



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

Année 2017

Thèse N° 145

# Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë en milieu de réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/06/2017

PAR

Mlle. **Imane AIT OUAHMAN**

Née Le 29 janvier 1990 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

## MOTS-CLES

Insuffisance rénale aiguë – RIFLE – Traitement de l'IRA – Hémodialyse–Mortalité.

## JURY

M.	<b>D. TOUITI</b> Professeur d'Urologie	PRESIDENT
M.	<b>Y. QAMOUSS</b> Professeur agrégé d'Anesthésie – réanimation	RAPPORTEUR
M.	<b>K. FILALI</b> Professeur d'Anesthésie – réanimation	} JUGES
M.	<b>M. ZIANI</b> Professeur de Médecine Interne	
M.	<b>A. MEJDANE</b> Professeur agrégé de Chirurgie Viscérale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

سورة الأحقاف الآية 15



# *Serment d'hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**





*LISTE DES PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

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

ADMINISTRATION

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

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale

ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUIAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie

ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELOQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
HAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

**LISTE ARRÊTÉE LE 30/05/2017**



*DÉDICACES*



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et  
ma reconnaissance et de dédier cette thèse .....*



*Je dédie cette thèse*

*A Allah  
Tout puissant  
Qui m'a inspiré  
Qui m'a guidé dans le bon chemin  
Je vous dois ce que je suis devenue  
Louanges et remerciements  
Pour votre clémence et miséricorde*

*Je dédie cette thèse ...*

*A mes très chers parents :*

*A qui je dois tout,*

*et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez enduré pour pouvoir m'éduquer, pour mon bien être, vous n'avez jamais cessé de lutter. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études*

*Puisse Dieu tout puissant vous protéger,  
vous procurer vie longue, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.*

*A mon adorable sœur Asma :*

*J'ai reconnu en toi une sincérité et un amour fraternel authentique.*

*Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fière de toi.*

*Que dieu te garde ma chère sœur, et t'accorde tout le bonheur du monde et t'aide à réaliser tous tes vœux.*

*A mes chers grands parents maternels :*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude que j'ai pour vous.*

*Que Dieu vous procure bonne santé et longue vie.*

*A la mémoire de mes grands parents paternels :*

*Puissent vos âmes reposent en paix.*

*Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte miséricorde*

*A mes chers cousines Hajar et Fatimzahra :*

*Pour toute l'affection que je leur porte sans conditions.*

*Je les remercie pour leurs encouragements.*

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

*A mes chers oncles et tantes et leurs chaleureuses familles ...  
Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi  
que ma profonde affection que je vous porte sans condition.  
Je vous remercie pour vos encouragements et votre soutien tout au long  
de mon parcours  
Je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant une vie meilleure pleine  
de bonheur, de prospérité, et de réussite.*

*A mes meilleures amies et collègues*

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

*A mon cher ami et collègue Rachid Ait ouali :*

*Tu as toujours offert soutien et réconfort,  
j'exprime envers toi une profonde admiration,  
reconnaissance et attachement inconditionnels.  
Que Dieu te garde mon cher ami , et t'accorde tout le bonheur du monde  
et t'aide à réaliser tes vœux.*

*A mes cher(es) ami (es) et collègues :*

*Sanaa Bamou , Somia Agharas ,Fatim-zahra Amhal , Nadia Amaous,  
Hanan Aouidate , Abdelaadim Daou , ,Safaa Ichoua , Safaa Sadki et à  
toutes les personnes qui, d'une quelconque manière, m'ont apporté leur  
amitié, leur attention, leurs encouragements, leur appui et leur assistance  
et avec qui j'ai passé les bon moments à la faculté de médecine de  
Marrakech.*

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



*REMERCIEMENTS*



*A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :*

*Pr. D. TOUITI*

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider mon jury. Je vous remercie pour votre qualité d'enseignement ainsi que pour vos qualités humaines. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mes sincères remerciements.*

*A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :*

*Pr. Y. QAMOUSS*

*Je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger mon travail. Que votre compétence, votre sérieux, votre rigueur au travail, votre sens critique et vos nobles qualités humaines soient pour moi le meilleur exemple à suivre. Veuillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de mes vifs remerciements et de mon estime.*

***A MON MAITRE ET JUGE :***

***Pr. K. FILALI***

*Vous avez accepté très spontanément de faire partie de mon jury. Je vous remercie pour l'intérêt et l'aide que vous avez porté lors de la réalisation de ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mon profond respect.*

***A MON MAITRE ET JUGE :***

***Pr. M. ZIANI***

*Nous avons bénéficié, au cours de nos études de votre enseignement de qualité incomparable. Votre gentillesse, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Vous me faites l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assuré de mon grand respect.*

***A MON MAITRE ET JUGE :***

***Pr. A. MEJDANE***

*Je suis très touchée et reconnaissante de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous m'avez reçu et accepté de juger mon travail. Veuillez accepter, cher Maître, mes sincères remerciements.*

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué  
à la réalisation de ce travail*



*ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>IRA</b>	: Insuffisance rénale aiguë
<b>RIFLE</b>	: Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function, Loss and End stage renal disease
<b>APACHE</b>	: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
<b>EER</b>	: Epuration extra-rénale
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire
<b>PDC</b>	: Produit de contraste
<b>CIVD</b>	: Coagulation intra vasculaire disséminée
<b>ARA II</b>	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
<b>IEC</b>	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
<b>C3G</b>	: Céphalosporine de 3ème génération
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>NTA</b>	: Nécrose tubulaire aiguë
<b>SLO</b>	: Syndrome de levée d'obstacle
<b>PAM</b>	: Pression artérielle moyenne
<b>DSR</b>	: Débit sanguin rénal
<b>USI</b>	: Unité de soins intensifs
<b>RV</b>	: Remplissage vasculaire
<b>HF</b>	: Hémodilution
<b>EERC</b>	: Epuration extra-rénale continue
<b>EERI</b>	: Epuration extra-rénale intermittente



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>RAPPELS</b> .....	<b>4</b>
I. Anatomie du rein .....	<b>5</b>
1. Appareil urinaire .....	<b>5</b>
2. Les reins .....	<b>6</b>
3. les néphrons .....	<b>7</b>
4. Le tube collecteur .....	<b>7</b>
5. La vascularisation .....	<b>7</b>
II. Physiopathologie .....	<b>9</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b> .....	<b>12</b>
I. Matériel .....	<b>13</b>
1. Type de l'étude .....	<b>13</b>
2. Critères d'inclusion .....	<b>13</b>
3. Critères d'exclusion .....	<b>13</b>
II. Méthodes .....	<b>13</b>
III. Analyse statistique .....	<b>19</b>
IV. Considérations éthiques .....	<b>19</b>
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>20</b>
I. Analyse descriptive .....	<b>21</b>
1. Données épidémiologiques .....	<b>21</b>
2. Données cliniques .....	<b>22</b>
3. Données biologiques .....	<b>26</b>
4. Classification RIFLE .....	<b>26</b>
5. Types et étiologies des IRA .....	<b>27</b>
6. Mécanisme des IRA .....	<b>28</b>
7. Scores pronostiques .....	<b>29</b>
8. Traitement .....	<b>30</b>
9. Evolution générale .....	<b>35</b>
10. Evolution rénale .....	<b>36</b>
II. Analyse pronostique.....	<b>36</b>
1. Age des patients .....	<b>36</b>
2. Sexe des patients .....	<b>36</b>
3. Antécédents .....	<b>37</b>
4. Diurèse .....	<b>38</b>
5. Profil biologique .....	<b>38</b>
6. Classification RIFLE .....	<b>39</b>
7. La NTA .....	<b>40</b>
8. Défaillances multi viscérales .....	<b>40</b>
9. Traitement .....	<b>41</b>
10. Score APACHE II .....	<b>43</b>

<b>DISCUSSION</b> .....	<b>44</b>
I. Définition de l'IRA .....	<b>45</b>
II. Epidémiologie de l'IRA .....	<b>46</b>
1. Incidence en réanimation .....	<b>46</b>
2. AGE.....	<b>47</b>
3. SEXE .....	<b>48</b>
4. Service de provenance .....	<b>48</b>
III. Facteurs de risque .....	<b>49</b>
IV. Profil clinique .....	<b>49</b>
V. Profil Biologique .....	<b>51</b>
1. Créatinine plasmatique.....	<b>51</b>
2. Créatinine et filtration glomérulaire .....	<b>51</b>
3. Urée sanguine .....	<b>52</b>
4. Les nouveaux bio marqueurs de l'IRA .....	<b>53</b>
5. Bilan des complications .....	<b>55</b>
VI. Classification RIFLE .....	<b>56</b>
VII. Mécanismes et principales causes d'IRA .....	<b>57</b>
1. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle .....	<b>57</b>
2. Insuffisances rénales obstructives .....	<b>57</b>
3. Insuffisance rénale organique : atteinte du parenchyme rénal .....	<b>57</b>
VIII. TRAITEMENT DE L'IRA .....	<b>61</b>
1. Traitement symptomatique .....	<b>62</b>
2. Traitement étiologique .....	<b>72</b>
3. EER .....	<b>75</b>
4. Adaptation de la Nutrition .....	<b>88</b>
IX. PRONOSTIC DES IRA .....	<b>89</b>
1. PRONOSTIC GLOBAL .....	<b>89</b>
2. DEVENIR RENAL .....	<b>89</b>
3. FACTEURS PRONOSTIQUES .....	<b>90</b>
4. SCORES PRONOSTIQUES .....	<b>94</b>
 <b>CONCLUSION</b> .....	 <b>96</b>
 <b>ANNEXES</b> .....	 <b>98</b>
 <b>RÉSUMES</b> .....	 <b>114</b>
 <b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	 <b>118</b>



# *INTRODUCTION*



L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une pathologie fréquente responsable d'une lourde morbidité tant immédiate qu'à long terme [1].

L'incidence annuelle, souvent sous-estimée, de l'IRA est évaluée suivant les auteurs entre 100 et 200 cas par million d'habitants, sa prévalence serait de 2 à 5% chez les malades hospitalisés et de 5 à 20 % en réanimation [2].

L'IRA est habituellement définie comme une diminution brutale de la fonction rénale qui est responsable non seulement d'une rétention de toxines dites « urémiques » et d'autres déchets azotés, mais également d'une dysrégulation de l'homéostasie des fluides extracellulaires et des électrolytes. D'une manière générale, le diagnostic de l'IRA repose sur la mise en évidence d'une réduction du DFG, d'une majoration de la créatinine sérique ou plus récemment de la cystatine C ou d'une oligo-anurie, mais jusqu'il y a peu, aucun consensus sur ces critères de diagnostic ou sur la définition clinique de l'IRA n'était disponible [3].

L'émergence récente de définitions se voulant consensuelles (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease [RIFLE] et Acute Kidney Injury Network [AKIN]) a permis d'en préciser l'épidémiologie et de confirmer qu'elle constitue un facteur de risque indépendant de mortalité.

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la genèse d'une IRA sont complexes et souvent intriqués. Les agressions hémodynamiques et toxiques, aboutissant à des lésions organiques par des phénomènes d'ischémie-reperfusion, représentent les principales circonstances étiologiques, mais d'autres causes plus rares justifiant d'un traitement spécifique urgent (obstacle, glomérulonéphrite rapidement progressive) doivent être systématiquement recherchées par une démarche diagnostique rigoureuse [1].

Le pronostic de récupération fonctionnelle ou vital de l'IRA est sombre à court et à moyen terme (mortalité de 60%) en raison du contexte de survenue de l'IRA et des complications extra-rénales (état de choc, infection, défaillance cardio-vasculaire, problèmes neurologiques, thromboses, etc.).

Le taux de mortalité varie beaucoup suivant le terrain (antécédents néphrologiques, âge, etc.), les pathologies associées (insuffisance cardiaque, respiratoire, hépatique, neurologique ou hématologique), et le contexte d'apparition de l'IRA.

Le pronostic à long terme est mal connu. Des séquelles rénales persistent dans la majorité des cas, surtout chez les malades âgés de plus de 70 ans qui sont 5 fois plus sensibles que les sujets plus jeunes en raison d'altération structurelles et fonctionnelles qui prédisposent à une hypo perfusion cellulaire[2].

La prise en charge actuelle est essentiellement préventive et supplétive. La prévention, à la fois primaire et secondaire, associe des mesures d'ordre général (optimisation hémodynamique et l'éviction des substances néphrotoxiques) et le cas échéant, des mesures adaptées à certains contextes cliniques. Lorsque la prévention devient insuffisante, l'épuration extrarénale (EER) peut s'avérer nécessaire. L'hyperkaliémie menaçante, l'œdème aigu pulmonaire (OAP) sur IRA oligoanurique ne répondant pas aux diurétiques et l'acidose profonde réfractaire représentent des indications urgentes et largement reconnues de l'EER [1].

L'EER temporaire, quand elle est indiquée, doit s'intégrer dans le cadre d'une prise en charge thérapeutique globale comportant également le support d'autres fonctions vitales en particulier cardiocirculatoires, respiratoires et nutritionnelles. Elle fait appel à des modalités dont la diversification actuelle impose leur parfaite connaissance et la parfaite connaissance du potentiel propre à chacune d'elles en matière de coût, d'efficacité, de limites et de risques, préalable nécessaire à toute décision thérapeutique [4].

À l'avenir, les cellules souches et les facteurs de croissance susceptibles d'accélérer la régénération tubulaire et la récupération rénale pourraient constituer des alternatives thérapeutiques dignes d'intérêt [1].



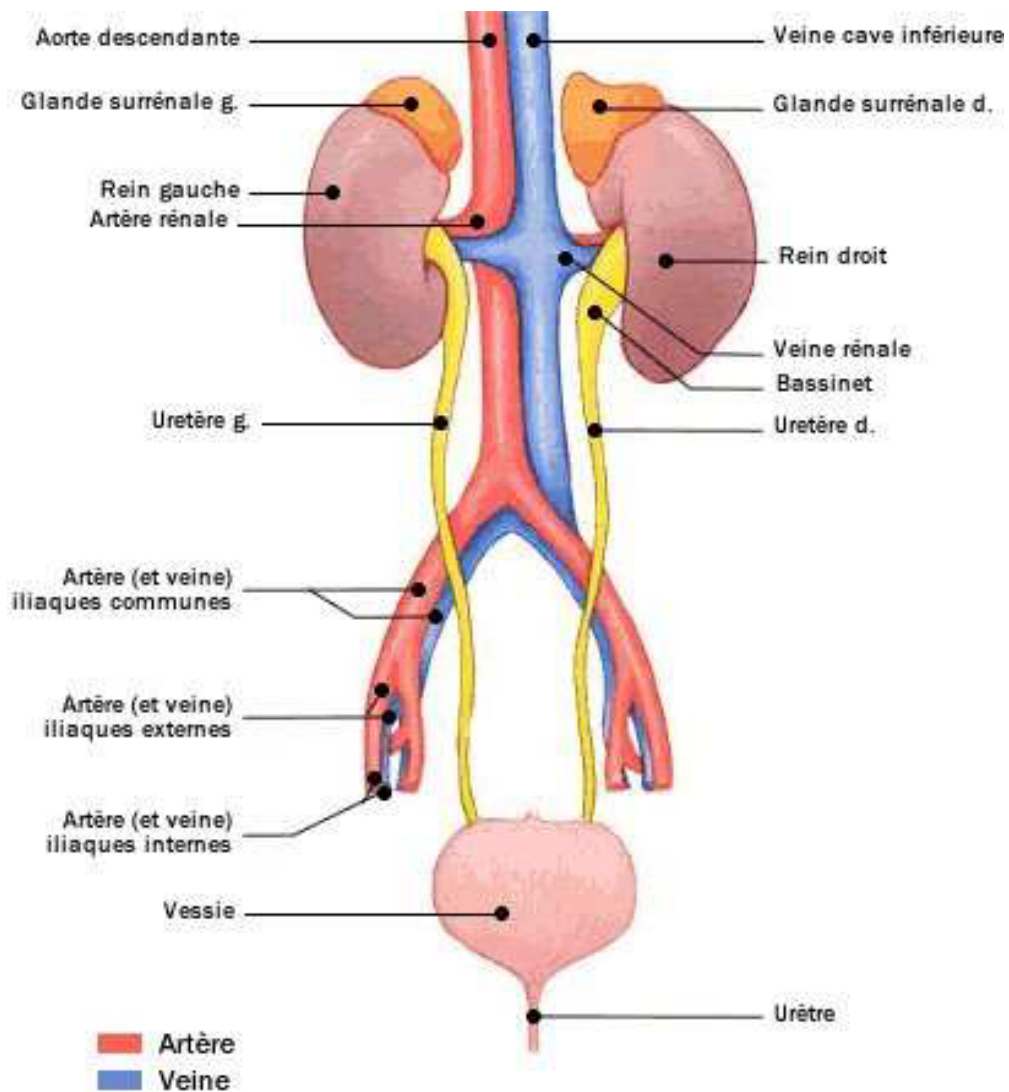
## *RAPPELS*



## I. Anatomie du rein :

### 1. Appareil urinaire :

C'est un appareil retro péritonéal. Il y a deux reins, à partir 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.



### L'appareil urinaire

**Figure n°1:** schéma montrant les différents organes de l'appareil urinaire [5].

## 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 [6, 7].

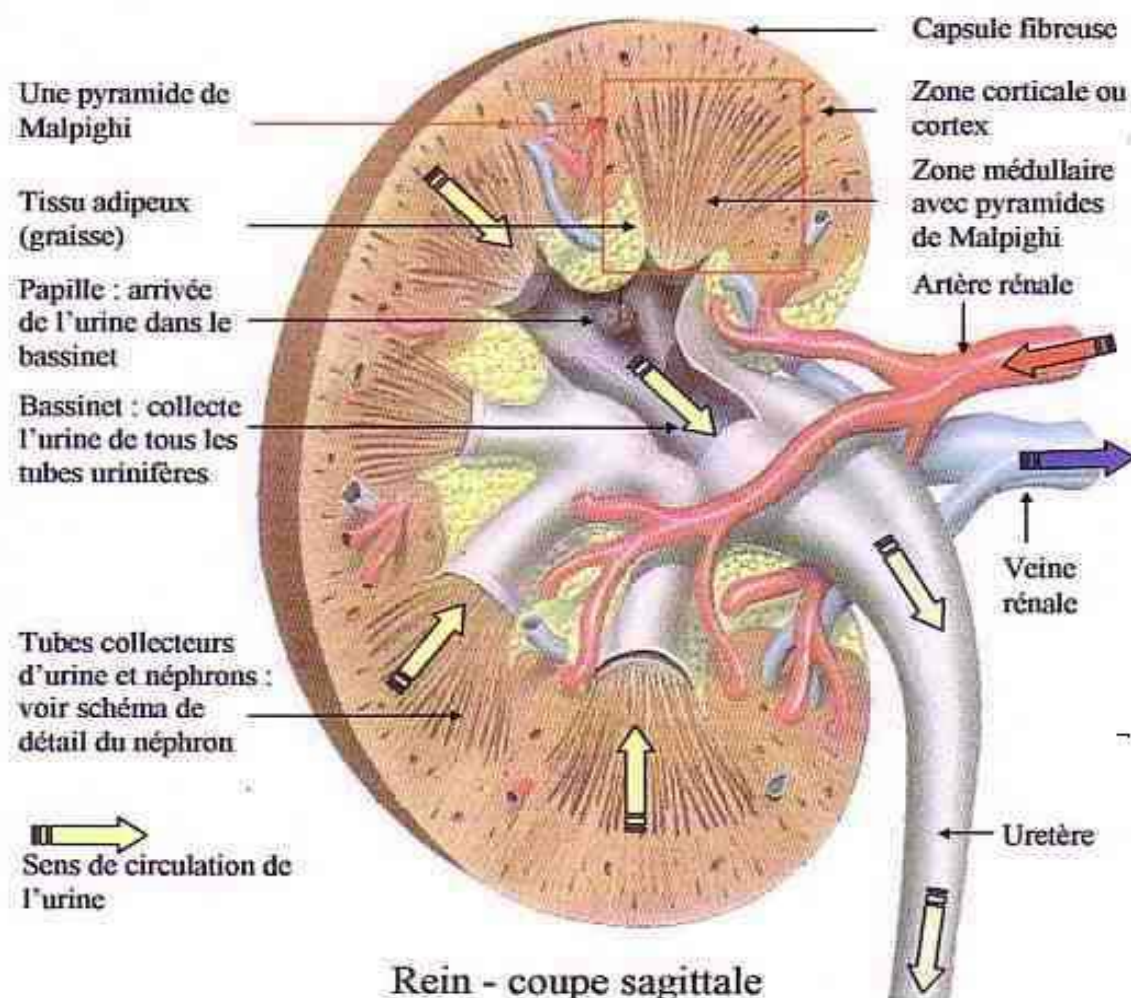


Figure n° 2 : Rein en coupe sagittale [5]

### **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 afférentes et efférentes, 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 [6. 7].

### **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 afférentes et efférentes 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 [6. 7] .

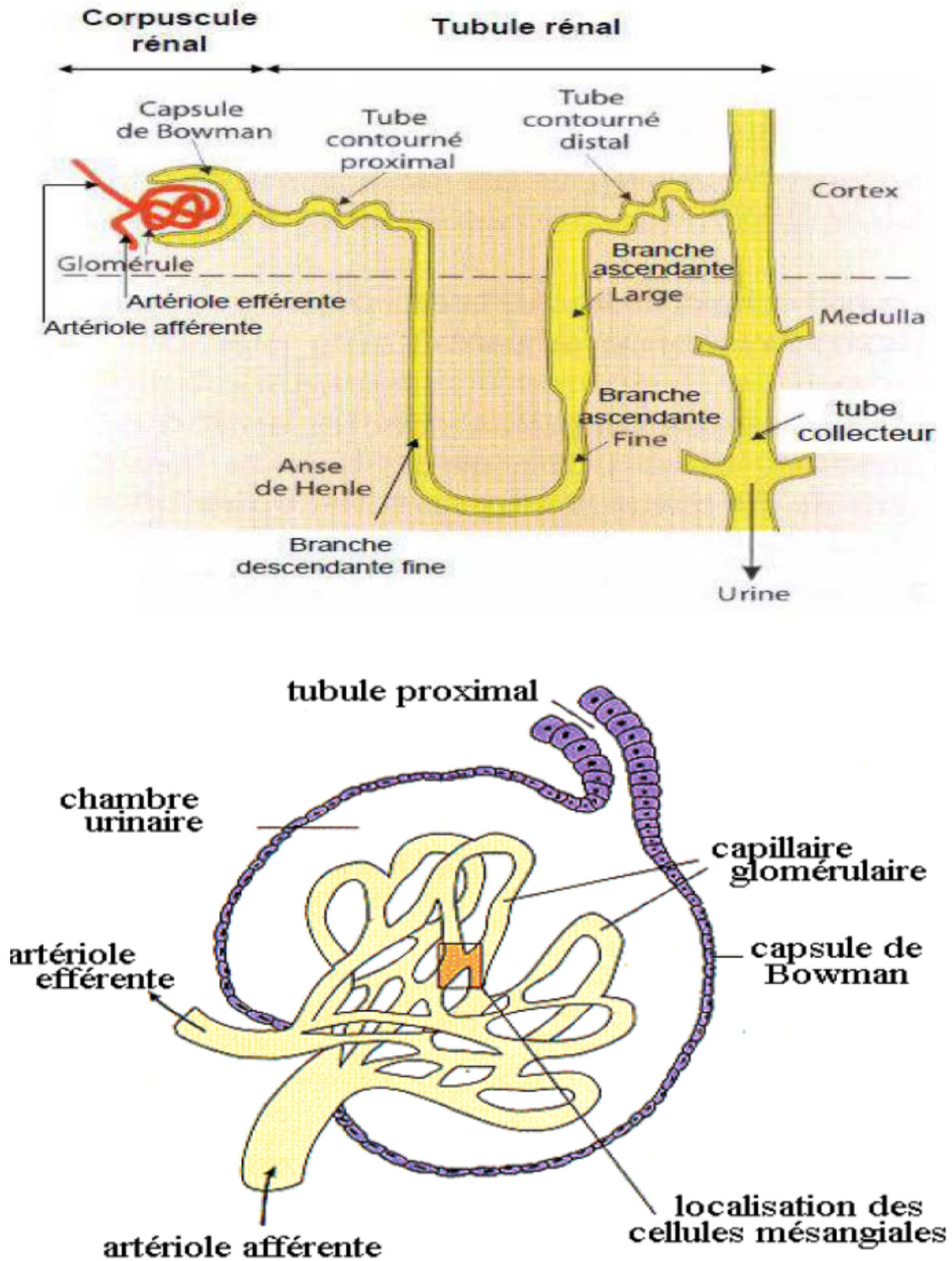


Figure n°3: Schéma montrant les constituants du néphron [5]

## II. Physiopathologie :

Le rein est un organe sensible à l'hypoxie et à la survenue de phénomènes d'ischémie-reperfusion qui est impliquée dans la plupart des insuffisances rénales aiguës en réanimation.

