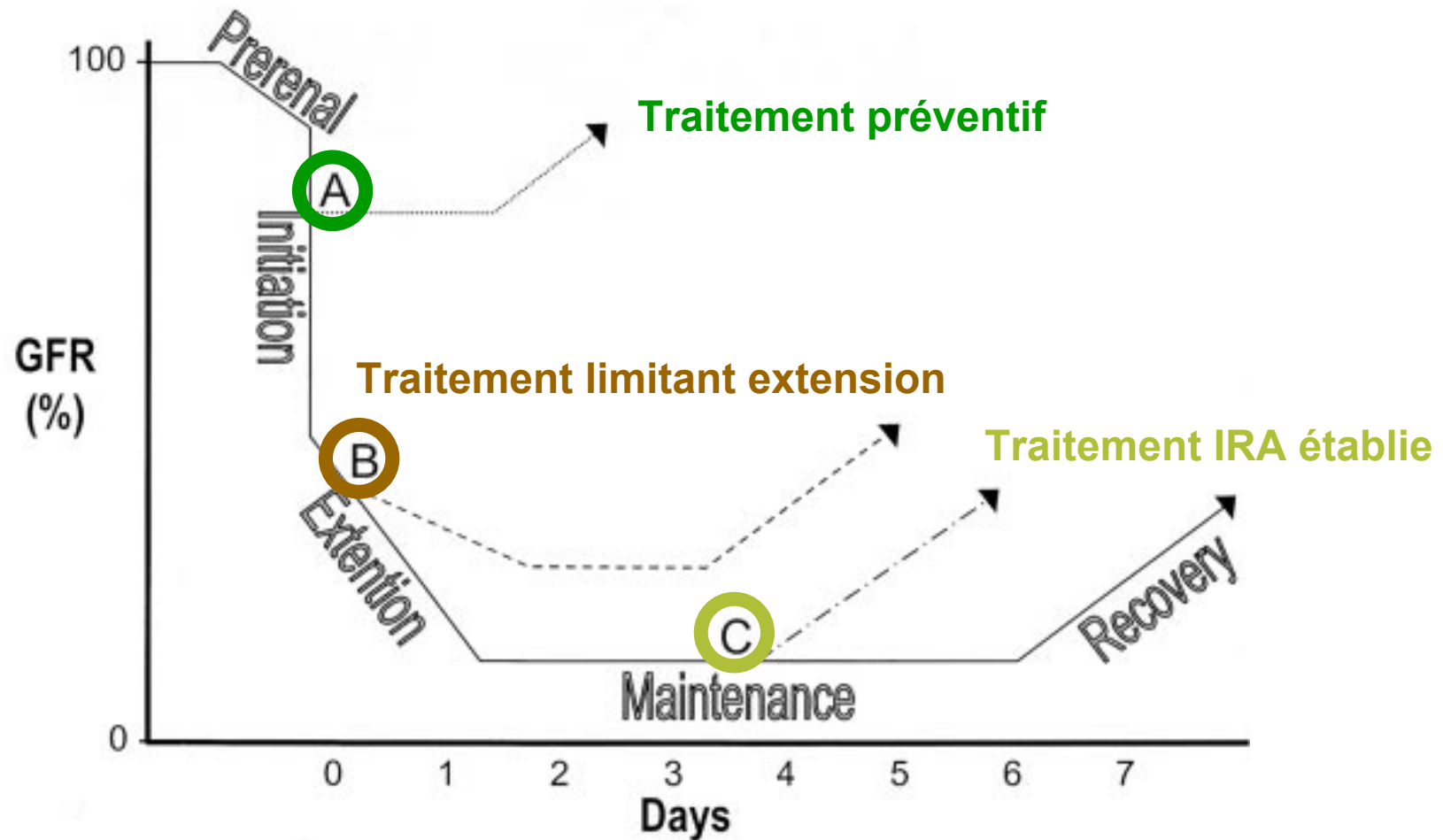
Flux rénal augmente:
État hyperdynamique

Pas de modification par noradrénaline

Diminution R rénale:
vasodilatation

-
- Définition: problématique
 - Epidémiologie:
 - Mécanismes physiopathologiques
 - **Traitements non dialytiques**
 - Prévention
 - Conclusions
-

Phases AKI: the kidney injury continuum



1. Hémodynamique

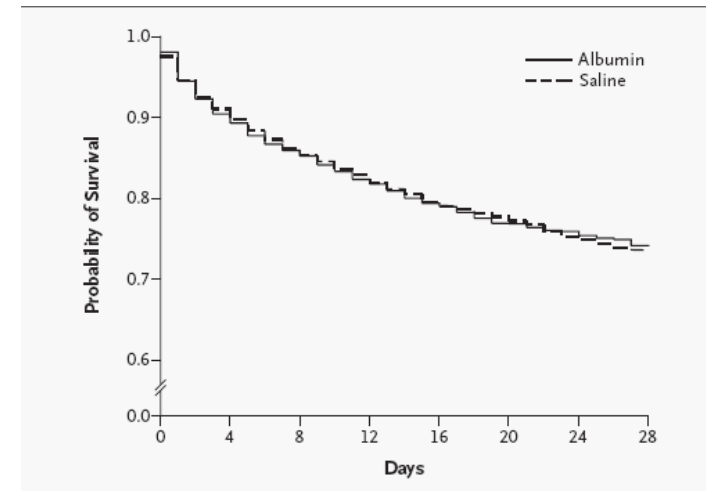
- Remplissage volémique précoce:
cristalloïdes vs colloïdes
 - Augmenter pression de perfusion rénale:
PAM \geq 65 mmHg
 - ✓ vasoconstricteurs
 - ✓ vasodilatateurs
 - ✓ maintient débit cardiaque adéquat
-

