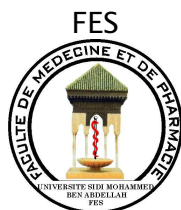


UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année 2012

Thèse N° 103/2012

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INSUFFISANCE RENELE AIGUE INTRAHOSPITALIERE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 JUIN 2012

PAR

M. AABACH Ahmed

le 18 Mai 1984 à Ain baida

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Insuffisance rénale aigue. Dialyse. mortalité

JURY

Pr. NEJJARI Chakib.

Professeur agrégé en épidémiologie.

Pr. SQALLI HOUSSAINI Tarik.

Professeur agrégé en néphrologie.

Pr. HARANDOU Mustapha.

Professeur agrégé en réanimation-anesthésie .

Pr. MAAROUFI Mustapha.

Professeur agrégé en radiologie.

Pr. ERAYHANNI MOUHAMED.

Professeur assistant en néphrologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

MEMBRE ASSOCIE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ (1)

خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ (2)

اقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ (3)

الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ (4)

عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ (5)

صدق الله العظيم



Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Faculté de médecine et de pharmacie de Fès

DOYEN HONORAIRE

Pr. MAAOUNI ABDELAZIZ.

ADMINISTRATION

Doyen

Pr. MY HASSAN FARIH

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques

Pr. EL AMINE EL ALAMI MOHAMED NOUR-DINE

Vice doyen chargé de la recherche

Pr. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI

Secrétaire général

M. SBAI ABDENABI

Liste des enseignants

Professeurs de l'enseignement supérieur

AIT TALEB KHALID	Chirurgie Générale
AKOUDAD HAFID	Cardiologie
AMARTI RIFFI AFAF	Anatomie pathologique
AMEZIANE LOTFI	Traumatologie-orthopédie
ATMANI SAMIR	Pédiatrie
BANANI ABDELAZIZ	Gynécologie Obstétrique
BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI	Neurologie
BENJELLOUN MOHA MED CHAKIB	Pneumo-phtisiologie
BONO WAFAE	Médecine interne
BOUABDALLAH YOUSSEF	Chirurgie pédiatrique
BOUGUERN HAKIMA	Gynécologie Obstétrique
BOUHARROU ABDELHAK	Pédiatrie
BOUTAYEB FAWZI	Traumatologie-orthopédie
CHAARA HEKMAT	Gynécologie Obstétrique
CHAKOUR KHALID	Anatomie
CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED	Neurochirurgie
CHERKAOUI MALKI MOHAMMED	Radiologie
EL ABKARI MOHAMMED	Gastro-entérologie
EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE	ORL
EL BIAZE MOHAMMED	Pneumo-phtisiologie
EL FASSI MOHAMMED JAMAL	Urologie
EL MRINI ABDELMAJID	Traumatologie-orthopédie
FARIH MOULAY HASSAN	Urologie
HARANDOU MUSTAPHA	Anesthésie réanimation
HIDA MOUSTAPHA	Pédiatrie
IBRAHIMI SIDI ADIL	Gastro-entérologie
KANJAA NABIL	Anesthésie réanimation
KHATOUF MOHAMMED	Anesthésie réanimation
MAZAZ KHALID	Chirurgie générale
MELHOUF MY ABDELILAH	Gynécologie Obstétrique
MERNISSI FATIMA ZAHRA	Dermatologie
NEJJARI CHAKIB	Epidémiologie clinique
TAHRI HICHAM	Ophtalmologie
TIZNITI SIHAM	Radiologie
ZTOT SAMIR	Cardiologie

Professeurs agrégés

AFIFI MY ABDRAHMANE	Chirurgie pédiatrique
AJDI FARIDA	Endocrinologie et maladies métaboliques
AMARA BOUCHRA	Pneumo-phtisiologie
AMRANI HASSANI MONCEF	Hématologie
BENAJAH DAFR-ALLAH	Gastro-entérologie
BENZAGMOUT MOHAMMED	Neurochirurgie
BOUARHROUM ABDELLATIF	Chirurgie Vasculaire Périphérique
BOUCHIKHI CHEHRAZED	Gynécologie Obstétrique
CHAOUKI SANA	Pédiatrie
EL BAAJ MOHAMMED	Médecine interne
EL MESBAHI OMAR	Oncologie médicale
EL RHAZI KARIMA	Médecine communautaire (médecine préventive, santé public et hygiène)
HARZI TAOUFIK	Rhumatologie
HASSOUNI KHALID	Radiothérapie
HOUMMADI ABDELAZIZ	Radiologie
LAKHDAR IDRISSE MOUNIA	Pédiatrie
LAKTAOUI ABDELKADER	Ophtalmologie
MUSTAPHA MAHMOUD	Microbiologie-Virologie
MESSOUAK MOHAMMED	Chirurgie Cardiovasculaire
MESSOUAK OUAFAE	Neurologie
MIKOU OUAFAE	Dermatologie
OUJIDI ABDELLATIF	ORL
OUSADDEN EBDELMALEK	Chirurgie générale
RAMMOUZ ISMAIL	Psychiatrie
SQALLI HOUSSEINI NADIA	Radiologie
SQALLI HOUSSEINI TARIK	Néphrologie
ZNATI KAOUTAR	Anatomie Pathologique

Professeurs habilités

BENNANI BAHIA

BOUJRAF SAID

CHIKRI MOHAMMED

ER-RASFA MOURAD

LAHRICHI ANISSA

Microbiologie

Biophysique

Biochimie

Pharmacologie

Chimie

Professeurs assistants

ALOUANE RACHID	Psychiatrie
ABDELLAOUI MERIEM	Ophtalmologie
ABOURAZZAK FATMA ZAHRA	Rhumatologie
ABOURAZZAK SANA	Pédiatrie
ACHOUR SANAE	Toxicologie
AGGOURI MOHAMMED	Neurochirurgie
AITLAALIM SAID	Chirurgie générale
AQODAD NOURDIN	Gastro-entérologie
ARIFI SAMIA	Biologie cellulaire
ARRAYHANI MOHAMED	Néphrologie
ARROUD MOUNIR	Chirurgie pédiatrique
ATERRAF KARIMA	Chirurgie pédiatrique
BADIDI MOULAY EL MEHDI	Cardiologie
BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS	Ophtalmologie
BENJELLOUN EL BACHIR	Chirurgie générale
BENMILOUD SARRA	Pédiatrie
BENMANSOUR NAJIB	ORL
BENNIS SANAE	Biologie cellulaire
BERRADY RHIZLANE	Médecine interne
BERRAHO MOHAMED	Epidémiologie clinique
BHALLIL SALIMA	Ophtalmologie
BOUBBOU MERYEM	Radiologie
BOUHAFI TOURIA	Radiothérapie
BOUKATTA BRAHIM	Anesthésie réanimation
BOUSLIMANE YASSIR	Toxicologie
CHABIR RACHIDA	Physiologie
CHATER LAMIAE	Chirurgie pédiatrique
CHBANI LAILA	Anatomie pathologique
DOUNIA KAMAL	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
EL AMMARI JALAL EDDINE	Urologie
EL BOUHADDOUTI HICHAM	Chirurgie générale
EL FAKIR SAMIRA	Epidémiologie clinique
ELFATEMI HINDE	Anatomie pathologique
ELIBRAHIMI ABDELHALIM	Traumatologie orthopédie
AL AZAMI EL IDRIS MAHAMMED	Immunologie
EL BOUAZZAOUI ABDERRAHIM	Anesthésie réanimation
EL KOUACHE MUSTAPHA	Anatomie
EL MADI AZIZ	Chirurgie pédiatrique

EL MAZGHI SI ABDERRAHMAN	Anesthésie réanimation
EL MIDAOUI AOUATIF	Physiologie
EL OUAZZANI HANANE	Pneumo-phtisiologie
EL YOUSFI MOUNIA	Gastro-entérologie
ERRARHAY SANAA	Gynécologie obstétrique
ER-RAMI MOHAMMED	Parasitologie mycologie
FDILI ALAOUI FATIMA ZOHRA	Gynécologie obstétrique
GALLOUJ SALIM	Dermatologie
HACHIMI MOULAY AHMED	Anesthésie réanimation
HAJJIOUI ABDERRAZAK	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
HARMOUCH TAOUFIQ	Histologie embryologie cytogénétique
HMAMI FOUZIA	Pédiatrie
IBNMAJDOUB HASSNI KARIM	Chirurgie générale
ISMAILI ALAOUI NADIA	Médecine nucléaire
JAYI SOFIA	Gynécologie obstétrique
KAMAOUI IMANE	Radiologie
KASMAOUI EL HOUSSINE	Traumatologie
KHABBAL YOUSSEF	Pharmacologie
KHALLOUK ABDELHAK	Urologie
KHATTALA KHALID	Chirurgie pédiatrique
LABIB SMAEL	Anesthésie réanimation
LAHLOU IKRAM	Cardiologie
LAHRACH KAMAL	Traumatologie
MAAROUFI MUSTAPHA	Radiologie
MARZOUKI ZEROUALI AMINE	Traumatologie
MEHSSANI JAMAL	Psychiatrie
MELLAS NAWFAL	Oncologie médicale
MELLOUKI IHSANE	Gastro-entérologie
MELLAS SOUFIANE	Anatomie
MENFAA MOHAMMED	Chirurgie générale
MEZIANE MARIAME	Dermatologie
MOUAQIT OUADII	Chirurgie générale
OUANOUNI YASSINE	Chirurgie thoracique
OUAHA LATIFA	Cardiologie
OUARSANI AZIZ	Pneumo-phtisiologie
OUFKIR AYAT ALLAH	Chirurgie réparatrice et plastique
OULDIM KARIM	Génétique
OULMAATI ABDALLAH	Pédiatrie
OUMOKHTAR BOUCHRA	Microbiologie
QARRO ABDELMOUNAIM	Urologie

RABHI SAMIRA	Médecine interne
RAFIK REDDA	Neurologie
RAMI MOHAMED	Chirurgie pédiatrique
RIDAL MOHAMMED	ORL
SAADI HANANE	Gynécologie obstétrique
SBAI HICHAM	Anesthésie réanimation
SEDKI NABIL	Chirurgie vasculaire périphérique
SEMLALI SIHAM	Radiologie
SERRAJ MOUNIA	Pneumo-phtisiologie
SHIMI ABDELKARIM	Anesthésie réanimation
SHIMI MOHAMMED	Traumatologie
SMAHI MOHAMED	Chirurgie thoracique
SOUHAIL HASSANE	Ophtalmologie
SOUILMI FATIMAZOHRA	Pédiatrie
SOUIRTI ZOUHAIR	Neurologie
TACHFOUTI NABIL	Epidémiologie clinique
TAHIRI LATIFA	Rhumatologie
TAZI MOHAMMED FADL	Urologie
TOUGHRAY IMANE	Chirurgie générale
ZOUHEIR ZAKI	ORL

Enseignants missionnaires

F. FERNET	Médecine du travail
L. DUBOURG	Physiologie
M. LHERITIER	Histologie
P. BRINGUIER	Biologie Cellulaire
Y. ROSSETTI	Physiologie
F. TARGE	Embryologie
F. DE MONBRISON	Parasitologie
G. BRICCA	Pharmacologie
J. GAUTHEY	Français Médical
L. BENALI	Médecine légale
M. MARIE-CARDINE	Psychologie Médicale
R. ITTI	Biophysique
S. TIGAUD	Microbiologie Bactériologie
J. TROUILLAS	Embryologie
Y. MOREL	Biochimie



DEDICACE



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A Ma très chère Mère, EL GOURARI Fatima

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher père, AABACH Boujmaa

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A ma sœur HFIDA et son epoux MOHAND ALI

Pour le soutien et le dévouement dont vous m'a fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail.

Qu'il soit le témoignage de mon affection et la récompense de vos sacrifices.

Merci pour votre soutien et encouragements.

Je vous dédie ce travail en vous souhaitons une vie meilleure, pleine de bonheur de prospérité et de réussite

A mon frère ABDELLAH et son épouse FATIMA

En témoignage de ma grande affection.

Je vous remercie pour votre soutien et encouragements.

Puisse Dieu combler votre vie de bonheur santé et beaucoup de succès.

A mon frer ABDEMAJID et son épouse SAIDA. ma sœur JAMAA et son epoux AHMED. mes sœurs FATIMA, SAADIA, AZIZA. Et mon fere ABDERAHIM.

Pour toute l'affection que je leur porte sans condition.

Je les remercie pour leurs encouragements.

Je leur dédie ce travail tout en leur souhaitant une vie meilleure pleine de bonheur, de prospérité, et de réussite

Aux petits : TALAL, MOHAMED, ZAKARIA, OUMAYMA,

TAHA et HABIBA

A ma tante HABIBA et son epoux IBRAHIM LAGHMAM

Je vous remercie vivement pour votre soutien, vos encouragements.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

*A ma tante AICHA, mes oncles MHAMED, ELMOKHTAR,
DRISS, MOHAMED, et ABDELHABIB.*

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

A la mémoire de ma chère sœur HABIBA, et de mes grands pères

J'aurais bien aimé que vous soyez parmi nous pour que vous nous partagiez ce bonheur.

Puisse allah vous réserver sa démente à sa bien large miséricorde et vous accueillir en son vaste paradis auprès des prophètes et des saints.

A MOAD KRIFICHE et ELMOKHTARI MOHAMED :

Nous voilà arrivés à la fin d'un long et difficile parcours ,Je pense toujours aux beaux moments que nous passons à discuter... Ces longues discussions qui ne finissent pas... et aussi aux tous les souvenirs qu'on a partagé ensemble depuis plus de dix ans.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

A LAMYAE BOUHOUCHE, DOUNIA JAAFAR, SARAH

KREIT,

BRAHIM AIT BHI, ISSAM BERKATI, ISSAM

ELKOUARTI, M.CHAKIR MACHROUI, M.AMINE

MAHDI, M.NAJIB HAJI, YASSINE CHARADI, YOUSSEF

DAHBI.

C 'est vrai que votre connaissance est récente mais j'ai découvert gens aimables gentils et affectueux, Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait à la hauteur pour exprimer mes sentiments.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de prospérité joie et de succès.

A mes amis ; RACHID GAUE, ALILA MOHAMED, KACIMI
ALAOUI MUSTAPHA, ACHAACH SAMI, YAHYA
LAKRAMI, DRISS MHAMDI et tout les collègues de la promotion
2004/2012.

A mes amis HICHAM ELGHAMAM, HIMDI MAHDI, ADIL
BENAOUSSE, ASMAE ZBIRI, BRINCI MUSTAPHA, ALI
BAKHCHOUCHE, HIND BANANI, KAWTAR CHABLAOUI,
FIDAE ELHASSOUN, THAMI BENANI, REDWANE
LMODIR, YASSINE ELMOKHTARI, MOHAMED
ELMOKHTARI.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse

Monsieur NAJJARI Chakib

Professeur d'épidémiologie

*Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence de
notre thèse.*

Nous avons pu apprécier vos qualités humaines et professionnelles.

*Nous garderons toujours de votre enseignement des cours de
médecine sociale un souvenir d'un enseignant remarquable par sa
modestie, sa rigueur, et son sérieux dans l'exercice de sa profession.*

*Veillez cher président et maître, croire à l'expression de notre
plus profond respect et notre sincère admiration.*

À notre maître et rapporteur de thèse :

Monsieur SQALLI HOUSSAINI Tarik

Professeur de néphrologie

CHU HassanII-Fes

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles et votre extrême gentillesse, ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée et nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance

A notre maître et juge de thèse :

Monsieur HARANDOU Mustapha

Professeur de réanimation-anesthésie

CHU Hassan II Fes

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Votre compétence et votre dynamisme ont suscité en nous une grande admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre .

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et notre gratitude.

A Notre maître et juge de thèse

Monsieur LMAROUDI Mustapha

Professeur agrégé de Radiologie

CHU Hassan II Fes

Vous avez aimablement accepté de juger notre thèse.

Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse que pour vos qualités professionnelles.