Le débit sanguin rénal (DSR) représente 20 % du débit cardiaque et correspond à 10% de la consommation en oxygène de l'organisme. En raison d'un transport en oxygène très élevé, la différence artérioveineuse est très faible de l'ordre de 1 à 2 vol % d'O<sub>2</sub> (de l'ordre de 90 %). Néanmoins, le rein est très sensible à l'ischémie en raison de l'organisation architecturale de la vascularisation médullaire.

La perfusion rénale est hétérogène, le débit sanguin médullaire ne représentant qu'un quart du débit sanguin rénal. Paradoxalement les cellules tubulaires ont des besoins énergétiques importants, principalement liés à la pompe Na-K-ATP ase. En effet, la disposition des vasa recta explique la diffusion de l'oxygène de la branche descendante vers la branche ascendante, avec pour conséquence une diminution progressive du contenu en O<sub>2</sub> et une baisse de la PO<sub>2</sub> tissulaire, au fur et à mesure que l'on s'enfonce dans la médullaire. La PO<sub>2</sub> tissulaire peut ainsi atteindre à l'état physiologique des valeurs critiques de l'ordre de 10 à 20mmHg au niveau des structures où la réabsorption du sodium filtré se fait contre des gradients de concentration transmembranaire. Il s'agit d'un transport actif ATP -dépendant et qui représente 80 % de la consommation d'oxygène du rein. D'un point de vue fonctionnel, cette organisation aboutit à ce que des structures tubulaires à hautes contraintes métaboliques soient exposées à des apports d'oxygène limités et extrêmement sensibles aux variations de la perfusion rénale. Cet équilibre précaire est donc à fort risque de déstabilisation en cas d'hypoperfusion rénale ou d'augmentation des échanges de solutés [8].

Le rein sain a la capacité de s'adapter aux variations du débit sanguin rénal par plusieurs mécanismes protecteurs [9]. Tout d'abord une autorégulation par vasodilatation de l'artériole glomérulaire afférente et vasoconstriction de l'artériole efférente est mise en jeu lorsque la pression artérielle systolique reste comprise entre 80 et 170 mmHg. Le maintien de la filtration

glomérulaire, dans les situations de baisse de la pression de perfusion, dépend du maintien du débit sanguin glomérulaire, par vasodilatation essentiellement des artères afférentes des glomérules, qui est sous le contrôle des prostaglandines et de la production locale de monoxyde d'azote (NO) mais aussi du maintien de la pression de filtration glomérulaire, qui dépend de l'augmentation des résistances post-glomérulaires par vasoconstriction des artérioles efférentes des glomérules sous l'effet de l'activation de l'appareil juxta glomérulaire et de l'action de l'angiotensine II, très puissant vasoconstricteur, en particulier au niveau de l'artériole efférente. Il existe aussi un rétrocontrôle tubulo-glomérulaire: lorsque la concentration de NaCl tubulaire à la fin de la branche ascendante de l'anse de Henlé augmente, il se produit une vasoconstriction de l'artériole afférente entraînant une baisse du DFG.

Cela explique la susceptibilité des patients sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou anti inflammatoires non stéroïdiens aux variations de la pression ou du débit de perfusion rénale, avec un risque d'effondrement de la filtration glomérulaire.

Une insuffisance rénale dite pré-rénale ou fonctionnelle survient en cas d'hypoperfusion rénale quand les mécanismes protecteurs sont dépassés. Cette hypoperfusion rénale peut survenir dans un contexte de perturbations hémodynamiques systémiques (déshydratation, sepsis, défaillance cardiaque) ou localisées (syndrome hépato-rénal). La fonction tubulaire est épargnée à ce stade et le rein conserve son pouvoir de concentration des urines. L'amélioration de la perfusion rénale entraîne la réversibilité des perturbations observées.

Une ischémie apparaît lorsque une telle situation se prolonge ou en présence de substances entraînant une vasoconstriction prolongée de l'artériole efférente. Les lésions observées en cas de nécrose tubulaire aiguë sont liées non seulement à l'ischémie mais aussi à la reperfusion. L'atteinte microcirculatoire est non seulement expliquée par l'ischémie rénale, mais aussi par les phénomènes inflammatoires liés à la reperfusion. Ces phénomènes entraînent tout d'abord une perte d'autorégulation microcirculatoire rénale perpétuant l'ischémie. Il existe un déséquilibre de production de médiateurs rénaux vaso-constricteurs (Adénosine, Endothéline1, Thromboxane...) et vasodilatateurs (monoxyde d'azote et Prostaglandine E2) mais

aussi des lésions endothéliales avec une hyperperméabilité capillaire entraînant rapidement une congestion vasculaire médullaire [9,10].

L'atteinte tubulaire est elle aussi expliquée par des phénomènes d'ischémie-reperfusion. Il existe une dysfonction tubulaire du fait de la perte des capacités énergétiques cellulaires, mais aussi par destruction du cytosquelette, par stimulation apoptotique liée à la libération de cytokines pro-inflammatoires, ou tout simplement par cytotoxicité directe liée à la libération de radicaux libres, ou d'enzyme de peroxydation ou de type protéase. La mort cellulaire aboutit à une destruction de l'épithélium tubulaire qui a pour conséquence finale une obstruction des tubules et une infiltration interstitielle par les urines primitives [11].

La réduction du débit de filtration glomérulaire est alors liée à la vasoconstriction intrarénale, à une baisse de coefficient d'ultrafiltration sous l'effet de médiateurs hormonaux et à une augmentation de la pression hydrostatique intra-tubulaire par obstruction des tubules.



---

*MATÉRIEL & MÉTHODES*



## **I. Matériel :**

### **1. Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique à propos de 30 patients, au service de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Cette étude s'étale sur une période de deux ans (février 2014 au janvier 2016).

L'objectif de cette étude est d'évaluer le profil épidémiologique, étiologique, thérapeutique et évolutif, afin d'aboutir à une prise en charge adéquate.

### **2. Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus tous les malades ayant présenté à leur admission ou au cours de leur séjour en réanimation une insuffisance rénale aiguë (IRA).

### **3. Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu de notre étude les cas d'IRA sur insuffisance rénale chronique (IRC).

## **II. Méthodes :**

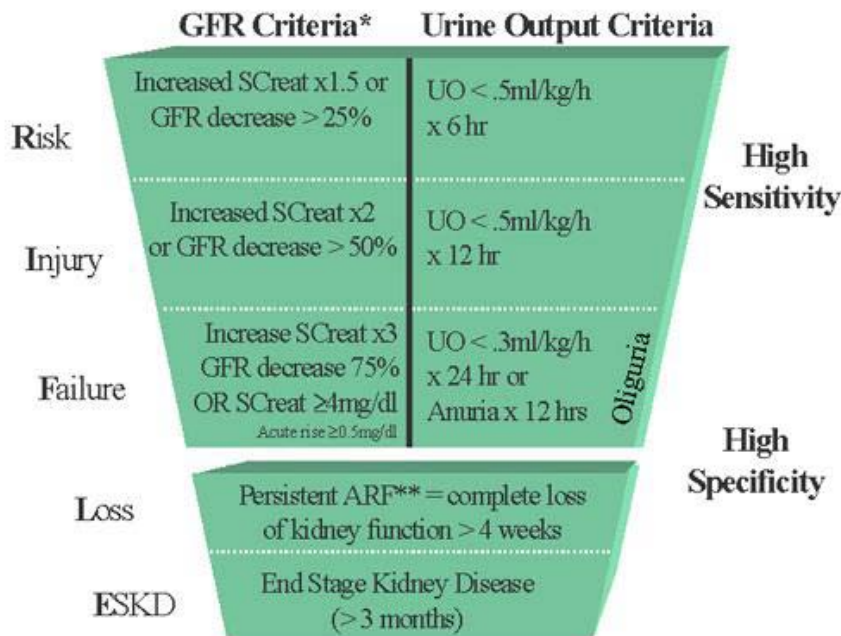
Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe1), à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers médicaux du service.

Cette fiche comprenait :

- Age, sexe, niveau socioéconomique, service de provenance
- Motif d'hospitalisation

- Antécédents médicaux, toxiques notamment ceux qui peuvent être un facteur de risque d'IRA.
- Données cliniques : constantes usuelles, Glasgow, signes fonctionnels, signes physiques...
- Données biologiques : Urée sanguine, créatininémie, kaliémie, Natrémie, taux d'Hémoglobine, leucocytes, HCO<sub>3</sub>-...
- Classification RIFLE
- Type, étiologie et mécanisme de l'IRA
- Données d'imagerie médicale
- Traitement symptomatique ...
- Traitement étiologique...
- Epuration extra rénale et ses indications
- Score de gravité APACHE II
- Score de défaillance multi viscérale : LODS
- Pronostic : mortalité, évolution rénale ...

- **La classification RIFLE** [12.13]



**Figure :**

Le groupe Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) a proposé en 2004 une définition de l'IRA basée sur le taux de créatinine et le débit urinaire, nommée RIFLE, acronyme de

Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function, Loss of kidney function et End stage renal disease [14].

Elle comporte trois niveaux d'IRA de gravité croissante (Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney et Failure of kidney function) et deux niveaux d'évolution clinique (Loss of kidney function et End stage renal disease).

L'originalité de cette définition réside dans l'interprétation du taux de créatinine en fonction du taux à l'état de base du patient. Lorsque ce taux n'est pas connu, chez un patient sans insuffisance rénale chronique présumée, l'utilisation d'une clairance de la créatinine à 75 ml/min par 1,73m<sup>2</sup> selon la formule modification of diet in renal disease (MDRD) permet d'obtenir le taux de créatinine de référence (Tableau I).

Cette méthode initialement proposée sans évaluation a récemment été validée avec une bonne corrélation des taux estimés en comparaison aux taux observés chez les patients sans insuffisance rénale chronique préalable [15].

Un patient peut entrer dans cette classification soit par les critères de débit de filtration glomérulaire, soit par les critères de débit urinaire. Le niveau de gravité le plus élevé est retenu lorsque ces critères divergent.

**Tableau I : Créatininémie basale estimée en  $\mu\text{mol/l}$  (mg/l) pour une clairance de la créatinine à 75 ml/min par 1,73m<sup>2</sup> selon la formule MDRD**

Age (années)	Créatininémie	Créatininémie	Créatininémie	Créatininémie
	Homme noir $\mu\text{mol/l}$ (mg/l)	Autre homme $\mu\text{mol/l}$ (mg/l)	Femme noire $\mu\text{mol/l}$ (mg/l)	Autre femme $\mu\text{mol/l}$ (mg/l)
20—24	133 (15)	115 (13)	106 (12)	88 (10)
25—29	133 (15)	106 (12)	97 (11)	88 (10)
30—39	124 (14)	106 (12)	97 (11)	80 (9)
40—54	115 (13)	97 (11)	88 (10)	80 (9)
55—65	115 (13)	97 (11)	88 (10)	71 (8)
> 65	106 (12)	88 (10)	80 (9)	71 (8)

**• Clairance de la créatinine : [15, 16]**

Dans l'idéal, la fonction rénale doit être évaluée par la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) d'une substance exogène strictement filtrée par le glomérule. La méthode de référence (Gold Standard) est la clairance urinaire de l'inuline qui nécessite une perfusion intraveineuse continue et un recueil urinaire par cathétérisme vésical.

Les méthodes isotopiques faisant appel à des substances marquées par un corps radioactif (EDTA marqué au chrome 51, iothalamate marqué à l'iode 125, DTPA marqué au Technétium 99) ont été également validées comme techniques d'évaluation du DFG par mesure de leur clairance urinaire ou plasmatique.

Toutes ces méthodes ne peuvent être utilisées en pratique courante d'où la nécessité d'estimer le DFG à partir d'une substance endogène, la créatinine, produit du catabolisme de la créatine du muscle squelettique. Le dosage sérique de la créatinine est un marqueur imparfait du DFG, d'une part parce qu'elle est en partie sécrétée par le tubule (10% à 20% chez le sujet normal), d'autre part, parce qu'elle est en fonction de la masse musculaire totale et des apports alimentaires et cela est particulièrement important chez le sujet âgé.

L'estimation du DFG est donc basée sur la clairance endogène de la créatinine, mesurée par la formule suivante :

$$P \times \text{DFG} = U \times V \text{ d'où } \text{DFG} = U \times V / P$$

P : concentration plasmatique de la créatinine

U : concentration urinaire de la créatinine

V : volume des urines

DFG : débit de filtration glomérulaire

Un recueil complet des urines sur 24 heures est donc nécessaire, cela étant difficilement envisageable chez le sujet âgé en l'absence de recueil urinaire par cathétérisme.

C'est pour pallier ces difficultés de recueil urinaire qu'ont été établies des formules, estimant la fonction rénale à partir de la créatinine sérique. Parmi les vingt-cinq équations publiées, deux sont utilisées en pratique quotidienne :

**✚ La formule de Cockcroft [Figure n°4 ] :**

La formule de Cockcroft est une estimation de la clairance de la créatinine endogène et non pas du DFG. En effet, dans son travail, Cockcroft a mis au point sa formule chez des malades dont il avait mesuré la clairance de la créatinine endogène à partir de deux dosages de la créatininurie des 24 heures dont les résultats étaient très proches. Il a alors fait un calcul de régression de la créatininurie des 24 heures en fonction du poids et de l'âge. Les dosages ont été réalisés chez 250 malades hospitalisés de race blanche, âgés de 18 à 92 ans. Il y avait peu de sujets âgés de plus de 80 ans (7 %) et peu de femmes (4 %). La corrélation entre la clairance calculée par la formule mise au point et la clairance de la créatinine endogène sur l'ensemble de la population étudiée est bonne ( $r = 0,83$ ) mais la dispersion des valeurs à l'échelon individuel est parfois importante. Chez la femme, un coefficient de correction (-15%) est appliqué sur la base d'une créatininurie inférieure de 10 à 20 % par rapport à l'homme. À noter qu'il faut normaliser la valeur calculée par la formule sur la surface corporelle. Les limites de cette formule sont évidentes car :

- elle donne une estimation de la clairance de la créatinine endogène dont on a vu l'imprécision.

- elle n'est utilisable stricto sensu que chez les hommes, âgés de moins de 80ans, de race blanche et en situation d'agression (puisque tous les patients étaient hospitalisés).

✚ + La MDRD [Figure n° 5] :

La formule *Modification of diet in renal disease* (MDRD) donne une estimation du DFG. Cette formule a été mise au point en 1999 à partir de DFG mesuré par une méthode de référence (clairances isotopiques) et des caractéristiques cliniques et biologiques (âge, sexe, poids, taille, race, urée sanguine et albuminémie) de 1628 patients. Une grande partie de ces patients avaient participé à une étude conduite aux États-Unis dans les années 1990 sous l'acronyme MDRD. Le but de cette étude était d'évaluer chez plus de 800 malades insuffisants rénaux l'impact d'un régime limité en protéine sur la progression de la néphropathie.

$$\begin{aligned} \text{Chez l'homme} &: \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (en kg)}}{0,814 \times \text{créatinine } (\mu\text{mol/L})} \\ \text{Chez la femme} &: \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (en kg)}}{0,814 \times \text{créatinine } (\mu\text{mol/L})} \times 0,85 \end{aligned}$$

La clairance de Cockcroft doit être normalisée sur la surface corporelle.

$$\text{Surface corporelle (m}^2\text{)} : \sqrt{\frac{\text{Poids (kg)} \times \text{taille (cm)}}{3600}}$$

Clairance de Cockcroft normalisée :

$$\frac{\text{Clairance}}{1,73 \text{ m}^2} \times \text{Surface corporelle}$$

**Figure n°4 : Formule de Cockcroft [16]**

*Formule MDRD complète initiale*  
 $170 \times \text{créatinine sérique}^{-0,999} \times \text{âge}^{-0,176} \times 0,762$   
(pour une femme)  $\times 1,18$  (race noire)  $\times \text{urée sérique}^{-0,170} \times \text{albuminémie}^{+0,318}$   
Après standardisation du dosage de la créatinine sérique, le coefficient de correction n'est plus 170 mais 161,5.

*Formule MDRD abrégée initiale*  
 $186,3 \times \text{créatinine sérique}^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203} \times 0,742$   
(pour une femme)  $\times 1,212$  (race noire)  
Après standardisation du dosage de la créatinine sérique, le coefficient de correction n'est plus 186,3 mais 175.  
La créatinine sérique est en milligramme par décilitre.  
La clairance MDRD n'a pas à être corrigée pour la surface corporelle.

**Figure n°5 :** Formule MDRD (estimation du débit de filtration glomérulaire) [16]

### **III. Analyse statistique :**

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel **SPSS 20.0** .

Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes +/- déviations standards (médiane, écart type, extrêmes...) et les variables qualitatives en effectifs ou en pourcentages.

### **IV. Considérations éthiques :**

Le respect de l'anonymat a été pris en considération lors de la collecte de ces données, conformément aux règles de l'éthique médicale.

Enfin, nous avons réalisé une recherche bibliographique, et ont comparé nos résultats, chaque fois que cela était possible, avec ceux déjà publiés dans la littérature.



---

*RÉSULTATS*



## I. Analyse descriptive :

### 1. Données épidémiologiques :

Durant la période de notre étude, 823 malades ont été hospitalisés en réanimation, 110 patients ont développé une IRA.

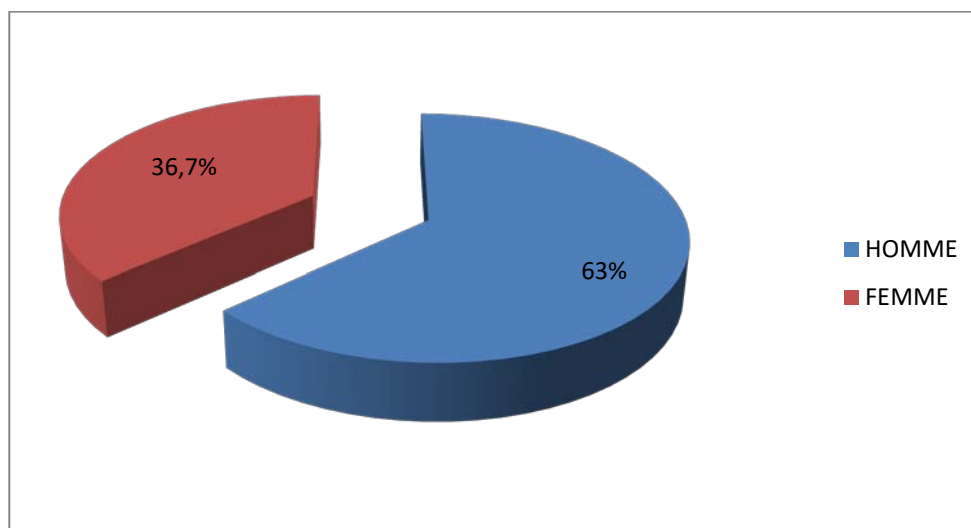
L'incidence de l'IRA en milieu de réanimation était donc 13,4 %.

#### 1.1. Age :

L'âge moyen de nos patients était  $56,8 \pm 15,75$  avec une médiane de 58,50 et des extrêmes de 30 et 95 ans.

#### 1.2. Sexe :

Nous avons remarqué une légère prédominance masculine dans notre étude : 19 hommes contre 11 femmes avec un sexe ratio de 1,7.



**Figure n °5 : sexe des patients**

#### 1.3. Niveau socio économique :

La majorité des patients était de moyen et de bas niveau socioéconomique.

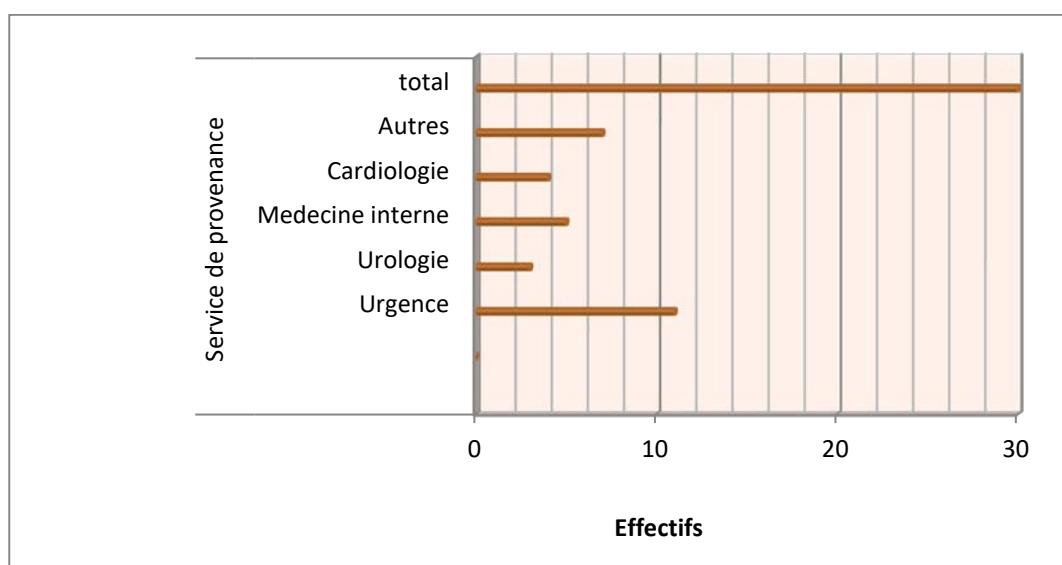
**Tableau II : niveau socioéconomique**

Niveau Socio Éco :	Effectifs	Pourcentage %
<b>Bas</b>	11	36,7%
<b>Moyen</b>	13	43,3%
<b>Elevé</b>	2	6,7%

**1.4. Provenance et contexte :**

Plus de 50% des patients étaient originaire de Marrakech et régions.

11 patients (36,6 %) ont été admis aux urgences initialement, après ils ont été transférés au service de réanimation.



**Figure n°6 : service de provenance**

**2. Données cliniques :**

**2.1. Antécédents :**

**a. Antécédents médicaux :**

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

L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque le plus fréquent chez nos malades avec un pourcentage de 40 %, suivi du diabète avec un pourcentage de 26,7%.

**b. Antécédents chirurgicaux :**

**Tableau III : Antécédents chirurgicaux**

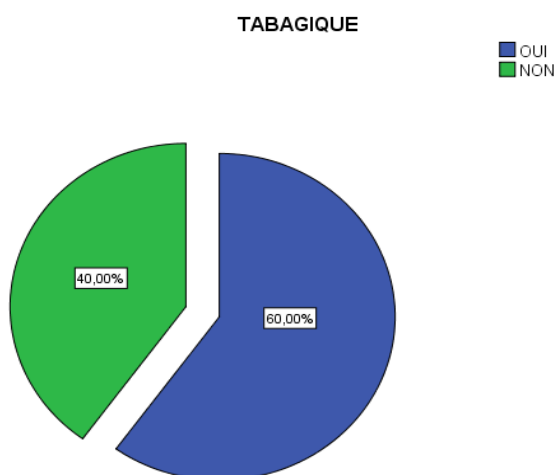
Antécédents de chirurgie :	Effectifs	Pourcentage %
Uro-génitale	5	16,7%
cardio-vasculaire	3	10,0%
Néoplasique	3	10,0%

**c. Antécédents toxiques :**

On a trouvé que les facteurs toxiques sont incriminés dans la quasi-totalité de nos malades notamment le tabac.

**Tableau IV : Antécédents toxiques**

Antécédents toxiques :	Effectifs	Pourcentage %
ARAZ / IEC	9	30,0%
DIURETIQUE	6	20,0%
AINS	3	10,0%
PDC	2	6,7%
AMINOSIDE	2	6,7%
C3G	2	6,7%
TABAC+AINS	2	6,7%
AINS+C3G	2	6,7%



**Figure n°6 : le pourcentage des patients tabagiques**

**2.2. Motif d'hospitalisation :**

Le motif d'hospitalisation le plus fréquent était le trouble de conscience avec un pourcentage de 40%, suivi du sepsis sévère : 16,7% des patients.