1. Hémodynamique: volume

A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit

The SAFE Study Investigators*

N ENGL J MED 350;22 WWW.NEJM.ORG MAY 27, 2004



Pas de différence mortalité à 28j

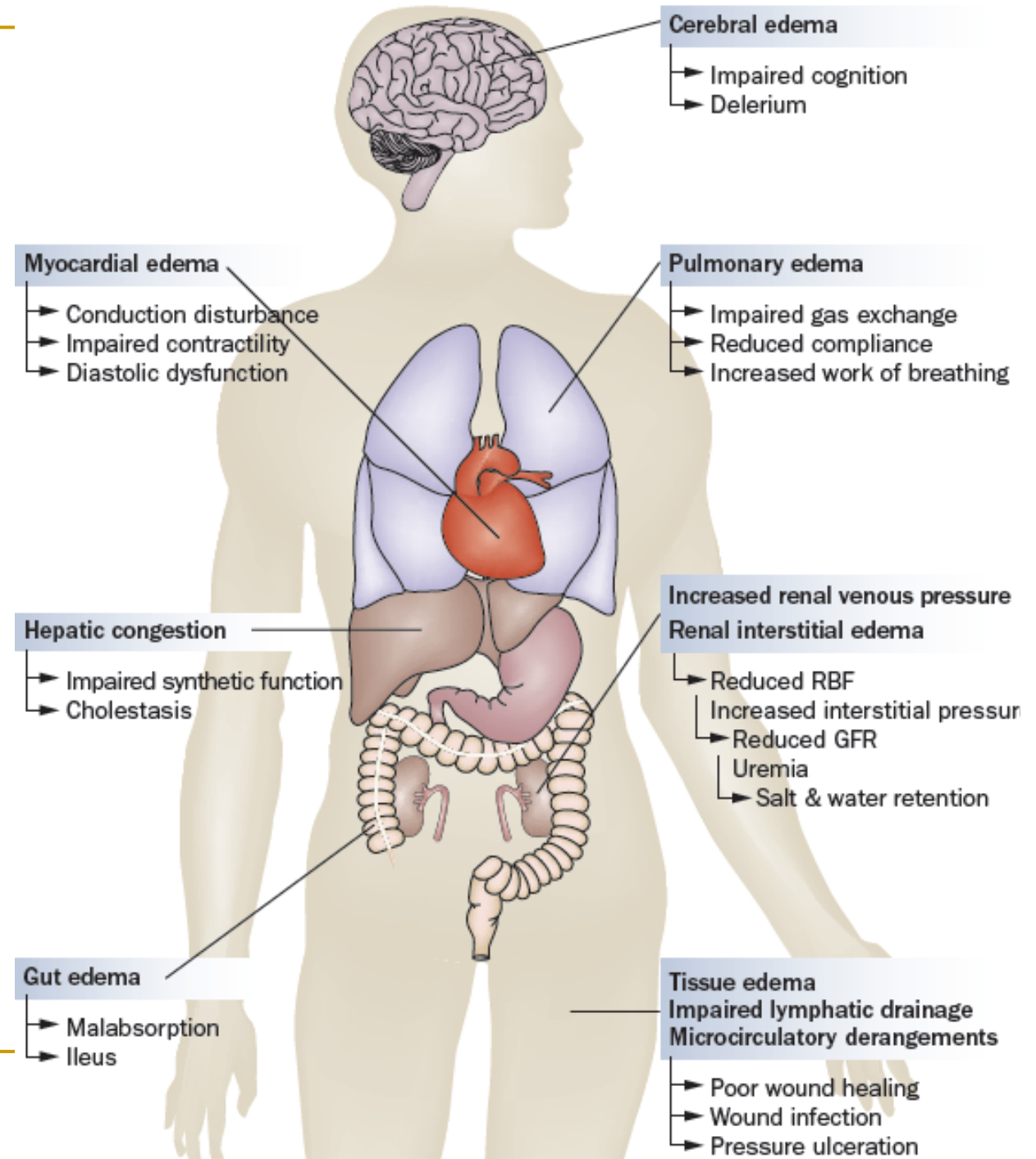
Patients	Albumin Group	Saline Group	Relative Risk (95% CI)	
			no. of deaths/total no.	
Overall	726/3473	729/3460		0.99 (0.91–1.09)
Trauma				
Yes	81/596	59/590		1.36 (0.99–1.86)
No	641/2831	666/2830		0.96 (0.88–1.06)
Severe sepsis				
Yes	185/603	217/615		0.87 (0.74–1.02)
No	518/2734	492/2720		1.05 (0.94–1.17)
ARDS				
Yes	24/61	28/66		0.93 (0.61–1.41)
No	697/3365	697/3354		1.00 (0.91–1.09)