Veillez trouver ici cher maître, le témoignage de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements

A Notre maître et juge de thèse :

Monsieur ARAYHANI Mohamed

Professeur assistant de Néphrologie

CHU Hassan II-Fès

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous
avez bien accepté de juger notre thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont
exemplaires.*

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect
et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail*

A Madame ELBRADAI Ghita

Résidente en Néphrologie

Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail, votre soutien tout au long de la période de notre étude était de grand apport.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A Monsieur ADIL

Résident en épidémiologie

Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration et calcule des résultats.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements

Liste des figures

FIGURE I :	6
FIGURE II :	7
FIGURE III :	9
FIGURE IV :	23
FIGURE V :	24
FIGURE VI :	25
FIGURE VI :	26
FIGURE VII :	27
FIGURE IIX:	29
FIGURE IX :	32
FIGURE X :	33
FIGURE X :	34
FIGURE XI.....	36
FIGURE XII:	37

Liste des tableaux

TABLEAU I :	13
TABLEAU II :	28

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. INTRODUCTION	2
II. OBJECTIFS DU TRAVAIL	3
1. Une étude descriptive des cas d'IRA dans le CHU Hassan II de Fès:	3
2. Une étude analytique des facteurs de risque :	4
RAPPELS	5
I. ANATOMIE DU REIN :	6
1. Appareil urinaire :	6
2. les reins	7
3. les néphrons.....	8
4. Le tube collecteur	8
5. La vascularisation	8
II. FONCTIONS DU REIN :	10
1. Fonctions exocrines :	10
2. Fonctions endocrines :	10
III. INSUFFISANCE RENALE AIGUË (IRA)	11
1. Définition et classification.....	11
2. Epidémiologie.....	13
3. Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë	14
4. Prise en charge de l'IRA.....	16
5. Prévention.....	17
6. Pronostic	18
MATERIEL ET METHODES	19
RESULTATS	22
I. RESULTATS DESCRIPTIFS	23
1. Fréquence :	23
2. Données démographiques	23
2-1. Sexe.....	23
2-2. Age	24
3. Services d'hospitalisation.....	25
4. Antécédents des patients:	26
5. Signes cliniques	27
5-1. Signes fonctionnels.....	27
5-2. Examen clinique :	28
6. Examens paracliniques.....	28
7. Diagnostic retenu :	29
7-1. Diagnostic retenu au cours de l'hospitalisation	29
7-2. Diagnostic néphrologique.....	32
8. Type d'IRA :	33
9. Prise en charge :	34

10.	Complications	35
11.	Evolution.....	36
12.	Décès	37
II.	ETUDE ANALYTIQUE	38
1.	Facteurs de risque de l'évolution défavorable :	38
1-1.	Analyse univariée :	38
1-2.	Analyse multivariée :	39
2.	Facteurs de risque de décès :	39
2-1.	Analyse univariée :	39
2-2.	Analyse multivariée :	40
DISCUSSION	41
I.	GENERALITES :	42
1.	Type, physiopathologie et stratégie diagnostique d'une IRA :	42
2.	Incidence de l'IRA :	44
II.	CAUSES DE L'IRA.....	46
1.	Les causes rénales :	46
1-1.	les nécroses tubulaires aiguës :	46
1-2.	Les néphrites interstitielles aiguës :	50
1-3.	Les néphropathies glomérulaires :	51
1-4.	Les néphropathies vasculaires :	51
2.	Les causes pré-rénales :	52
3.	Les causes post rénales :	52
III.	LES COMPLICATIONS DE L'IRA :	53
IV.	FACTEURS DE RISQUE DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUË :	55
1.	Facteur lie au terrain.....	55
2.	Circonstance clinique	56
3.	Agents néphrotoxiques	56
V.	RECOMMANDATION	58
1.	Situation épidémiologique.....	58
2.	Rechercher les signes de gravité :	58
3.	Déterminer la cause de l'IRA:.....	59
4.	Evaluation pronostique :	59
5.	Mesures générales de prévention de l'insuffisance rénale aiguë :	59
6.	Prévention de la néphrotoxicité des produits de contraste iodés :	60
7.	Approche préventive de la néphrotoxicité médicamenteuse :	60
8.	Traitement non dialytique	61
9.	Indications de la dialyse	61
10.	Quelle technique pour quel patient ?	62
11.	Rythme des consultations	62
12.	Suivi	63
CONCLUSION	64
RESUMES	66
ANNEXE	71
BIBLIOGRAPHIE	75

Liste des abréviations

ADQI : Acute dialysis quality initiative

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdiens

ATCD : Antécédents

ARA : Agression rénale aiguë

AVCH : accidents vasculaire cérébrale hémorragique

AVCI : accidents vasculaire cérébrale ischémique

CHU : centre hospitalière universitaire

DAC : décompensation acidocétosique

DHA : déshydratation aiguë

ECG : Electrocardiogramme

EER : Épuration extra-rénale

EGF : Epidermal growth factor

EPO : Erythropoïétine

FAN : Facteur atrial natriurique

GNA : Glomérulonéphrite aiguë

GO : Gynéco-obstétrique

HD : Hémodialyse

HTA : Hypertension artérielle

IEC : Inhibiteur des enzymes de conversion

IGF1 : Insuline like growth factor 1

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRC: Insuffisance rénale chronique

IVS: Intubation ventilation sédation

LMNH: lymphome malin non hodgkinien

MI: Médecine interne

MM: myélome multiple

NTA : Nécrose tubulaire aigue

OAP : Œdème aigue des poumon

PCI : Produit de contraste iode

PR : Polyarthrite rhumatoïde

RBP M : Recommandation de bonne pratique médicale

RVU : Reflux vésico-urétéral

SHU: Syndrome hémolytique et urémique

SN: Syndrome néphrotique

TAD: Tension artérielle diastolique

TAM: Tension artérielle moyenne

TAS : tension artérielle systolique

UGD: Ulcère gastro-duodenal



Introduction



I. Introduction

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie par une réduction de la filtration glomérulaire survenant en quelques heures à quelques jours. Ce terme désigne un syndrome caractérisé par une diminution rapide (en heure ou en jour) des capacités du rein à éliminer les déchets, à réguler le volume extracellulaire et à maintenir l'homéostasie acido-basique et électrolytique. Cette perte des capacités d'épuration rénale se manifeste cliniquement par l'accumulation des produits finaux du catabolisme azoté (urée et créatinine). Les autres manifestations cliniques classiques de l'IRA comprennent une baisse de la diurèse (pouvant cependant faire défaut), l'accumulation d'acides non volatils et l'augmentation de la kaliémie.

En fonction des critères utilisés pour définir l'IRA, que ce soient les variations de la créatinine plasmatique, celles de la diurèse ou la nécessité d'une dialyse, ce syndrome est fréquent et associé de façon indépendante à une augmentation de la morbidité, de la mortalité et des coûts de santé.

Dans une étude anglaise parue en 1991, l'incidence de l'IRA sévère (créatinémie > 500 $\mu\text{mol/l}$) était de 179 cas/million d'habitants [1]; Une incidence de 209 cas/million d'habitants est retrouvée dans une étude prospective espagnole qui analysait tous les cas d'IRA (créatinémie > 177 $\mu\text{mol/l}$) admis ou survenus dans les hôpitaux madrilènes entre 1991 et 1992[1]

Les données concernant la fréquence de l'IRA en milieu hospitalier dépendent également de la méthodologie et de la définition d'IRA utilisée et varient donc de 1,9% à 7,2%. Pour les patients nécessitant une dialyse, l'incidence serait passée de 4 à 27/100 000 habitants par an entre 1996 et 2003 [2]. Cette augmentation du nombre d'IRA est expliquée par l'âge croissant des patients, leurs multiples comorbidités et l'augmentation des mesures invasives ou des procédures de diagnostic [3].

La mortalité intra-hospitalière augmente de deux à seize fois selon la sévérité de l'atteinte rénale, indépendamment d'autres facteurs. Elle peut atteindre 20 à 50% et le pronostic est particulièrement mauvais pour les patients nécessitant un traitement rénal substitutif [5, 17].

La mortalité à plus long terme reste également importante, même si elle tend à diminuer légèrement ces dernières années, et semble conditionnée par l'âge et la présence de comorbidités [6, 14].

La mortalité à plus long terme reste également importante, même si elle tend à diminuer légèrement ces dernières années, et semble conditionnée par l'âge et la présence de comorbidités [7, 17].

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

II. Objectifs du travail

L'objectif de ce travail est de réaliser :

1. Une étude descriptive des cas d'IRA dans le CHU Hassan II de Fès:

- Fréquence de l'IRA dans chaque service
- Caractéristiques cliniques, biologiques et évolutives des patients en IRA
- Modalités de prise en charge de l'IRA
- Evolution (récupération, évolution vers l'IRC, décès)

2. Une étude analytique des facteurs de risque :

- d'évolution défavorable de l'IRA
- de décès associé à l'IRA.



Rappels

I. Anatomie du rein :

Le rein a une fonction essentielle dans l'organisme : il joue le rôle d'une station d'épuration. De plus, il contribue à la régulation de la volémie, aux équilibres hydro électrolytiques et joue plusieurs rôles endocrinologiques.

1. Appareil urinaire :

C'est un appareil rétro péritonéal. Il y a deux reins. Des reins sortent les voies excrétrices : les bassinets et les uretères. Ces uretères se terminent dans le petit bassin au niveau de la vessie (réservoir), dont le conduit excréteur est l'urètre.

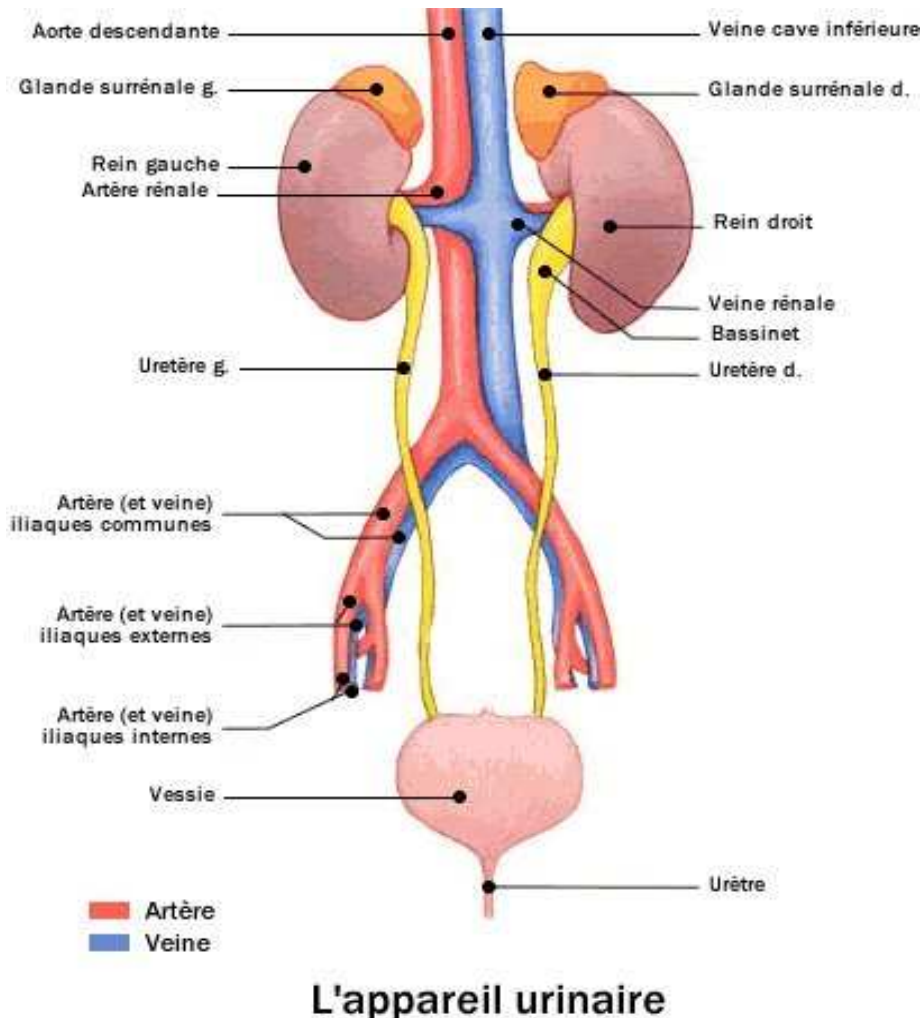


Figure 1 : schéma montrant les différents organes de l'appareil urinaire [20].

2. les reins

Les reins sont situés en arrière du péritoine et mesurent environ 12 cm de grand axe. Le parenchyme rénal est formé de deux parties: le cortex et la médullaire. Le cortex, partie externe ou superficielle du rein, mesure 10 mm d'épaisseur et contient les glomérules, les tubes contournés proximaux et distaux. La médullaire, partie profonde du rein contenant les anses de Henlé, est divisée en deux parties : médullaire externe et médullaire interne formée par les pyramides de Malpighi, dont le sommet constitue la papille faisant saillie dans les calices. Ces pyramides délimitent les colonnes de Bertin, invaginations du cortex [18, 19].

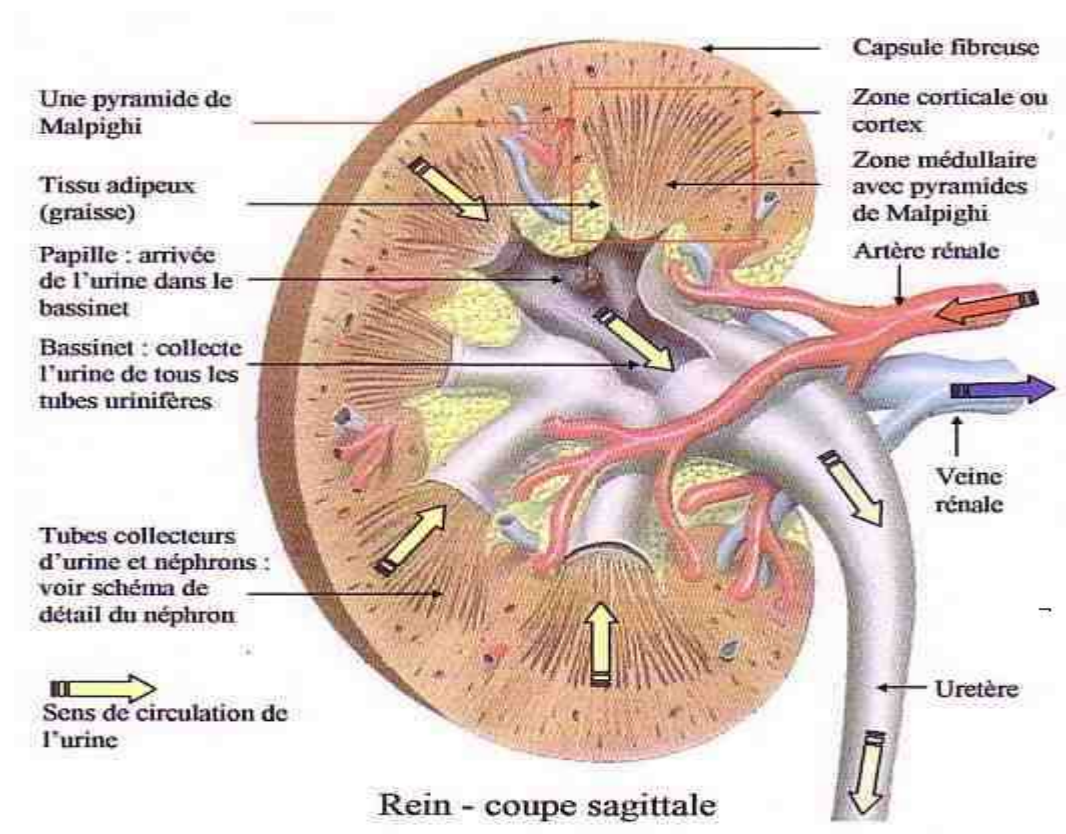


Figure II : Rein en coupe sagittale [20]

3. les néphrons

Les néphrons sont les unités fonctionnelles du rein. Ils sont au nombre de un million environ pour chaque rein. Dans chaque néphron, on distingue : un glomérule, un appareil juxta-glomérulaire, un tube proximal, une anse de Henlé et un tube distal. Selon la disposition des anses de Henlé, on distingue deux populations de néphrons, superficiels et juxta-glomérulaires ou profonds, proches de la médullaire. L'appareil juxta-glomérulaire, situé au niveau du hile glomérulaire, est formé par trois éléments : une composante vasculaire appartenant aux artérioles afférente et efférente, une partie du tube contourné distal (macula densa) et les cellules du lacis situées entre les deux artérioles [18.19].

4. Le tube collecteur

Il draine plusieurs tubes contournés distaux, et se termine par un tube de Bellini qui sert de connexion avec la lumière calicelle [18.19].

5. La vascularisation

La vascularisation est de type terminal sans suppléance entre les divers segments du rein. L'artère rénale principale se divise en plusieurs artères segmentaires, puis en artères interlobaires d'où naissent les artères arquées à la jonction cortico-médullaire formant une arcade artérielle. De ces arcades partent les artères interlobulaires. Ces dernières donnent naissance aux artérioles afférentes. Le réseau capillaire entre artérioles afférente et efférente est tapissé de cellules épithéliales et constitue les lobules capillaires. Ces derniers sont entourés par la capsule de Bowman, à l'intérieur de laquelle se trouve la chambre urinaire. L'artériole efférente donne naissance aux capillaires tubulaires artério-veineux [18.19].