**Tableau V : Motif d'hospitalisation**

Motif d'hospitalisation :	Effectifs	Pourcentage %
Trouble de conscience	12	40,0%
Sepsis sévère	5	16,7%
Anémie sévère	3	10,0%
Détresse respiratoire	2	6,7%
Pancréatite	2	6,7%
Choc cardiogénique	1	3,3%
Choc hémorragique	1	3,3%
Autres	4	13,3%

**2.3. Signes cliniques :**

**a. Signes généraux :**

Les constantes usuelles et le score de Glasgow sont traduits dans le tableau ci-dessous :

**Tableau VI : Signes généraux**

Constantes :	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart- type
Score de Glasgow	12	15	14,27	0,944
Fréquence cardiaque (b/mn)	80	150	119,37	21,250
Fréquence respiratoire (c/mn)	22	70	37,40	12,920
Saturation en O2(%)	79	99	93,07	5,924

**b. Signes fonctionnels et signes physiques :**

Les tableaux ci-dessous montrent les effectifs et les pourcentages des signes fonctionnels et physiques les plus retrouvés chez nos patients :

**Tableau VII : Signes fonctionnels**

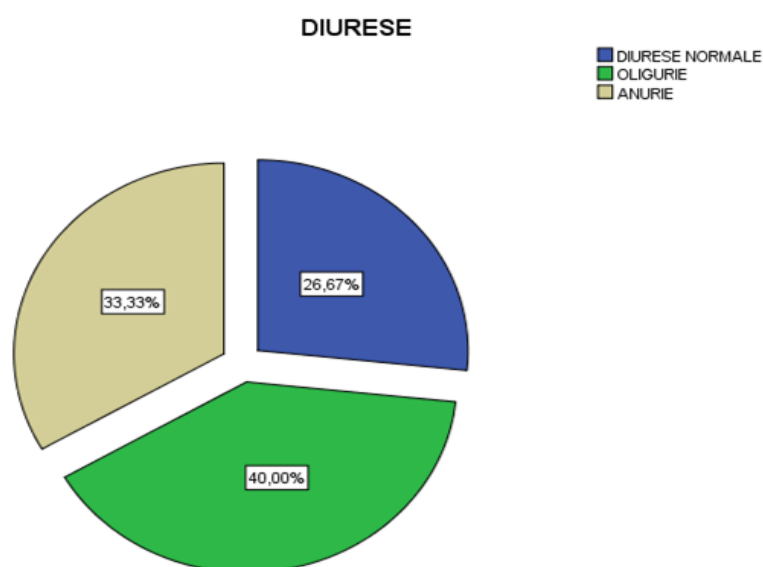
Signes fonctionnels :	Effectifs	Pourcentage %
Confusion	12	40,0%
Dyspnée	6	20,0%
Douleur abdominale / lombaire	6	20,0%
Douleur thoracique	3	10,0%
Autres	3	10,0%

**Tableau VIII : Signes physiques**

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage %
Râles crépitant	7	23,3%
Déshydratation	6	20,0%
Contact lombaire	5	16,7%
Pâleur	3	10,0%
Hémorragie	3	10,0%
Ictère	2	6,7%
Autres	4	13,3%

**c. La diurèse :**

Le caractère oligo- anurique était prédominant chez nos patients, 22 patients parmi la totalité, tandis que le taux de diurèse normale ne dépassait pas les 26%



**Figure n° 7 : La diurèse**

**2.4. Autres signes cliniques retrouvés :**

Les signes extra-rénaux de maladies de système et de vascularites ont été retrouvés chez 2 patientes.

Une patiente avec une hyperthyroïdie.

Un patient avec un syndrome coronarien aigu.

Un patient avec des brûlures de 2<sup>ème</sup> degré.

Un patient avec un cancer prostatique et altération de l'état général.

### 3. Données biologiques :

Le résultat du bilan effectué à l'admission chez nos patients est traduit dans ce tableau ci dessous (tableau IX).

**TABLEAU IX : Paramètres biologiques**

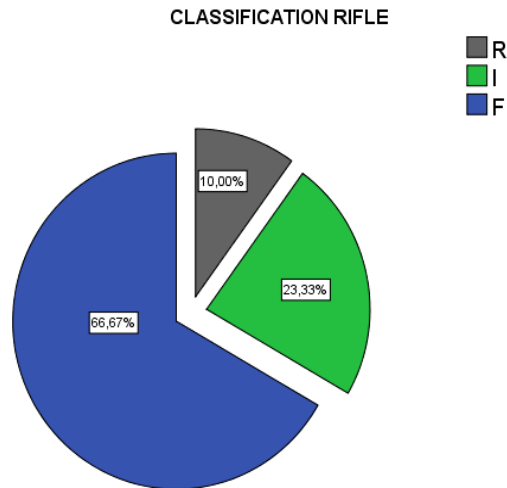
Bilan biologique :	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Urée sanguine (mmol/l)	4,50	66,40	29,0313	16,07949
Créatinémie (μmol/l)	174	1883	634,10	395,548
Kaliémie (meq/l)	2,7	7,3	5,766	1,3952
Natrémie (meq/l)	109	159	125,47	11,720
Bicarbonate (meq/l)	6	28	18,13	5,316
Hémoglobine (g/dl)	4,6	17,0	10,503	2,6792
Hématocrite%	15,6	44,5	33,507	7,1848
Plaquettes (elt/mm <sup>3</sup> )	9400	435000	153593,33	115389,054
Leucocytes (elt/mm <sup>3</sup> )	5190	40000	18978,67	10266,825
TP%	27	100	64,43	19,702

### 4. Classification RIFLE :

Les patients ont été répartis selon la classification RIFLE, la créatininémie avec estimation du DFG était le seul critère applicable à nos patients.

La majorité des cas était des classes F (66,67% des cas), les Classes I et R représentaient respectivement (23,33% et 10,00%).

R : Risk (Risque), I : Injury (Atteinte), F : Failure (insuffisance)

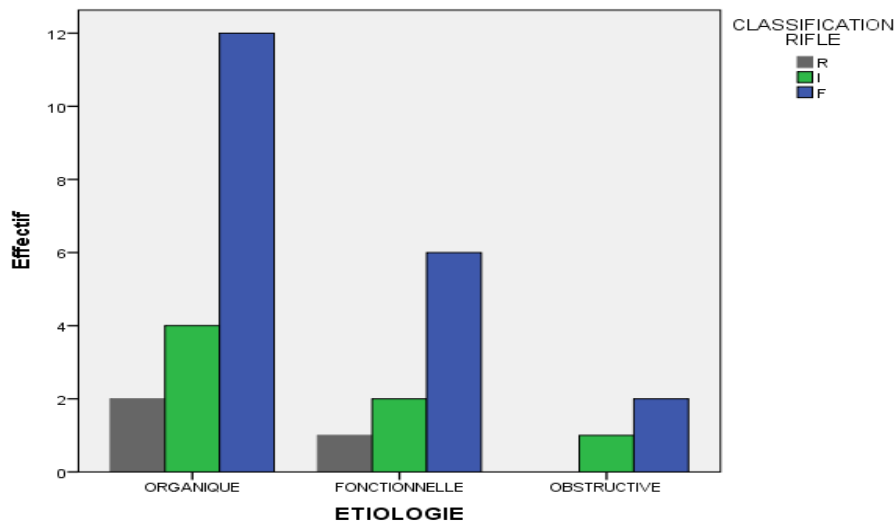


**Figure n° 8: Classification RIFLE**

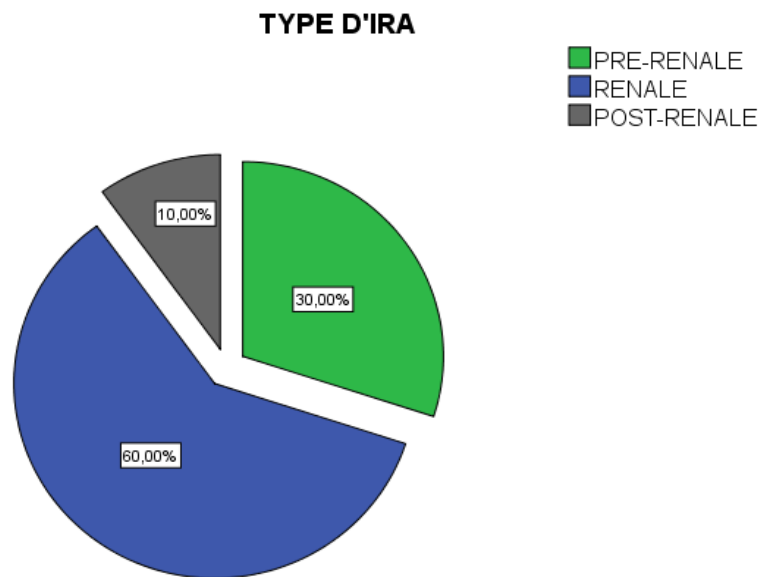
## 5. Types et étiologies des IRA :

Parmi les 30 patients on a trouvé :

- ◆ 9 cas d'IRA fonctionnelle (IRF) soit 30%
- ◆ 3 cas d'IRA obstructive (IRO) soit 10%
- ◆ 18 cas d'IRA organique ou parenchymateuse (IRP) soit 60%



**Figure n°9 : Classification RIFLE des différentes étiologies de l'IRA**



**Figure n° 10 : Type d'IRA**

## **6. Mécanisme des IRA :**

### **6.1. Pour les Causes organiques :**

- **La nécrose tubulaire aiguë ( NTA)** occupait la première place parmi les mécanismes de l'IRA en réanimation ,avec un effectif de **13** soit **43,3%** , dont la survenue de **l'état de choc** était la plus fréquente (20%) , suivi de la **rhabdomyolyse** (13,3 %) , et en dernier lieu survenait **l'hémolyse et CIVD** occupant 10% .
- On ce qui concerne les **glomérulonéphrites primitives**, on a noté la survenue de 3 cas ( 10%) , enfin 1 cas pour chacune des **néphrites immuno- allergiques (NIA)** et **vasculaires**.

- ### **6.2. Pour les causes fonctionnelles :**
- l'hypovolémie** était le mécanisme le plus fréquent: 6cas, 20% des causes fonctionnelles, suivie des causes médicamenteuses et vasculaires.

6.3. Pour les causes obstructives : l'obstacle des voies urinaires excrétrices était incriminé chez 2 patients, et un cancer pelvien chez un seul malade.

## 7. Scores pronostiques:

### 7.1. Score de Gravité APACHE II : (voir annexe 2)

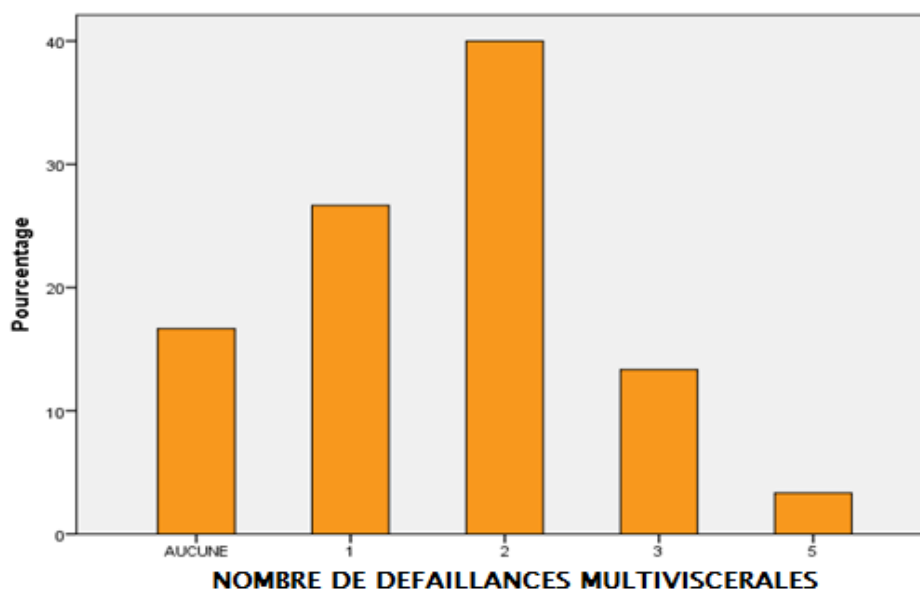
Le score de gravité général APACHE II calculé chez nos malades était en moyenne de 23,23 +/- 4,925 avec des extrêmes de 15 et 36.

### 7.2. Nombre et type de défaillance multi viscérale : (LODS / voir annexe 3)

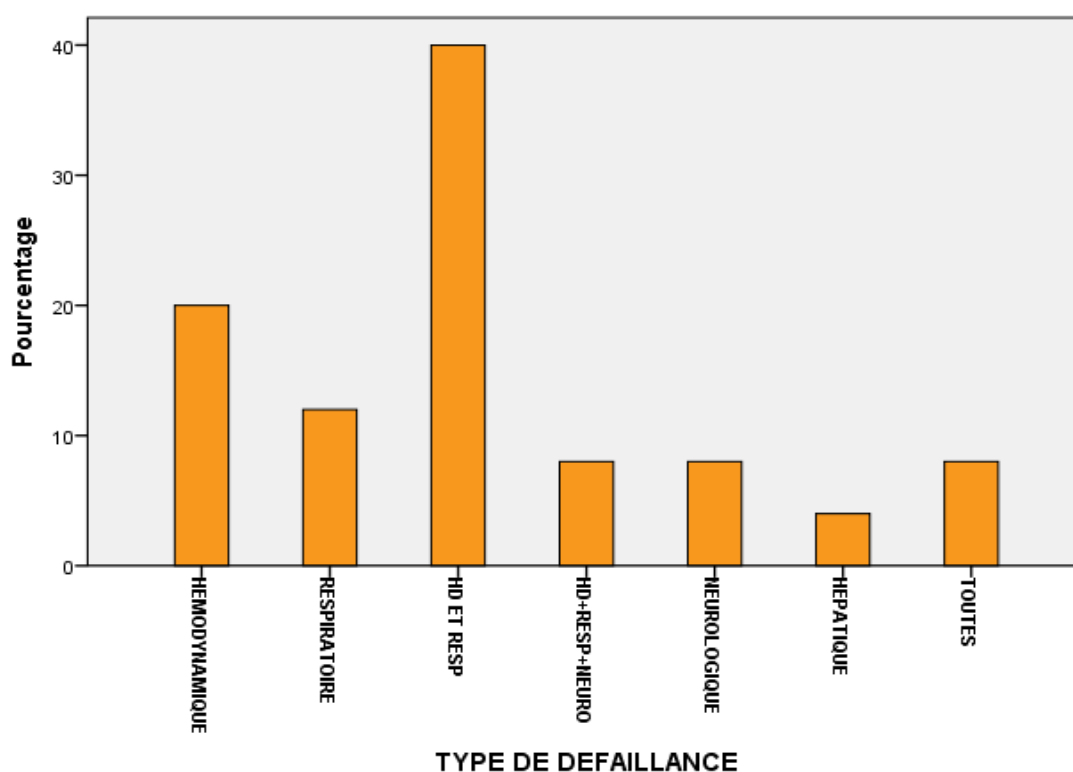
Nous avons réalisé une collecte de données cliniques et para cliniques en se basant sur les paramètres du score de Lods définissant les différentes défaillances multi viscérales.

Une ou plusieurs défaillances viscérales ont été enregistrées chez nos patients, avec la prédominance de l'origine hémodynamique suivie de l'origine respiratoire.

Ces figures ci-dessous montrent le nombre de défaillance et le type le plus retrouvé chez nos malades.



**Figure n°11 : Nombre de défaillances multi viscérales**



**Figure n°12 : Type de défaillance multi viscérale**

(HD : hémodynamique, RESP : respiratoire, Neuro : neurologique)

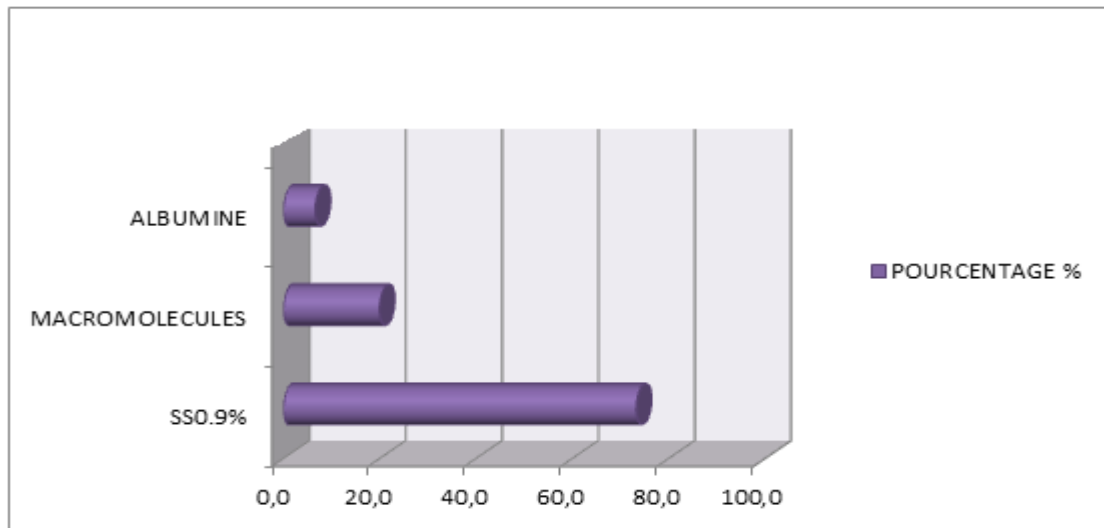
## 8. Traitement :

Les différents paliers de la prise en charge de l'IRA consistent en un traitement symptomatique, un traitement étiologique et une épuration extra-rénale.

### 8.1. Traitement symptomatique :

#### a. Le remplissage vasculaire :

Le remplissage reste le moyen thérapeutique le plus utilisé (23 malades : 76,7 %), on a eu recours au sérum salé (50.9%) seul ou en association avec les colloïdes ou bicarbonate.



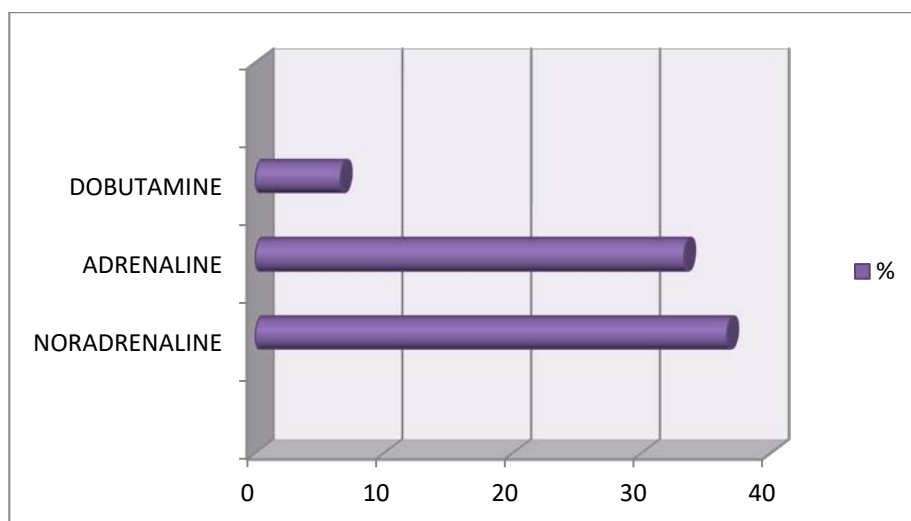
**Figure n° 13 : Type de solutés utilisés**

**b. Les drogues vasoactives :**

Elles ont été instaurées chez 23 patients (76,7%) devant différents types de chocs.

Différentes drogues ont été utilisées :

- La noradrénaline chez 11 patients (36,7%)
- L'adrénaline chez 10 patients (33,3%)
- La dobutamine chez 2 patients (6,7%)



**Figure n°14 : Les différentes drogues vasoactives utilisées**

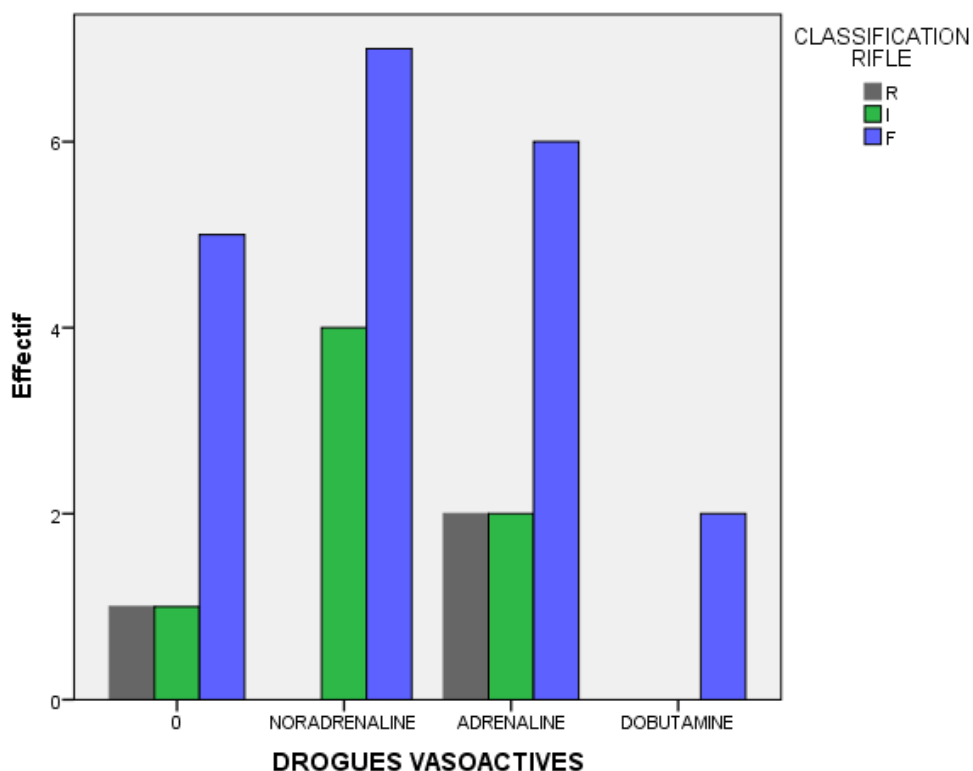


Figure n°15 : Classification RIFLE des drogues vasoactives

c. L'usage des diurétiques :

Tableau X : l'usage des diurétiques

Usage des diurétiques	Effectifs	Pourcentage %
OUI	12	40,0%
NON	18	60.0%
Total	30	100,0%

d. Transfusion :

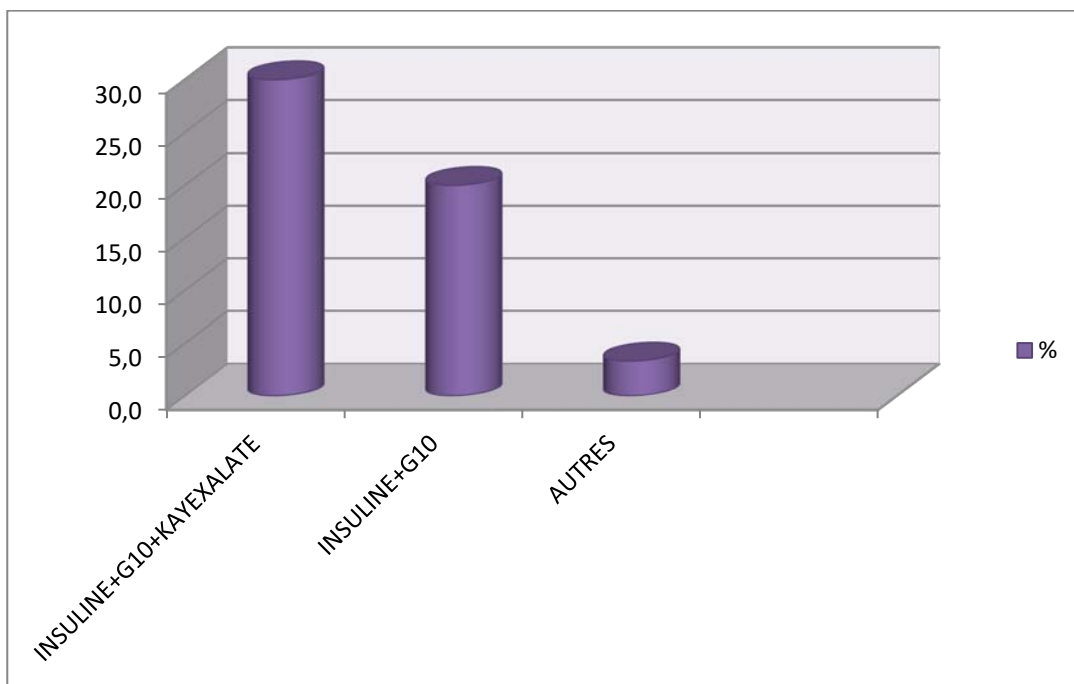
La transfusion a été également largement indiquée chez nos malades (la moitié des patients), que ce soit pour corriger un état de choc ou bien dans un but thérapeutique général en fonction du profil des patients :

- Culots globulaires (CG) dans 10 cas
- Culots plaquettaires (CP) dans 12 cas
- Plasma frais congelé (PFC) dans 7 cas

**e. Traitement de l'hyperkaliémie et l'acidose métabolique :**

Parmi les patients ayant reçu une prise en charge des complications de l'IRA :

- 16 patients ont bénéficié d'un traitement de l'hyperkaliémie soit 53,3 %
- 17 patients ont été traités pour acidose métabolique soit 56,7%



**Figure n°16 : Type de traitement de l'hyperkaliémie**

(G10 : sérum glucosé 10%)

**8.2. Traitement étiologique :**

**Intubation/Ventilation :** Nous avons eu recours à la ventilation assistée chez 30% de nos patients soit 9 malades.

**Cathéter veineux central :** il a été utilisé chez 3 patients soit 10%.

**Arrêt du médicament néphrotoxique :** chez 12 patients soit 40%.

**Le recours à la Ponction Biopsie Rénale (PBR) :** chez 3 patients avec comme résultat une Glomérulonéphrite pseudomembraneuse.