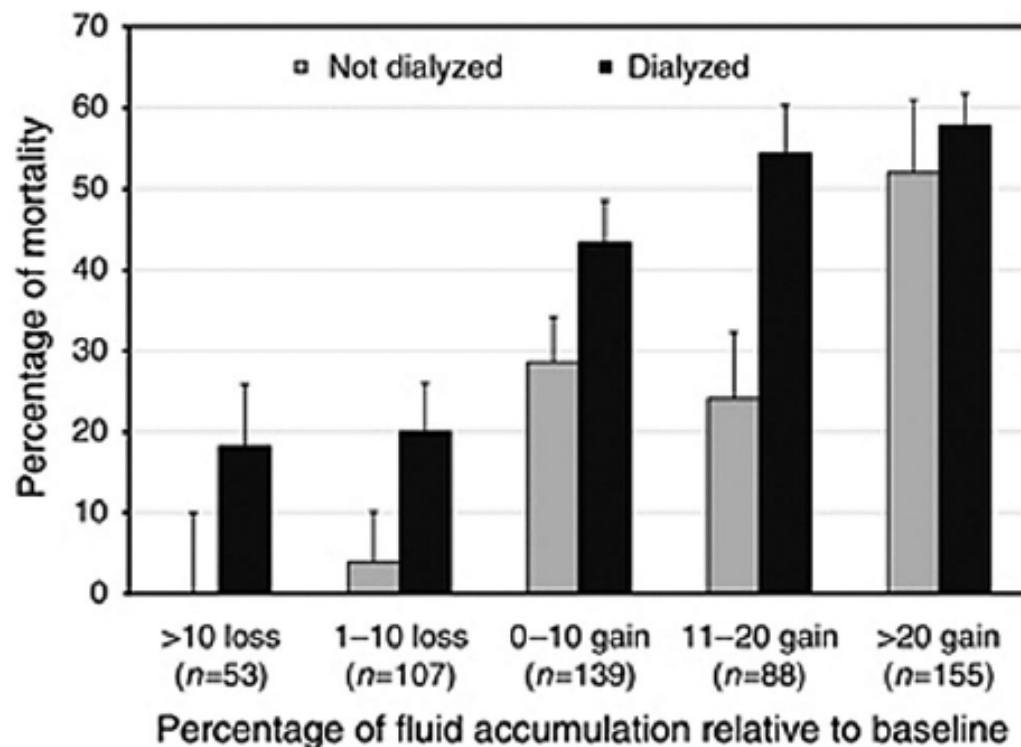
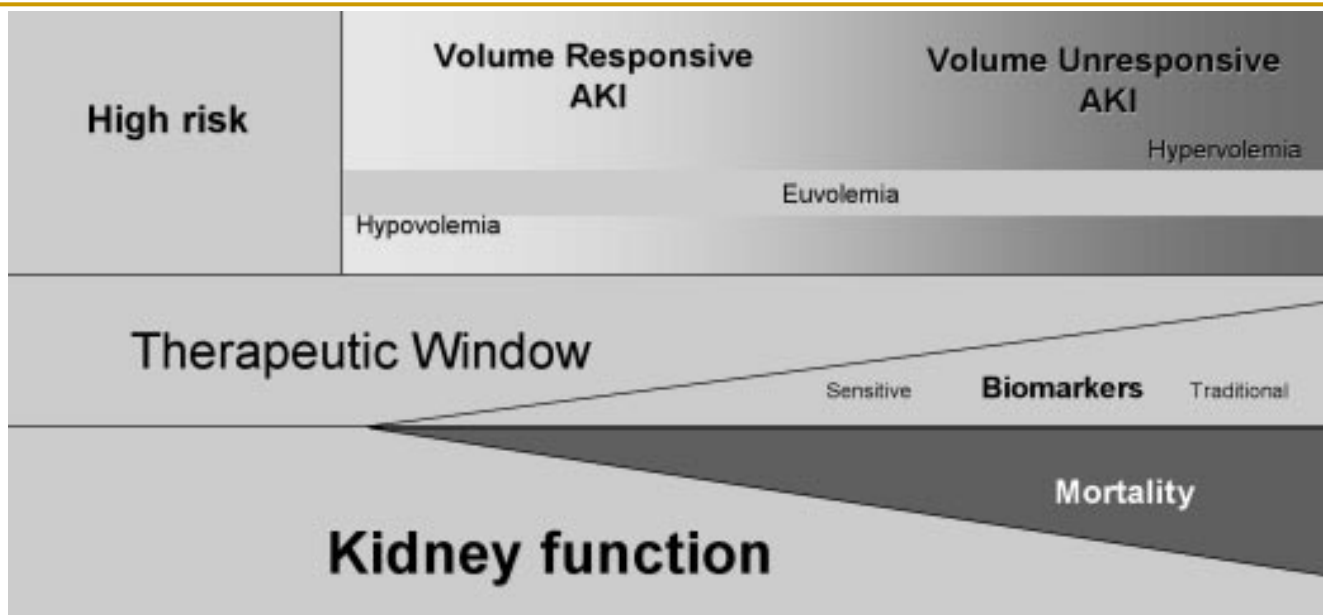
0.5 1.0 2.0

Albumin Better Saline Better

Surcharge volémique
peut créer nombreuses
complications et même
aggraver AKI !

HES peut engendrer AKI





N= 618 patients SI (PICARD study).