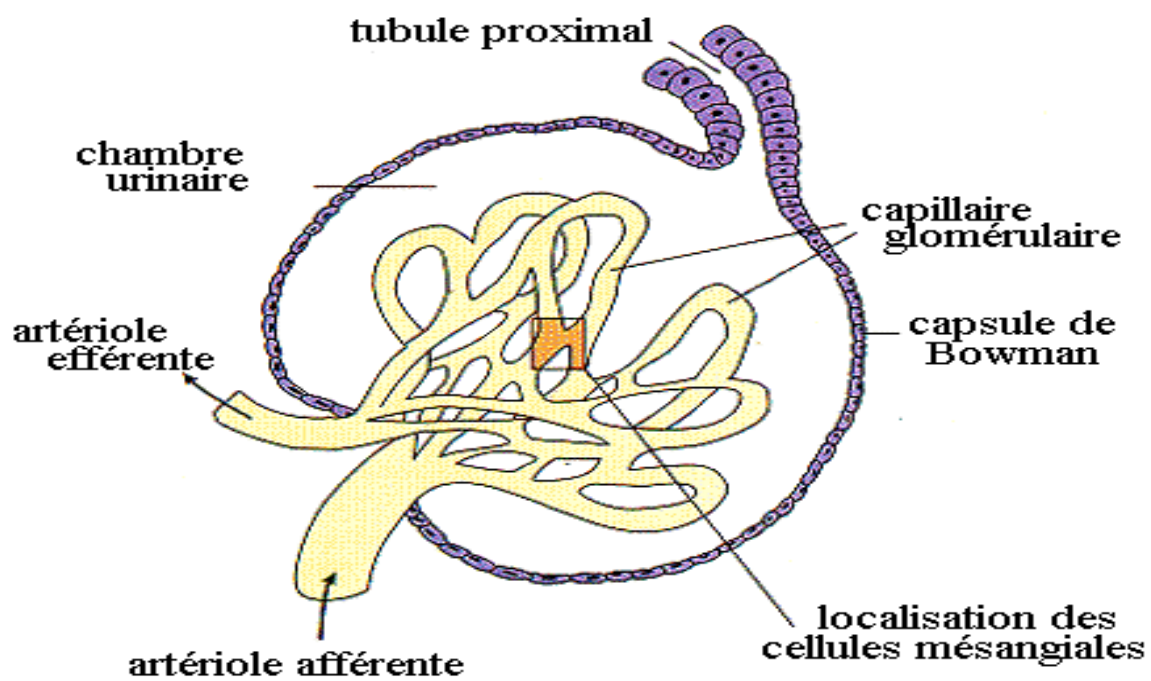
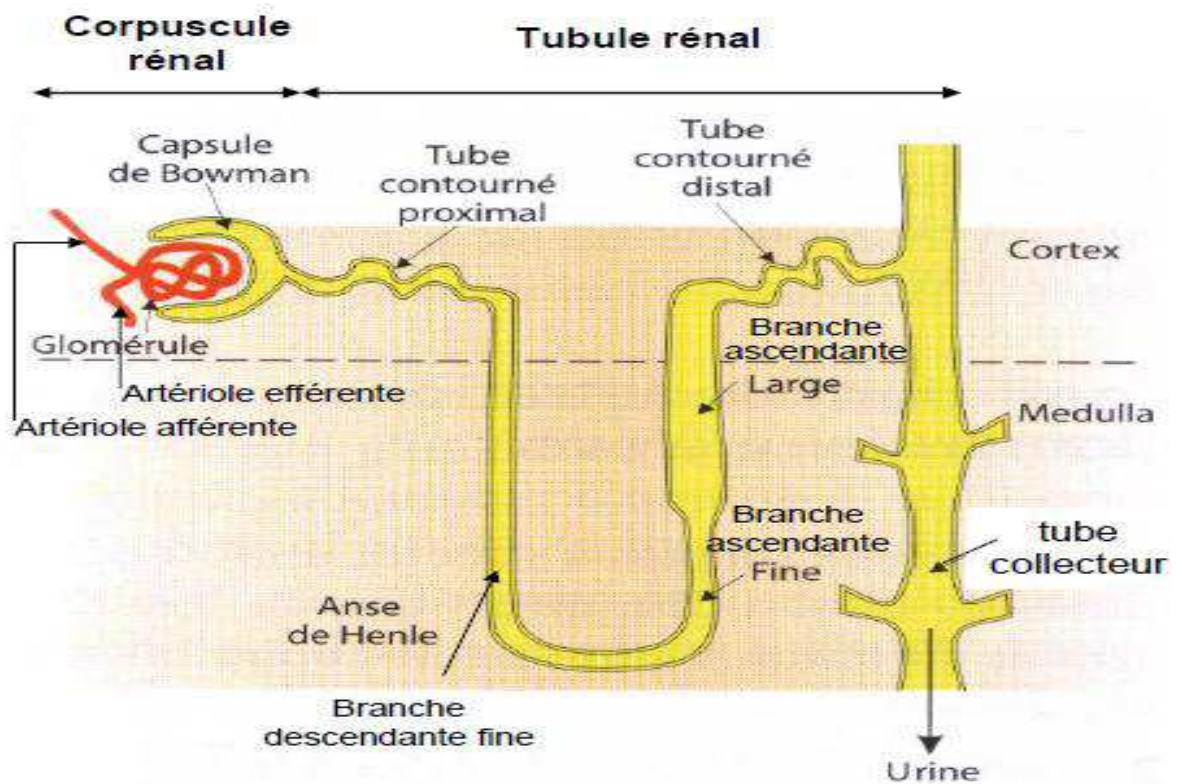


Figure III : Schéma montrant les constituants du néphron [20]

II. fonctions du rein :

Les reins assurent des fonctions exocrines et endocrines dont les principales sont :

1. Fonctions exocrines :

Les reins assurent la formation de l'urine et la purification du sang de ses déchets.

Ils filtrent environ 1800 litres de sang par jour au niveau du glomérule, il en résulte la formation de l'urine primitive qui va subir des transformations à l'intérieur du tubule en réabsorbant certaines substances et en excréant d'autres aboutissant à la formation de l'urine définitive et assurant ainsi un équilibre hydro électrolytique ,un équilibre acido-basique et éliminant les toxiques du corps humain à savoir essentiellement l'urée, la créatinine et l'acide urique [21] .

2. Fonctions endocrines :

Le rein intervient dans la production et dans la sécrétion d'hormones :

- La rénine, hormone exclusivement synthétisée par le rein, est à l'origine de la production de l'angiotensine II à partir de l'angiotensinogène et de l'aldostérone, hormones intervenant dans la régulation de la pression artérielle.
- L'érythropoïétine (EPO) autre hormone synthétisée par le rein, stimule la production médullaire des érythrocytes et régule la masse globulaire. Elle est sécrétée par certaines cellules péri tubulaires spécialisées (fibroblastes interstitiels) en réponse à la baisse de la pression en oxygène dans le rein.

- La formation du calcitriol (1alpha25 dihydroxycholecalciférol). La 1alpha, présente exclusivement au niveau des cellules tubulaires proximales, synthétise la forme active de la vitamine D.

Le rein intervient dans un certain nombre d'interconversions métaboliques, comme la néoglucogenèse, le métabolisme des lipides ou de l'homocysteine. Il assure également la synthèse de facteurs de croissance agissant selon un mode autocrine ou paracrine : l'insuline-like Growth factor 1 (IGF1) responsable de l'hypertrophie rénale, l'epidermal Growth factor (EGF) [21].

III. Insuffisance rénale aiguë (IRA)

1. Définition et classification

L'insuffisance rénale se définit comme un état pathologique dans lequel les reins fonctionnent en deçà du niveau normal par rapport à leur capacité d'évacuer les déchets, de concentrer l'urine et de maintenir l'équilibre hydro-électrolytique, la pression sanguine et le métabolisme du calcium [4]. A fin de mieux définir tous les aspects de la dysfonction rénale aiguë allant de la dysfonction rénale modérée au recours à l'épuration extra-rénale, les sociétés scientifiques internationales de néphrologie et de réanimation, représentées par le groupe de travail AKIN, ont approuvé l'utilisation systématique de la terminologie «Acute Kidney Injury» ou «agression rénale aiguë» (ARA) en français, en lieu et place de la traditionnelle « Acute Renal Failure » [5, 6] .

C'est la version française «ARA» que nous utiliserons dans ce travail. Dans le but d'uniformiser la définition de l'ARA, le groupe de consensus ADQI a proposé en 2004 un système de classification [7]. Cette classification dite «RIFLE» est un

acronyme pour trois niveaux de sévérité progressifs (Risk, Injury, Failure) et deux critères de durée de la perte de la fonction rénale (Loss, End-stage kidney disease).

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

A fin d'inclure l'impact d'une faible variation de créatinine sérique (3 mg/L ou 26 mmol/L) dans les critères de définition, le groupe AKIN a proposé d'affiner la classification RIFLE en y apportant quelques modifications mineures. Cette nouvelle classification AKIN en trois stades, a permis simplement d'augmenter la sensibilité de la définition de l'ARA pour les formes modérées, mais à ce jour, aucune différence en termes de mortalité ou de recours à l'épuration extra-rénale n'a été démontrée selon que l'on utilise l'une ou l'autre définition [8].

Actuellement, dans la littérature, l'usage de la classification RIFLE devient prédominant. Au Maroc, cette classification a été adoptée dans les recommandations de bonnes pratiques médicales (RBPM) relatives à l'insuffisance rénale aiguë (ALD16).

Tableau 1 : Classification de l'IRA selon RIFLE [8]:

Stades / classification	Critères selon le taux de créatinine	Critères selon la diurèse horaire
Risk Injury Failure	↑créatinine 1,5× ou ↓GFR > 25% ↑créatinine 2× ou ↓GFR > 50% ↑créatinine 3× ou ↓GFR > 75% OU ↑créatinine > 44mmol/l si créatine ≥ 354mmol/l	Diurèse < 0,5ml/kg/×6 heures Diurèse < 0,5ml/kg/×12 heures Diurèse < 0,5ml/kg/×24 heures
Loss	Perte complète de la fonction rénale > 4sem	Ou anurie × 12 heures
End stage renal failure	Dépendance de dialyse pendant 3 mois	

2. Epidémiologie

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

- Dans la population générale :

L'incidence de l'ARA présente dès l'admission peut être estimée entre 0,7% et 1% des patients admis dans un hôpital général [9 .10]. Les principales causes des IRA acquises à l'extérieur de l'hôpital sont par ordre décroissant: la déshydratation et autres causes pré rénales, la rhabdomyolyse, la nécrose tubulaire aiguë et les causes obstructives [9].

- Chez les patients hospitalisés en général :

L'incidence de l'IRA qui se développe chez les patients hospitalisés est en constante augmentation compte tenu de la majoration des comorbidités et de l'âge des patients hospitalisés. Alors qu'elle variait entre 0,15 et 7,2% de toutes les hospitalisations jusqu'en 1996 [10.11], une étude récente utilisant la classification RIFLE sur plus de 20 000 patients admis dans un hôpital général retrouve l'ARA chez 18% des patients [12]. Les causes principales d'ARA acquises à l'hôpital sont les NTA ischémiques et/ou toxiques.

- Chez les patients hospitalisés en unité de réanimation :

L'ARA est présent chez plus de 30% des patients hospitalisés en unité de réanimation [13]. Elle entre habituellement dans un tableau de défaillance multi-systémique.

3. Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë

- Insuffisance rénale fonctionnelle

Elle est le résultat d'une hypoperfusion rénale, l'intégrité du néphron étant respectée.

L'IRA fonctionnelle s'observe dans les hypovolémies absolues (hémorragies, brûlures, diurétiques, diarrhée), dans les hypovolémies relatives (insuffisance cardiaque, cirrhose). Elle peut aussi se rencontrer dans le cadre d'une vasodilatation périphérique (choc septique, traitement antihypertenseur par inhibiteur de l'enzyme de conversion [IEC], anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS]) ou d'une vasoconstriction intra-rénale (sténose de l'artère rénale). Cette IRA fonctionnelle est réversible si la cause est traitée. En l'absence de mesure correctrice, la persistance de l'hypoperfusion rénale peut conduire à une nécrose tubulaire aiguë [35].

- **Insuffisance rénale obstructive [35].**

Elle représente environ 10 % des IRA. Elle est à rechercher en premier lieu devant toute IRA. L'IRA obstructive apparaît en cas d'obstacle des voies urinaires sur les deux reins ou en cas d'obstacle unilatéral sur rein unique fonctionnel.

Les étiologies de l'IRA obstructive sont :

- *intraluminales*: caillots, lithiases ou par obstacle pariétal sur une néoplasie urothéliale ;
- *extraluminales*: origine prostatique (adénome ou cancer), néoplasie utérine, tumeur colorectale, fibrose rétropéritonéale (néoplasie ou médicaments) ;
- *vessie neurologique* ;
- « *micro-obstructive* » par précipitation intratubulaire de :
 - urate ou phosphate en cas de lyse tumorale après chimiothérapie
 - chaînes légères en cas de myélome ;
 - médicaments : acyclovir, antirétroviraux, sulfamides

- **Insuffisance rénale aiguë organique**

Elle représente 30 % des IRA. Dans 70 % à 90 % des cas, il s'agit d'une nécrose tubulaire aiguë (NTA)

❖ **Étiologies des NTA**

- Sepsis : En réanimation, 35 % à 50 % des NTA sont dues au sepsis, souvent dans un contexte de défaillance multiviscérale [36] .
- Chirurgie : La NTA post-chirurgie représente 20 % à 25 % des IRA à l'hôpital [37].
- Produits de contraste iodés : Troisième cause de NTA à l'hôpital.
- Médicaments néphrotoxiques : Les principales molécules incriminées sont les aminosides mais aussi l'amphotéricine B, le cisplatine [35].
- Hémolyse intra-vasculaire.
- Rhabdomyolyse.

❖ Néphropathies glomérulaires aiguës (20 % des IRA organiques) [38,39]

- Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique ;
- Glomérulonéphrite rapidement progressive endo et extra-capillaire : dans le cadre d'un lupus, d'une cryoglobulinémie.....
- Glomérulonéphrite nécrosante : maladie de Wegener

❖ Néphropathies interstitielles aiguës [35]

- Causes infectieuses : pyélonéphrite à Escherichia coli, leptospirose, fièvres hémorragiques...
- Cause immuno-allergique médicamenteuse : b-lactamines, sulfamides, rifampicine, ciprofloxacine, diurétiques, allopurinol...

❖ Néphropathies vasculaires [35]

- Syndrome hémolytique urémique (SHU) : première cause d'IRA chez l'enfant, il est, en revanche, rare chez l'adulte.
- Néphroangiosclérose : bénigne ou maligne.

4. Prise en charge de l'IRA

- Restaurer l'hémodynamique rénale [22] :

La correction de l'hypovolémie est le traitement de l'insuffisance rénale fonctionnelle.

- Facteur atrial-natriurétique (FAN) :

Son effet natriurétique pourrait être bénéfique au cours de l'IRA [23].

- Dopamine :

L'utilisation de dopamine à doses «rénales» a pour objectif d'améliorer l'hémodynamique rénale par un effet vasodilatateur local, une augmentation de la filtration glomérulaire et un effet natriurétique. Son efficacité reste controversée [24, 25].

➤ Diurétiques :

L'utilisation des diurétiques de l'anse (furosémide ou bumétamide) a pour but de relancer la diurèse, permettant alors un meilleur contrôle de la volémie [26, 27].

• Épuration extra-rénale (EER) [28.29]

L'indication d'une EER (en dehors de la toxicologie) repose sur les éléments suivants : hyperkaliémie menaçante, hyperhydratation, avec retentissement pulmonaire (œdème pulmonaire), élévation des chiffres d'urée et de créatinémie, acidose métabolique, contrôle nutritionnel.

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

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

5. Prévention

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

En prévention primaire, la correction de l'hypovolémie est importante [31]. Dans la néphropathie au produit de contraste survenant chez les patients connus pour une IRC, seule l'hydratation précédant l'injection de produit de contraste, soit avec du sérum salé isotonique, hypotonique ou du bicarbonate intra-veineux, a démontré une réelle efficacité [32].

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

6. Pronostic

La mortalité intra-hospitalière augmente de deux à seize fois selon la sévérité de l'atteinte rénale, indépendamment d'autres facteurs [10,16]. Elle peut atteindre 20 à 50% et le pronostic est particulièrement mauvais pour les patients nécessitant un traitement rénal substitutif. L'augmentation des doses d'épuration extrarénale a néanmoins permis de diminuer sensiblement la mortalité de l'IRA aux soins intensifs, qui a baissé de 60 à 40% dans deux études récentes randomisées contrôlées [30, 31].

La mortalité à plus long terme reste également importante, même si elle tend à diminuer légèrement ces dernières années, et semble conditionnée par l'âge et la présence de comorbidités [33, 34].



MATERIEL ET METHODES



MATERIEL ET METHODES

- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude de cas rétrospective réalisée dans le service de néphrologie du CHU Hassan II de Fès pendant la période allant Du 1er Janvier 2011 au 31 Décembre 2011.

- Population de l'étude :

Les patients qui constituent la présente série ont été admis dans les différents services des urgences, de réanimation, médecine ou chirurgie du CHU Hassan II de Fès et ont développé au cours de leur hospitalisation une IRA, pour laquelle une consultation néphrologique spécialisée a été réalisée. Certains de ces patients ont été transférés au service de néphrologie pour compléter la prise en charge.

- Critères d'inclusion :

Sont inclus dans cette étude, les patients répondant aux critères suivants :

- une IRA définie biologiquement, de façon arbitraire, par une créatinémie $>12\text{mg/l}$ et une urémie $>0,4\text{ g/l}$.
- hospitalisés dans différents services du CHU Hassan II de Fès.
- Patients dont la prise en charge s'est faite en collaboration avec des néphrologues.

- Critères d'exclusion :

Ne sont pas inclus dans cette étude :

- Patients ayant une IRC connue
- Poussées aiguës des insuffisances rénales chroniques.
- Hémodialysés chroniques.
- Méthode d'étude:

Les sources des données sont :

- les registres de garde du service de néphrologie ; comportant les renseignements à propos des malades hospitalisés dans d'autres services et partiellement pris en charge par les néphrologues.
- les dossiers des patients transférés au service de néphrologie à partir d'autres services du CHU Hassan II.

Une fiche de recueil de données a été utilisée. Elle inclus des données relatives à l'identité du patient et des données cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives (voir annexe).

- **Analyse statistique**

La collecte des données a été réalisée en utilisant un logiciel EXCEL2007. Les études descriptive et analytique ont été réalisées en collaboration avec l'équipe du laboratoire d'épidémiologie, de santé publique et communautaire de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès à l'aide du logiciel SPSS 17. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages et les variables quantitatives exprimées en médiane ou moyenne. Le seuil de signification a été fixé à un p inférieur à 0,05.

L'étude analytique univariée et multivariée va permettre de rechercher les facteurs de risque d'évolution défavorable (la récupération partielle ou l'aggravation de la fonction rénale), et les facteurs de risque de décès.



Résultats



Résultats

I. résultats descriptifs

1. Fréquence :

Notre étude a porté sur 806 patients recensés dans les registres du service de néphrologie du CHU Hassan II de Fès au cours de l'année 2011 dont 377 ont présenté une insuffisance rénale aiguë, ce qui représente 46,8% de la population étudiée.

2. Données démographiques

2-1. Sexe



Figure IV : répartition des patients selon le sexe.

Dans notre série, nous comptons 201 hommes et 166 femmes soit un sex-ratio de 1,26.

2-2. Age

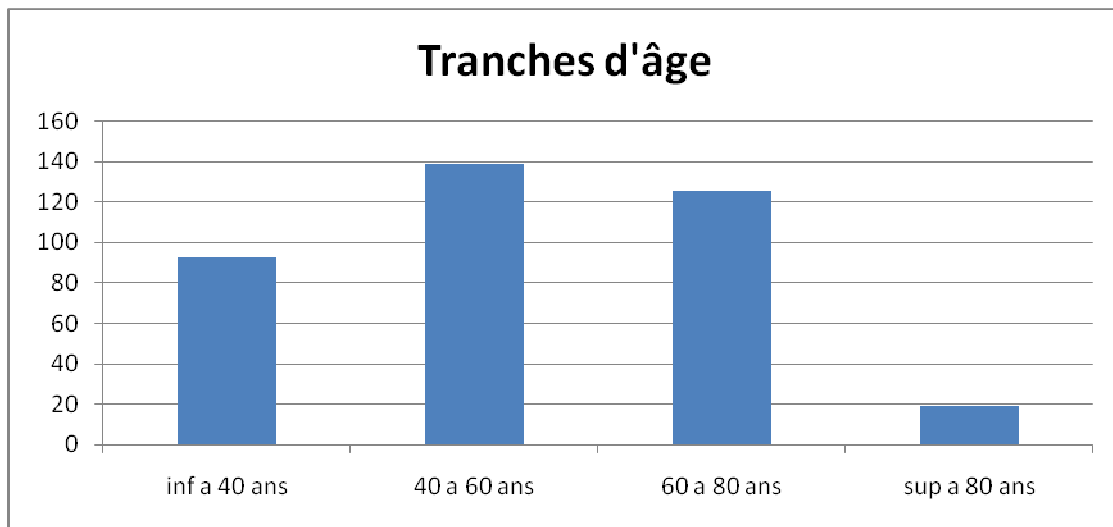


Figure V : répartition des patients par tranches d'âge.