**Dérivation par sonde JJ :** chez une seule femme de 50 ans qui avait une lithiase rénale bilatérale.

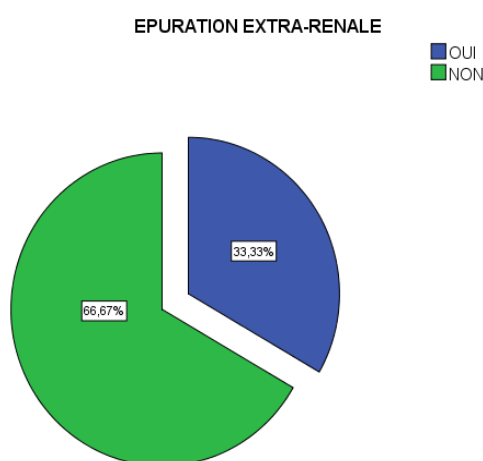
**Corticothérapie** : 5 malades ont reçu une corticothérapie dans le cadre du traitement étiologique.

**Immunosuppresseur** : 3 femmes provenant du service de médecine interne, dont une est suivie pour Lupus, ont reçu des bolus d'Endoxan.

### 8.3. Épuration extra-rénale :

Parmi les 30 malades de notre série seulement 10 patients ont bénéficié de l'hémodialyse. Le nombre moyen de séance était en moyenne de 2 à 3 séances, avec une durée de 1,9h. La survenue d'hypotension per/interdialyse était chez 70 % de nos malades.

L'abord vasculaire était en principe un cathéter fémoral, l'abord jugulaire sous cutané a été utilisé seulement chez deux patients.



**Figure n°17** : L'utilisation de l'EER

**Tableau XI** : Les différentes indications de l'EER

Indication de l'EER	Effectifs	Pourcentage %
Hyperkaliémie majeure + Oligoanurie	1	3,3 %
Acidose sévère +Hyperkaliémie majeure + Oligoanurie + Dysnatrémie	3	10,0%
Oligoanurie +Acidose métabolique sévère	2	6,7%
Hyperkaliémie + Acidose sévère	1	3,3%
Oligoanurie +Dysnatrémie	1	3,3%
Acidose métabolique sévère	2	6,7%

Tableau XII: Comparatif du recours à l'EER en fonction du stade RIFLE

STADE RIFLE	R	I	F
EER EN FONCTION DU RIFLE %	0 %	6 %	27 %

### 9. Evolution générale :

La mortalité hospitalière était de l'ordre de 60% avec 18 décédés vs 12 survivants.

Les causes de mortalité se résumaient surtout dans le choc septique et les défaillances multi viscérales (DMV).

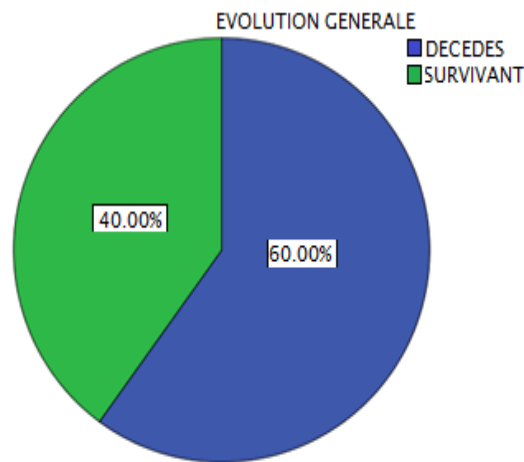


Figure n° 18 : Le taux de mortalité

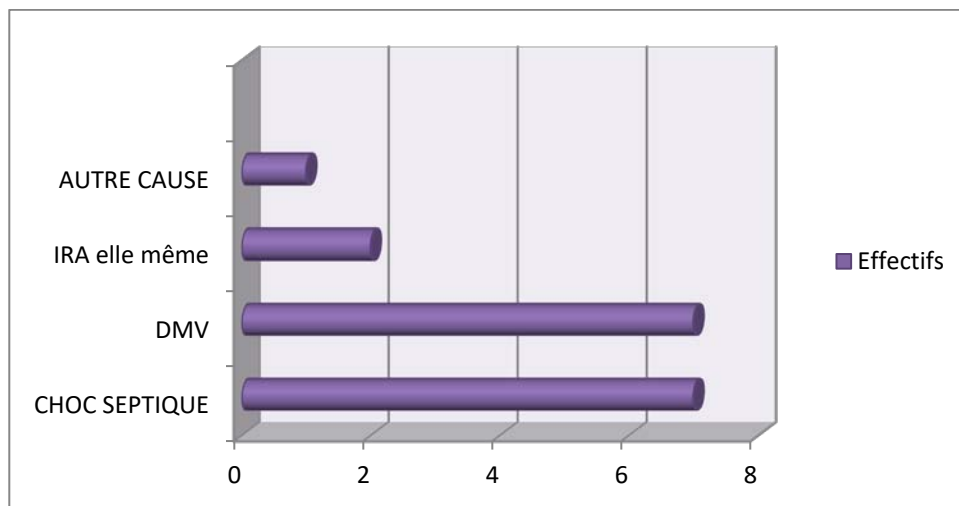
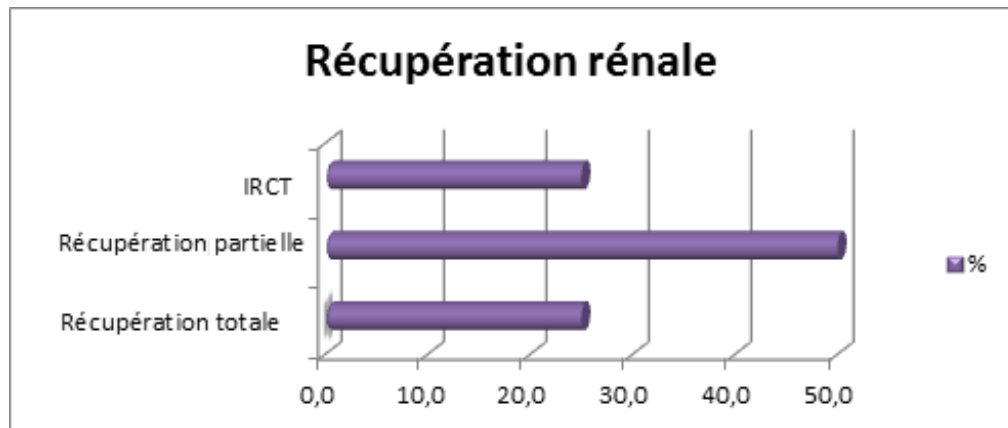


Figure n° 19 : Les différentes causes de décès

(DMV : défaillances multi viscérales)

## 10. Evolution rénale :

La figure ci-dessous montre le pronostic fonctionnel rénal des malades survivants (40%) de notre série, après la prise en charge de leur IRA en réanimation.



**Figure n°20 : Pronostic fonctionnel rénal**

(IRCT: Insuffisance rénale chronique terminale)

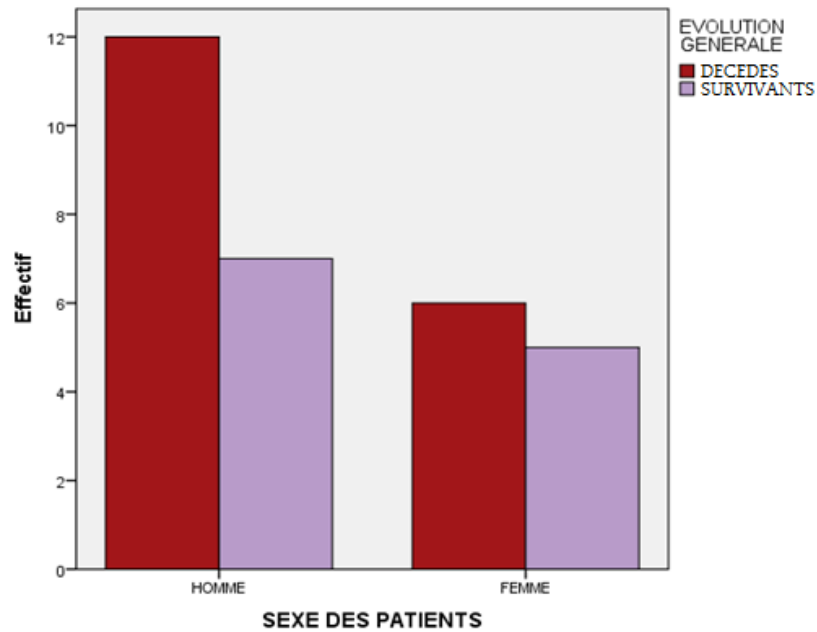
## II. Analyse pronostique:

### 1. Age des patients :

L'âge augmentait le risque de mortalité chez nos patients avec une moyenne de 62 +/- 17,01 chez les décédés contre une moyenne de 54 +/- 12,52 chez les survivants.

### 2. Sexe des patients :

L'évolution générale chez les hommes avait comme résultat : 12 décédés vs 7 survivants , contre 6 femmes décédées vs 5 survivantes

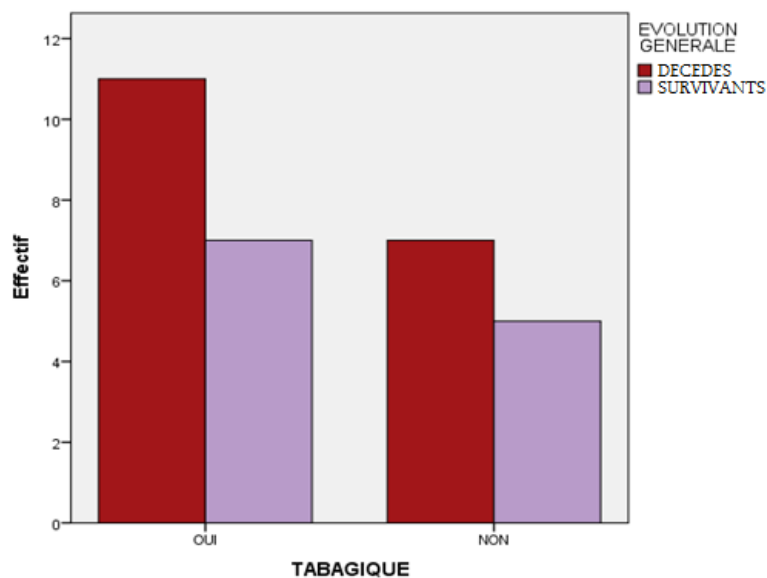


**Figure n° 21 : Evolution générale chez les 2 sexes**

### 3. Antécédents :

L'antécédent de diabète influençait la mortalité : 10 décédés contre 2 survivants.

Le taux de mortalité chez les tabagiques chroniques était plus important que celui des patients non tabagiques.



**Figure n°22: Evolution générale chez les tabagiques chroniques**

#### 4. Diurèse :

Le caractère oligoanurique était en rapport avec une mortalité importante.

Le pourcentage des patients oligoanuriques décédés était de l'ordre de 50 % (15 malades).

Ces résultats sont traduits ci-dessous (figure n°23).

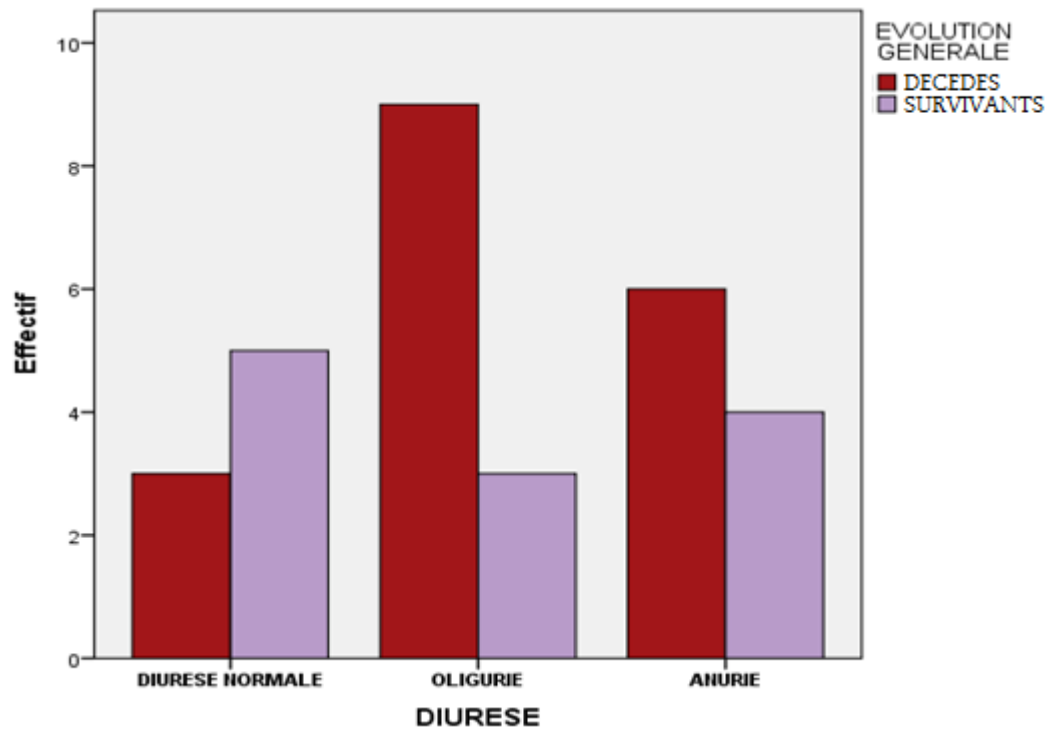


Figure n°23 : La mortalité en fonction de la diurèse

#### 5. Profil biologique :

##### 5.1. Créatininémie et Urée sanguine :

La moyenne de la créatininémie et l'urée sanguine chez les deux groupes de patients ne présentait pas une différence significative :

On a trouvé: une moyenne de créatininémie à  $605,83 \pm 350,90 \mu\text{mol/l}$  chez les survivants, contre une moyenne de  $676,50 \pm 467,88 \mu\text{mol/l}$  chez les décédés.

### 5.2. Kaliémie et bicarbonate :

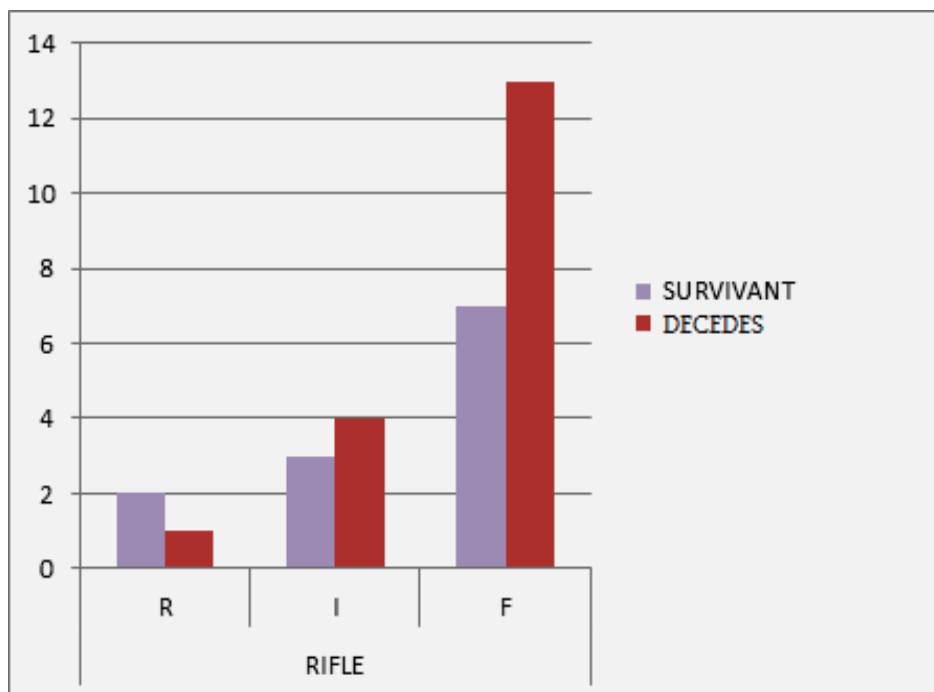
En ce qui concerne le taux de potassium et de bicarbonate sanguin, on n'a pas noté de différence significative entre les morts et les survivants:

La Kaliémie chez les décédés était en moyenne de 5,92 +/- 1,26 mEq/l contre 5,53 +/- 1,60 mEq/l chez les survivants.

La moyenne de bicarbonate chez les décédés était de 18,22 +/- 5,77 mEq/l contre 18,00 +/- 4,78 mEq/l chez les survivants.

### 6. Classification RIFLE :

La classe F de RIFLE avait un impact très important sur la mortalité (43,3%) , suivi de la classe I (13,3%) et la classe R(10%) .



**Figure n° 24 : La mortalité en fonction de stade RIFLE**

## 7. La NTA :

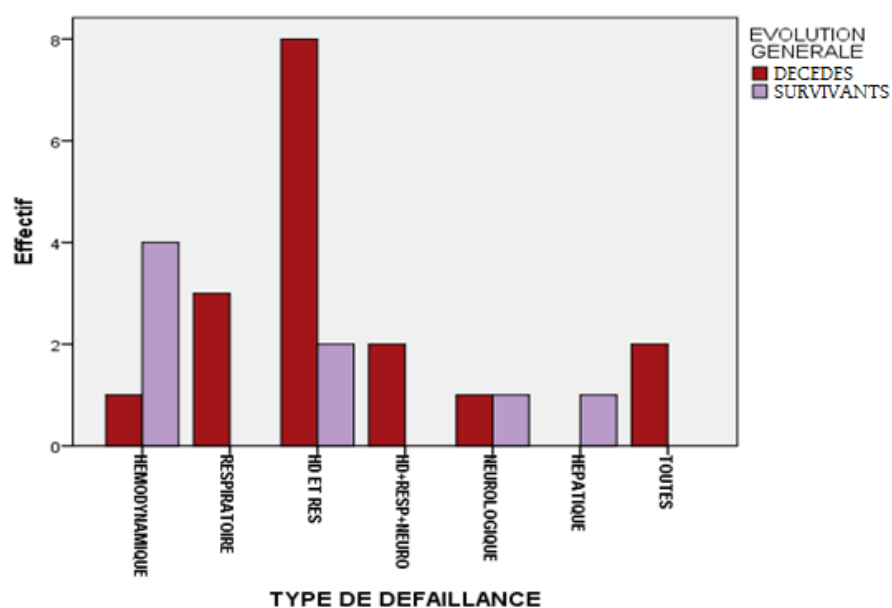
Le tableau ci-dessous traduit l'évolution générale des différents types de la nécrose tubulaire aiguë :

**Tableau XIII : La mortalité en fonction de la NTA**

TYPE DE NTA :	EVOLUTION GENERALE		Total
	Décédés	Survivants	
ETAT DE CHOC	5	1	6
HEMOLYSE,CIVD	0	3	3
RHABDOMYOLYSE	3	1	4

## 8. Défaillances multi viscérales :

Le nombre de défaillances multi viscérales avait un rôle majeur dans la mortalité des patients, dont la cause la plus incriminé était la défaillance hémodynamique et respiratoire.



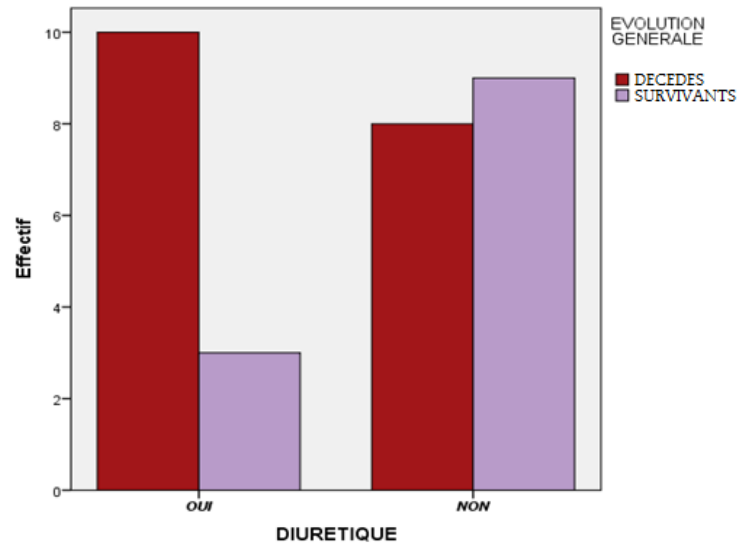
**Figure n° 25 : La mortalité en fonction du type de défaillance**

(HD : hémodynamique, RESP : respiratoire, NEURO : neurologique)

## 9. Traitement :

### 9.1. Diurétiques :

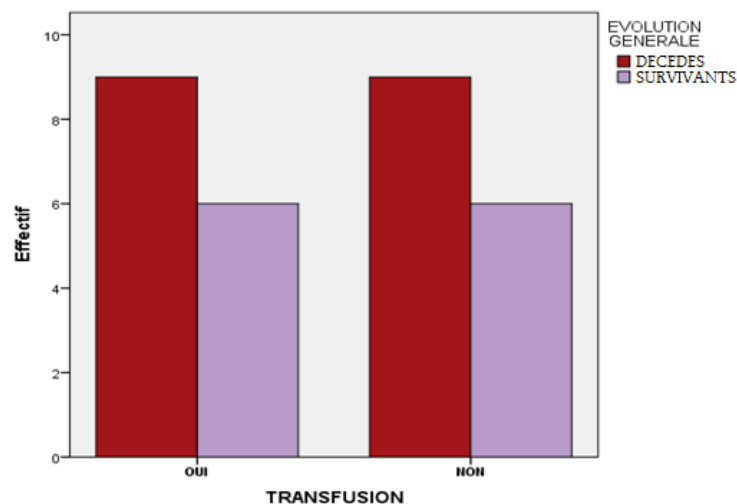
L'usage des diurétiques chez nos patients influençait la mortalité, le résultat est traduit ci-dessous:



**Figure n° 26 :** l'impact du traitement par diurétiques sur la mortalité

### 9.2. Transfusion :

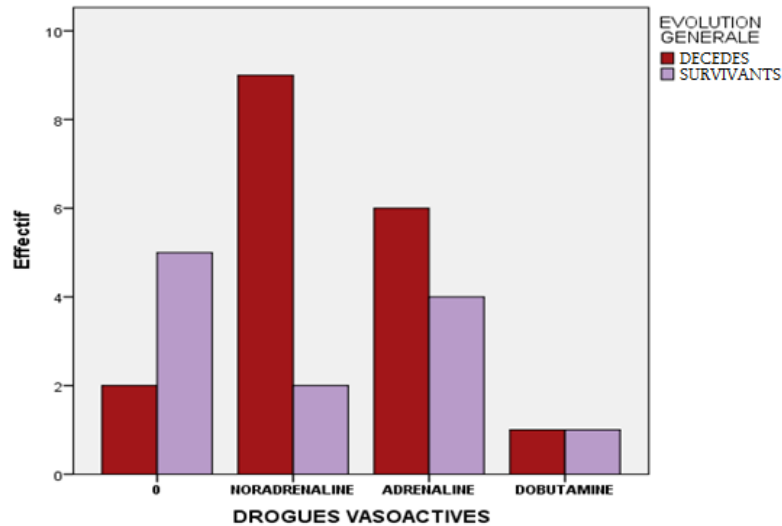
La transfusion sanguine qui a été réalisée chez nos malades n'influençait pas la mortalité, le nombre de décédés chez les patients transfusés est le même chez les patients non transfusés.