Patients avec surcharge volémique:

- ↑ insuffisance respiratoire
- ↑ ventilation mécanique
- ↑ sepsis
- ↑ mortalité à 30j et à sortie hôpital

1. Hémodynamique: vasodilatateurs

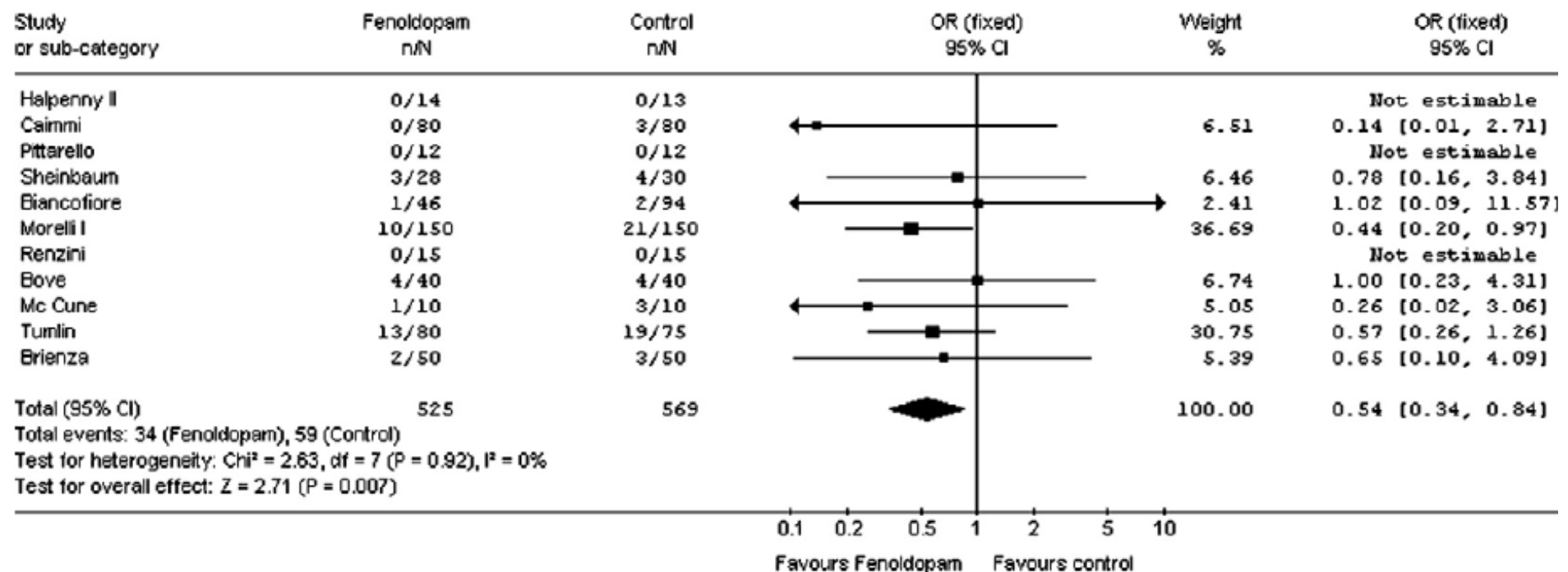
Meta-Analysis: Low-Dose Dopamine Increases Urine Output but Does Not Prevent Renal Dysfunction or Death

Jan O. Friedrich, MD, DPhil; Neill Adhikari, MD, CM; Margaret S. Herridge, MD, MPH; and Joseph Beyene, PhD

Outcome	Trials (Patients) with Outcomes Data, <i>n</i> (<i>n</i>)*	Treatment Effect (95% CI)†	<i>P</i> Value	Homogeneity‡	
				I ² Statistic, %	<i>P</i> Value
Mortality	15 (1387)	Relative risk, 0.96 (0.78–1.19)	>0.2	0	>0.2
Need for renal replacement therapy	12 (1216)	Relative risk, 0.93 (0.76–1.15)	>0.2	0	>0.2
Adverse effects	18 (1660)	Relative risk, 1.13 (0.90–1.41)	>0.2	6	>0.2
Urine output (day 1)	33 (1654)	Ratio of means, 1.24 (1.14–1.35)	<0.001	77	<0.001
Urine output (day 2)	17 (723)	Ratio of means, 1.09 (0.99–1.20)	0.07	75	<0.001
Urine output (day 3)	8 (326)	Ratio of means, 1.02 (0.87–1.20)	>0.2	85	<0.001
Creatinine level (day 1)	32 (1807)	Ratio of means, 0.96 (0.93–0.99)	0.01	73	<0.001
Creatinine level (day 2)	26 (1301)	Ratio of means, 0.99 (0.92–1.08)	>0.2	92	<0.001
Creatinine level (day 3)	15 (741)	Ratio of means, 0.97 (0.88–1.07)	>0.2	94	<0.001
Creatinine clearance (day 1)	22 (1077)	Ratio of means, 1.06 (1.01–1.11)	0.02	0	>0.2
Creatinine clearance (day 2)	12 (580)	Ratio of means, 1.02 (0.90–1.15)	>0.2	54	<0.01
Creatinine clearance (day 3)	8 (339)	Ratio of means, 1.09 (0.96–1.24)	0.18	36	0.14

Beneficial Impact of Fenoldopam in Critically Ill Patients With or at Risk for Acute Renal Failure: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials

Giovanni Landoni, MD, Giuseppe G.L. Biondi-Zoccai, MD, James A. Tumlin, MD, Tiziana Bove, MD, Monica De Luca, MD, Maria Grazia Calabrò, MD, Marco Ranucci, MD, and Alberto Zangrillo, MD



Fenoldopam ↓ nécessité RRT, risque AKI (OR 0.43) et mortalité (OR 0.64)