L'âge moyen de nos patients est de 53 ± 2 ans avec des extrêmes de 15 et 92 ans, et une prédominance des patients âgés de 40 à 80 ans qui représentent 70% des sujets de notre série.

3. Services d'hospitalisation

Le nombre de patients selon le service de provenance est rapporté dans le graphique suivant :

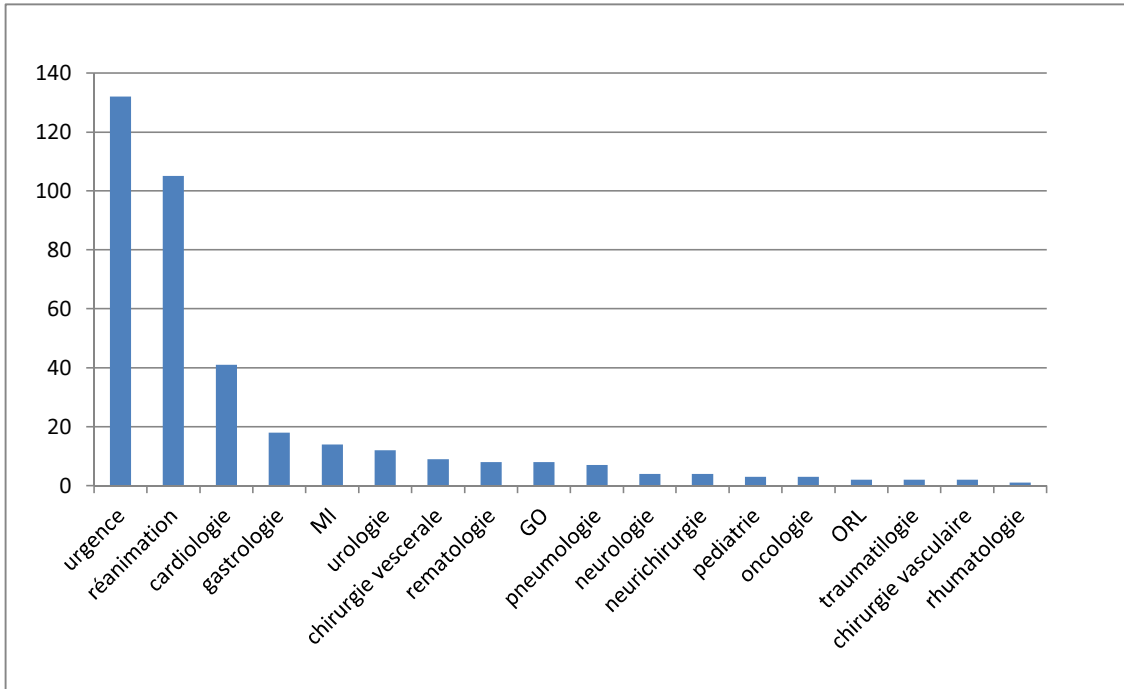


Figure VI : Répartition des patients par service de provenance

132 patients proviennent du service des urgences soit 35%, suivis des patients de réanimation (105 patients soit 27,8%), puis les services de médecine (96 patients soit 25,5%) et les services de chirurgie (31patients soit 8,50%). Les patients de gynéco-obstétrique et de pédiatrie sont respectivement 9 et 3 patients.

33 patients ont été admis dans le service de néphrologie en transfert d'un autre service du CHU Hassan II de Fès pour compléter leur prise en charge, ce qui représente 7,75%.

4. Antécédents des patients:

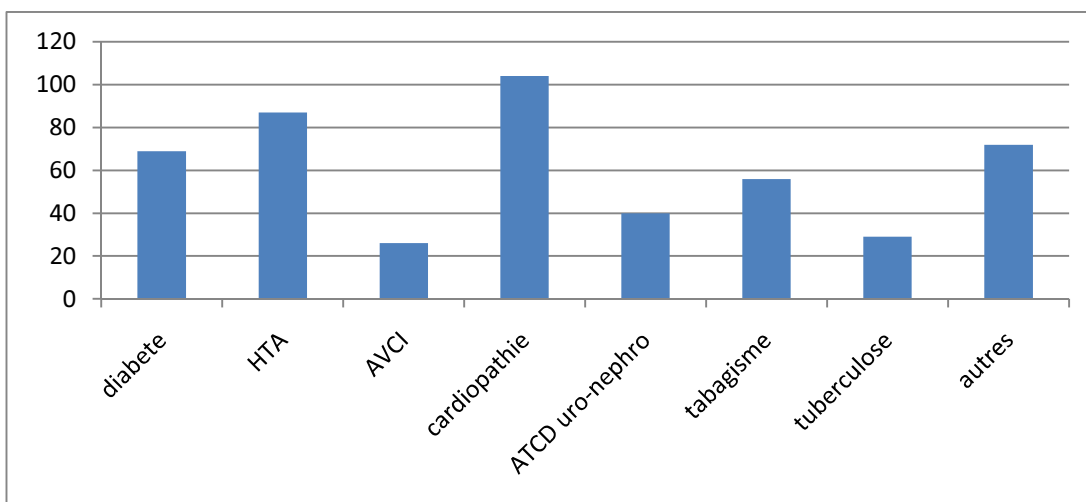


Figure VI : Principaux antécédents relevés dans notre série

Les principaux antécédents relevés sont :

- Diabète : 69 des patients de notre série sont diabétiques soit 18,35%.
- Hypertension artérielle (HTA): retrouvée chez 87 patients soit 23% de la population étudiée.
- AVCI : 26 patients présentent des antécédents des AVCI soit 7%.
- Cardiopathie : 104 patients présentent des antécédents de cardiopathie (infarctus de myocarde, trouble de rythme, de valvulopathie endocardite infectieuse...), soit 27.5%.
- Antécédents uro-néphrologiques : IRA, infection urinaire, hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), lithiase urinaire, intervention chirurgicale sur l'appareil urinaire (néphrectomie. résection tumorale, néphrostomie...), sondage urinaire... ont été retrouvés chez 40 patients soit 10,6% dans notre série.
- Tabagisme : 56 patients sont tabagiques ce qui présente 14,8%.
- Tuberculose : 29 patients soit 7,65%
- Divers : 72 patients présentent d'autres antécédents tels que la cholecystectomie, ulcère gastro-duodéal (UGD), polyarthrite rhumatoïde (PR), tumeur de sein, tumeur rectale, maladie de parkinson, lupus, LMNH, goutte, traumatisme osseux, intoxication... soit 19% des cas.

5. Signes cliniques

5-1. Signes fonctionnels

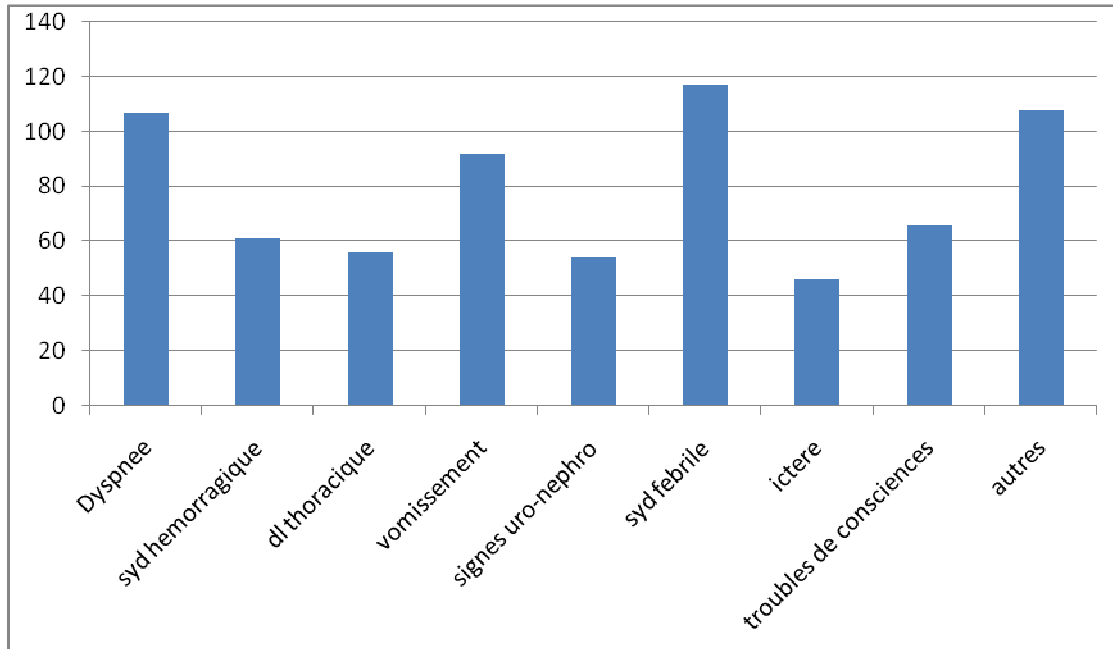


Figure VII : Principaux signes fonctionnels relevés dans notre série.

La dyspnée est présente chez 107 patients soit 28,35% et la douleur thoracique (angine de poitrine, coup de poignard, point de côté...) est retrouvée chez 56 patients soit 14,84%.

Un syndrome hémorragique (hématémèses, mélaena, hémoptysies, épistaxis, métrorragies, hématurie) est retrouvé chez 61 patients soit 16,16%.

92 patients présentent des vomissements soit 24,38% et 54 patients soit 14,31% présentent des signes urologiques (dysurie, coliques néphrétiques, brûlures mictionnelles, contact lombaire...).

D'autres signes fonctionnels sont rapportés sur l'histogramme ci-dessus.

5-2. Examen clinique :

- *HTA* : L'HTA est retrouvée chez 57 patients soit 15% des cas. La pression artérielle moyenne (PAM) varie de 96,67 mmHg à 293,33 mmHg.

- *Signes de surcharge* : L'œdème aigu du poumon (OAP), les œdèmes des membres inférieurs, ascite... sont retrouvés chez 87 patients soit 23%.

- *Signes de déshydratation aiguë ou de bas débit cardiaque* : Hypotension artérielle, tachycardie, polypnée... sont retrouvés chez 37 patients soit 9.84%.

Les plis cutanés, sécheresse buccale, oligurie...sont présents dans 193 cas soit 51,15%.

- *Diurèse* : Elle reste conservée chez 50% des patients, contre 36% des patients en oligurie et 14% des patients en anurie.

6. Examens paracliniques

Une hyperkaliémie supérieure à 5.8meq/l est présente chez 87 patients soit 23% des cas. Une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl est présente chez 186 patients soit 49,30% et une anémie sévère (Hb<8g/dl) est retrouvée chez 61 patients soit 16,16%.

Tableau II : Résultat des bilans biologiques

	Valeur minimale	Valeur maximale	moyenne
Urée (g/l)	0.42	5.88	2.7
Créatinine (mg/l)	16	355	65
Kaliémie (meq/l)	2	8.3	4.9
Natrémie (meq/l)	110	182	135
Hémoglobine (g/ dl)	2.9	17	10.1

7. Diagnostic retenu :

7-1. Diagnostic retenu au cours de l'hospitalisation

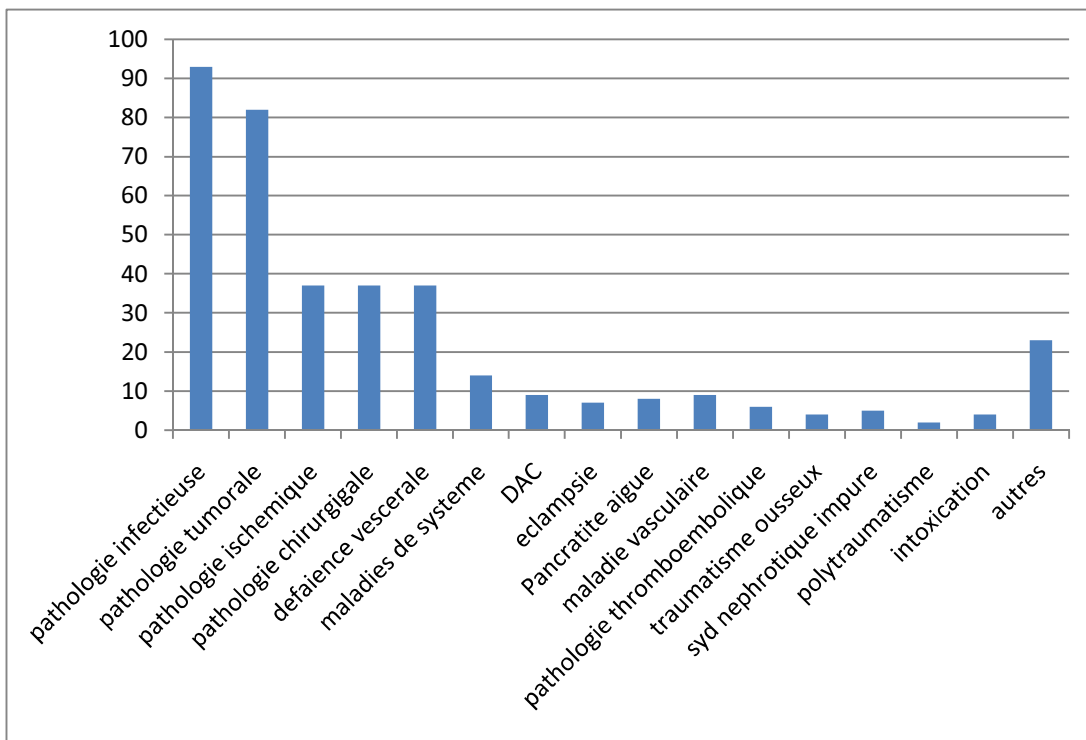


Figure IIX: Principaux diagnostics retenus au cours de l'hospitalisation.

- ***pathologie infectieuse :***

Retrouvée chez 94 patients soit 24.65%. Les principales causes infectieuses sont les suivantes : leptospirose 22 cas, angiocholite 11 cas, pneumopathie grave 10 cas , endocardite infectieuse 8 cas, méningo-encéphalite 5 cas, pleurésie purulente 4 cas, péricardite 4 cas, méningite :3 cas, gastro-entérite aiguë 3 cas, tuberculose pulmonaire 3 cas, GNA post-infectieuse :2 cas, kyste hydatique du foie:2 cas, hépatite virale : 2 cas, cellulite grave 2 cas, leishmaniose 1 cas, prostatite 1 cas, et un cas d'érysipèle.

- *Pathologie tumorale :*

retrouvée chez 82 patients soit 21.73% : 12 cas de cancer du col utérin, myélome multiple : 12 cas, lymphomes 11 cas, cancer de prostate : 10 cas, cancer de vessie 7cas, cancer du sein :5cas, cancer du colon : 4 cas, cancer du rein : 4 cas, cancer des voies biliaires : 2 cas, tumeur cérébrale : 2 cas. D'autres tumeurs ont été retrouvées chacune dans un seul cas : cancer gastrique, cancer testiculaire, carcinome cutané, carcinome laryngé, carcinome péritonéal, glioblastome...

- *Pathologie ischémique :*

Retrouvée chez 37 cas soit 9.80% : cardiopathies ischémiques 26 cas, AVCI : 7 cas, ischémie mésentérique : 2 cas, et ischémie des membres inférieurs : 2 cas .

- *Pathologie chirurgicale :*

Retrouvée chez 36 patients soit 9.54% : Péritonites : 9 cas, lithiase urinaire :9 cas, ulcère gastrique compliqué 6 cas, syndrome occlusif : 9 cas, et 1 cas hernie inguinale, de syndrome de jonction pyélo–urétérale , et 1 cas de spondylodiscite.

- *Défaillance viscérale :*

Retrouvée chez 37 patients soit 9.80%/ Insuffisance cardiaque globale sur cardiopathie ischémique : 18 cas, insuffisance cardiaque gauche sur valvulopathie : 6cas, cirrhose hépatique décompensée ; 6 cas, état de choc cardiogénique : 5cas, insuffisance cardiaque sur maladie aortique : 2 cas.

- *Maladies de système :*

Retrouvée chez 14 patients soit 3.70% : Lupus : 7 cas, vascularite :3 cas, 1 cas de : psoriasis, maladie de Wegner, sclérodermie, et syndrome de Lyell.

- *Maladies vasculaires :*

Retrouvée chez 9 patients soit 2.38% : AVC hémorragique 5 cas, HTA maligne 2 cas, anévrisme de l'aorte 1 cas, et anévrisme cérébral : 1 cas.

- *Autres :*

- Décompensation acido-cétosique : 9 cas de DAC soit 2.40%.
- Prééclampsie/éclampsie : retrouvée chez 7 patientes soit 1,85%.
- Pancréatite aiguë : diagnostiquée chez 8 cas soit 2.12%.
- Pathologies thromboemboliques : 6 patients soit 1.60% dont 4 embolies pulmonaires et 2 thromboses veineuses profondes.
- Traumatisme osseux : 4 patients soit 1%.
- Intoxications : 4 patients soit 1%. (3 cas aux organophosphorés et un cas à la Métformine).
- Divers : 23 patients soit 7% ont été hospitalisés pour d'autres pathologies telles que le goitre, toxidermie, faux kyste du pancréas, fibrose retro-péritonéale...