**Figure n°27 :** La mortalité en fonction de la transfusion sanguine

### 9.3. Drogues vasoactives :

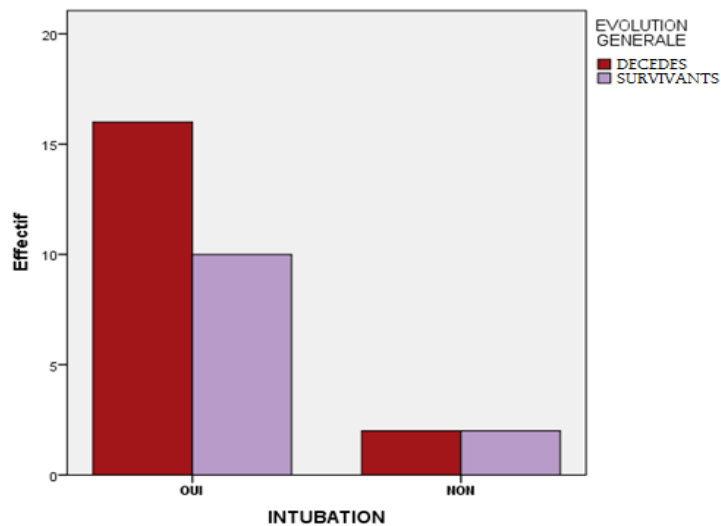
Le recours aux amines vasoactives a été noté chez 23 patients parmi 30, dont 17 décédés contre 6 survivants, par contre chez les patients chez qui on n'a pas utilisé ces dernières on a noté 2 décédés contre 5 survivants.



**Figure n° 28 :** Différentes amines vasoactives et leur impact sur la mortalité

### 9.4. Intubation :

La ventilation assistée a été mise en route chez 26 patients dont 16 morts et 10 survivants, le résultat est traduit ci-dessous.



**Figure n° 29 :** La mortalité en fonction de l'intubation

#### 9.5. Hémodialyse :

L'épuration extra-rénale a été utilisée seulement chez 10 patients parmi 30, chez ces derniers le nombre de décédés était important : 7 morts contre 3 survivants (70 %).

**Tableau XIV : Evolution générale des patients hémodialysés**

EER :	Décédés		Total
	Oui	Non	
Oui	7	3	10
Non	11	9	20
Total	18	12	30

#### 10. Score APACHE II :

Dans le présent travail le score APACHE II calculé était presque le même chez les patients survivants et les décédés avec une moyenne de  $24.33 \pm 5.05$  chez les décédés vs une moyenne de  $23.17 \pm 4.9$  chez les survivants.



## *DISCUSSION*



## I. Définition de l'IRA :

L'IRA est définie par un déclin rapide de la fonction de néphrons, se développant sur quelques heures à quelques jours, responsable de perturbations hydro électrolytiques et acido-basiques plus ou moins marquées avec perte consécutive de l'homéostasie.

La notion d'IRA est longtemps restée imprécise sur le plan opérationnel. Ainsi, en 2002, Kellum et al. recensaient plus de 35 définitions : certaines basées sur le critère de créatininémie, avec des différences substantielles en termes de seuil et de variation absolue ou relative ; d'autres sur le critère de diurèse, avec également d'importantes variations de seuil, d'autres encore sur la nécessité de recourir à l'EER, sans que l'indication exacte n'en soit pour autant précisée [17].

Selon les dernières recommandations de la Kidney disease Improving Global Outcome (KDIGO), l'insuffisance rénale aiguë correspond à une baisse brutale de la fonction rénale définie par un des trois éléments : une élévation absolue de la créatininémie  $\geq 3$  mg/l (26.5  $\mu$ mol/l) en moins de 48 heures, une augmentation de la créatininémie  $\geq 50\%$  en 1 à 7 jours ou une oligurie  $< 0,5$  ml/kg/h sur 6 heures [18].

L'absence de définition consensuelle représentant un obstacle majeur à la recherche épidémiologique dans le domaine de l'IRA, des experts en néphrologie et en réanimation se sont regroupés au sein du groupe Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) et ont développé une nouvelle classification (RIFLE) publiée en 2004 [13] comportant trois stades de gravité croissante, R pour *risk*, I pour *injury* et F pour *failure*, ainsi que deux stades pronostiques, L pour *loss* (perte de la fonction rénale pendant plus de quatre semaines) et E pour *end-stage kidney disease* (perte de la fonction rénale pendant plus de trois mois).

Cette classification RIFLE propose d'adopter comme définition « universelle » de l'IRA soit un critère de débit de filtration glomérulaire (DFG), reflété par l'augmentation relative de la créatinine sérique par rapport à la valeur basale observée ou calculée à partir de la formule *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD), soit un critère de diurèse, le stade de gravité de l'IRA étant déterminé par le plus altéré de ces deux critères.

Outre cette définition, le groupe ADQI a proposé un changement de nomenclature, ainsi, le terme *acute kidney injury* (AKI), que l'on peut traduire par atteinte ou agression rénale aiguë (ARA), a remplacé celui d'IRA. Cependant, l'acronyme anglo-saxon ou son équivalent français n'étant pas encore d'usage courant.

En 2007, le groupe Acute Kidney Injury Network (AKIN), composé en partie des mêmes membres que le groupe ADQI, proposa une nouvelle classification, ou plus exactement un ajustement de la classification précédente, les stades 1, 2 et 3 de la classification AKIN correspondant à peu de différences près aux stades R, I et F de la classification RIFLE [19].

**Tableau XV: Comparaison des classifications *Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease* (RIFLE) et Acute Kidney Injury Network (AKIN), Avec (GFR = DFG ) [20].**

Stades classification	Critères selon créatinine ou GFR basal	Critères selon diurèse horaire
<b>RIFLE</b>		
Risk	↑ créatinine 1,5 x ou ↓ GFR > 25%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 6 heures
Injury	↑ créatinine 2 x ou ↓ GFR > 50%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 12 heures
Failure	↑ créatinine 3 x ou ↓ GFR > 75% Ou ↑ créatinine > 44 μmol/l si créatinine ≥ 354 μmol/l	Diurèse < 0,3 ml/kg/h x 24 heures Ou anurie x 12 heures
Loss	Perte complète de la fonction rénale > 4 sem	
End stage renal failure	Dépendance de dialyse pendant 3 mois	
<b>AKIN</b>		
1	↑ créatinine ≥ 26,4 μmol/l ou ↑ créatinine ≥ 1,5-2 x	cf. critères RIFLE
2	↑ créatinine > 2-3 x	
3	↑ créatinine > 3 x Ou ↑ créatinine > 44 μmol/l si créatinine ≥ 354 μmol/l Ou nécessité de dialyse	

## II. Epidémiologie de l'IRA :

### 1. Incidence en réanimation :

Malgré l'utilisation des nouvelles classifications, l'épidémiologie de l'IRA 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. . .) [3].

L'incidence de l'ARA, présente dès l'admission, peut être estimée entre 0,7 % et 1 % des patients admis dans un hôpital général [21,22]

En réanimation, l'incidence de l'IRA varie de 1% à 65% en fonction des critères diagnostiques utilisés et la population étudiée [23,24]. Elle représente un problème majeur de santé publique.

Ainsi aux États-Unis d'Amérique, l'institut national de la santé évalue qu'environ

115 000 habitants vont développer une IRA chaque année [21,25].

Au Canada, dans la région de Calgary, une étude récente retrouvait une incidence de 1,1 pour 10 000 habitants par an, soit une incidence quasi similaire [26].

**Tableau XVI : Incidence de l'IRA en réanimation selon différentes études**

Type d'études	Année	Pays / Ville	Incidence en réanimation
Mehta R et al [27].	2008	USA	10 %
Fadili et al [28].	2010	Marrakech	7.79%
K. Lakhal et al [29].	2011	France	14 %
H. Gammelageret al[30].	2012	Danemark	15.6 %
Wen Y1, Jiang L et al [31].	2013	Chine	31.6%
S. Gaudry et al [32].	2015	France	30 %
<b>Notre série</b>	2017	Marrakech	13.4 %

## 2. AGE:

L'âge moyen de nos patients était 56.8 +/- 15.75 avec une médiane de 59.50 et des extrêmes de 30 et 95 ans.

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë chez les personnes âgées est élevée. Elle est estimée à 950 cas par million d'habitants [21]. Cette fréquence s'explique à la fois par les modifications fonctionnelles du rein et par le retentissement rénal de nombreuses maladies

chroniques telles que le diabète, l'hypertension artérielle et les pathologies obstructives de l'arbre urinaire, dont l'incidence croît avec l'âge [33]. Il faut également souligner la part croissante de l'iatrogénie comme facteur de risque d'insuffisance rénale aiguë chez le sujet âgé, fréquemment exposé à une polymédication.

**Tableau XVII : La moyenne d'âge des patients selon différents auteurs**

Type d'études	Pays / Ville	Moyenne d'âge
Lopes Ja et al [34].	Portugal	58.6
Abousaif et al [35].	Royaume uni	65.2 +/- 15
Shigehiko Uchino et al [36].	Australie	63.7 +/- 18.8
Dahan T et al [37].	Arabie Saoudite	53,8
Fan yang Liet al [38].	Chine	54
Notre série	Marrakech	56.8 + /- 15.75

### 3. SEXE :

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre série (63%) avec un sex-ratio de 1.3 ce même constat a été également relevé par l'ensemble des auteurs (Tableau XVII).

**Tableau XVIII : Le pourcentage des hommes selon différents auteurs**

Type d'études	Pays / Ville	Sexe masculin (%)
Lopes Ja et al [34].	Portugal	59.2%
Abousaif et al[35].	Royaume uni	67.2%
Shigehiko Uchino et al[36].	Australie	55%
Dahan Tet al [37].	Arabie Saoudite	56%
Fan yang Liet al [38].	Chine	63.6%
Notre série	Marrakech	63%

### 4. Service de provenance :

Dans notre série de cas, 11 patients parmi 30 (37%) étaient admis aux urgences initialement, après ils ont été transférés au service de réanimation.

Nos statistiques concordent avec ceux avancées par: Marlies Ostermann et al. (35%), dans leur étude menée au service d'anesthésie et de réanimation en Royaume uni (London) [40], et diffèrent des études menées par De Mendoça et al. [41] et par Claude Guerin et al.[42] .

### III. Facteurs de risque :

De grandes études épidémiologiques ont retrouvé quelques facteurs de risque constitutionnels d'IRA comprenant : l'âge avancé, le sexe masculin, un ensemble de comorbidités préexistantes [26, 41, 43].

Les comorbidités préexistantes spécifiquement associées à un risque plus élevé d'IRA sont : les maladies cardiaques, le diabète, l'insuffisance rénale chronique et les pathologies hépatiques ou une cirrhose [26, 43].

Certains événements aigus, comme la déplétion volémique, l'hypotension artérielle, un état infectieux, l'usage de médicaments vasopresseurs, l'exposition à des substances néphrotoxiques participent à la survenue d'une IRA acquise à l'hôpital [44].

**Tableau XVIII : Les différents facteurs de risque selon différentes études**

	Notre série	F.Z. Widad et al. [45]	S .Eranga a et al. [46]	M.Eswarapp et al [47]
AGE	56.8	52.75	-	-
SEXE	1.3	1.47	1.6	1.74
HTA	40	20.2	30.7	29.2
DIABETE	26.7	42.6	29.2	30.6
CARDIOPATHIE	6.7	5.6	16.9	11.4
HEPATOPATHIE	3.3	2.3	-	9.2
ARAI/IEC	30.0	-	-	-
AINS	10.0	10.1	-	-
DIURETIQUE	20.0	-	-	-
TABAC	60	-	-	-
PRODUIT DE CONTRASTE	6.7			

### IV. Profil clinique :

Selon les recommandations de la Société Marocaine de Néphrologie (SMN ALDN° 16)

L'insuffisance rénale aiguë doit être systématiquement dépistée:

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

L'insuffisance rénale aiguë doit être systématiquement évoquée devant :

- La présence d'une oligo-anurie
- L'existence de symptômes liés à l'insuffisance rénale (œdème aigu du poumon, coma, convulsions, hyperkaliémie, acidose métabolique,...) [Recommandation N° 9]
- La sévérité du sepsis est décrite comme facteur de risque important d'IRA en réanimation, puisque l'on observe 19% d'IRA dans le sepsis non compliqué et jusqu'à 51% dans le choc septique [20].
- La présence d'une oligurie ou d'une anurie témoigne habituellement d'une IRA [48,49].

Dans notre travail un taux élevé de patients présentaient une oligo-anurie (66.67%), nos résultats étaient comparables avec ceux de la littérature.

**Tableau XIX : Pourcentage du sepsis et de l'oligo-anurie selon différents auteurs**

Séries Paramètres	Notre série	M.Eswarappa Et al [47]	G. Avasthi et al [50]	L.Mehta et al[43]	R.Tchoua et al.[51]
Oligo-anurie	66.67%	67%	77.8%	29%	-
Sepsis	16.7%	38.6	-	19%	31%

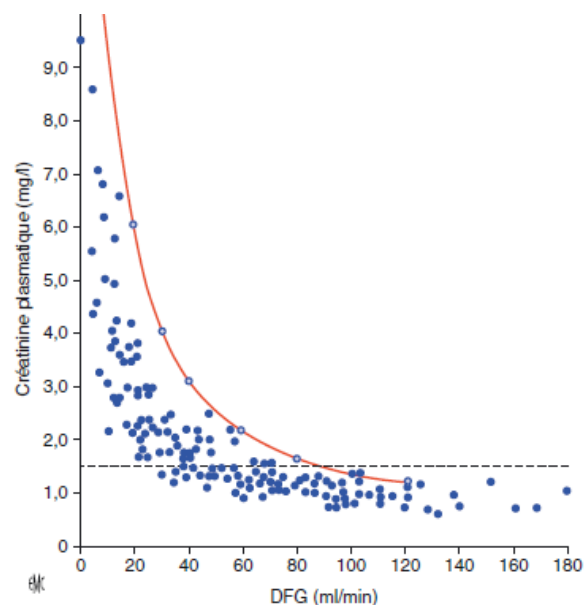
## V. Profil Biologique :

### 1. Créatinine plasmatique:

L'identification d'une IRA repose principalement sur l'élévation de la créatinine sérique, qui n'est pas un marqueur idéal de l'atteinte de la fonction rénale. La créatinine sérique est certes produite de façon endogène, excrétée par le rein, déterminée de routine et peu coûteuse, mais son taux varie lentement et est influencé par le sexe, l'âge, l'état nutritionnel, l'état volémique ou encore l'administration de certains antibiotiques. De plus, dans l'IRA, sa sécrétion tubulaire est augmentée et son taux sérique correspond donc mal aux altérations du taux de filtration glomérulaire [53].

### 2. Créatinine et filtration glomérulaire :

La relation entre la créatinine plasmatique et la filtration glomérulaire n'est pas linéaire mais hyperbolique, comme en témoigne la Figure ci-dessous [53].



**Figure n°29:** relation entre le débit de filtration glomérulaire (DFG) et la concentration de la créatinine plasmatique [53].

Différents modèles ont été proposés pour estimer le débit de filtration glomérulaire (DFG) d'après la valeur de la créatininémie plasmatique et en intégrant d'autres variables déterminantes.

La plus connue de ces formules est certainement celle de Cockcroft et Gault[54].

- $\text{DFG estimé} = a(140 - \text{age}) \times \text{Poids (kg)}$

(Créatinine ( $\mu\text{mol/l}$ ) Avec :  $a = 1,05$  chez la femme et  $a = 1,25$  chez l'homme)

Cette formule, établie en 1976 sur la base d'un collectif de 279 patients, a eu le mérite d'introduire les notions d'âge, de sexe de corpulence dans l'estimation de la clairance de la créatinine et donc du débit de filtration glomérulaire mais négligé, du fait d l'échantillon étudié, d'autres facteurs propres à la réanimation (inflation hydrique en particulier). Ainsi des erreurs importantes et fréquentes découlent de son emploi en réanimation .Elle reste néanmoins appropriée chez la plupart des patients en période préopératoire de chirurgie réglée (par exemple au cours de la consultation d'anesthésie). D'autres modèles proposés ne sont pas davantage appropriés aux patients de réanimation pour des raisons identiques [55].

### **3. Urée sanguine :**

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

Ainsi, l'urée sanguine est habituellement considérée comme un mauvais marqueur du DFG par rapport à la créatininémie [56].

#### 4. Les nouveaux bio marqueurs de l'IRA :

Les limites concernant l'utilisation de la créatinine plasmatique pour le diagnostic d'IRA, et la faible performance des indices urinaires pour le diagnostic de l'IRA fonctionnelle ont été la base du développement de nouveaux marqueurs fonctionnels ou lésionnels rénaux. À ce jour, plusieurs bio marqueurs ont été évalués suivant trois axes principaux :

- le diagnostic précoce de l'IRA, si possible immédiatement après l'agression ;
- le diagnostic du mécanisme de l'IRA (fonctionnelle versus organique);
- et enfin leur intérêt comme éléments pronostiques [57].

**Tableau XX : Les principaux bio marqueurs de la survenue de l'IRA**

Bio marqueurs	Références	N° de malades	Sensibilité Spécificité	Prélèvement	Moyen diagnostique
$\gamma$ GT et PAL	Westhuyzen et al [58]	26	Sensible et peu spécifique	Urines	Auto analyseur
NHE <sub>3</sub>	du Cheyron et al [59]	68	Spécifique	Urines	Western blot
IL-18	Parikh et al [60]	138	Sensible et peu spécifique	Urines	Elisa
NGAL	Zappitelli et al [61]	140	Précoce ++ sensible et spécifique dans les urines ; peu spécifique dans le sang	Urines et sang	Elisa
	Wheeler et al [62]	143			
Cystatine C	Ahlström et al [63]	202	Précoce + sensible et spécifique	Sang	Immunonéphélogométrie
	Villa et al [64]	50			
	Rosenthal et al [65]	85			

$\gamma$ GT : Gammaglutamyl Transférase ; PAL : Phosphatases Alcalines ; NHE<sub>3</sub> : Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> isoforme 3 ;  
IL-18 : Interleukine 18 ; NGAL : Neutrophil Gelatinase Associated Lipocain.

## **5. Bilan des complications : [66–69]**

### **5.1. Hyperkaliémie :**

Le risque vital immédiat de l'IRA est en rapport avec la survenue d'une hyperkaliémie qui peut entraîner des troubles de conduction intra myocardiques. 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.

### **5.2. 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.

### **5.3. 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.

### **5.4. 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...). 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).

#### 5.5. 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.

## VI. Classification RIFLE :

Les définitions RIFLE et AKIN ont établi un ensemble de critères permettant de stratifier la population d'insuffisants rénaux aigus en sous-groupes de sévérité et de pronostic variable [70].

Le degré d'atteinte de la fonction rénale, apprécié par le stade RIFLE, diffère d'une étude à l'autre (Tableau XXI), car le résultat dépend en grande partie de la méthode de calcul utilisée par ces auteurs [71].

**Tableau XXI : Stades de la classification RIFLE selon différentes études**

AUTEURS \ STADES	«Risque»	«Atteinte»	«Insuffisance»
Ben Hamidaa et al. [72]	34,8%	29,1%	36,1%
M.Eswarappa Et al [47]	25%	37%	38%
Lopes et al. [35]	33,5%	25,1%	41,4%
Joannidis M et al. [73]	22%	30%	48%
Notre série	10%	23.3%	66.7%

## **VII. Mécanismes et principales causes d'IRA :**

Il est habituel de raisonner sur les mécanismes à l'origine de l'IRA en les classant selon le compartiment anatomique qui dysfonctionne [74].

### **1. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle : (Diminution du flux sanguin rénal)**

La diminution du flux sanguin rénal peut dépendre de facteurs systémiques sans atteinte rénale à proprement parler : c'est ce qu'on appelle les insuffisances rénales aiguës pré rénales ou fonctionnelles [74], qui constituent 25 % des IRA [75].

Elle peut être due à une diminution globale de perfusion sanguine par hypovolémie réelle (déshydratation) ou efficace (insuffisance cardiaque, cirrhose décompensée, syndrome néphrotique, vasoplégie du sepsis). L'hypoperfusion entraîne plus facilement une insuffisance rénale si le rein lui-même est pathologique, ce qui explique l'association fréquente des causes d'insuffisance rénale fonctionnelle et organique [76].

### **2. Insuffisances rénales obstructives : [74].**

Le mécanisme de l'insuffisance rénale au cours de l'obstruction des voies excrétrices est simple lorsque cette obstruction est complète : si l'urine n'est pas produite, il n'y a pas de clairance des toxines sanguines. Dans l'obstruction incomplète, le mécanisme est plus complexe, puisqu'il inclut une diminution du flux sanguin rénal par le biais du feedback tubuloglomérulaire, une souffrance de l'épithélium tubulaire, un œdème interstitiel, et parfois une hypovolémie secondaire à des troubles de concentration des urines avec polyurie paradoxale.

### **3. Insuffisance rénale organique : atteinte du parenchyme rénal :**

les IRA rénales ou organiques, qui constituent 65 % des IRA et sont dues à une lésion qui touche l'une des composantes du tissu rénal [75].

### **3.1. Lésions vasculaires : [74]**

L'altération de la perfusion rénale peut être aussi consécutive à une pathologie du rein lui-même, en cas d'obstacle (vasoconstriction, sténose, occlusion) artériel, artériolaire ou veineux. La diminution ou l'abrogation de la perfusion rénale peut entraîner une insuffisance rénale d'allure fonctionnelle, des lésions de nécrose tubulaire ou d'ischémie glomérulaire, et même une nécrose irréversible (infarctus) du parenchyme rénal.

### **3.2. Lésions du filtre glomérulaire : [74]**

Les lésions glomérulaires, dont la conséquence est le passage dans l'urine de protéines ou de globules rouges, n'ont pas d'impact direct sur la fonction rénale, qui peut être (au moins initialement) normale, par exemple lors des hyalinoses segmentaires et focales, où l'atteinte glomérulaire est pourtant très sévère.

Le mécanisme de l'insuffisance rénale au cours des lésions glomérulaires peut être une atteinte associée de la même maladie dans un autre compartiment du rein (vasculaire ou tubulaire par exemple au cours des vascularites des petits vaisseaux). Ce peut également être une complication de la fuite urinaire de protéines à type d'hypovolémie efficace par diminution de la pression oncotique plasmatique (il s'agit alors d'une insuffisance rénale fonctionnelle), ou par toxicité des protéines pour l'épithélium qui les réabsorbe lorsqu'elles passent en grandes quantités dans l'urine.

### **3.3. Lésions tubulaires :**

les lésions de l'épithélium tubulaire sont responsables de la majorité des insuffisances rénales [77].

Les lésions tubulaires s'accompagnent d'une baisse de filtration glomérulaire par vasoconstriction de l'artériole glomérulaire dans le cadre d'un mécanisme appelé feedback tubuloglomérulaire. Le flux urinaire peut être interrompu par la formation de cylindres myélomateux de chaînes légères d'immunoglobulines, de cristaux ou de bilirubine. La lésion de l'épithélium tubulaire peut aussi aboutir à la formation de cylindres de cellules desquamées dans

la lumière tubulaire. Les lésions tubulaires s'accompagnent de productions de cytokines qui peuvent être associées au recrutement de cellules inflammatoires et à l'activation de myofibroblastes interstitiels [78].



**Figure n°30:** aspect de nécrose corticale bilatérale vu au scanner après injection[74].

#### **3.4. Lésions interstitielles : [74]**

L'interstitium est l'espace qui sépare les vaisseaux capillaires de l'épithélium tubulaire. Il n'est pas en contact direct avec le sang ou les urines, mais a un rôle de soutien, structurel et fonctionnel. En conditions physiologiques, il permet les apports d'oxygène et de nutriments depuis les vaisseaux, et le retour des molécules réabsorbées par le tubule dans la circulation sanguine.

Ces échanges sont permis par la composition du milieu interstitiel(en particulier son gradient de concentration), et par le fait qu'il ne sépare les tubules et les vaisseaux que d'un espace virtuel. L'inflammation et la diminution des ressources énergétiques peuvent conduire à l'œdème interstitiel et cellulaire, par la présence d'un infiltrat inflammatoire, et la perte d'activité des pompes sodium/potassium/adénosine triphosphatase permettant la régulation des flux de sodium. La présence d'un œdème cellulaire et interstitiel peut conduire à une augmentation des pressions intra rénales, et ainsi augmenter les résistances vasculaires et tubulaires.