Effects of Perioperative Nesiritide in Patients With Left Ventricular Dysfunction Undergoing Cardiac Surgery

The NAPA Trial

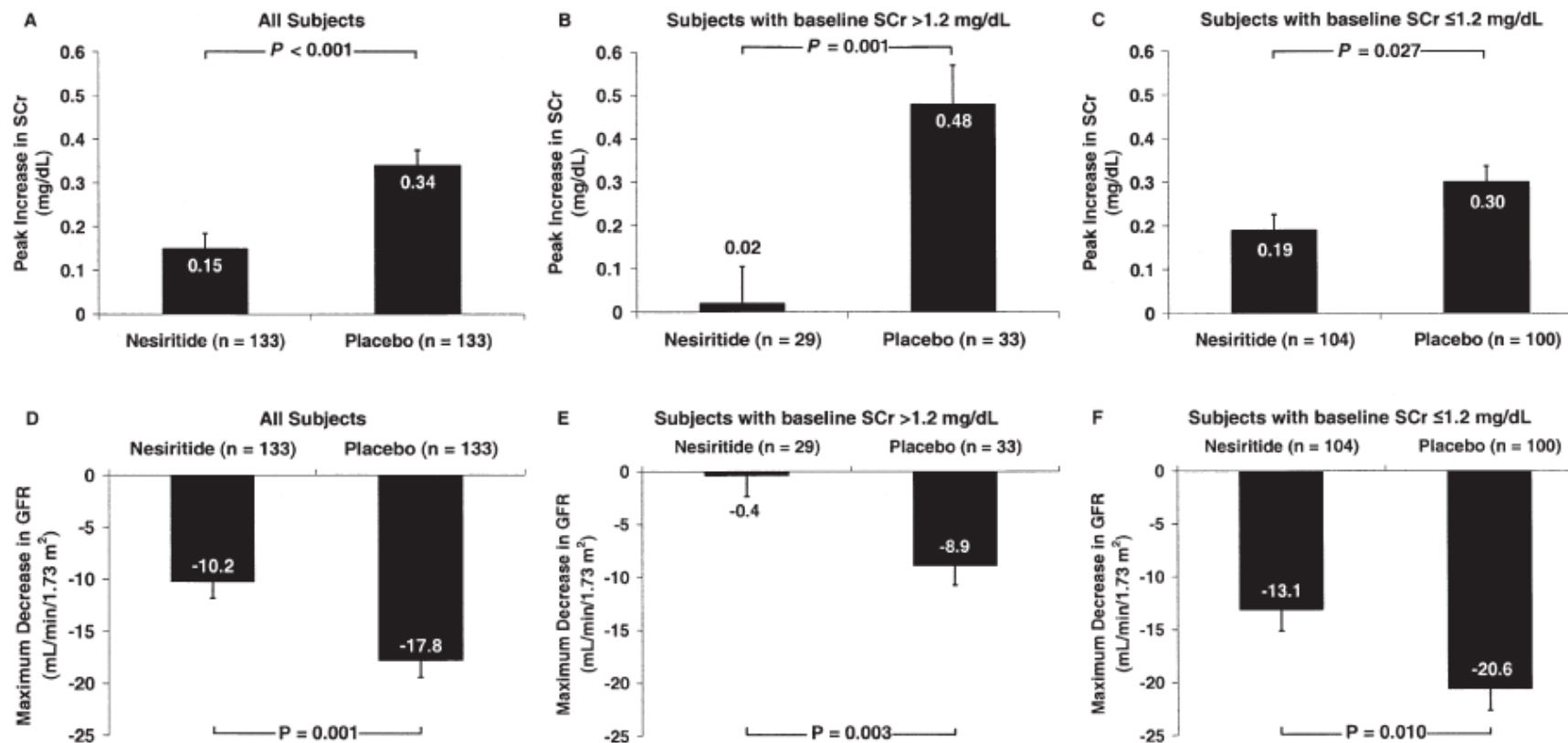


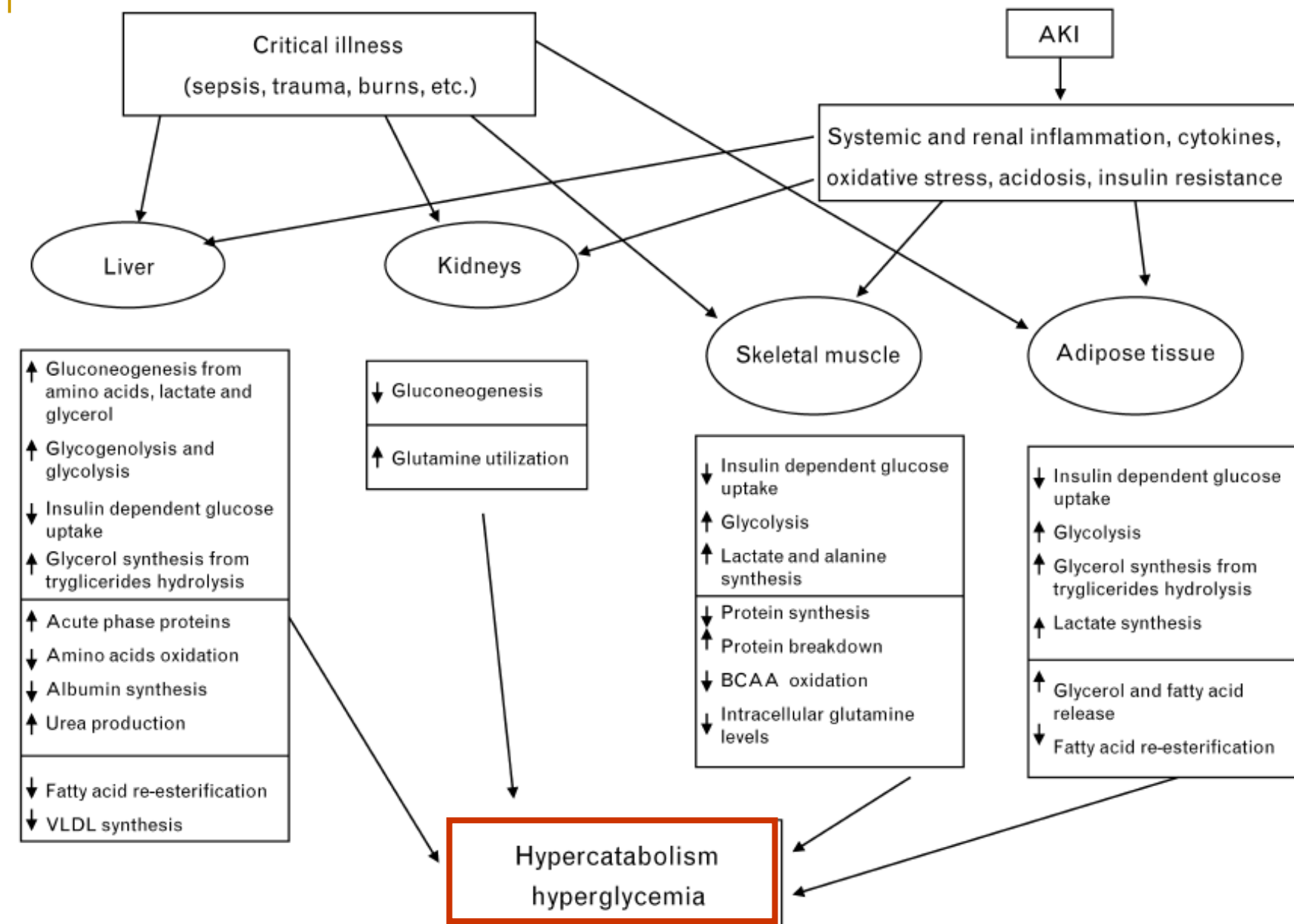
Figure 3 Maximal Change in SCr and GFR by Baseline Renal Function

↓ Nécessité dialyse, mortalité et durée hospitalisation

2. Diurétiques:

Rationale: diminution consommation O₂
prévention obstruction
contrôle volémie

- Pas d'amélioration fonction rénale
- Pas de diminution nécessité dialyse
- Pas de diminution mortalité
 - 1 étude montrant même ↑ mortalité
- Augmentation risque surdité



3. Soutient nutritionnel:

Table 1 Tools for evaluation and monitoring of protein–energy wasting in patients with acute kidney injury

	Problems and limitations
Available bedside tools	
Albumin, prealbumin, cholesterol	May be low as negative markers of inflammation
Lymphocyte count	Lack of specificity
BW changes	Stable or increased BW due to fluid gain can mask lean body mass wasting
Muscle wasting by anthropometry	Less reliable if edema is present
PCR or protein equivalent of nitrogen appearance (PNA)	In patients on RRT must be calculated by urea kinetic methods or directly measured after dialysis fluid collection
Energy expenditure (EE)	Formulas for EE prediction not always reliable in critically ill patients
Nutritional scoring systems (SGA and its modifications)	Most available data in chronic renal failure patients
Potential tools or in development	
Laboratory markers	
Growth-hormone and IGF-1 levels	Few data available in AKI