7-2. Diagnostic néphrologique

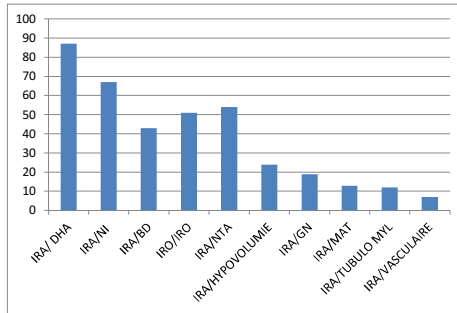


Figure IX : principaux diagnostics néphrologiques dans notre série

- *Atteinte pré-rénale*

87 cas de DHA soit 23%, 24 cas d'hypovolémie soit 6,36%.

- *Atteinte rénale*

– Néphrite interstitielle (NI) retrouvée dans 67 cas soit 17.5% (NI Infectieuse 63 cas, NI lithiasique 4 cas)

– 19 cas de néphropathies glomérulaires soit 5%.

– 54 cas de nécrose tubulaire aiguë (NTA) soit 14,31% (dont 14 cas d'intoxication au PCI et 11 cas d'intoxication médicamenteuse)

– 12 cas de tubulopathie myélomateuse soit 3,15%.

– 7 cas de néphropathie vasculaire.

- *Atteinte post-rénale*

retrouvée dans 51 cas soit 13.5%.

8. Type d'IRA :

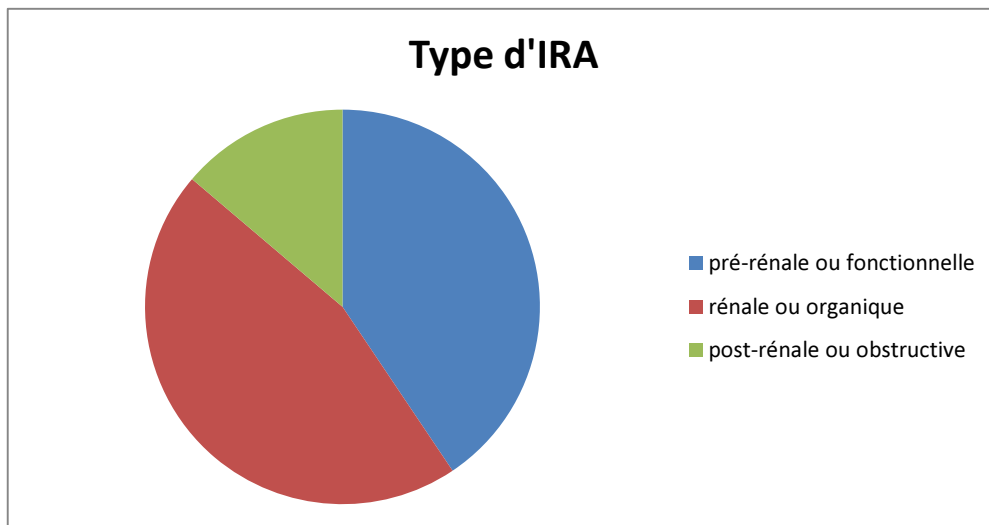


Figure X : Répartition des cas d'IRA selon le type retenu.

- IRA pré-rénale ou fonctionnelle : 153 patients soit 40,50%
- IRA rénale ou organique : 172 soit 46%
- IRA post rénale ou obstructive : 52 cas soit 14,50%.

9. Prise en charge :

L'hémodialyse a été indiquée chez 70 patients soit 18,50%.

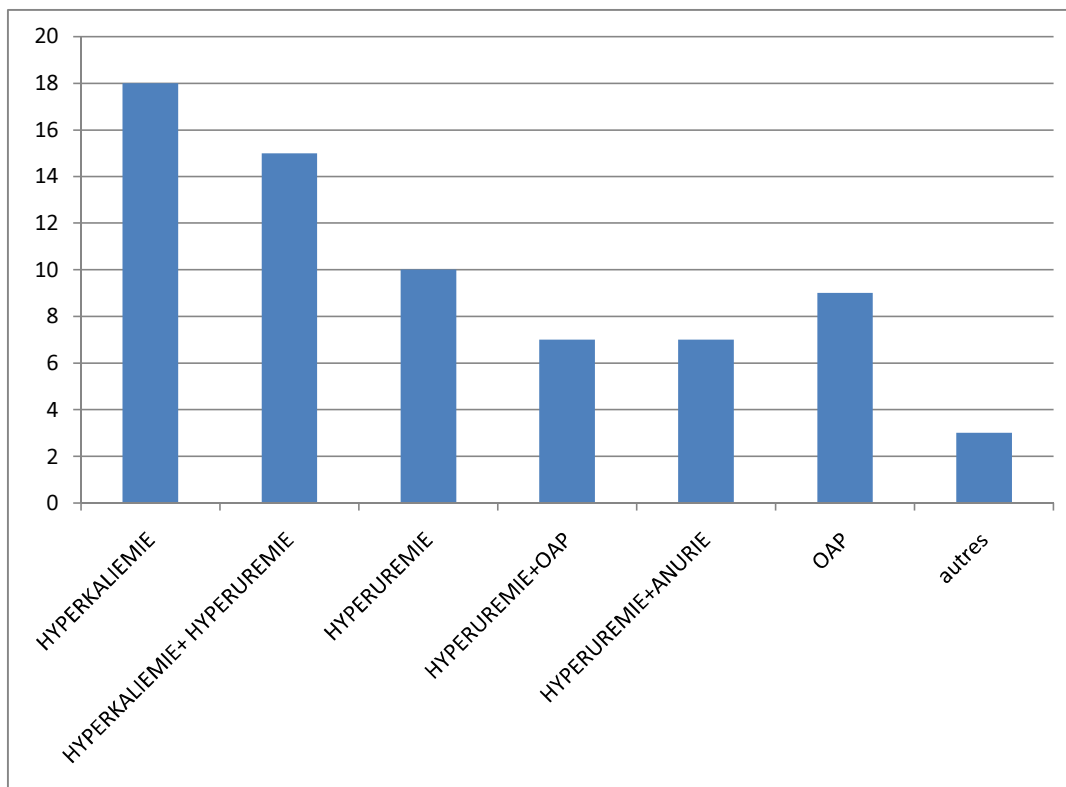


Figure X : Indications de l'hémodialyse dans notre série

- *Hyperkaliémie :*

Motif d'hémodialyse dans 18 cas soit 25.70%

- *Hyperurémie :*

10 cas soit 14.30%

- *Hyperkaliémie+hyperurémie :*

Indique l'HD chez 15 patients soit 24.40%

- *OAP :*

Indique l'HD dans 9 cas soit 12.80%.

-

- *OAP+ hyperurémie :*

7 cas d'HD soit 10%.

- *Hyperurémie et anurie :*

indique l'HD chez 7 patients soit 10 %.

- *Autres indications :*

OAP + anurie, OAP + hyperkaliémie, OAP+Anurie+hyperkaliémie et hyperkaliémie+acidose chez 3 patients.

10. Complications

- *L'instabilité hémodynamique :*

L'instabilité hémodynamique trouvée chez 87 cas soit 23%

- *L'infection :*

Retrouvée chez 101 patients soit 26.75%

- *Autres complications :*

État de choc septique, défaillance respiratoire, trouble de conscience, hémorragies, pneumopathie sévère, état de choc septique... retrouvé chez 52 patients soit 13.75%

Le recours à l'intubation ventilation sédation (IVS) a été nécessaire soit 24%.

11. Evolution

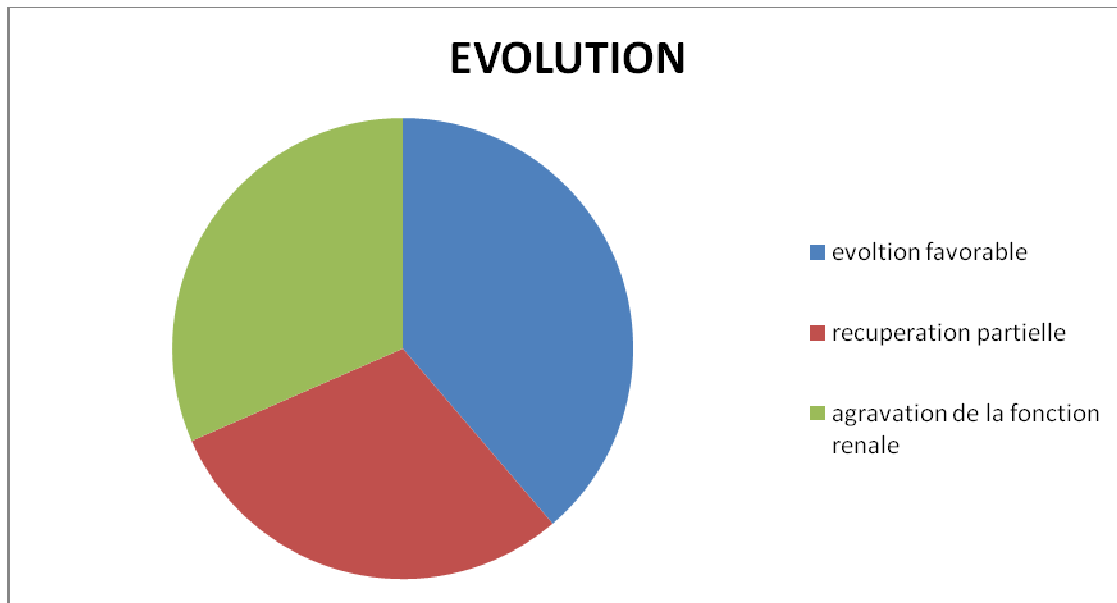


Figure XI evolution des patients de notre serie.

- *Evolution favorable :*

La normalisation de la fonction rénale a été notée chez 148 patients soit 39%

- *Evolution défavorable*

- **Récupération partielle :**

Diminution de la créatinémie sans normalisation, trouvée chez 113 patients soit 30%.

- **Aggravation de la fonction rénale**

Augmentation ou stagnation des chiffres de la créatininémie dans 116 cas soit 31%

12. Décès

116 décès ont été notés dans notre série soit 31%.

Les causes de décès sont notées dans ce qui suit :

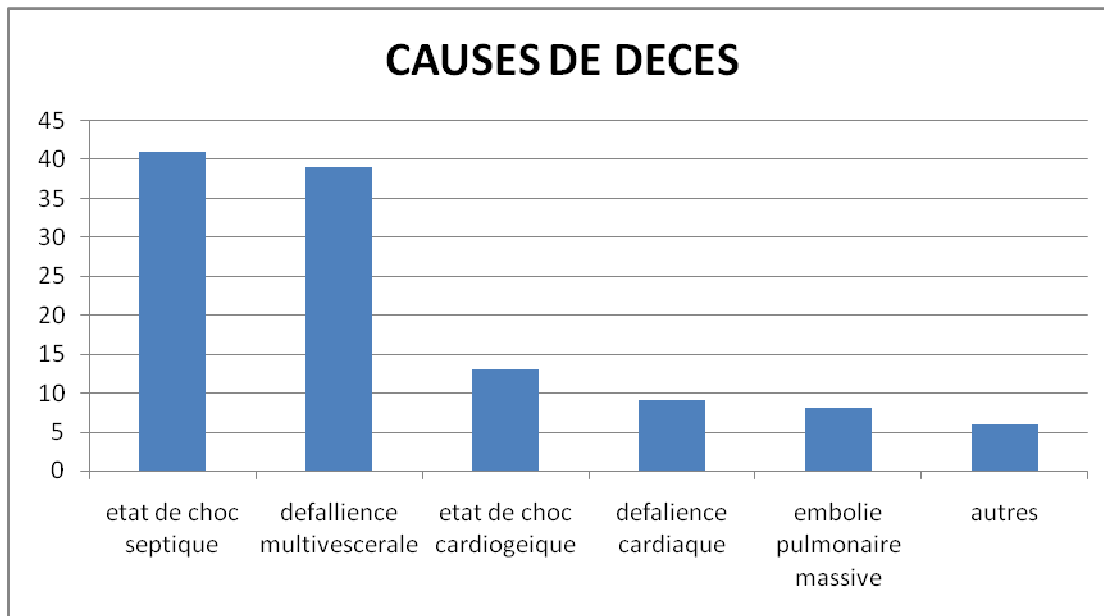


Figure XII: Principales causes de décès dans notre série.

- ***Etats de choc***

L'état de choc septique représente 41 cas soit 35,5%, l'état de choc cardiogénique 9 cas soit 7,5 %, et l'état de choc hémorragique 2 cas.

- ***Défaillance multi-viscérale***

39 cas soit 33,5%.

- ***Défaillance cardiaque***

13 de décès soit 11%.

- ***Embolie pulmonaire***

8 cas de décès soit 7%.

- ***Autres causes***

Le reste des décès (4 cas soit 3,5%) sont notés suite à une DAC 1cas, complication de l'IR 2 cas, et polytraumatisme 1 cas.

II. Etude analytique

1. Facteurs de risque de l'évolution défavorable :

1-1. Analyse univariée :

L'évolution défavorable est fortement liée aux vomissements, l'instabilité hémodynamique, l'infection, le recours à l'IVS ($p < 0,001$).

Nous avons également retrouvé une relation significative entre l'évolution défavorable et : l'âge du patient ($p = 0,012$), la DHA ($p = 0,036$), l'hyperkaliémie ($p = 0,021$), l'élévation de la créatininémie ($p = 0,008$), la diurèse ($p = 0,012$), et la surcharge ($p = 0,014$).

Une relation significative à la limite de la significativité a été notée avec le recours à l'HD ($p = 0,053$) et la natrémie ($p = 0,060$).

Par contre, l'étude statistique univariée n'a pas montré de relation significative entre l'évolution défavorable et :

- le sexe du patient ($p = 0,136$).
- les antécédents pathologiques :

HTA ($p = 0,095$), diabète ($p = 0,181$), AVCI ($p = 0,451$), cardiopathie ($p = 0,320$), antécédents uro-néphrologiques ($p = 0,529$), tabagisme ($p = 0,232$), tuberculose ($p = 0,112$),

- les signes cliniques suivants :

Dyspnée ($p = 0,264$), douleur thoracique ($p = 0,335$), fièvre ($p = 0,107$), ictère ($p = 0,372$), trouble de conscience ($p = 0,167$), signes uro-néphrologiques ($p = 0,532$), bas débit ($p = 0,495$), et hémorragie ($p = 0,439$).

- le type de l'IRA ($p = 0,280$).
- la paraclinique : taux de Hb ($p = 0,923$), urée ($p = 0,409$).

1-2. Analyse multivariée :

L'analyse multivariée montre une relation significative entre l'évolution défavorable d'une part, la créatininémie ($p=0,03$), l'instabilité hémodynamique ($p<0,01$), les vomissements ($p<0,01$), et le recours à l'IVS ($p=0,003$) d'autre part.

2. Facteurs de risque de décès :

2-1. Analyse univariée :

Le décès est lié aux : sexe du patient ($p=0,01$), troubles de conscience ($p<0,001$), surcharge ($p=0,04$), recours à l'hémodialyse ($p=0,02$), réduction de la diurèse ($p=0,033$), instabilité hémodynamique ($p<0,001$), infection ($p<0,001$), l'IVS ($p<0,001$), kaliémie ($p=0,011$), hospitalisation en réanimation ($p<0,001$), et IRA secondaire au myélome multiple ($p<0,001$),

Par contre, l'étude statistique univariée n'a pas montré de relation significative entre le décès et :

- l'âge ($p=0,065$),
- les antécédents pathologiques :

HTA ($p=0,36$), diabète ($p=0,41$), AVCI ($p=0,25$), cardiopathie ($p=0,15$), antécédents uro-néphrologiques ($p=0,38$), tabagisme ($p=0,12$), tuberculose ($p=0,56$),

- les signes cliniques :

Dyspnée ($p=0,4$), douleur thoracique ($p=0,33$), vomissement ($p=0,08$), fièvre ($p=0,36$), ictère ($p=0,36$), signes uro-néphrologiques ($p=0,09$), signe de bas débit ($p=0,12$), signes de DHA ($p=0,41$), hémorragie ($p=0,44$),

- le type de l'IRA ($p=0,144$),
- les résultats des bilans paracliniques :

Hb ($p=0,863$), urée ($p=0,132$), créatinine ($p=0,357$), natrémie ($p=0,251$).

2-2. Analyse multivariée :

L'analyse multivariée montre une relation significative entre le décès et le sexe du patient ($p < 0,001$), la présence des signes uro-néphrologiques ($p = 0,02$), l'instabilité hémodynamique ($p < 0,001$), l'infection ($p < 0,001$), IVS ($p < 0,001$), l'évolution défavorable ($p < 0,001$), et la réduction de la diurèse ($p = 0,006$).



Discussion



I. Généralités :

L'insuffisance rénale aiguë est définie par la détérioration rapide, en quelques heures à quelques jours, de la fonction rénale avec une baisse de la filtration glomérulaire et une rétention azotée chez des sujets aux reins antérieurement sains.

1. Type, physiopathologie et stratégie diagnostique d'une IRA :

Aussi bien pour des raisons pratiques que pour une meilleure compréhension des mécanismes pathogéniques, un classement de l'insuffisance rénale en trois catégories est recommandé : rénale, pré rénale et post rénale.

Tous les troubles qui conduisent de manière primaire à une lésion structurelle rénale et parenchymateuse font partie du groupe des causes dites rénales. Tous les troubles qui se manifestent de manière distale du passage pyélo-urétéral et provoquent un obstacle mécanique à l'écoulement de l'urine hors du rein font partie de la catégorie des causes post-rénales. Les insuffisances rénales pré rénales ont leur origine « avant le rein », c'est à dire que la problématique se situe sur la voie de circulation sanguine avant l'entrée dans le filtre glomérulaire du rein. Les insuffisances rénales pré rénales et rénales constituent, cependant, un continuum, dans la mesure où la première conduit à des lésions tubulaires structurelles par un trouble prolongé de l'irrigation rénale.