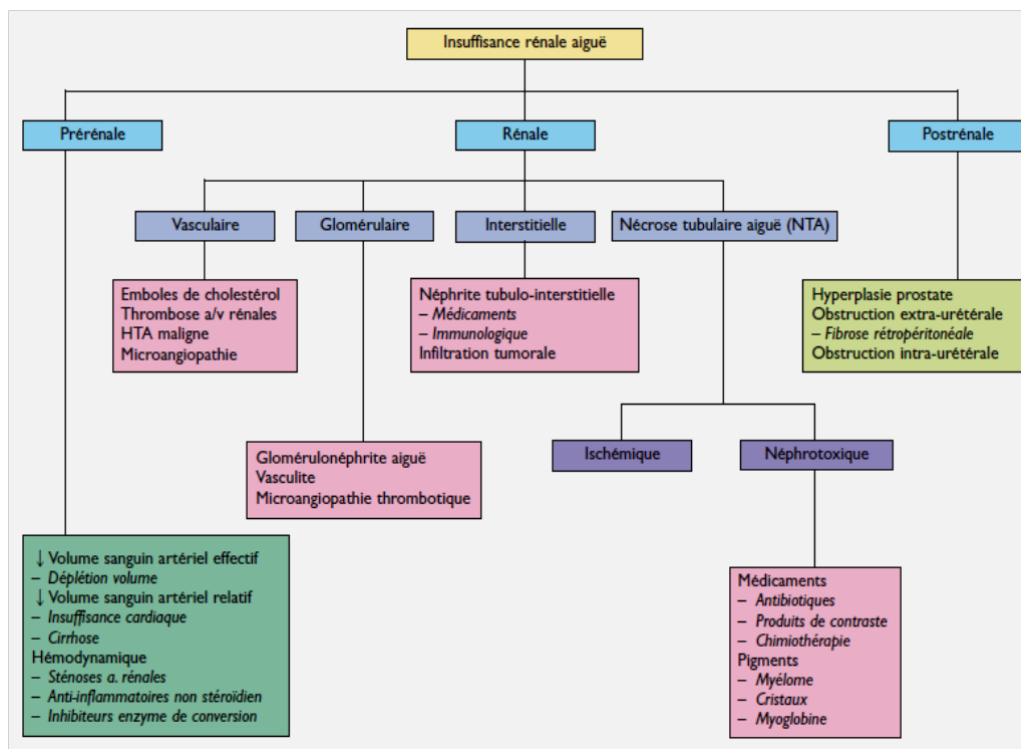


Figure n°31 : l'ensemble des étiologies des insuffisances rénales aiguës [20]

A la lumière de la littérature, l'IRA de type parenchymateuse a prédominé en milieux de réanimation dont la NTA était le mécanisme prédominant, ce même constat a été relevé dans notre étude (Tableau XXII et XXIII).

Tableau n° XXII : Les Types d'IRA selon différents auteurs

Types	IRA parenchymateuse	IRA obstructive	IRA fonctionnelle
Etudes			
Notre étude	60%	10%	30%
Fan yang li et al. [39]	46%	17%	37%
Guerin et al.[43]	83%	2%	12%
L .Mehta et al.[46]	-	-	17%

Tableau n°XXIII : Le pourcentage de la NTA selon différents auteurs

ETUDES	NTA
Notre série	43.3%
L.Mehta et al. [43][68][I]	50%
Guerin et al. [44]	82%
Lins R. L et al. [79]	44.5%

## VIII. TRAITEMENT DE L'IRA :

La prise en charge de l'IRA peut se faire en deux endroits distincts en fonction de la gravité de la situation clinique. L'IRA isolée est traitée préférentiellement en néphrologie, alors que l'IRA avec un tableau de défaillance multi viscérale conduit à une prise en charge en réanimation. Même s'il s'agit d'une IRA parfois de même étiologie, la morbidité et la mortalité sont plus lourdes en réanimation [74].

Les dernières recommandations des KDIGO [82] de 2012 concernant l'IRA permettent d'éclairer les différents moyens à mettre en œuvre dans la prise en charge de l'IRA. Ces recommandations, basées à partir de la pertinence des articles médicaux publiés, donnent des niveaux de recommandations selon la classification de Guyatt. [74]

Le principal objectif du traitement de l'IRA est d'obtenir une récupération totale ou partielle de la fonction rénale provisoirement défaillante et d'éviter qu'elle ne se détériore davantage. Contrairement au caractère irréversible de l'IRC (insuffisance rénale chronique), certaines mesures thérapeutiques peuvent conduire, dans le cas de l'IRA, à une restauration rénale anatomique et fonctionnelle.

Les techniques mises en œuvre ont pour but:

- De traiter la ou les causes à l'origine de l'IRA lorsque cela est possible.
- De prévenir ou corriger par un traitement symptomatique les désordres hydro-électrolytiques et les complications d'une rétention azotée qui surviennent lorsque l'urée sanguine dépasse 35 à 40 mmol/L.
- De suppléer temporairement la fonction excrétrice des reins grâce à une technique d'épuration extrarénale intermittente ou continue lorsqu'un traitement symptomatique est insuffisant pour maintenir une homéostasie, corriger ou prévenir les manifestations du syndrome urémique et de ses complications [2].

## **1. Traitement symptomatique :**

### **1.1. Optimisation hémodynamique :**

L'amélioration de l'état hémodynamique du patient atteint d'IRA (principalement la pression de perfusion) a un effet salutaire sur la fonction rénale et aide à minimiser l'effet de nouvelles agressions sur le rein déjà lésé. La pression de perfusion rénale peut être améliorée par l'expansion volumique, la majoration du débit cardiaque et éventuellement par l'usage de vasopresseurs [69].

La grande majorité des agressions rénales aiguës sont d'origine plurifactorielle, et dans les stades précoces de l'atteinte rénale, une composante dite pré rénale est fréquemment présente et est très souvent réversible par l'amélioration du remplissage vasculaire [81].

La stratégie de RV (remplissage vasculaire) doit donc être adaptée au contexte. Si un RV est jugé nécessaire, il faut probablement, en l'état des connaissances, préférer les cristalloïdes (sérum salé à 0,9 %, Ringer lactate®) aux colloïdes hyper oncotiques, potentiellement plus toxiques, et aux colloïdes hypo-oncotiques (gélamines, albumine à 4 %), d'efficacité comparable mais plus chers. L'efficacité du RV se juge faute d'estimateurs plus fins sur la cinétique de la créatinine sérique et sur la diurèse. En cas de stagnation de la créatinine sérique ou d'absence de reprise de la diurèse, le RV doit être suspendu pour éviter la surcharge volémique et ses conséquences négatives (œdèmes, altération des échanges gazeux, etc.).

Lorsque le RV n'est pas indiqué, devient délétère ou échoue à maintenir une PAM supérieure ou égale à 65mmHg, le maintien de la perfusion rénale passe par l'utilisation de drogues vasoactives et /ou inotropes [1].

#### **a. Colloïdes :**

Les colloïdes assurent l'expansion volémique la plus durable au prix d'une hyperhydratation modérée et d'une accumulation extravasculaire au cours des états inflammatoires.

Les diverses solutions proposées sur le marché n'ont pas fait la preuve de différence d'efficacité en regard de l'optimisation de la fonction rénale. Cependant, une importante

controverse existe quant à la toxicité rénale des hydroxyéthylamidons, leur utilisation a déjà été proscrite dans certaines circonstances, notamment le prélèvement d'organes.

C'est pourquoi, si le recours à un colloïde semble indiqué au praticien et bien que la supériorité d'un colloïde sur un cristalloïde n'ait jamais été démontrée dans les états de choc [81], il semble plus raisonnable de recourir, dans ces cas-là, aux gélatines, qui ne semblent pas avoir d'effets délétères sur la fonction rénale mais qui présentent tout de même des effets adverses potentiellement graves notamment anaphylactiques [82].

#### **b. Albumines :**

L'albumine synthétique est aujourd'hui dépourvue des risques infectieux qu'on lui a attribués autrefois. Il est actuellement établi de façon convaincante que l'albumine ne doit pas être le soluté de remplissage de première intention chez le malade de réanimation [83].

La question de ses indications au sein de sous-groupes de patients reste néanmoins ouverte en particulier dans le cadre de la défaillance rénale.

Si l'hypoalbuminémie est associée à une mortalité élevée au cours de l'insuffisance rénale aiguë, rien ne permet d'affirmer que la correction de cette hypo albuminémie par administration d'albumine soit de nature à améliorer ce risque [84].

#### **c. Cristalloïdes :**

L'expansion volémique par cristalloïdes est d'efficacité très transitoire et trouve donc ses indications dans le cadre de l'optimisation hémodynamique immédiate ou de la réhydratation.

La composition chimique des solutés disponibles est susceptible d'interagir avec l'équilibre hydro électrolytique et leur choix mérite d'être reconsidéré en cas d'insuffisance rénale.

La traditionnelle éviction des apports potassiques est justifiée chez le patient insuffisant rénal chronique et l'était au cours de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients dont on repoussait au maximum la mise en œuvre d'une épuration extrarénale.

Il apparaît aujourd'hui que le sérum salé isotonique peut entraîner une acidose métabolique minérale dite hyper chlorémique [85] pouvant induire un relargage de potassium

vers le secteur extra cellulaire contrairement au Ringer lactate qui, en dépit de ses apports potassiques (5,3 à 5,4 mmol/l), augmente la kaliémie dans une moindre mesure [86].

Dans notre série de cas présente : Le remplissage vasculaire a été réalisé chez 23 malades (76.7%).

### **1.2. Amines vasopressives :**

Parmi les drogues vasoactives, seuls les vasopresseurs ont un intérêt incontestable. Ainsi, dans le sepsis, la noradrénaline constitue l'option thérapeutique de choix, en association éventuelle avec un autre vasopresseur, la vasopressine [87] ou avec une drogue inotrope positive, la dobutamine, en cas de défaillance mixte vasculaire et cardiaque gauche. Les vasodilatateurs, quant à eux, n'ont jamais prouvé leur efficacité. La dopamine « à dose rénale », un temps en vogue, peut aggraver la fonction rénale et n'a clairement plus sa place dans la prise en charge de l'IRA [88].

D'autres vasodilatateurs susceptibles d'augmenter le DSR tels que le fénoldopam [89,90] ou le peptide atrial natriurétique [91,92] ont été testés avec des résultats mitigés et ne peuvent être recommandés à l'heure actuelle.

Comme pour le remplissage vasculaire, la stratégie d'utilisation des drogues vasoactives et/ou inotropes n'est donc pas univoque et doit être guidée par l'évaluation des caractéristiques hémodynamiques des patients.

#### **a. Noradrénaline :**

La noradrénaline, par ses effets vasoconstricteurs puissants, améliore la pression de perfusion rénale lors des situations de vasoplégie septique.

Elle réduit en outre le tonus sympathique rénal réflexe.

Il est maintenant établi que la noradrénaline accroît la diurèse et la clairance de la créatinine au cours des situations septiques mais ne présente pas ces intérêts chez les patients non septiques [93,94]

**b. Dobutamine :**

Les effets de la dobutamine sur le rein sont vraisemblablement imputables aux effets systémiques de cette catécholamine exogène d'activité prédominante agoniste bêta-1.

L'étude de Duke et al. a d'ailleurs mis en évidence sa probable supériorité sur la dopamine en termes d'effet diurétique ainsi que sur la réduction de la créatinine plasmatique [95].

Son emploi entre donc dans le cadre de l'optimisation hémodynamique globale dont la fonction rénale peut bénéficier.

Elle reste une thérapeutique de seconde intention d'usage limité à la défaillance myocardique symptomatique.

**c. Dopamine :**

La dopamine est connue pour exercer des effets spécifiquement rénaux par l'intermédiaire de récepteurs de type delta situés sur l'appareil tubulaire. Elle exerce ainsi un léger effet diurétique éventuellement renforcé par ses effets systémiques.

Nous disposons aujourd'hui d'arguments forts pour en bannir l'usage dans le cadre du traitement ou de la prévention de l'insuffisance rénale aiguë [96 ,97]

La dopexamine semble dotée de propriétés diurétiques équivalentes à celles de la dopamine et n'a pas montré d'effets bénéfiques sur la fonction rénale [98,99]

Dans notre étude actuelle : Ces drogues vasoactives ont été instaurées chez 23 patients (76,7%) devant différents types de chocs :

- La noradrénaline chez 11 patients (36,7%)
- L'adrénaline chez 10 patients (33,3%)
- La dobutamine chez 2 patients (6,7%)

**1.3. Diurétiques :**

À l'opposé de la situation précédente où l'IRA est induite par une hypovolémie, l'IRA peut entraîner une hyperhydratation extracellulaire ou globale par défaut d'excrétion de l'eau.

L'utilisation d'un diurétique de l'anse à forte dose a alors pour but de transformer une IRA oligurique en IRA à diurèse conservée et de mieux contrôler l'état d'hydratation.

Le furosémide potentialise l'action vasodilatatrice rénale de la prostaglandine PGE 2 en inhibant sa dégradation. En inhibant les phénomènes de réabsorption au niveau de la branche large de l'anse de Henlé, il diminue la consommation en oxygène du parenchyme rénal et les lésions ischémiques cellulaires. [2]

Les posologies sont élevées:

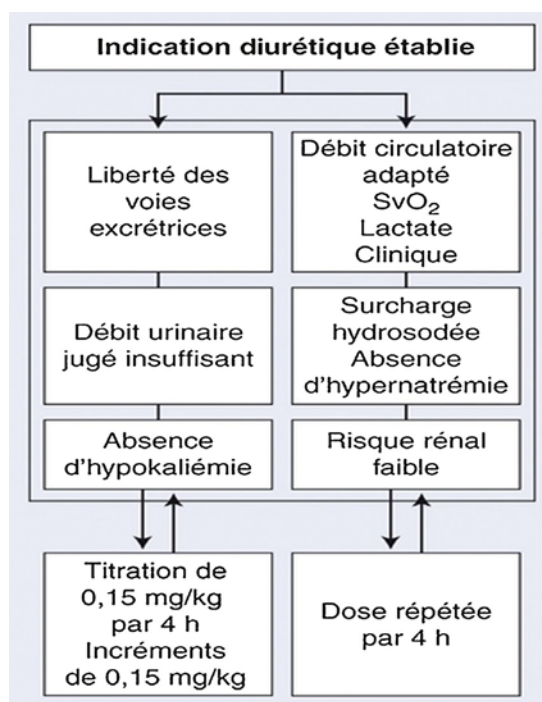
- **furosémide** (*Lasilix*): 250 à 1 500 mg en perfusion IV au rythme maximal de 0,06 mg/kg/min (environ 4 mg/min chez l'adulte);
- **bumétanide** (Burinex): 5 à 10 mg en IV directe.

Pour maintenir une diurèse abondante, il peut être nécessaire de poursuivre l'administration du diurétique de l'anse, par voie orale ou parentérale:

- **furosémide**: 100 à 1 000 mg/24 heures;
- **bumétanide** : 5 à 20 mg/24 heures [2].

Toutefois, il n'y a aucun bénéfice clinique à utiliser le furosémide pour prévenir l'apparition ou pour traiter une ARA chez les adultes. L'utilisation peut même être dangereuse en induisant une diurèse forcée qui risque d'exposer le patient de réanimation déjà fragilisé à une hypo volémie délétère pour la perfusion rénale. De plus, les hautes doses de furosémide peuvent être associées à un risque accru d'ototoxicité [100].

Dans notre étude actuelle : Les diurétiques ont été utilisés chez 12 malades (40%)



**Figure n°32 :** Arbre décisionnel. Proposition d'un protocole de prescription des diurétiques de l'anse en réanimation. SvO2 : saturation veineuse en oxygène. [101]

#### 1.4. Arrêt du médicament néphrotoxique:

De nombreux médicaments à potentiel néphrotoxique sont largement prescrits en réanimation, parmi lesquels on compte notamment les agents anti-infectieux, antibiotiques en tête [102].

Ces derniers répondant à des indications absolues, leur utilisation est inévitable mais doit être raisonnée.

Quelques règles simples permettent d'en limiter la toxicité. Il convient notamment de limiter autant que possible la durée du traitement et d'adapter la posologie et le schéma d'administration en fonction du monitoring des concentrations et du mécanisme d'action temps ou concentration-dépendant de l'antibiotique concerné quand cela est possible. L'éviction des néphrotoxiques non obligatoires est par ailleurs bien évidemment essentielle.

L'optimisation de la volémie constitue une mesure systématique toujours utile.

Le Tableau suivant dresse la liste des principaux néphrotoxiques et de leurs mécanismes d'action [1].

**Tableau XXIV : Les médicaments néphrotoxiques et leurs impact sur le rein [1]**

Type d'atteinte rénale	Néphrotoxiques
Altération de l'hémodynamique intrarénale	AINS, IEC, ARA II
Nécrose tubulaire aiguë	Aminosides, amphotéricine B, produits de contraste iodés, ciclosporine
Glomérulonéphrite	D-pénicillamine, sels d'or, hydralazine
Néphropathie interstitielle aiguë	Bêtalactamines, quinolones, rifampicine, macrolides, cyclines, sulfamides, AINS, diurétiques de l'anse, diurétiques thiazidiques, phénytoïne, anti-H2
Microangiopathies thrombotiques	Ticlopidine, clopidogrel, ciclosporine, tacrolimus, mitomycine C, gemcitabine, bléomycine, interféron, quinine
Obstructions intratubulaires	Aciclovir, méthotrexate, statines (rhabdomyolyse)
Néphrose osmotique	Colloïdes hyperoncotiques (albumine à 20 ou 25 %, hydroxyéthylamidons)

AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens; IEC: inhibiteurs de l'enzyme de conversion; ARA II: antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.

On sait depuis plusieurs années que les produits de contraste de faible osmolalité sont moins néphrotoxiques que ceux de haute osmolalité quand ils sont administrés chez des patients atteints de maladie rénale chronique [103].

Les produits de contraste iso-osmolaires auraient une tendance eux à être moins néphrotoxiques que les molécules de faible osmolalité classiquement utilisées, en tout cas chez les patients diabétiques [104].

Actuellement aussi bien les produits iso-osmolaires que ceux de faible osmolalité peuvent être utilisés chez les patients à risque.

La majorité des solutions cristalloïdes (NaCl hypotonique [0,45 %], NaCl isotonique [0,9 %] et bicarbonate isotonique) ont été testées dans la prévention de la néphropathie induite par les produits de contraste.

Le NaCl 0,9 % serait supérieur au NaCl 0,45 % [105]. En revanche, malgré quelques études ayant démontré une supériorité du bicarbonate isotonique par rapport au NaCl isotonique

[106; 107]. une méta-analyse récente regroupant les plus larges essais randomisés en la matière n'a pas pu établir de supériorité de l'utilisation du bicarbonate isotonique [108].

Dans l'état actuel des connaissances, ces deux solutions peuvent être utilisées.

---

<i> limiter le risque de néphropathie induite par les produits de contraste (NIC)</i>
<i> Évaluer le rapport risque/bénéfice de l'examen pour le patient à risque et étudier les techniques alternatives non néphrotoxiques</i>
<i> Corriger les facteurs de risques modifiables avant l'injection de produit de contraste (AINS, ACE inhibiteurs, ARAlI...), y compris l'optimisation de l'état d'hydratation</i>
<i> Éviter l'utilisation de produit de contraste de haute osmolalité</i>
<i> Utiliser la plus petite dose de produit de contraste nécessaire pour une procédure optimale</i>
<i> Hydratation adaptée : bicarbonate de sodium iso-osmolaire ou NaCl 0,9 % 1 mL/kg par heure au moins 6 h avant la procédure (ou 3 mL/kg par heures 1 h avant) 1 mL/kg par heure au moins 6 h après la procédure</i>

---

**Figure n°33** : Protocol utilisé pour limiter la néphropathie induite par PDC [103].

#### 1.5. Traitement des complications : [2]

##### a. **Hyperkaliémie** :

Chez un malade en IRA, lorsque la kaliémie atteint ou dépasse 6,5 mmol/L, un traitement doit être pratiqué en urgence en raison du risque élevé de troubles de la conduction ou d'arrêt cardiaque. La kaliémie doit être maintenue en dessous de 5,5 mmol/L.

L'hémodialyse représente le traitement le plus efficace en cas d'urgence ou de résistance aux autres traitements.

Autres traitements pouvant être associés entre eux:

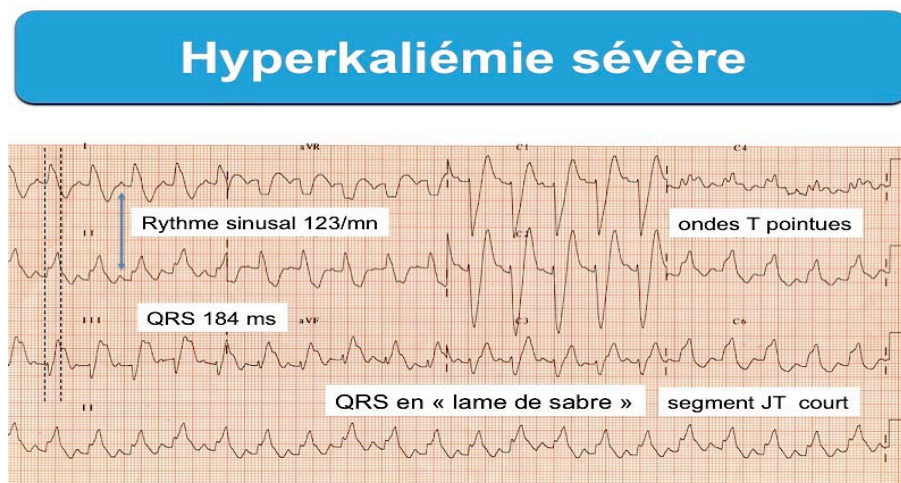
- l'administration de calcium (20 à 30 mL de gluconate de calcium à 30%) peut permettre de normaliser le tracé électro cardiographique. L'effet sur les troubles de la conduction est rapide mais transitoire. La digitalisation constitue une contre-indication, l'administration de 10 UI d'insuline ordinaire dans 500 mL de solution de glucose à 10% a également un effet temporaire en faisant rentrer le potassium dans les cellules.

- la perfusion d'une solution de bicarbonate de sodium isotonique à 1,4% ou hypertonique à 4,2% ou molaire à 8,4% (40 à 100 mL en 10 à 30 min) pour réduire les risques de surcharge volémique par apports excessifs d'eau et de sodium.

La correction de l'acidose métabolique favorise le transfert du potassium plasmatique vers les cellules;

- la perfusion d'isoprénaline (*Isuprel*) en cas de bloc auriculo-ventriculaire complet;
- L'hyperkaliémie peut être prévenue par l'administration régulière et systématique de résines échangeuses d'ions: polystyrène sulfonate de sodium (*Kayexalate*) administré par voie orale (15 g, 1 à 8 fois/jour ou en lavement: 30 à 50 g dans 100 mL d'une solution à 10% de glucose pendant 4 à 10 heures).

Dans le présent travail : 16 de nos patients ont bénéficié du traitement de l'hyperkaliémie soit 53,3 %.



**Figure n°34** : Aspect de l'Hyperkaliémie sévère à l'ECG [109].

**b. Acidose métabolique :**

L'acidose métabolique discrète compensée peut être corrigée temporairement par la perfusion d'une solution de bicarbonate de sodium dans l'attente d'un traitement par hémodialyse;

lorsque l'acidose métabolique se double d'une insuffisance compensatoire respiratoire, elle est dite mixte. Le pH artériel peut alors s'abaisser très rapidement en dessous de 7,20 et les bicarbonates plasmatiques peuvent être inférieurs à 15 mmol/L. Dans ce cas, la perfusion d'une solution hypertonique de bicarbonate s'impose en urgence ainsi qu'une ventilation artificielle, seul moyen de sauver la vie du malade.

Dans le présent travail la correction de l'acidose métabolique a été effectuée chez 17 patients (56.7%).

#### **1.6. Ventilation assistée :**

Le recours à la ventilation assistée est indiqué en cas de détresse respiratoire associée.

Toutefois, il faut souligner l'impact péjoratif de ce procédé sur le pronostic des patients en IRA.

En effet, l'augmentation de la pression intra thoracique au cours de la ventilation mécanique s'accompagne d'une baisse du débit sanguin rénal, de la filtration glomérulaire, de la diurèse et de la natriurèse en réponse à la réduction du débit cardiaque, à la diminution du facteur atrial natriurétique et à une stimulation du système sympathique et du système rénine-angiotensine.