Inflammatory markers (PCR, serum interleukine levels, etc.)	Lack of specificity
Body mass and composition	

Table 1 Nutritional requirements in patients with ARF (nonprotein calories).

<i>Energy</i>	20–30 kcal/kgBW/d*
Carbohydrates	3–5 (max. 7) g/kgBW/d
Fat	0.8–1.2 (max. 1.5) g/kgBW/d
<i>Protein (essential and non-essential amino acids)</i>	
Conservative therapy	0.6–0.8 (max. 1.0) g/kgBW/d
Extracorporeal therapy	1.0–1.5 g/kgBW/d
CCRT, in hypercatabolism	Up to maximum 1.7g/kgBW/d

*Adapted to individual needs in case of underweight or obesity.

4. Limiter néphrotoxicité surajoutée

- Eviter médicaments néphrotoxiques
- Hydratation si médicaments à risque de précipiter ou de former des cristaux
- Adapter antibiotiques (monitoring)
- Éviter examens avec produit de contraste
- Prévenir et traiter infections

5. Traiter les complications de l'AKI

6. Ne pas trop attendre pour dialyse...

7. S'armer de patience...

Table 2. Emerging pharmacological agents for treatment of AKI^a

Action/Mechanism	Drugs
Antiapoptosis/necrosis	Caspase inhibitors Nonselective caspase inhibitors Selective caspases 3 and 7 inhibitors Selective caspase 1 inhibitors Minocycline Guanosine Pifithrin- α PARP inhibitor
Anti-inflammatory	Sphingosine 1 phosphate analog Adenosine 2A agonist α -MSH IL-10 Fibrate PPAR- γ agonist Minocycline Activated protein C iNOS inhibitor
Antisepsis	Insulin Activated protein C Ethyl pyruvate
Growth factor	Recombinant erythropoietin Hepatocyte growth factor
Vasodilator	Carbon monoxide release compound and bilirubin Endothelin antagonist Fenoldopam ANP