Les troubles pré rénaux sont de loin les plus fréquents dans le cadre d'une problématique hémodynamique [42]. Cependant, une étude prospective menée dans des services de réanimation médicale et chirurgicale retrouve une prédominance du type rénal à 79%, contre 17% pour le type pré rénal et 4% pour le type rénal [46]. Dans une autre étude rétrospective dans un service de réanimation chirurgicale, le type rénal prédominait à 62%, contre 32% pour le type pré rénal et 6% pour le type

post-rénal [43]. Dans notre série, la répartition en fonction du type de l'IRA est de 40,5% pour le type pré rénal, 46% pour le type rénal, et 14,5% pour le type post-rénal.

La physiologie pathologique de l'insuffisance rénale aiguë est complexe et imparfaitement élucidée. La structure-cible primaire la plus importante lors de la lésion rénale est l'appareil tubulaire. La réversibilité du trouble de la fonction rénale dépend de l'étendue de la lésion tubulaire.

En plus de mécanismes ischémiques et toxiques, est mis en exergue le rôle des cellules du tubule rénal qui peuvent agir également comme cellules immunocompétentes en participant activement aux mécanismes immunologiques et inflammatoires dans leur environnement. Le rein lésé produit ainsi un grand nombre de cytokines, telles que les facteurs de nécrose tumorale (TNF α), les interleukines (IL)-1, (IL)-8 et MCP-1. La signification de telles substances, et d'autres, réside dans le fait qu'elles renforcent partiellement la lésion rénale, par exemple en obstruant les vaisseaux sanguins par attraction de neutrophiles et aggravent ainsi la lésion ischémique du tissu [42].

La stratégie diagnostique lors de l'investigation d'une insuffisance rénale aiguë doit rechercher dans les antécédents les dix facteurs pouvant en être responsables. Ce sont :

- ❖ L'état d'hypovolémie : pertes sanguines, digestives, cutanées.
- ❖ Une histoire récente d'insuffisance cardiaque ou autre cause de bas débit cardiaque (embolie pulmonaire, péricardite, arythmies...), ou de choc circulatoire ou de contexte de septicémie, ou de maladie grave susceptible de conduire à une défaillance multi-systémique.
- ❖ Un contexte possible d'obstruction des voies urinaires (cancer, hypertrophie prostatique, lithiases).

- ❖ L'administration récente de produits néphrotoxiques (aminosides, amphotéricine, médicaments anticancéreux, produits de contraste) ou la prise de toxiques.
- ❖ La notion de traumatisme, ou autre cause de rhabdomyolyse.
- ❖ Une hypertension artérielle maligne.
- ❖ Une cirrhose (syndrome hépato-rénal)
- ❖ Des antécédents de pyélonéphrite ou d'infections urinaires à répétition.
- ❖ Une vascularite, notamment par la recherche de manifestations extra-rénales.
- ❖ Une histoire compatible avec une glomérulonéphrite [70].

L'ensemble de ces éléments ont fait l'objet d'une recherche systématique dans le cadre de notre travail (voir : matériel et méthodes).

2. Incidence de l'IRA :

L'incidence de l'IRA dans la population générale est imprécise, du fait d'une prise en charge réalisée directement dans les différents services hospitaliers. Bien que lors du recensement des patients de notre série, nous avons tenu à prendre en compte les patients en provenance d'autres services hospitaliers, il reste que ne sont comptabilisés et documentés que les cas où la requête d'un avis néphrologique spécialisé a eu lieu. Les autres cas d'IRA, non recensés dans cette étude, ont été pris en charge par le médecin traitant initial.

Une étude prospective espagnole recense une fréquence d'épisodes d'IRA de 34% dans les services médicaux, de 27% dans les services chirurgicaux et autant dans les services de réanimation, et enfin de 13% dans les services de néphrologie [45]. La répartition de nos malades en fonction des différents services hospitaliers est, quant à elle, de 35% en provenance des services des urgences, 27% en provenance des services de réanimation, 25% en provenance des services de

médecine et, enfin, 12% en provenance des services chirurgie, 8% seulement de ces patients sont transférées en service de néphrologie pour compléter leurs prise en charge, du fait que l'hospitalisation au service de néphrologie se fait le plus souvent par le biais de la salle d'admissions au centre de diagnostic.

Certaines publications récentes rapportent pourtant la diminution de l'incidence des IRA chirurgicales et post-traumatiques, contre une hausse régulière de l'incidence des IRA d'origine médicale [58]. Ainsi, les IRA post chirurgicales représentent 20 à 64% et les IRA post traumatiques 0 à 8%, selon les différents auteurs [47, 61,64, 68]. Par contre, la proportion des patients souffrant d'une IRA médicale oscille entre 35 et 80% [40,46,47,60,61,67]. Les IRA obstétricales sont quasiment inexistantes dans les pays occidentaux (0 à 1%), contrairement aux pays en développement [48]. Le recrutement des services de gynécologie-obstétrique a concerné 5,62% des patients de notre série.

Par ailleurs, deux études prospectives rapportent une incidence de 1% et de 4,7% des IRA présentes dès l'admission à l'hôpital [55,65] et deux autres séries, rapportent une incidence de 1,9% et 4,9% des malades hospitalisés [53,66].

II. causes de l'IRA

1. Les causes rénales :

1-1. les nécroses tubulaires aiguës :

Elles sont caractérisées sur le plan anatomique par des lésions nécrosantes des cellules épithéliales tubulaires. Les altérations cellulaires se voient à tous les niveaux du néphron : tube proximal, anse descendante de Henlé et segment distal, la prédominance des lésions dans un segment étant en partie définie par la nature des facteurs étiopathogéniques.

La nécrose tubulaire aiguë reste la cause d'origine rénale la plus fréquente des insuffisances rénales aiguës acquises au cours d'une hospitalisation. Elle est le plus souvent la conséquence de la prolongation de causes altérant l'hémodynamique du patient.

La fréquence des nécroses tubulaires aiguës se situe entre 33 et 67% dans la littérature, selon que les études incluent ou pas les insuffisances rénales aiguës fonctionnelles [58].

a. Processus infectieux :

Une mention spéciale doit être faite pour l'atteinte rénale de la leptospirose, qui reste une cause fréquente d'insuffisance rénale aiguë dans certaines parties du globe : elle a constitué le chef de file des atteintes infectieuses de notre série constituant 6% de toute la série et 25% de toutes les infections confondues.

La leptospirose représente une cause importante d'insuffisance rénale aiguë à travers le monde ; celle-ci en est une des caractéristiques prédominantes, quelle qu'en soit la sévérité. L'atteinte rénale est souvent multifactorielle, mais résulte en

partie de l'endotoxine leptospirale qui est un inhibiteur puissant de la pompe $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$ dans les cellules rénales épithéliales et de la médulla rénale.

L'insuffisance rénale aiguë a une présentation et des mécanismes variables, et résulte de plusieurs mécanismes : la déplétion volémique, l'ischémie liée à la vasoconstriction par l'endotoxine leptospirale ou une nécrose tubulaire aiguë [52].

b. Rhabdomyolyse d'origine toxique :

Elle est essentiellement le fait, dans notre pays, de l'utilisation incontrôlée de la paraphénylène-diamine. Communément appelée Takaout, et traditionnellement utilisée pour les cheveux, elle est aujourd'hui impliquée dans les tentatives de suicide. Plusieurs facteurs sont impliqués dans la genèse de l'insuffisance rénale aiguë : l'hémolyse aiguë, la méthémoglobinémie, la déshydratation, l'action toxique des métabolites et, essentiellement, la rhabdomyolyse [44]. Dans notre étude, nous notons une intoxication aux organophosphorés intéressant 3 cas soit 0,83%.

c. Néphrotoxicité médicamenteuse :

Les médicaments néphrotoxiques sont la seconde cause des nécroses tubulaires [50]. L'incidence des insuffisances rénales aiguës associées à des médicaments est estimée à 20%. La plupart des cas sont liés à la prise d'antibiotiques et d'analgésiques, puis aux anti-inflammatoires non-stéroïdiens et les produits de contraste. Les facteurs prédisposant à une insuffisance rénale aiguë médicamenteuse sont : l'âge avancé, la déplétion sodée, une insuffisance cardiaque congestive, une cirrhose avec ascite, un syndrome néphrotique, une sténose de l'artère rénale (en cas de prise d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion) et l'association à d'autres médicaments néphrotoxiques [56].

Dans notre série les néphropathie médicamenteuse représente 11 cas, soit 3% .

La plupart des cas d'insuffisance rénale aiguë médicamenteuse sont liés à l'utilisation des aminosides, en général parce que la posologie a été trop élevée et/ou le traitement prolongé.

Les lésions rénales associées à la prise d'AINS sont très variées. Dans la majorité des cas, il s'agit d'insuffisances rénales fonctionnelles, de nécrose tubulaires aiguës, ou encore de néphrites interstitielles aiguës. Ce type d'intoxication a concerné 0,53% de nos patients.

La chimiothérapie anticancéreuse, essentiellement le cisplatine, se traduit par une nécrose tubulaire qui peut être irréversible. Elle a été impliquée chez 0,8% des patients de notre série.

La néphropathie due aux produits de contraste constitue une entité propre à cause de son mécanisme d'action multifactoriel du point de vue pathologique. Les produits de contraste, en plus des lésions tubulaires, ont une action hémodynamique vasoconstrictive, qui conduit à une lésion tissulaire ischémique. Ils favorisent, en outre, des précipités tubulaires. Des facteurs de risque supplémentaires sont une insuffisance rénale préalable, une déshydratation et une instabilité circulatoire [42]. Les causes les plus fréquentes, dans ce contexte, sont pré-rénales (cardiogéniques, septiques, déplétion volumique importante en cas d'hémorragie ou de diarrhée). En fait, une élévation, même modérée de la créatinine après injection de produit de contraste multiplie la mortalité par 5. Il est donc essentiel de prévenir cette complication. 3,70% des patients de la série ont développé une insuffisance rénale suite à l'utilisation des produits de contraste radiologiques.

Les mesures recommandées pour prévenir la toxicité rénale des produits de contraste comprennent la diminution du volume de produit de contraste, l'espacement des injections, l'expansion volémique, l'administration de diurétiques

de l'anse, les antagonistes calciques et la dopamine. En dehors des diurétiques, aucun autre agent pharmacologique n'est et ne doit être employé dans cette indication.

L'incidence des IRA dues à des toxiques (en particulier à des médicaments ou à des produits de contraste) est estimée entre 15 et 20% de la totalité des IRA observées dans des services de néphrologie ou de médecine [56]. Dans une étude réalisée dans un service de réanimation néphrologique, le mécanisme toxique est impliqué dans 17,5% des cas [40].

d. Atteintes néphrologiques du myélome :

Le myélome est une prolifération d'un seul clone de cellules plasmocytaires malignes, qui s'accumulent dans la moelle osseuse et produisent une immunoglobuline monoclonale. Un grand nombre de mécanismes peuvent être impliqués dans l'atteinte rénale du myélome. Il y a aussi une corrélation entre la présence et la sévérité de l'atteinte rénale et la survie à 1 an.

L'hypercalcémie, présente dans 20 à 30% des cas au moment du diagnostic, favorise l'insuffisance rénale en favorisant la déshydratation, la vasoconstriction rénale, les dépôts intratubulaires de calcium et peut-être en augmentant la toxicité des chaînes légères filtrées[52].

La néphropathie du myélome encore appelée néphropathie des cylindres myélomateux est responsable d'une insuffisance rénale aiguë ou rapidement progressive, résultant de la formation de cylindres myélomateux dans les tubules intra-rénaux.

Chez certains patients, l'effet toxique des chaînes légères filtrées est limité à une dysfonction tubulaire avec une filtration glomérulaire relativement normale. Chez les patients produisant un excès de chaînes légères monoclonales, trois types d'anomalies peuvent se voir, au cours desquelles les fragments d'immunoglobulines

se déposent dans le rein et les autres tissus : l'amylose AL, la maladie des dépôts de chaînes légères et la maladie des dépôts de chaînes lourdes [52].

L'insuffisance rénale aiguë par tubulopathie myélomateuse est retrouvée chez 12 patients de notre série soit 3.20%.

1-2. Les néphrites interstitielles aiguës :

Sur le plan clinique, elles se présentent comme des insuffisances rénales aiguës dont le mode d'installation est très variable, parfois rapide, parfois en quelques semaines. Elles constituent environ 16,80% des insuffisances rénales aiguës, et dans notre série (en sachant que plusieurs étiologies pourraient avoir évolué en néphrite interstitielle). Dans la littérature, on retrouve une moyenne entre 2 à 8% de NIA [55,57] .

Une NIA peut survenir dans diverses maladies infectieuses, mettant probablement en jeu un mécanisme immunologique en réponse à l'accumulation dans le tissu interstitiel d'antigènes bactériens ou viraux.

Les insuffisances rénales aiguës associées aux états infectieux sévères sont très représentatives des situations où la biopsie rénale est souvent indiquée. Une insuffisance rénale aiguë d'installation progressive peut aussi bien correspondre à une glomérulonéphrite proliférative, à une néphrite interstitielle aiguë à polynucléaires, qu'à une néphrite interstitielle aiguë d'origine immuno allergique déclenchée par les antibiotiques donnés pour lutter contre l'infection[59].

Le mécanisme septique de l'IRA est le plus fréquent, selon les données de la littérature [63]. L'incidence des IRA septiques varie entre 22 et 41% dans les services de néphrologie, et se situe entre 57 et 75% en unités de soins intensifs [41,45,49,54,68].

Une étude multicentrique réalisée en réanimation polyvalente retrouve une incidence de 48% [46].

Une étude espagnole réalisée en réanimation relève une incidence de 57,7% des IRA septiques [61].

Dans trois séries, on retrouve respectivement une incidence de 55% de 59% et de 56,8% [43,65,69].

1-3. Les néphropathies glomérulaires :

La biopsie rénale est essentielle pour distinguer les lésions endocapillaires exsudatives de la glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique des lésions de prolifération, endo et extra-capillaire, causée par toutes sortes de germes Gram positifs comme Gram négatifs. Si dans la première la rétrocession est la règle, dans les secondes le pronostic est beaucoup plus réservé.

Entre 2 à 8% des patients ont une néphropathie glomérulaire aiguë ou subaiguë.[55,57] Dans notre série, les néphropathies glomérulaires concernent 5% de nos malades.

1-4. Les néphropathies vasculaires :

Le syndrome hémolytique et urémique atteint un sujet jusque là indemne de toute affection vasculaire, avec l'apparition soudaine d'une IRA accompagnée d'une hémolyse mécanique et schizocytes, thrombopénie, d'une HTA souvent sévère et de troubles neurologiques.

Les hypertensions artérielles malignes peuvent conduire à des IRA oligo-anuriques. Elles sont en général consécutives à une néphropathie pré existante, à un infarctus rénal, à une HTA gravidique, ou encore à la malignisation d'une HTA primaire, insuffisamment ou non traitée[62].

L'incidence des néphropathies vasculaires n'excède pas 5%.[37,39] Elles ont constitué 1,85% de notre série

2. Les causes pré-rénales :

Elles sont définies par la baisse du débit de filtration glomérulaire due à la survenue d'anomalies hémodynamiques intra rénales, en l'absence de lésions anatomiques. Elles ont constitué 40% des patients de notre série.

Les phénomènes pathologiques responsables d'une hypovolémie aiguë sont habituellement de diagnostic aisé. La symptomatologie est souvent au premier plan : hémorragie extériorisée, brûlures étendues, diarrhée aiguë, syndrome abdominal aigu. Le remplissage vasculaire adapté à la cause est alors entrepris dans les meilleurs délais.

Toute insuffisance rénale fonctionnelle peut évoluer vers une nécrose tubulaire aiguë authentique, car si les circonstances déclenchantes sont les mêmes, la tolérance rénale est très variable selon l'intensité ou la durée de l'hypoperfusion, selon la situation hémodynamique initiale, l'état du parenchyme rénal et les traitements préalables[51].

Le mécanisme hémodynamique occupe le deuxième rang dans la littérature, avec une fréquence de 32 à 58% [46.65].

3. Les causes post rénales :

Les uropathies obstructives représentent 3 à 17% de la totalité des IRA [55.57]. Elles restent dominées dans notre série par la pathologie tumorale dans 14% des cas. Celle-ci, hormis le mécanisme obstructif en lui-même (par envahissement ou par obstruction) est pourvoyeuse d'autres facteurs de risques néphrologiques que sont l'utilisation des médicaments, des produits de contraste et surtout des chimiothérapies anti-cancéreuses.

III. Les complications de l'IRA [71-74] :

- Hyperkaliémie

Le risque vital immédiat de l'IRA est en rapport avec la survenue d'une hyperkaliémie qui peut entraîner des troubles de conduction intramyocardiques. Elle est due à la diminution ou à l'arrêt de l'excrétion rénale du potassium. Elle est plus marquée si l'insuffisance rénale est anurique. Elle est aggravée par l'hypercatabolisme et les facteurs de transfert du potassium vers le milieu extracellulaire : acidose métabolique, syndrome de lyse tumorale, rhabdomyolyse.

L'électrocardiogramme (ECG) est indispensable et permet d'apprécier le retentissement de l'hyperkaliémie. La gravité de l'hyperkaliémie est plus liée à la rapidité de son installation qu'à sa valeur absolue. Cependant, une kaliémie supérieure à 7 mmol/L est le plus souvent une indication à l'épuration extrarénale.

- Acidose métabolique

Il s'agit d'une acidose métabolique avec un trou anionique augmenté. Elle est liée à la rétention d'acides organiques et minéraux. L'acidose métabolique peut être majorée par des facteurs en rapport avec la cause de l'IRA : acidose lactique en cas de défaillance circulatoire associée ; acidose toxique comme au cours d'une intoxication à l'éthylène glycol ; acidose tubulaire en cas d'IRA obstructive; acidose hyperchlorémique par perte digestive de bicarbonates lors d'une diarrhée aiguë.

- Hyperhydratation

Elle s'observe au cours des IRA anuriques ou oliguriques. Elle est favorisée par des apports liquidiens importants, surtout s'ils sont riches en sel (perfusions de bicarbonate, ou de chlorure de sodium). Elle est souvent associée à une hyponatrémie. Elle peut se compliquer d'œdème aigu pulmonaire ou d'épanchements séreux pleuraux ou péricardiques.