Dans le présent travail, le recours à la ventilation mécanique a été indispensable chez 9 malades soit 30%.

#### **1.7. Contrôle glycémique :**

Au cours de deux études complémentaires consacrées à l'évaluation d'une politique de contrôle glycémique sur la mortalité, il a été observé que les groupes bénéficiant de ce traitement présentaient des élévations de créatinine plasmatique moindres et recouraient moins souvent à l'épuration extra-rénale [110 ; 111].

Ces données portant sur des sous-groupes et des critères de jugement accessoires constituent des hypothèses attractives dans le domaine de l'IRA qui est relativement dépourvu d'agents pharmacologiques efficaces mais requièrent évidemment une évaluation prospective.

## 2. Traitement étiologique :

### 2.1. Traitement des IRA fonctionnelles :

La prise en charge des IRA fonctionnelles repose conjointement sur l'identification du facteur déclenchant, la restauration d'une hémodynamique rénale et systémique satisfaisante et l'arrêt des facteurs favorisants.

En dehors de l'insuffisance cardiaque congestive décompensée, l'arrêt des diurétiques est la règle, ainsi que l'arrêt des médicaments modifiant l'autorégulation de la perfusion glomérulaire (AINS, IEC, ARA II).

De même, l'éviction des néphrotoxiques non essentiels est un élément important afin de limiter l'installation de lésions organiques [73].

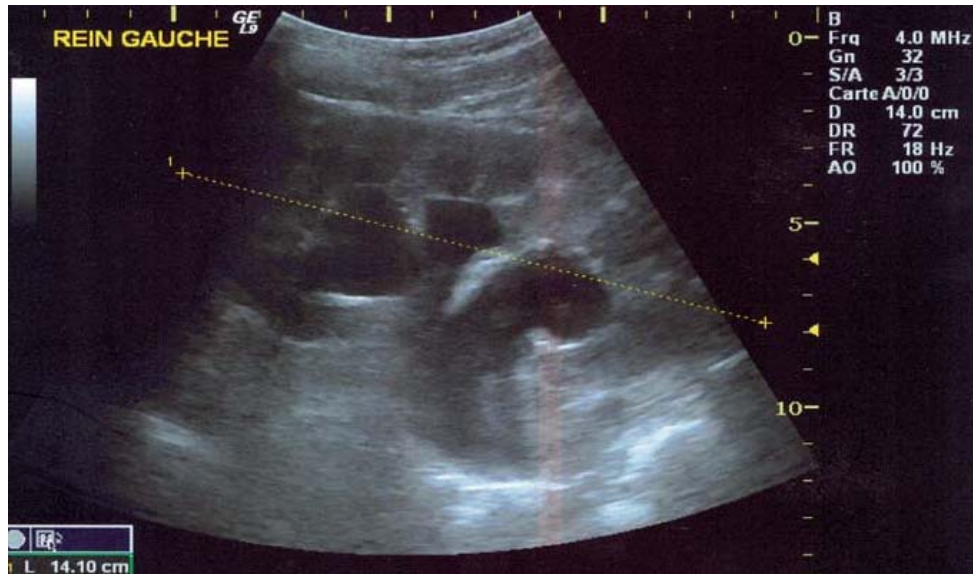
Dans notre série, le traitement des IRA fonctionnelle a fait appel à un remplissage vasculaire dans 76.7% des cas, et dans 50 % des cas la transfusion sanguine s'est avérée nécessaire pour la correction de l'état hémodynamique.

### 2.2. Traitement des IRA obstructives :

L'obstacle des voies excrétrices urinaires doit être systématiquement recherché devant toute IRA. La levée de l'obstacle est une urgence thérapeutique. On distingue les obstacles bas situés sous vésicaux qui peuvent être drainés par une sonde vésicale ou un cathéter sus-pubien, et les obstacles haut situés sur l'uretère qui vont nécessiter une prise en charge spécifique urologique : montée de sonde urétérale ou néphrostomie percutanée [73].

Le dépistage du SLO repose de façon simple sur la surveillance horaire de reprise de la diurèse après la levée de l'obstacle .

Le diagnostic se doit d'être précoce car la polyurie osmotique qui apparaît est parfois majeure avec un volume supérieur à un litre par heure. Il est primordial de compenser les pertes urinaires en évitant deux écueils : le premier étant de ne pas compenser suffisamment les entrées aux sorties avec le risque de déshydratation extra, voire intracellulaire, le second étant de trop compenser les entrées aux sorties avec le risque d'entretien de la polyurie [112].



**Figure n°35 : Échographie montrant une dilatation des cavités pyélo-calicielles [113].**

- Dans le présent travail : La dérivation par sonde JJ a été réalisée chez une patiente de 50 ans qui avait une lithiase rénale bilatérale.

### **2.3. Traitement des IRA organiques :**

La prise en charge des patients atteints d'IRA organique inclut un traitement symptomatique et préventif des complications en luttant contre l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique et la surcharge hydro-sodée ; elle dépend de l'étiologie.

En effet, un traitement antibiotique sera instauré pour les néphrites interstitielles aiguës infectieuses, un traitement par corticostéroïdes et/ou immunosuppresseurs pour les néphrites interstitielles aiguës immuno-allergiques ou certaines néphropathies glomérulaires aiguës rapidement progressives.

Les néphropathies vasculaires aiguës avec syndrome hémolytique et urémique seront traitées par l'apport de plasma frais congelé et/ou plasmaphérèse et l'Eculizumab qui est un anticorps dirigé contre la protéine C5 du complément.

Parfois, il peut être nécessaire d'avoir recours à des séances d'hémodialyse en urgence (hyperkaliémie, œdème aigu pulmonaire avec hyponatrémie sévère, ou encore acidose métabolique sévère).

Dans les néphropathies tubulo-interstitielles aiguës, la suppression de la cause (toxique ou hémolyse) et un traitement symptomatique des désordres hydro-électrolytiques doit permettre une récupération de la fonction rénale. Celle-ci se fera en quelques semaines (la régénération tubulaire nécessite 21 jours).

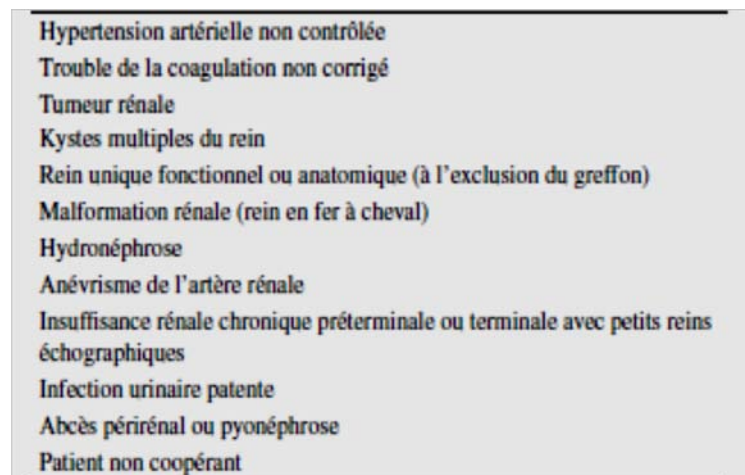
Dans les glomérulonéphrites et les vascularites, un traitement immunosuppresseur doit être envisagé.

Le pronostic de ces IRA glomérulaires et vasculaires est plus réservé et le sera d'autant plus que le diagnostic aura été fait tardivement [75].

La ponction-biopsie rénale peut être proposée pour étayer au mieux le diagnostic d'IRA non tubulaire ou lors de la persistance de l'IRA au-delà d'un mois.

Ce geste n'est pas sans risque en cas d'IRA, notamment chez les patients de réanimation avec troubles de la coagulation [74].

Le réanimateur s'attachera à détecter précocement et systématiquement des éléments cliniques et biologiques évocateurs d'étiologies alternes ou associées dont le diagnostic requiert la réalisation d'une PBR pour permettre la mise en œuvre d'un traitement spécifique [114].



Hypertension artérielle non contrôlée
Trouble de la coagulation non corrigé
Tumeur rénale
Kystes multiples du rein
Rein unique fonctionnel ou anatomique (à l'exclusion du greffon)
Malformation rénale (rein en fer à cheval)
Hydronéphrose
Anévrisme de l'artère rénale
Insuffisance rénale chronique préterminale ou terminale avec petits reins échographiques
Infection urinaire patente
Abcès périrénal ou pyonéphrose
Patient non coopérant

**Figure n°35** : les contre-indications classiques de la PBR percutanée [115].

Dans notre série de cas : 5 malades ont reçu une corticothérapie, 3 femmes suivies pour lupus ont reçu des bolus d'Endoxan, 3 patients ont bénéficié d'une PBR dont les résultats étaient des glomérulonéphrites pseudomembraneuses.

### 3. EER :

Les techniques d'épuration extrarénale (EER) sont mises en œuvre en réanimation pour suppléer la fonction rénale déficiente. Aujourd'hui, l'usage en continu de ces méthodes est devenu le plus fréquent. Plusieurs techniques peuvent être employées utilisant la diffusion (hémodialyse), la convection (hémofiltration) ou leur association (hémodiafiltration). Chacune présente des spécificités et leur usage reste souvent une question d'habitude [116].

Les indications qui conduisent à la mise en œuvre de techniques d'épuration extrarénale pour traiter une IRA sont plus larges que la seule suppléance de la fonction rénale défaillante.

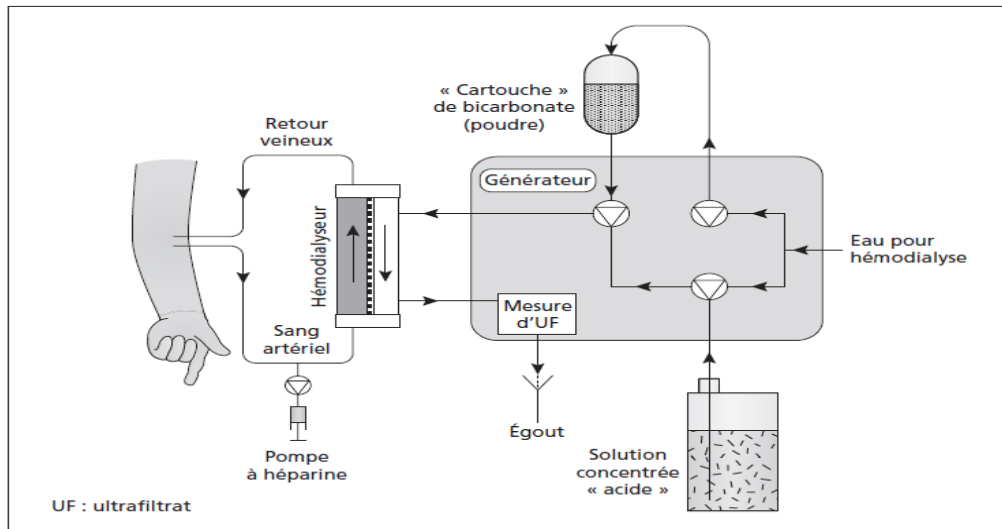
Il est notamment nécessaire:

- de contrôler la surcharge hydrosodée en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement diurétique.
- de contrôler des désordres ioniques graves comme l'hyperkaliémie.
- d'éliminer certaines toxines ou cytokines produites par une infection. [2]

#### 3.1. Rappel :

##### a. Principes d'épuration extrarénale

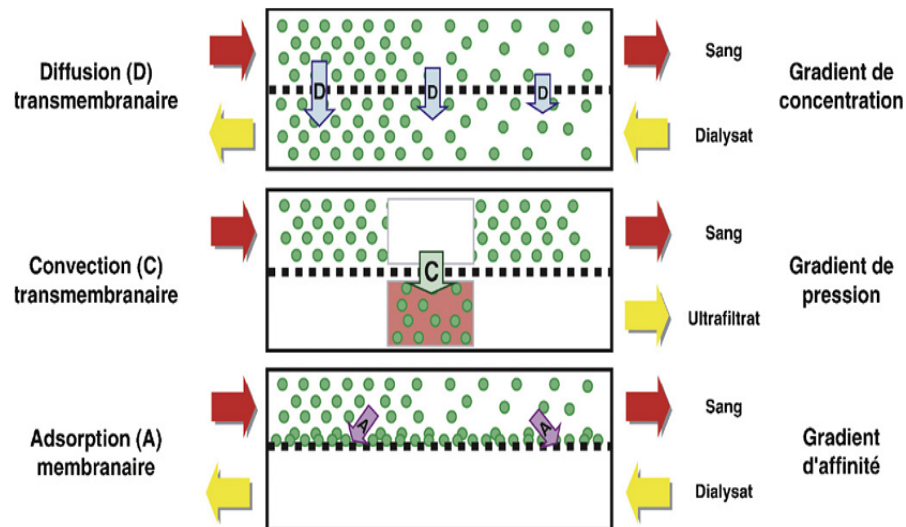
En théorie, deux principes physiques peuvent être mis en œuvre : diffusion et convection. Ces principes peuvent être associés et diverses variantes sont possibles [116].



**Figure n°36** : Schéma de principe de la technique d'hémodialyse [2]

Les transferts moléculaires sont régis par trois principes physiques qui sont la diffusion, l'ultrafiltration et l'adsorption (Figure n°36) [117].

- La diffusion : il s'agit d'un transfert passif de molécules selon un gradient de concentration. Ce transfert se fait de part et d'autre de la membrane jusqu'à obtention de l'équilibre des taux. Les molécules hydrophiles de bas poids moléculaire (urée, créatinine, potassium et phosphore) sont principalement soustraites du sang selon ce schéma. Le solvant, l'eau plasmatisée dans ce contexte, suit également la même règle jusqu'à l'obtention d'un équilibre osmotique.
- L'ultrafiltration : soustractions de solutés et de solvant induites par l'application d'une pression active transmembranaire. Cette force convective est créée par le générateur de dialyse dans le cas de l'hémodialyse et accompagne la diffusion d'eau plasmatisée vers le dialysat hyper osmolaire dans le cas de la dialyse péritonéale.
- L'adsorption : elle ne joue aucun rôle de soustraction en dialyse péritonéale alors qu'elle a plutôt un rôle de force de colmatage des membranes d'hémodialyse. Cette accumulation de substances à la surface de la membrane diminue les performances épuratives de la membrane d'hémodialyse avec un effet appréciable sur la baisse de dialysance vers la fin des séances [117].



**Figure n°36 :** Principes physiques gouvernant les transferts de solutés dans un hémodialyseur

**b. Définitions des dispositifs et des liquides utilisés pour l'épuration extra-rénale : [118].**

**b.1. Machine ou générateur de dialyse :**

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



**Figure n°37 :** Générateur d'hémodialyse

**b.2. Hémodialyseur ou filtre de dialyse ou membrane de dialyse :**

Les membranes d'EER adoptent aujourd'hui le principe des capillaires. Environ 20 000 microfibrilles dont la lumière interne est de l'ordre de 220  $\mu\text{m}$  et disposées en parallèle conduisent le sang de l'extrémité dite « artérielle » à l'extrémité dite « veineuse ».

Les échanges se font entre cette importante surface (de l'ordre de 1 à 2 m<sup>2</sup>) et le compartiment extérieur qui recueille l'ultra filtrat et/ou fait circuler « le dialysat » [116].



**Figure n°38 : Dialyseur / Membrane d'hémodialyse.**

***b.3. Eau de ville ou eau du réseau :***

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

***b.4. Eau de dialyse***

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

***b.5. Concentrés pour dialyse :***

Tampons acides et bicarbonate mélangés à l'eau de dialyse pour former le liquide de dialyse. Ce mélange se fait dans la machine de dialyse [119].

***b.6. Liquide de dialyse :***

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

*b.7. Dialysat :*

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

*b.8. Liquide de substitution :*

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

**c. Les modalités d'épuration extrarénale : [120].**

Jusqu'aux années 1980, l'hémodialyse intermittente (HDI) et la dialyse péritonéale (DP) étaient les seules méthodes disponibles pour la suppléance rénale aiguë, directement dérivées des pratiques utilisées en néphrologie pour le traitement de l'insuffisance rénale chronique.

L'apparition des méthodes d'hémofiltration (HF) a permis d'offrir aux réanimateurs des thérapies qu'ils ont pu s'approprier plus facilement tout en diminuant les complications hémodynamiques mais au prix d'une efficacité moindre (clairance), justifiant donc leur utilisation en continu.

Ces méthodes sont rapidement devenues très populaires, en particulier en Europe et se sont progressivement imposées dans les services de réanimation [24], malgré l'absence de preuves formelles de supériorité par rapport à la méthode de référence.

*c.1. Méthodes d'épuration intermittente : [2]*

**• Hémodialyse itérative**

Sa tolérance hémodynamique peut être mauvaise si le taux d'ultrafiltration trop important entraîne une perte hydrique et des variations d'osmolalité rapides et brutales. En général, des séances de 3 à 4 heures sont réalisées tous les 2 jours.

La première séance de traitement de l'IRA doit être brève (environ 2 heures) pour éviter les risques de troubles neuropsychiques graves résultant d'une épuration trop rapide de l'urée (création d'un déséquilibre osmotique par hypo-osmolarité plasmatique relative) et d'une correction trop brutale de l'acidose métabolique.

Le principal risque nécessitant l'interruption d'une séance concerne une hypotension ou un collapsus.

#### • Hémofiltration et hémodiafiltration itératives

Ces techniques intermittentes sont de plus en plus utilisées pour le traitement de l'IRA car elles permettent une élimination par convection plus efficace des toxines urémiques de poids moléculaire élevé alors que l'hémodialyse favorise principalement l'élimination par diffusion des toxines de faible poids moléculaire. Actuellement, en réanimation, l'hémofiltration (HF) représente entre 60 et 68% des techniques d'épuration utilisées.

En dehors d'une meilleure tolérance hémodynamique et d'un meilleur contrôle métabolique qui autorise une plus grande liberté des apports nutritionnels, le rapide développement de l'HF en réanimation peut s'expliquer par des raisons techniques comme une plus grande facilité d'utilisation des générateurs et l'absence d'un traitement d'eau.

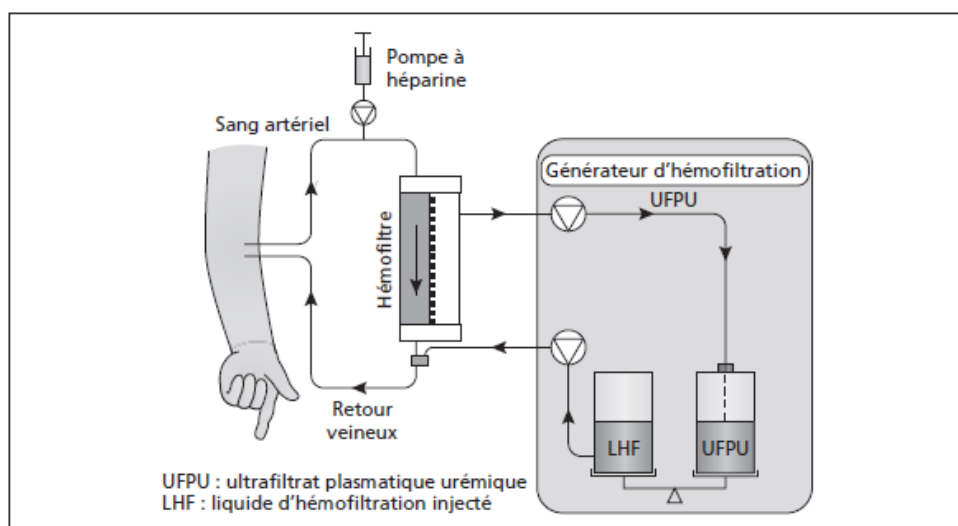
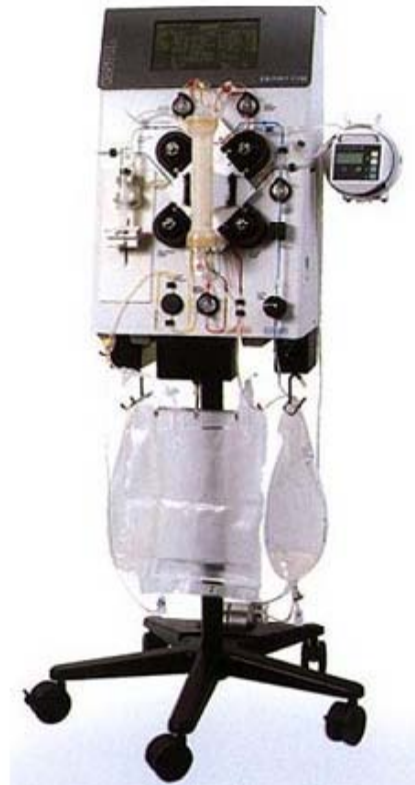


Figure n°39 : Technique d'hémofiltration

*c.2. Méthodes d'épuration continue :*



**Figure n°40 : hémofiltration continue**



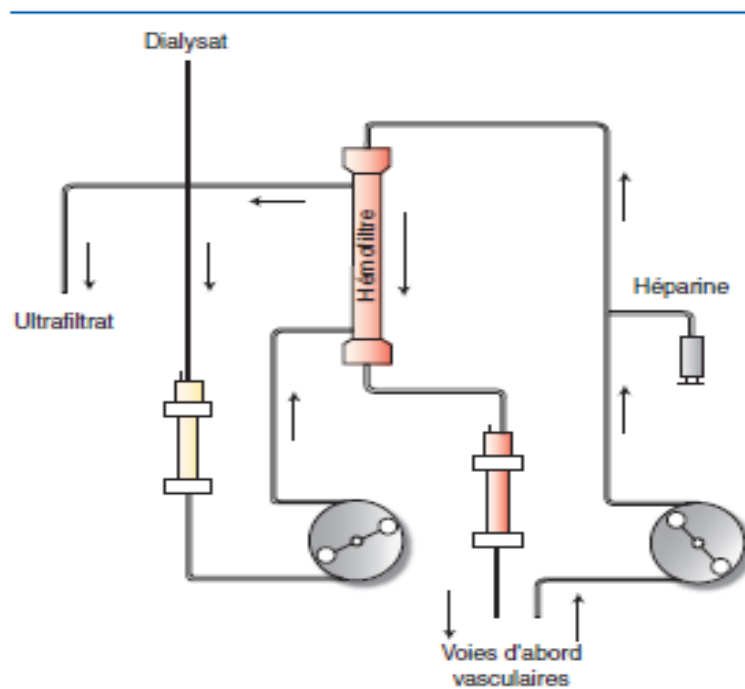
**Figure n°41 : hémodiafiltration continue**

Les méthodes artérioveineuses (continuous arteriovenous haemofiltration [CAVH], continuous arteriovenous haemofiltration with dialysis [CAVHD], continuous arteriovenous haemodiafiltration [CAVHDF]) qui utilisaient la pression artérielle comme force motrice ne sont plus utilisées en situations cliniques communes.

On utilise actuellement exclusivement des techniques veineuses : le sang est prélevé par une voie du cathéter et retourne au patient par une seconde voie du même cathéter ou bien par un autre accès vasculaire veineux. Le circuit, doté de tubulures en matière plastique, en général du polychlorure de vinyle (PVC), aspire à l'aide d'une pompe à galets le sang issu d'un cathéter veineux de gros calibre. Au passage de la pompe, cette dépression est transformée en une pression positive qui propulse le sang dans le filtre au sein des fibres capillaires où les échanges se réalisent.

Plusieurs combinaisons des deux principes d'épuration fondamentaux peuvent être envisagées. Elles requièrent des montages différents des lignes sanguines et des modalités opératoires distinctes.

Certains moniteurs permettent de passer de l'une à l'autre avec un minimum de gestes associés à un reparamétrage du tableau de commande logiciel [117].



**Figure n°42 : Montage d'une hémofiltration veineuse**

**d. Abords vasculaires :**

La mise en œuvre de l'EER requiert la pose d'un accès vasculaire adapté. Plus encore, sa réussite en dépend car le cathéter est reconnu comme la principale cause de mauvais fonctionnement d'une EER [121].

La méthode de choix est un cathéter à double lumière inséré dans la veine jugulaire interne droite. Cette voie est celle qui semble présenter la plus faible incidence de complications [122] et le moindre degré de recirculation [123].

L'extrémité du cathéter doit se situer 1 à 2 cm au-dessus de la jonction entre la veine cave supérieure et l'oreillette droite.

On emploie des cathéters d'un calibre au moins égal à 9 Fr chez l'adulte de façon à pouvoir obtenir les débits sanguins requis pour une épuration suffisante.