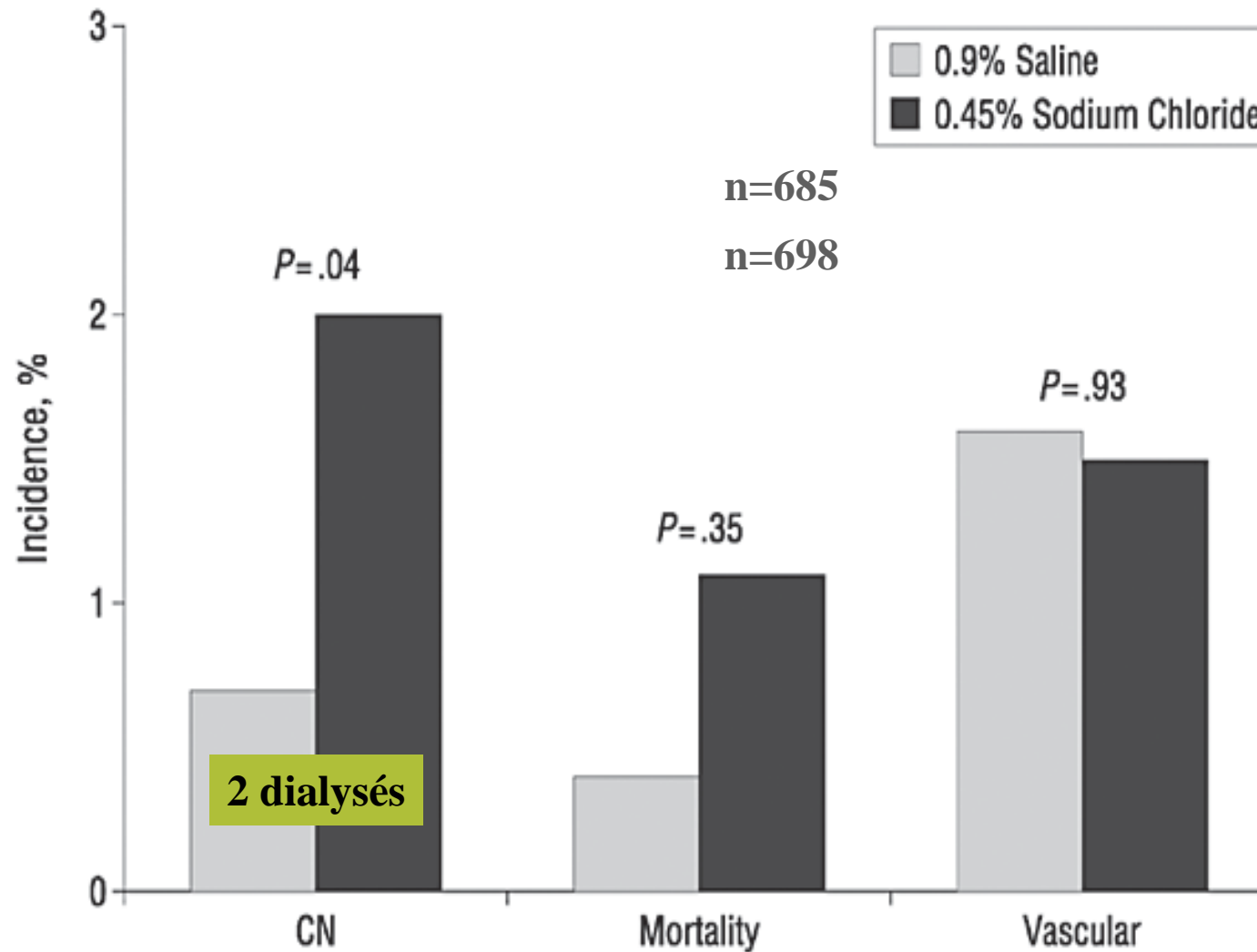
^aANP, atrial natriuretic peptide; iNOS, inducible nitric oxide synthase; α -MSH, alpha-melanocyte-stimulating hormone; PARP, poly ADP-ribose polymerase; PPAR, peroxisome proliferator-activated receptor.

Prévention

- Maintient volémie adéquate
- Maintient débit cardiaque adéquat
- Détecter patients à risque
- Détecter situations à risque: sepsis, décompensation cardiaque, cirrhose, chirurgie, produit de contraste...
- Eviter néphrotoxique

... Plus facile quand on connaît le moment de la lésion

Toxicité produit de contraste: hydratation



Toxicité produit de contraste

- Bicarbonate: efficacité comparable?
 - Théophylline per-procédure
 - NAC: résultats divergents malgré multiples études
 - Dose de PC faible: ne pas dépasser 5ml/kg
PC /créat (mg/dl)
 - Espacer examens
 - Osmolalité base
 - Dialyse avant /après ?
-

Chirurgie cardiovasculaire

- Optimisation volémie et débit cardiaque
- Bicarbonate (4mmol/kg) en per-opératoire diminuerait incidence AKI
- Vasodilatateurs:
 - ✓ fenoldopam résultats discordants
 - ✓ neseritide prometteur
 - ✓ dopamine: o effet
- EPO: pas d'effet