- **Troubles de l'hémostase**

Il existe au cours de l'IRA une thrombopathie responsable d'un allongement du temps de saignement. En dehors de facteurs étiologiques particuliers, les autres tests de la coagulation sont normaux au cours de l'IRA. Cette thrombopathie est liée à la production de facteurs antiagrégants plaquettaires (prostacycline) et à la diminution de facteurs proagrégants plaquettaires (thromboxane, ADP). Elle augmente le risque hémorragique en cas d'intervention chirurgicale ou de gestes invasifs (cathétérisme). Elle est limitée quand l'hématocrite est supérieur à 30 %. En cas de nécessité, l'administration de desmopressine permet de raccourcir le temps de saignement. Au cours de l'insuffisance rénale aiguë,

l'utilisation d'héparines de bas poids moléculaire doit être prudente, limitée dans le temps et surveillée (dosage de l'activité anti-Xa).

- **Accumulation des déchets azotés**

Elle est la conséquence directe de la baisse de la filtration glomérulaire. Les conséquences de l'accumulation des déchets azotés ne s'observent qu'en cas d'urée très élevée > 50 mmol/L : hémorragie digestive, altération de la conscience en rapport avec l'hyperosmolarité. Une étude ancienne [46] avait montré que la fréquence des hémorragies digestives était réduite si la dialyse était de lyse tumorale indiquée pour des chiffres d'urée inférieurs à 35 mmol/L.

- **Hypocalcémie et hyperphosphorémie**

L'hypocalcémie est absente à la phase initiale de l'IRA, et reste modérée en dehors de trois situations : rhabdomyolyse, intoxication à l'éthylène glycol et pancréatite aiguë avec défaillance multiviscérale. L'hyperphosphorémie est le plus souvent modérée sauf en cas de rhabdomyolyse ou de syndrome de lyse tumorale.

- **Autres complication :**

- l'infections : observées dans 50 % à 90 % des cas, elles représentent la première cause de mortalité dans l'IRA (30 à 70 % des décès). Elles sont secondaires d'une part aux gestes invasifs de cathétérisme mais aussi à l'immunodépression induite par l'IRA ;
- l'ulcère de stress, complication digestive fréquente dans l'IRA et à fort potentiel hémorragique du fait de la thrombopathie urémique ;
- la dénutrition, qui s'installe très rapidement. Elle est secondaire à une anorexie et à des situations de catabolisme protidique, et est aggravée par les techniques d'épuration. Elle impose un apport calorique important dès le diagnostic .

IV. Facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë :

La 4ème conférence de consensus de l'ADQI group a proposé 3 types de facteurs de risque associés à la survenue d'une insuffisance rénale aiguë intra-hospitalière [75].

1. Facteur lie au terrain

- Age avance
- Diabète
- Insuffisance rénale chronique
- Insuffisance cardiaque
- Race et variation génétique
- Hypoalbuminémie
- Artériographie

2. Circonstance clinique

- Sepsis
- Hypotension état e choc
- Déplétion volumique
- Transplantation d'organe (en dehors du rein)
- 3ème secteur Ventilation mécanique

3. Agents néphrotoxiques

- Produits de contraste iodé
- Antibiotiques
- Chimiothérapie

Au niveau des facteurs liés au terrain, il y a assez de preuves soutenant le rôle de l'âge avancé, du diabète, de l'insuffisance rénale chronique et de l'insuffisance cardiaque comme facteurs facilitant le développement de l'IRA. Ces facteurs de risque sont fréquemment combinés chez le même malade. Au niveau des circonstances cliniques, il y a une très forte association entre le sepsis, l'hypovolémie et la survenue d'IRA. La rhabdomyolyse aiguë est souvent responsable d'une IRA.

Enfin, les produits de contraste iodés et les antibiotiques représentent des causes fréquentes d'IRA, notamment chez les patients à risque. En présence de ces facteurs de risque, une IRA doit être systématiquement dépistée et les mesures de prévention de l'IRA doivent être mises en œuvre.

Dans notre étude, nous avons retrouvé les acteurs de risque suivants :

- Age
- Sepsis
- Hypotension
- Vomissement (DHA)
- Hyperkaliémie et créatininémie élevée
- Oligurie et anurie
- Surcharge volumique

Et des facteurs prédictifs de décès suivants :

- Sexe
- Trouble de conscience
- Infection
- IVS
- Hospitalisation en réanimation
- Instabilité hémodynamique
- Surcharge volumique
- Hyperkaliémie
- IRA secondaire au MM.

V. Recommandation[76]

1. Situation épidémiologique

L'élaboration de stratégies préventives exige la conduite d'enquêtes épidémiologiques pour la détermination des circonstances favorisant l'insuffisance rénale aiguë

L'évaluation des besoins logistiques et notamment en termes de moyens thérapeutiques exige la conduite d'enquêtes épidémiologiques pour la détermination de l'incidence intra-hospitalière et communautaire de l'insuffisance rénale aiguë.

Une des principales difficultés pour déterminer la situation épidémiologique de l'IRA est l'absence de registres nationaux et la diversité des définitions utilisées dans les études publiées. Au niveau épidémiologique, on relève deux circonstances de survenue, au niveau communautaire et au niveau hospitalier, qui se distinguent aussi bien en termes de fréquence, de sévérité qu'en termes de circonstances étiologiques.

2. Rechercher les signes de gravité :

Devant toute insuffisance rénale aiguë, il faut rechercher les signes de gravité justifiant un traitement urgent :

- œdème aigu pulmonaire,
- troubles neurologiques,
- troubles du rythme cardiaque
- anomalies biologiques graves telles une hyperkaliémie, une acidose ou une hyponatrémie

3. Déterminer la cause de l'IRA:

L'enquête étiologique d'une insuffisance rénale aiguë doit avoir deux objectifs:

- la précision du mécanisme de l'insuffisance rénale aiguë,
- la recherche de la cause;

Il faudra évoquer successivement : la forme obstructive, la forme fonctionnelle, puis la forme parenchymateuse.

4. Evaluation pronostique :

L'évaluation pronostique du patient présentant une insuffisance rénale aiguë doit être systématique afin d'adapter la prise en charge thérapeutique (lieu d'hospitalisation, précocité des techniques d'épuration extra-rénale) à la sévérité du tableau clinique.

5. Mesures générales de prévention de l'insuffisance rénale aiguë :

En présence de facteurs de risque de développement de l'insuffisance rénale aiguë, les mesures de prévention doivent être mises en œuvre :

Le remplissage vasculaire optimal est la principale mesure préventive dans toutes les situations cliniques s'accompagnant d'une hypovolémie. Aucune approche pharmacologique n'a démontré son efficacité dans la prévention de l'insuffisance rénale aiguë.

6. Prévention de la néphrotoxicité des produits de contraste iodés :

- Les facteurs de risque de l'insuffisance rénale induite par les produits de contraste iodés (PCI) doivent être recherchés systématiquement. En présence d'un facteur ou de plusieurs facteurs de risque, le dosage de la créatininémie doit être systématiquement réalisé avant et après l'injection de PCI et sera alors renouvelé 2 à 3 jours après l'injection de PCI.
- L'usage d'un produit iso-osmolaire semble plus approprié chez les patients avec néphropathie préexistante ou avec un diabète.

Chez les patients à haut risque de développement d'insuffisance rénale aiguë, il est recommandé de procéder à une hydratation intraveineuse au sérum salé isotonique avant l'injection de produit de contraste iodé.

Le débit de perfusion recommandé est de 1 ml/kg/h x 6 à 12h, avant et après l'injection du produit de contraste, à adapter à la tolérance cardiaque..par voie orale est moins efficace par rapport à l'hydratation intraveineuse.

La prescription de la N-acétylcystéine semble être bénéfique, mais elle ne doit pas remplacer la réhydratation intraveineuse.

7. Approche préventive de la néphrotoxicité médicamenteuse :

En présence de facteurs de risque de survenue d'insuffisance rénale aiguë et chaque fois que cela est possible, l'administration de produits néphrotoxiques doit être évitée.

La surveillance du taux sérique de créatinine doit être systématique dans les premières semaines de prescription d'inhibiteur d'enzyme de conversion ou d'antagoniste de récepteurs d'angiotensine II.

Chez les patients à haut risque, les aminosides ne doivent être prescrits que si le bénéfice est justifié. La posologie doit être adaptée à la fonction rénale.

En cas d'administration quotidienne, la prise unique est préférable. La durée doit être limitée. La surveillance des taux sériques résiduels est recommandée en présence d'une insuffisance rénale.

8. Traitement non dialytique

Le traitement de la cause de l'IRA doit être entrepris dès le début de la prise en charge et orienté par les résultats de l'enquête étiologique.

La prévention et la correction des troubles hydro-électrolytiques et des complications survenant au cours de l'évolution de l'IRA doivent être assurés par un traitement conservateur adapté au tableau clinique et au profil évolutif du patient.

Le traitement de la phase de reprise de la diurèse doit permettre de maintenir, par l'apport de solutés appropriés, un état hydro-électrolytique normal .

9. Indications de la dialyse

L'indication de la dialyse est systématique devant l'apparition de troubles hydro-électrolytiques sévères ou de complications urémiques.

Il est recommandé d'initier la dialyse de manière prophylactique devant tout risque d'aggravation et avant la survenue de complications urémiques ou de troubles hydro-électrolytiques sévères.

L'épuration extra-rénale devra être poursuivie tant que les critères de sévérité de l'IRA persistent.

10. Quelle technique pour quel patient ?

L'hémodialyse intermittente et les techniques continues de dialyse sont comparables, en termes de survie et de récupération de la fonction rénale chez les patients atteints d'IRA.

Le choix de la technique d'épuration extra-rénale doit tenir compte des caractéristiques du patient, de la logistique disponible et de l'expertise de l'équipe soignante.

La dialyse péritonéale sera préférentiellement indiquée chez le petit enfant (en dessous de 15 - 20 kg de poids)

L'hémodialyse intermittente est privilégiée en cas de risque hémorragique majeur, de nécessité de mobilisations répétées du patient et en cas d'IRA isolée sans autre défaillance .

Les techniques continues de dialyse sont préférentiellement recommandées par rapport à l'hémodialyse intermittente chez les patients avec IRA ayant ou étant à risque de développer un œdème cérébral.

11. Rythme des consultations

Après la sortie de l'hôpital, le rythme moyen de consultations pourrait être :

- 1 / semaine le 1er mois,
- 1 fois / 2 semaines jusqu'à la fin du 3ème mois,
- 1 fois / mois du 4ème au 6ème mois,
- 1 fois / 2 mois du 7ème au 12ème mois,
- 1 fois / an au delà.

Le rythme pourrait être plus rapproché en présence d'une insuffisance rénale.

12. Suivi

En fonction de l'évolution et avec la même périodicité que celle du suivi clinique, la surveillance pourrait inclure, de manière non exhaustive, les explorations suivantes:

- Les 3 premiers mois : urée sanguine, créatininémie, ionogramme sanguin, protidémie, uricémie, glycémie, hémogramme, natriurèse, kaliurèse, protéinurie et sédiment urinaire.
- Au-delà du 3ème mois : urée sanguine, créatininémie, examen des urines à la bandelette réactive.



Conclusion



Conclusion

L'incidence L'insuffisance rénale aiguë reste mal connue. En 2011, nous avons relevé 377 cas ayant nécessité un avis néphrologique au sein du CHU Hassan II de Fès. Elle conduit, aujourd'hui encore, à un pourcentage élevé de décès. Il a été de 31% dans notre série.

Les étiologies en sont extrêmement variées, et leur prise en charge constitue, dans la plupart des cas, une urgence médicale et/ou chirurgicale, nécessitant une collaboration multidisciplinaire.

La prévention a une importance capitale. Elle doit être autant hospitalière proprement dite, que sanitaire beaucoup plus élargie.

La prévention hospitalière concerne essentiellement l'éviction de causes pouvant aggraver une IRA, comme veiller à maintenir une volémie correcte chez tous les patients, utiliser avec parcimonie les antibiotiques et les produits de contraste dans la mesure du possible.

La prévention extrahospitalière, quant à elle, rejoint les différents programmes nationaux de lutte anti-infectieuse, de protection de la santé de la mère et de l'enfant... Elle doit également s'attaquer, au vu de cette étude, à la commercialisation anarchique de produits traditionnels à toxicité rénale, et au raccourcissement du délai de prise en charge médicale.

L'insuffisance rénale aiguë est le modèle de pathologie nécessitant une prise en charge rapide, efficace et multidisciplinaire.



Résumés



RESUME

L'insuffisance rénale aiguë est un facteur de risque majeur de morbidité et de mortalité en milieu hospitalier. Notre étude rétrospective, allant du 1^{er} Janvier 2011 au 31 Décembre 2011 a été réalisée dans le service de néphrologie du CHU Hassan II de Fès afin de colliger l'ensemble des cas d'insuffisance rénale aiguë en provenance des différents services hospitaliers.

377 cas ont été dénombrés, avec une moyenne d'âge de 53 ans, et un sex-ratio à 1,26. Plus de 62% des patients de cette série étaient hospitalisés dans les services de réanimation et des urgences.

L'insuffisance rénale aiguë organique (ou rénale) domine la série avec 46%, contre 40,5 % de type pré rénal et 14,5% de type obstructif.

Les étiologies de l'IRA pré-rénale sont dominées par la déshydratation retrouvée dans 23% des cas. La nécrose tubulaire aiguë est la principale étiologie de l'IRA organique avec 17% de toute la série. L'obstacle d'origine tumorale représente 9% des cas.

Le traitement de l'IRA comprenait, l'hémodialyse indiquée chez 18,5% des patients, essentiellement pour hyperkaliémie et/ou hyperurémie. La mortalité de cette série a été chiffrée à 31%.

Il ressort de notre analyse univariée, que l'âge, les vomissements, la déshydratation, l'instabilité hémodynamique, la surcharge vasculaire, ainsi que l'infection, l'hyperkaliémie, l'oligo-anurie, et le recours à l'hémodialyse ou à l'intubation-ventilation-sédation (IVS), sont des facteurs de risque de l'évolution défavorable. De même, le sexe masculin, les troubles de conscience, l'infection, l'instabilité hémodynamique, l'IVS, la surcharge vasculaire, l'hyperkaliémie, l'oligo-anurie, la nécessité d'hospitalisation en service de réanimation et l'IRA secondaire au myélome, sont des facteurs de risque de décès.

Cette étude confirme l'incidence élevée de l'insuffisance rénale aiguë au CHU Hassan II et son impact sur le pronostic du patient. Elle est particulièrement caractérisée par son origine multifactorielle, l'importance des étiologies infectieuses, néphrotoxiques et des mécanismes septiques et hémodynamiques. Tout ceci montre la nécessité d'une prise en charge rapide et multidisciplinaire.

ABSTRACT

A retrospective study, from 1ST January 2011 to 31 December 2011, was realised in the nephrology department of Hassan II University Hospital of Fes, to count patients suffering from acute renal failure coming from the different departments of the hospital. More than 62% of patients were coming from intensive care unit and emergency Department.

377 cases have been counted. Their mean age was about 53 years old, with a sex-ratio equal to 1.26.

Acute renal failure was organic in 46% in this study; it was of pre-renal type in 40.5% and post-renal in 14.50%.

The causes of pre-renal acute renal failure are dominated by dehydration in 23% of our series. The causes of organic acute renal failure were dominated by the acute tubular necrosis noticed in 17% of the cases. Tumor-induced barrier represents 9% of the entire series.

18.5% of the patients had have hemodialysis. Hyperkalemia and hyperuremia represent 64% of hemodialysis indications. The mortality rate was 31% in this study.

Univariate analysis identified age, vomiting, dehydration, hemodynamic instability, airway ventilation sedation, hyperkalemia infection, vascular overload, oligo-anuria and hemodialysis necessity as risk factors of unfavorable evolution. Male, impaired consciousness, infection, hemodynamic instability, intubation ventilation sedation, vascular overload, hyperkalemia, oligo-anuria, hospitalization in intensive care unit and the acute renal failure secondary to myeloma, were risk factors of death.

It appears, from this study, that acute renal failure is frequent in our hospital. It is characterized by its multiple causes, the importance of the infection causes, the nephrotoxin exposure, and the septic and haemodynamic troubles. It shows the importance of a multispecialist and early care.

ملخص:

اقيمت دراسة خلفية، من الفترة الممتدة من فاتح يناير 2011 الى 31 دجنبر 2011. بقسم امراض الكلي بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، لاحتساب مرضى القصور الكلوي الحاد، بمختلف الاقسام الاستشفائية بالمركز الاستشفائي. اكثر من 62% من المرضى كانوا يعالجون بقسمي المستعجلات و الانعاش.

شملت دراستنا 377 حالة في المجموع، مئّل معدل الاعمار فيها 53 عاما، و نسبة الذكور

تفوق نسبة الاناث.

حوالي 46% من المرضى كانوا مصابين بقصور كلوي حاد نتيجة تأثير كلوي عضوي ، بينما 40,50% ؛ من الحالات كانت بسبب وظيفي، و 50، 14% من حالات القصور الكلوي الحاد المتبقية ناتجة عن سبب حاجزي.

اسباب القصور الكلوي الحاد الوظيفي كانت بسبب الاجتفاف في حوالي 23% من مجموع الحالات؛ نخر انبوبي حاد كان سبب الاكثر وجودا في القصور الكلوي الحاد العضوي بحوالي 17% من مجموع الحالات، بينما الاسباب الحاجزية كانت اثر امراض ورمية بحوالي 9% من مجموع حالات الدراسة.

بالنسبة للعلاج فقد تمت تصفية الدم الالي لحوالي 18,50 % من المرضى: فرط بوتاسيوم الدم، فرط حمض البولي في الدم شكلت 64% من دواعي تصفية الدم الالي. وقد معدل الوفيات في هذه السلسلة بحوالي 31%.

خلص تحليل هذه الدراسة إلى أن: السن، والتقيؤ والاجتفاف، وعدم استقرار الدورة الدموية، و التعفن ا و فرط بوتاسيوم الدم، والتنفس الاصطناعي ، والملء الشراييني الزائد و نقصان إلى انقطاع البول، وتصفية الدم الالي من عوامل الخطر المؤدية الى تطور سيئ.