Haase. Crit care Med 2009

Michael Joannidis
Wilfred Druml
Lui G. Forni
A. B. Johan Groeneveld
Patrick Honore
Heleen M. Oudemans-van Straaten
Claudio Ronco
Marie R. C. Schetz
Arend Jan Woittiez

Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit

Expert opinion of the working group for nephrology, ESICM

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

Laurent Brochard, Fekri Abroug, Matthew Brenner, Alain F. Broccard, Robert L. Danner, Miquel Ferrer, Franco Laghi, Sheldon Magder, Laurent Papazian, Paolo Pelosi, and Kees H. Polderman, on behalf of the ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Ad Hoc Committee on Acute Renal Failure

CONCLUSIONS



- La fréquence de la lésion rénale aiguë augmente.
- La mortalité reste élevée à court et long terme.
- Risque d'IRC important par la suite.
- Le diagnostique est souvent tardif
- Des nouveaux biomarqueurs sanguins et urinaires sont en cours d'évaluation clinique
- Malgré meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques décalage entre modèles animaux et réalité clinique

CONCLUSIONS

- La prévention est importante car les mesures thérapeutiques sont encore limitées
 - La réanimation volémique et hémodynamique est le point crucial
 - Limiter les néphrotoxiques
 - Des traitements sont en phases d'essai
-

Blog de néphrologie

nephrohug
guide de survie en néphrologie

Dialyse chronique / Dialyse aiguë / Transplantation / Néphrologie générale / Vie du service / Côté infirmier / Patients

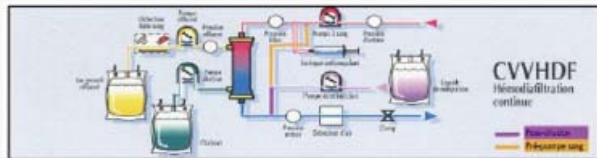
Suivre le texte & rechercher ici...

Modification de la dose de dialyse aux soins intensifs

8 décembre 2009

1 commentaire

Depuis l'étude réalisée dans notre centre, nous dialysons nos patients aux soins intensifs par épuration extrarénale continue (EERC) avec une dose de 40 ml/kg/h répartie entre un tiers de dialyse, un schéma en réinjection post-dilution et la moitié en réinjection pré-dilution (pré-pompe sang).



Pour tenir compte des deux grandes études sur ce sujet et même si elles sont difficilement comparables:

• **The RENAL study:** CVVHDF (moitié dialyse et moitié réinjection post-dilution) 40 ml/kg/h versus 25 ml/kg/h chez 1508 patients.

“ In critically ill patients with acute kidney injury, treatment with higher-intensity continuous renal-replacement therapy did not reduce mortality at 90 days.

• **The ATN study:** stratégie intensive versus stratégie moins intensive chez 1124 patients. Soit pour la **stratégie intensive**, IHD et SLED 6x par semaine et CVVHDF 35 ml/kg/h et pour la **stratégie moins intensive**, IHD et SLED 3x par semaine et CVVHDF 20 ml/kg/h. Pour la dialyse continue la dose est répartie moitié dialyse et moitié réinjection (essentiellement pré-dilution).

“ Intensive renal support in critically ill patients with acute kidney injury did not decrease mortality, improve recovery of kidney function, or reduce the rate of nonrenal organ failure as compared with less-intensive therapy.

Nous avons décidé de légèrement modifier notre protocole en gardant la dose de 40 ml/kg/h les premières 48h et d'ensuite baisser à 30 ml/kg/h (correspondant au 25 ml/kg/h de l'étude RENAL avec réinjection post-dilution). Nous pensons qu'il est important de prendre rapidement les patients en EERC (poster WCN 2009) et qu'une dose plus élevée au début est peut-être bénéfique.

• ATN study, épuration extra-rénale continue, dose, Insuffisance rénale aiguë, RENAL study

TEGO™ connecteur de sécurité pour cathéter de dialyse

2 février 2010

Laisser un commentaire

Flux RSS

HUG
Hôpitaux Universitaires de Genève

Mots-clefs

aldostérone anémie aranesp® artère
régule calcicel CHDTR study congestion rénale
dialyse dialyse péritonéale dialyse
péritonéale continue ambulatoire dose
ESCAPE study fistule fluimucil®
glomérulonéphrite
glomérulonéphrite
membraneuse grippe A H1N1
hypertension artérielle
hémodyalyse
Insuffisance
rénale aiguë
insuffisance rénale
chronique lupus mircera®
mozart médicaments et rein NaCl
NGAL nutrition parathormone phospho-
calcique pression intra-abdominale pression
veineuse centrale
recommandations rein et maladie
systémique soins intensifs stenting
sténose syndrome cardiaque-rénal syndrome
néphrotique tamiflu® TREAT study
VEGF vitamine D érythropoïétine

Dr Vincent Bourquin

chef de clinique
Service de Néphrologie
Hôpitaux Universitaires
Genève



Renal Fellow
Network

How Luminox Beads Work 1 février 2010

Pages avec articles en français sur différents sujets néphrologiques & protocoles du service.

Billets avec actualité néphrologique.

Indexation par **mots-clefs** et

catégories. **Liens** avec autres blogs et

sites néphrologiques. Possibilité de laisser des

commentaires et de **s'abonner.**

<http://nephrohug.com>

MERCI POUR VOTRE ATTENTION!