كما يخلص تحليل هذه الدراسة إلى أن:الرجال، واضطرابات في الوعي، وعدم استقرار الدورة الدموية، والعدوى و فرط بوتاسيوم الدم، و التنفس الاصطناعي ، والملء الشراييني الزائد و نقصان إلى انقطاع البول، وروضة الاستشفاء في مصلحة الانعاش، والقصور الكلوي الحاد الناتج عن مرض كالير. من عوامل الخطر المؤدية الى الوفاة.

تؤكد هذه الدراسة كثرة وتعدد الاصابة بمرض القصور الكلوي الحاد بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، وتبين لنا ان هذا المرض يتميز باختلاف وتعدد الاسباب لكل حالة مع تردد الاسباب التعننية، وسامية للكلى، والحركية الدموية. كل هذا يجعلنا نلح على اهمية العجلة في العلاج وضرورة جهود تضافر مختلف الاطباء الاختصاصيين



ANNEXE



Fiche d'exploitation

- **Date :**
- **Numéro :**
- **Nom/prenom :**
- **Sexe :**
- **Age :**
- **Service d'hospitalisation :**
- **Transfert au service de néphrologie**
- **Antécédents :**
 - ❖ Diabète : oui non
 - ❖ HTA : oui non
 - ❖ AVCI : oui non
 - ❖ Cardiopathie : oui non
 - ❖ ATCD uro-néphrologiques : oui non
 - ❖ Tabagisme : oui non
 - ❖ Tuberculose : oui non
 - ❖ Autres :
- **Signes cliniques :**
 - **Signes fonctionnelles**
 - ❖ Dyspnée : oui non
 - ❖ Syndrome hémorragique : oui non
 - ❖ Ictère : oui non
 - ❖ Douleur thoracique : oui non

❖ Vomissements : oui non

❖ Signes uro-néphrologiques : oui non

❖ Troubles de conscience : oui non

❖ Autres :.....

➤ **Signes objectifs**

❖ Syndrome fébrile :

❖ Tension artérielle :

✓ TAS :

✓ TAD :

✓ TAM :

❖ Signes de surcharge : oui non

❖ Signes de déshydratation : oui non

❖ Signes de bas débit : oui non

▪ **La diurèse :** conservée oligo-anurie anurie

▪ **Les examens paracliniques :**

❖ Urée :

❖ Creat :

❖ Kaliémie :

❖ Natrémie :

❖ Hémoglobine :

▪ **Diagnostic retenue d'hospitalisation**

▪ **Diagnostic néphrologique**

▪ **Type de l'IRA**

❖ IRA prerenale :

❖ IRA renale :

- ❖ IRA postrenale :
- **Hémodialyse** : oui non
- ✓ **Indication de hémodialyse** :
 - ❖ Hyperkaliémie :
 - ❖ Hyperurémie :
 - ❖ Surcharge vasculaire :
 - ❖ Anurie :
 - ❖ Autre.....
- **Evolution** :
 - ❖ Récupération totale :
 - ❖ Récupération partielle :
 - ❖ Aggravation :
- **Complications** :
 - ❖ Instabilité hémodynamique :
 - ❖ Infection :
 - ❖ Autres :
- **Intubation ventilation sédation** : oui non
- **Décès** : oui non
- **Cause de décès** :



Bibliographie



- [1] Hsu CY, McCulloch CE, Fan D, et al.
Community-based incidence of acute renal failure. *Kidney Int* 2007; 72:208-12.
- [2] Waikar SS, Curhan GC, Wald R, McCarthy EP, Chertow GM.
Declining mortality in patients with acute renal failure, 1988 to 2002. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17:1143-50.
- [3] Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al.
Acute renal failure in critically ill patients: A multinational multicenter study. *JAMA* 2005; 294:813-8.
- [4] Dussol B,
Différents stades de l'insuffisance rénale chronique: recommandations immunoanalyse et biologie spécialisée 2011;10;1016-003
- [5] Hoste EA, Kellum JA.
RIFLE criteria provide robust assessment of kidney dysfunction and correlate with hospital mortality. *CritCare Med* 2006; 34:2016-7.
- [6] Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al.
Acute kidney injury network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11:R31
- [7] Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P.
Acute renal failure: definition out comemeasures, animal model, fluid therapy, and information technology needs: International Consensus Conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI) group. *Crit Care* 2004; 8:R204-12.

- [8] Lopes JA, Fernan des P, Jorge S, Goncalvez S et al.
Acute kidney injury in intensive care patients: a comparison between the RIFLE and the AKIN classification. CritCare 2008; 12:R110.
- [9] Liano F, Pascual J,
Madrid acute renal failure study group. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Kidney Int1996; 50:811-8.
- [10] Obialo CI, Okonofua EC, Tayade AS, Riley LJ.
Epidemiology of de novo acute renal failure in hospitalized African American: comparing community-acquired vs hospital acquired diseases. Arch Intern Med 2000; 160:1309-13.
- [11] Nash K, Hafeez A, Hou S.
Acquired renal insufficiency. Am J Kidney Dis 2002; 39:930-6.
- [12] Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG et al.
Acute kidney injury network (AKIN):report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Critical Care 2007; 11:R31.
- [13] Joannidis M, Metnitz PG.
Epidemiology and natural history of acute renal failure in the ICU. Crit Care Clin 2005; 21:239-49.
- [14] Poletti PA, Saudan P, Platon A, et al.
I.V. N-acetylcysteine and emergency CT use of serum creatinine and cystatin C as markers of radiocontrast nephrotoxicity. AJR Am J Roentgenol 2007; 189:687-92

- [15] Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW.
Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients . J Am Soc Nephrol 2005; 16:3365–70.
- [16] Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al.
Effects of different doses in continuous venovenous haemofiltration on outcomes of acute renal failure : A prospective randomised trial. Lancet 2000;356:26–30.
- [17] Saudan P, Niederberger M, De Seigneux S, et al.
Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure. Kidney Int 2006; 70:1312–7.
- [18] Chatelanat F.
Anatomie et histologie du rein. In : Hamburger J, Crosnier J, Grünfeld JP éd. Néphrologie. Paris : Flammarion, 1979 : 1–39
- [19] Touchard G.
Histologie fonctionnelle du rein. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Néphrologie–Urologie, 18–016–A–10, 1996 : 1–8
- [20]. F H Netter,
M D : Atlas d’anatomie humaine. 2ème édition.
[21]. <http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/ressources/620.PDF>: «physiologierénale».
- [22] Bohé J.
Les médicaments pour traiter l’insuffisance rénale aiguë en réanimation. Réan Urg 2000 ; 9 : 257–268

- [23] Allgren RL, Marbury TC, Rahman SN, Weisberg LS, Fenves AZ, Lafayette RA et al.
- Anaritide in acute tubular necrosis. Auriculin Anaritide Acute Renal Failure Study Group. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 828–834
- [24] Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J.
- Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet* 2000 ; 356 : 2139–2143
- [25] Denton MD, Chertow GM, Brady HR.
- Renal-dose² dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific rationale, experimental studies and clinical trials. *Kidney Int* 1996 ; 49 : 4–14
- [26] Brezis M, Agmon Y, Epstein FH.
- Determinants of intrarenal oxygenation. I. Effects of diuretics. *Am J Physiol* 1994 ; 267 : F1059–F1062
- [27] Shilliday IR, Quinn KJ, Allison ME.
- Loop diuretics in the management of acute renal failure: a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized study. *Nephrol Dial Transplant* 1997 ; 12 : 2592–2596
- [28] Petitclerc T.
- Principes physico-chimiques de l'hémodialyse. In : Fellahi JL, Law-Koune JD, Rouby JJ éd. *Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie et de réanimation* (Paris – La Défense, 1998). Saint-Germain-en-Laye : CRI, 1998 : 345–359

- [29] Pourrat O, Robert R.
Hémodiffiltration continue en réanimation. In : Boles JM, Cardinaud JP, Gibert C, Jaeger A, Offenstadt G, Saulnier F Réanimation médicale. Paris : Masson, 2001 : 490–497
- [30] Clark WR, Ronco C .
Continuous renal replacement techniques. Contrib Nephrol 2004;144: 264–77
- [31] Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, et al.
Nephrotoxic effects in high risk patients undergoing angiography. N Engl J Med 2003; 348:491–9.
- [32] Ho KM, Sheridan DJ.
Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure. BMJ 2006; 333(7565):420.
- [33] Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al.
Acute kidney injury network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11:R31.
- [34] Liano F, Felipe C, Tenorio MT, et al.
Long-term outcome of acute tubular necrosis : A contribution to its natural history. Kidney Int 2007; 71:679–86.
- [35] Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV.
Acute renal failure. N Engl J Med 1996;334:1448–60.
- [36] Cole L, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH. A prospective, multicenter study of the epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure in a "closed" ICU system. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:191–6.

- [37] Gruber SJ, Shapiro CJ.
Nephropathy induced by contrast medium. N Engl J Med 2003;348:2257–9.
- [38] Levy JB, Turner AN, Rees AJ, Pusey CD.
Long-term outcome of antiglomerular basement membrane antibody disease treated with plasma exchange and immunosuppression. Ann Intern Med 2001;134: 1033–42.
- [39] Rondeau E, Levy M, Dosquet P, Ruedin P, Mougnot B, Kanfer A, et al.
Plasma exchange and immunosuppression for rapidly progressive glomerulonephritis: prognosis and complications. Nephrol Dial Transplant 1989;4:196–200
- [40] ABOUQAL R, DE CAGNY B, RIDA Z, BOUFFANDEAU B, JARRAYA F, THIEFFINE L, FOURNIER A
Pronostic de l'insuffisance rénale aiguë nécessitant la dialyse en réanimation : analyse multivariée. Sem Hôp Paris 1999 ;29–30 :1108–1118.
- [41] ABEO K, MOOTHY V, ORBORNE M.
Changing patterns and outcome of acute renal failure requiring haemodialysis. Arch Intern Med 1986; 146:133841.
- [42] AMBÜL PM et al :
pathogénèse de l'insuffisance rénale aiguë. Forum Med Suisse.2001,N°10 :227–231. Clinique et thérapie de l'insuffisance rénale aiguë. Forum Med Suisse.2001,N°10:232–236.

- [43] ARZOUK N
- Insuffisance rénale aiguë en réanimation médicale : Incidence, causes et facteurs pronostiques. Thèse de Médecine (Rabat) 1998 ; 186.
- [44] ATLASSI M
- Intoxication au takaout. Thèse de médecine.1988.
- [45]BEAMAN M, TURNEY JH, RODGER RSC, McGONGLE RSJ
- Changing pattern of acute renal failure. Q J Med 1987; 62:15–29.
- [46] BRIVET F, KLINKNECHT D, LOIRAT P, LANDAIS P .
- The french study group on acute renal failure. Acute renal failure in intensive care units causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study. Crit Care Med 1996;2:192–98.
- [47] CHERTOW GM, CHRISTIANSEN CL, CLEARY PD, MUNROC S, LAZARUS JM
- Prognostic stratification in critically ill patients with acute renal failure requiring dialysis. Arch Intern Med 1995; 155:1505–11.
- [48] CHURGH KS, SAKHUJA, MALHOTRA HS, PEREIRA BJK.
- Changing trends in acute renal failure in third world countries: the chandigarth study. Am J Med 1989; 272:1117–23.
- [49] CORWIN HL, TEPLICK RS, SCHREIBER MJ.
- Prediction of outcome in acute renal failure. Am J Nephrol 1987; 7:8–12.
- [50] FAVRE H.
- Insuffisance rénale aiguë des nécroses tubulaires aiguës.La revue du praticien (Paris) 1995 ; 45 :1638–42.
- [51] GODIN M, LEROY F, LEGALLICIER B.
- Insuffisances rénales aiguës fonctionnelles. La revue du praticien (Paris) 1995 ; 45 :1627–3.

- [52] HANNEDOUCHE T.
Rein et myelome. Insuffisance rénale aiguë de la grossesse. Atteinte rénale de la leptospirose. Traitements de l'insuffisance rénale aiguë. Université Louis Pasteur. Strasbourg.
- [53] HOU SH, BUSHISKY DA, WISH JB, COHEN JJ, HARRINGTON JT.
Hospital acquired renal insufficiency: a prospective study. Am J Med 1983; 74:243-8.
- [54] JOCHIMSEN F, SCHÄFER JH, MAÜRER A, DISTLER A.
Impairment of renal function in medical intensive care: Predictability of acute renal failure. Critical Care Medicine 1990; 18:480-85.
- [55] KAUFMAN J, DHAKAL M, PADEL B, HANBURGER R.
Community acquired acute renal failure. Am J Kidney Dis, 1991; 17:191-8.
- [56] KLEINKNECHT D.
Insuffisances rénales aiguës provoquées par des médicaments ou des produits de contraste. La revue du praticien (Paris) 1995 ; 45 :1633-37.
- [57] KLEINKNECHT D.
Epidemiology of acute renal failure in France today. In: Acute renal failure in the intensive therapy. Bihary D, Neild G, Eds Berlin: Springer verlag, 1990: 36-21.
- [58] KLEINKNECHT D, PALLOT JL.
Épidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë en 1997. Données récentes. Néphrologie, 1998 ; 19 :49-55

- [59] KOURILSKY O.
- Apport de la biopsie rénale au diagnostic et au traitement des insuffisances rénales aiguës. La revue du praticien (Paris) 1995 ; 45 :1648–1652.
- [60] LIANO F, GALLECO A, PASCUAL J, GARCIA–MARTIN F.
- Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study. Nephrol 1993; 63: 21–31.
- [61] MAYNAR J, CORRAL E, GRAINZA J, AIZUPURU F, and Group of the North Spain Society of Intensive Care Medicine.
- Acute renal failure in critically ill patients: a descriptive prospective multicenter study. Intensive Care Med 1997; 23:S142.
- [62] MEYRIER A, MONTSENY JJ.
- Insuffisances rénales aiguës des glomérulopathies et des angéites. La revue du praticien (Paris) 1995 ; 45 :1643–47.
- [63] NEVEU H, KLEINKNECHT D, BRIVET F, LOIRAT P, LANDAIS P.
- Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicenter study. The French study group of acute renal failure. Nephrol Dial Transplant 1996; 11:293–99
- [64] PAGANNI EP, HALSTEMBERG WK, GOORMASTIC M.
- Risk modelling in acute renal failure requiring dialysis: the introduction of a new model. Clin Nephrol 1006; 46:206–11.
- [65] RIALP G, ROGLAN A, BETBESE AJ.
- Prognostic indexes and mortality in critically ill patients with acute renal failure treated with different dialytic techniques. Ren Fail 1996; 18,4:667–75.

- [66] SOUBIELLE J, ICHAI C, CARLES M, GIUNTI C.
Comparaison of the renal effects of low to high doses of dopamine and dobutamine in critically ill patients: A single blind randomised study.
- [67] STEVENS PE, RAINFORD DJ.
Continuous renal replacement therapy. Impact of the management of acute renal failure. Br J Intens Care 1992; 2:361–9.
- [68] TURNEY JH, MARSHALL DH, BROWNJOHN AM ET AL.
The evolution of acute renal failure, 1956–1988. QJ Med 1991; 74:83–104.
- [69] VEGA J, BORJA H, VIDELA C, ALDUNATE T, COLAVERO R.
Acute kidney failure in patients with and without sepsis: prognosis and clinical course. Rev Med Chir 1996; 124:938–46.
- [70] VINCENT JL, TIELEMANS C.
Plan d'investigation d'une insuffisance rénale aiguë. La revue du praticien (Paris) 1995 ; 45 :1621–26
- [71] Abou Ayache R et Robert R.
Insuffisance rénale aiguë. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris,) 2003, Anesthésie–Réanimation, 36–920–A–10, 14 p.
- [72] Rasmunssen HH, Ibels LS.
Acute renal failure. Multivariate analysis of causes and risk factors. Am J Med 1982 ; 73 : 211–218
- [73] A. Loupy, E. Thervet, F. Martinez, C. Legendre, M.–F. Mamzer–Bruneel.
Insuffisance rénale aiguë 2007 Elsevier Masson SAS. 5–0545

- [74] Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.

Acute renal failure. Lancet 2005;365:417–30.
- [75] Gibney R.T. N, Kellum J..A, Leblanc M, Lieberthal W, Tumlin J.

Primary prevention of acute renal failure. Acute Dialysis Quality Initiative.
4th International Consensus Conference.
<http://www.ccm.upmc.edu/adqi/ADQI4g1.pdf>
- [76] ALD numero16 .

SERMENT D'HYPPOCRATE :

Au moment d'être admise 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 respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.
- La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur 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 le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبوقراط :

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي في الممزة الطبية أتعهد علانية بأن
أكرس حياتي لخدمة الإنسانية :

* أن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه

* أن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلاً صحة مريض
هدفى الأول

* أن لا أفشي الأسرار المعصودة إلي

لممزة * أن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف و التقاليد النبيلة
الطبة

* أن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي

* أن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني

أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي

* أن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.

لاقيت * أن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريقة تضر بحقوق الإنسان مهما
من تهديد

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقاسم بشرفي.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة سيدي محمد بن عبد الله
كلية الطب و الصيدلة بفاس



أطروحة رقم 2012/103

سنة 2012

الجانب الوبائي للقصور الكلوي الحاد
داخل المستشفى
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم

من طرف

السيد أحمد أعباش

المزداد في 18 ماي 1984 ب عين بيضا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

قصور كلوي حاد, معدل الوفيات, تصفية دم آلي.

اللجنة

الرئيس

المشرف

أعضاء

عضو ملحق

السيد نجاري شكيب

أستاذ مبرز في علم الأوبئة

السيد صقلي حسيني طارق

أستاذ مبرز في أمراض الكلي

السيد هرنودو مصطفى

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

السيد معروف مصطفى

أستاذ مبرز في طب الأشعة

السيد الريحاني محمد

أستاذ مساعد في أمراض الكلي