**Figure n°43** : Deux lumières accolées en canon de fusil (cathéter de type Permcath)

**e. Adaptation posologique des médicaments au cours de l'insuffisance rénale : médicaments dialysables ou non (voire annexe 4) :**

La pharmacocinétique de nombreux médicaments peut être modifiée par l'insuffisance rénale ou un traitement par dialyse. Aussi, pour prévenir des accidents iatrogéniques résultant d'une accumulation du médicament ou d'une perte d'effet thérapeutique consécutive à une élimination par dialyse, il est nécessaire de s'informer pour chaque médicament des modifications pharmacocinétiques induites par la réduction de la fonction rénale ou le traitement [2].

**3.2. Incidence en réanimation :**

L'incidence de l'IRA nécessitant le recours à l'EER en réanimation est comprise entre 4 et 6% selon les séries [24 ; 124].

Dans le présent travail on a relevé une incidence beaucoup plus importante de l'ordre de 33,3 %.

**Tableau XXV : L'incidence de l'EER chez les IRA en réanimation**

Etudes :	Incidence %
Ostermann et al [ 40 ].	12 %
K. Klouche et al [125].	15 %
Lopez et al [126].	27%
Cruz et al [127].	30%
<b>Notre série</b>	<b>33.3 %</b>

**Tableau XXVI : Comparatif du recours à l'EER en fonction du stade RIFLE**

ETUDE	% STADE RIFLE			EER EN FONCTION DU RIFLE %		
	R	I	F	R	I	F
Notre série	10	23	67	0	6	27
Hoste et al [ 128 ]	12	27	28	0	0	14
Ostermann [40 ]	17	11	8	1	9	40
Cruz [127 ]	2	4	5	4	18	50
Lopez [126]	15	11	18	2	12	57

### 3.3. Quand débiter l'EER ?

Les critères et les délais de mise en route d'un traitement de substitution rénale ne sont pas toujours définis de manière stricte. Les critères habituellement reconnus sont présentés dans le tableau XXVII.

Dans les cas limites, une collaboration étroite entre médecins intensivistes et néphrologues est nécessaire [129]

Les éléments qui peuvent faire discuter l'EER sont nombreux et peuvent être abordés individuellement, mais c'est souvent leur association qui conduit à initier l'EER. [130]

**Tableau XXVII : Indication strict à l'EER chez l'adulte aux soins intensifs**

- Hyperkaliémie réfractaire
- Acidose métabolique sévère
- Surcharge volémique
- Anurie ou oligurie extrême (< 50 ml/12 heures)
- Encéphalopathie urémique
- Péricardite urémique
- Intoxication à une substance dialysable
- Hyperthermie menaçante

### 3.4. Quelle méthode choisir ? [131]

L'absence de différence significative en termes de mortalité et de récupération de la fonction rénale entre méthodes continues et intermittentes laisse donc le choix théorique entre ces méthodes. Ce sont les caractéristiques propres de chacune des méthodes avec leurs

avantages et limites respectives ainsi que l'indication même de l'EER qui doivent dicter le choix de la méthode d'EER la plus adaptée à la situation (Tableau XXVIII).

Ces méthodes apparaissent en fait réellement complémentaires, comme en témoigne les études cliniques.

**Tableau XXVIII : Avantages et limites des méthodes intermittentes et continues.**

Avantages		Limites	
Méthodes intermittentes	Clairance élevée pour les petites molécules Mobilité du patient Plusieurs patients traités par jour avec une machine Faibles besoins en anticoagulants Faible risque hémorragique	Méthodes intermittentes	Tolérance hémodynamique Variations d'osmolalité rapides Gestion volémique sur de courtes périodes Dose de dialyse difficilement prévisible Sécurité microbiologique Formation des équipes
Méthodes continues	Bonne tolérance hémodynamique Contrôle métabolique continu Faibles variations osmotiques Meilleure gestion de la balance des fluides Élimination des molécules de taille moyenne Liquides stériles et apyrogènes	Méthodes continues	Anticoagulation et risque hémorragique Faible mobilité Interruptions imprévues fréquentes (coagulation +++) Une machine en continu par patient Stockage des liquides Charge en soins infirmiers

### 3.5. Dose de dialyse :

La dose de dialyse est un concept utilisé chez le patient insuffisant rénal chronique pour juger de l'efficacité d'une hémodialyse selon la clairance effective de l'urée. La liaison entre pronostic et dose de dialyse a déjà été démontrée chez ces patients épurés au long cours et les études semblent également converger vers ce concept chez les patients en insuffisance rénale aiguë traités par EER [116].

En hémodialyse chronique, les cibles thérapeutiques sont bien définies. Le  $Kt/Va$ , outil permettant d'évaluer la qualité de la dialyse, [132] y est bien validé. Ceci n'est pas le cas en hémodialyse aiguë (tableau XXIX) [129].

**Tableau XXIX : Méthodes de mesure de la dose de dialyse [129].**

Méthodes	Principes	Limites aux soins intensifs
<b>Kt/V</b>	K = clairance de l'urée du dialyseur t = durée effective de dialyse (en min) V = volume de distribution de l'urée (litre)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grandes fluctuations du V et de la production d'urée</li> <li>• Validé en dialyse chronique</li> </ul>
<b>Taux de réduction d'urée</b>	$1 - (\text{urée}_{\text{postdialyse}} / \text{urée}_{\text{prédialyse}})$	Corrélié au Kt/V donc même limitations
<b>Volume sanguin total épuré</b>	Déterminé par la machine d'hémodialyse	Ne tient pas compte de la recirculation ni de la compartimentalisation de l'urée
<b>Dialysance ionique</b>	Dérivation de la dose à partir de la conductivité ionique au travers de la membrane	Encore en développement

### 3.6. Anticoagulation :

Le contact du sang avec les matériaux non biologiques active la coagulation.

Ce mécanisme biologique doit être inhibé de façon à éviter la thrombose du circuit qui entraîne son obstruction et la perte du sang qu'il contient. [116].

Le choix d'une anticoagulation adéquate est un point fondamental pour le bon fonctionnement d'une épuration extrarénale, surtout en cas de technique continue.

Historiquement, l'héparine (ou éventuellement les héparines de bas poids moléculaire) était la molécule la plus utilisée pour anticoaguler un circuit de dialyse ou d'hémofiltration.

Le risque de saignement n'est évidemment pas négligeable (jusqu'à 30%) , qui plus est chez les patients aux soins intensifs et avec une insuffisance rénale, ces deux états prédisposant déjà eux-mêmes aux saignements.

Outre le risque de saignement, d'autres effets secondaires non négligeables peuvent survenir avec l'héparine comme par exemple la thrombocytopenie induite suite au développement d'anticorps antihéparine .

Récemment, plusieurs études ont montré l'efficacité, la simplicité et la sécurité d'une anticoagulation basée sur le citrate alors que les premiers essais avaient été décevants en termes de sécurité et de complexité de protocole [133].

### 3.7. Durée de séances :

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

**Tableau N°XXX : Durée moyenne des séances**

Série :	Durée moyenne de la séance (h)
Notre série	1.9
C. Maaroufi et al [134].	2
Vinsonneau et al [131].	5

### 3.8. Hypotension intra dialytique/per dialytique :

La survenue d'épisodes hypotensifs, hypotension intra- ou per dialytique, demeure le principal effet délétère de l'EER.

L'hypotension intra dialytique est définie par une baisse de plus de 20 % de la pression artérielle systolique (PAS) ou moyenne (PAM), nécessitant une intervention : arrêt même momentané de l'ultrafiltration, bolus intraveineux d'un soluté de remplissage ou augmentation des doses de vasoconstricteurs; ou par une valeur de PAM <70 mmHg ou de PAS < 100 mmHg [125].

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

Série :	Hypotension en per dialyse
Vinsonneau C [131].	39%
Finkel kw et al [135].	15 à 25%
Notre série	25%

### 3.9. Arrêt de l'épuration extrarénale : [130]

Comme pour toute suppléance d'organe, une fois l'EER initiée, il faut évaluer quotidiennement l'intérêt de son maintien et envisager son sevrage. Le délai de réversibilité d'une IRA en réanimation est très variable et surtout impossible à prévoir.

Certains malades récupèrent assez vite une fonction rénale suffisante, ce qui leur permet de ne pas nécessiter d'EER. D'autres au contraire récupèrent beaucoup plus lentement (un délai de 3-4 semaines n'est pas rare dans les cas les plus graves). De tels patients sont bien évidemment tous soumis à l'EER. Lorsqu'un patient est sous EER (que l'indication soit précoce ou tardive), il peut être difficile d'apprécier avec certitude à quel moment on peut arrêter les séances.

#### **4. Adaptation de la Nutrition :**

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

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

Cependant, aucune carence n'est directement reliée à la pratique de l'EER, si l'on excepte les hypokaliémies et les hypophosphorémies nettement favorisées par la dialyse. Ainsi, les recommandations des apports caloriques sont de l'ordre de 30 kcal/kg/j, permettant une réduction de la néoglucogenèse et de la production d'urée.

L'apport de protides sous forme d'acides aminés essentiels dépend du régime de dialyse. En l'absence d'EER, ils doivent être limités de 0,6 à 1 g/kg/j. Ils peuvent être augmentés à 1,2 g/kg/j en dialyse intermittente et à 2,5 g/kg/j en EER continue. À la phase de récupération, l'apport de protide doit être adapté aux besoins pour ne pas entraîner la majoration des contraintes de dialyse qui peuvent ralentir la restauration de la fonction rénale. La voie d'administration de nutrition artificielle doit être entérale en priorité et parentérale uniquement en cas de stricte nécessité [136 ,137].

## **IX. PRONOSTIC DES IRA :**

### **1. PRONOSTIC GLOBAL :**

Plusieurs études ont comparé la mortalité entre les patients avec et sans IRA et ont conclu à un taux plus élevé chez la population avec IRA. Bien qu'elle est l'expression d'une maladie globale sévère, il est évident que l'IRA augmente par elle-même, de façon indépendante et significative le taux de mortalité. Ceci suggère selon les auteurs que l'IRA, à elle seule, constitue un facteur de risque de mortalité indépendant.

**Tableau XXXII: La mortalité associée à l'IRA en réanimation au cours des années selon différents auteurs**

<b>ETUDE</b>	<b>ANNEE</b>	<b>MORTALITE %</b>
Kennedy et al [138].	1973	44%
Wheeler et al [139].	1986	65%
Uchino A et al [24].	2005	60%
M Bagshaw et al [140].	2007	42.7%
Samimagham et al [141].	2011	72.6%
Gammelager et al [142].	2012	40%
Kim et al [143].	2012	58.5%
Notre série	2016	60%

### **2. DEVENIR RENAL :**

Malgré cette très forte mortalité, le pronostic rénal à long terme des survivants est relativement bon, la majorité de ces IRA étant de caractère réversible.

Chez les survivants d'une IRA dialysée en USI, on trouve une récupération complète de la fonction rénale à moyen terme chez 80 % des survivants.

Environ 7 à 15 % des patients nécessitent transitoirement la dialyse à la sortie des soins intensifs et 5 à 15 % des patients auront besoin de dialyse au long cours selon la cause de l'IRA et la présence d'une atteinte rénale préalable [144].

Dans notre série de cas : parmi les malades survivants (40%), on a noté que 25 % de ces derniers avaient une récupération rénale totale, alors que 50 % avaient une récupération rénale partielle, et le reste (25%) évoluaient vers une insuffisance chronique terminale.

### 3. FACTEURS PRONOSTIQUES :

De très nombreuses études ont analysé les facteurs pronostiques de l'IRA mais beaucoup d'entre elles sont rétrospectives, n'ont inclus qu'un nombre limité de patients dont la gravité n'est pas toujours bien déterminée, et n'ont utilisé que des méthodes d'analyse univariées. De plus en plus, les auteurs déterminent les facteurs pronostiques de l'IRA des patients graves admis en réanimation de façon prospective, à l'aide de régression logistique [145;146], mais seulement six d'entre elles sont multicentriques [41].

Ces variations méthodologiques expliquent vraisemblablement certains résultats contradictoires [147]. Le tableau suivant résume les principaux paramètres pronostiques souvent étudiés (Tableau XXXIII).

**Tableau XXXIII : Les paramètres souvent étudiés pour prédire la mortalité dans l'IRA**

Paramètres	Variables
Liés aux patients	Age, sexe, maladies antérieures (cardiaque, pulmonaire, rénale, etc.)
Causes et mécanismes de l'IRA	Médicale vs chirurgicale (type de chirurgie), sepsis, choc, toxique, IRA rénale, pré-rénale ou post rénale
Conditions de survenue	IRA communautaire, acquise à l'hôpital (service de réanimation, néphrologie ou autre service)
Sévérité de l'IRA	Stades RIFLE, oligurie, taux de créatininémie
Complications associées	Choc cardiogénique, septique, état septique, infarctus du myocarde, syndrome de détresse respiratoire aiguë, coma, défaillance multiviscérale
Traitement	Dialyse, ventilation assistée, amines vasoactives
Scores de gravité	APACHE II, IGS II, organ system failure (OSF), mortality prediction model (MPM), équations pronostiques

### 3.1. Age :

L'insuffisance rénale aiguë du sujet âgé est favorisée par les modifications fonctionnelles du rein et le retentissement de nombreuses maladies chroniques telles que le diabète, l'hypertension artérielle ou les pathologies obstructives urologiques, dont l'incidence croît avec l'âge [148].

Après ajustement sur l'âge, la surmortalité liée à l'insuffisance rénale aiguë n'est pas plus élevée chez les sujets âgés comparativement aux sujets adultes [149]. L'âge ne doit pas être considéré comme un facteur discriminant de décision diagnostique ou thérapeutique concernant l'insuffisance rénale aiguë [148].

Dans notre série la moyenne d'âge des patients décédés était 62 +/- 12,52.

**Tableau XXXIV : Moyenne d'âge chez les survivants et les décédés**

ETUDES :	Moyenne d'âge chez les survivants :	Moyenne d'âge chez les décédés :
Ostermann et al [40].	59.4	64.9
Jun-Hui Li et al [150].	56.1 +/- 16.2	57.4 +/- 18.9
Louise Cole et al [144].	64.1	62.4
Notre série	54 +/- 17.01	62 +/- 12,52

### 3.2. Sexe :

L'importance du sexe dans le pronostic de l'IRA reste controversée. Mehta et al, dans une étude réalisée en milieu de réanimation, retrouvent le sexe masculin comme un facteur de mauvais pronostic [43]. A l'inverse, dans la plupart des autres séries, le sexe ne semble pas lié au pronostic de l'IRA.

Dans le présent travail : l'évolution générale chez les hommes était comme suite : 12 décédés contre 5 survivants.

### 3.3. Oligoanurie :

La diurèse est un facteur pronostique important : la survenue d'une oligoanurie augmente les risques de décès. Ce caractère péjoratif de l'oligoanurie a été démontré par de nombreuses études ayant inclus un nombre important de patients [151, 152, 153].

Cette donnée est confirmée par notre série avec une mortalité de 50 % chez les patients oligo-anuriques contre 10 % en cas de diurèse conservée.

Mehta et al. , en analysant les facteurs de risque de 605 IRA ont pu calculer l'impact de la diurèse sur le pronostic (OR : 0,64 par log ml/j) [43].

### **3.4. Classification RIFLE :**

La valeur pronostique de la classification RIFLE a été établie .Elle paraît efficace pour la prédiction de la mortalité hospitalière, toutes pathologies confondues [155]. Il en va de même pour la prédiction de la mortalité en réanimation : la mortalité croît parallèlement à la classe (R, I ou F) [156]. De même, la classe F est associée à des scores de gravité APACHE II et SAPS II plus élevés que les classes R et I [157].

Dans notre étude, seul le stade F a été significativement associé à une élévation de la mortalité.

**Tableau XXXV : La mortalité en fonction des stades RIFLE**

<b><u>ETUDE</u></b>	<b><u>Mortalité en fonction des stades %</u></b>		
	<b>R</b>	<b>I</b>	<b>F</b>
<b>Notre série</b>	10	13.3	43.3
<b>Hoste et al [ 128 ]</b>	9	11	26
<b>Ostermann [40]</b>	15	36	48
<b>Cruz [127 ]</b>	20	29	49
<b>Lopez [126 ]</b>	31	33	55

### **3.5. Ventilation mécanique :**

Marccariello et al. [157] dans leur étude menée dans une USI, rapportent une mortalité plus importante dans le groupe de patients ayant bénéficié d'une ventilation mécanique : 80% vs 57%.

Nos résultats concordent avec ceux rapportés dans la littérature : la ventilation mécanique a été mise en route chez 10 patients du groupe des survivants (33.3%) vs 16 patients parmi les décédés (53.3%).

### **3.6. Diurétiques :**

Les propriétés des diurétiques de l'anse en font des médicaments potentiellement utiles dans le traitement de l'insuffisance rénale aiguë, ils permettent la réduction des lésions ischémiques par la baisse de la consommation tubulaire d'oxygène, et l'induction d'une diurèse.

Pourtant, dans les nombreuses études rétrospectives ayant analysé ce paramètre, aucun effet sur la survie ou la récupération de la fonction rénale n'a été soulevé [151].

Dans un travail observationnel rétrospectif concernant 552 patients, Mehta et al. [158] montrent que l'utilisation de diurétiques de l'anse (seuls ou associés à un thiazidique) entraîne une élévation de la mortalité hospitalière et du risque de non récupération de la fonction rénale.

Dans notre série de cas actuelle : Les diurétiques ont été utilisés chez 10 patients décédés (33.3%), et 3 patients survivants (10%).

### **3.7. Amines vasoactives :**

Dans la majorité des études l'usage des amines vasoactives est considéré comme facteur de mauvais pronostic. En effet, Maccariello et al. [157] ont retrouvé une surmortalité dans le groupe des patients chez qui ces médicaments ont été utilisés : 82 vs 60%.

Dans notre étude ce facteur s'est également avéré significativement lié à la mortalité (56.6% vs 20 %).

### **3.8. Épuration extra-rénale :**

Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge symptomatique et les avancées techniques dans le domaine de l'épuration extrarénale (EER) [159], la mortalité chez ces patients reste très élevée (50 à 63%) [126].

Bien que, à priori, l'EERC semble être mieux tolérée, les deux méthodes (EERI et EERC) peuvent être considérées comme équivalentes aujourd'hui en termes de mortalité, de durée d'hospitalisation et de récupération rénale.

Certaines situations cliniques (intoxications) justifient l'utilisation de la méthode intermittente. D'autres comme une surcharge volémique importante ou une instabilité hémodynamique imposent la méthode continue [129].

Dans notre travail : l'EER a été utilisée chez 10 malades parmi 30 , chez ces derniers le nombre de décédés était très important : 7 morts vs 3 survivants ( 70% ).

**Tableau XXXVI : Mortalité chez les patients hémodialysés**

ETUDES :	Mortalité chez les patients Hémodialysés %
Ympa YP et al [126 ].	50 à 63%
Truche et al [160 ].	40%
Lameire N et al [69].	40 à 80 %
Ostermann M et al [161].	61.6%
Vinsonneau C et al [131 ].	50 à 70 %
Notre série	70%

#### 4. SCORES PRONOSTIQUES :

##### 3.1. APACHE II :

« The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation » (APACHE) est un score qui a été développé en 1981 pour prédire la mortalité des patients de réanimation. Ce score a montré une corrélation positive avec la mortalité hospitalière et la durée de séjour en réanimation. En 1985 l'APACHE a été modifié et utilisé comme score à l'admission aux unités de soins intensifs (APACHE II).

Dans le présent travail le score APACHE II calculé était presque le même chez les patients survivants et décédés avec une moyenne de  $24.33 \pm 5.05$  chez les décédés vs une moyenne de  $23.17 \pm 4.9$  chez les survivants.

**Tableau XXXVII : Score APACHE II chez les Décédés vs survivants**

ETUDES :	APACHE II (Moyenne $\pm$ ET) Décédés vs survivants
Ostermann et al [40].	22 vs 15
Ostermann et al [162].	24 vs 21
Cole L et al [144].	26.3 vs 27.7
Maccariello et al [157].	$20,8 \pm 5,4$ vs $19 \pm 5,1$
Notre série	$24.33 \pm 5.05$ vs $23.17 \pm 4.9$

**3.2. LODS : Nombre de défaillances multi viscérales :**

Les malades admis en réanimation ont souvent une dysfonction d'au moins une des grandes fonctions de l'organisme. C'est la raison pour laquelle il paraît opportun de pouvoir prédire le devenir et la mortalité de ces patients à partir du nombre, de la profondeur et de la durée des dysfonctions d'organes.

Un grand nombre de scores ont été décrits notamment :

- le SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), l'ODIN (Organ Dysfunctions and/or Infection)
- et les plus récents sont : le LODS (Logistic Organ Dysfunction System) et le MODS (Multiple Organ Dysfunction System) [163].

L'ensemble de ces scores prennent en compte l'état de six organes (cerveau, coeur, poumons, reins, foie, sang).

Dans le présent travail : le nombre de défaillances multi viscérales a joué un rôle majeur dans la mortalité de nos patients, dont les causes les plus incriminées étaient les défaillances hémodynamiques et respiratoires.



*CONCLUSION*



L'IRA est une complication fréquente et redoutable chez tous patients admis ou hospitalisés en milieu de réanimation.

Si les définitions de l'IRA et ses classifications sont variables, la démarche diagnostic est toujours la même reposant sur la clinique, la radiologie et la biologie avec la créatininémie et la diurèse comme marqueurs usuels malgré les reproches.

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

A côté des mesures symptomatiques et étiologiques, le traitement supplétif dans la phase aiguë a permis d'améliorer le pronostic des patients en IRA, sachant que chaque modalité a ses avantages et ses inconvénients, aucune d'entre elles n'a pu démontrer sa supériorité par rapport aux autres, le choix de la méthode est avant tout une décision basée sur sa disponibilité et l'expertise de l'équipe, les connaissances des avantages et limites de chaque méthode, permettent lorsque l'on dispose de l'ensemble des thérapies, de s'adapter plus précisément aux indications de l'EER et à ses exigences.

La grande majorité survient dans un contexte de défaillance multi viscérale expliquant le sombre pronostic de cette affection.

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

La prévention de l'IRA et de ses complications est possible grâce à des moyens simples et peu coûteux, comme notamment l'identification des patients à risque, l'éviction des néphrotoxiques et la correction de l'état volémique des patients. Toutefois, cette action fondamentale ne peut être réalisée que par la sensibilisation de la population et une implication sérieuse de la communauté médicale et des autorités publiques.

Le développement de nouveaux biomarqueurs susceptibles de dépister précocement une dysfonction rénale, ouvre de nouvelles perspectives d'avenir en matière de prévention de l'IRA.



## *ANNEXES*



## ANNEXES 1 : Fiche d'exploitation

Date : \_\_\_\_\_

N°dossier: \_\_\_\_\_

Date entrée: \_\_\_\_\_

Date de sortie : \_ \_ \_

Service de provenance : \_ \_ \_

### I. ANAMNESE :

#### 1. données générales :

AGE :

Sexe :

F

M

Origine : \_\_\_\_\_

Niveau socio-éco :

Etat civil :

célibataire ma

marié

Enfants :

oui

non

Mutualiste :

oui

non

#### 2. ATCDs :

- Médicaux :

- |                            |                          |
|----------------------------|--------------------------|
| Diabète                    | <input type="checkbox"/> |
| Infection                  | <input type="checkbox"/> |
| Tuberculose                | <input type="checkbox"/> |
| Pancréatite                | <input type="checkbox"/> |
| Cardiopathie               | <input type="checkbox"/> |
| Maladie rénale             | <input type="checkbox"/> |
| Maladie hépatique          | <input type="checkbox"/> |
| Insuffisance surrénalienne | <input type="checkbox"/> |
| Néoplasie                  | <input type="checkbox"/> |
| Brûlure                    | <input type="checkbox"/> |
| Hémorragie                 | <input type="checkbox"/> |
| Vascularite                | <input type="checkbox"/> |
| Urologique                 | <input type="checkbox"/> |
| Transfusion récente        | <input type="checkbox"/> |
| Traumatisme récent         | <input type="checkbox"/> |

Autre : \_\_\_\_\_

• chirurgicaux :

Chirurgie cardio-vasculaire

Chirurgie uro-génitale:

Chirurgie néoplasique :

Autres : \_\_\_\_\_

• Toxique :

Tabac :

Alcool :

Médicament altérant la régularité rénale : AINS IEC ARA2

Diurétiques

Médicaments néphrotoxiques : Sulfamide Aminoside C3G

Anti TBK

Amphotéricine B

Injection de PC :

• Allergique :

Pénicilline

Autres : \_\_\_\_\_

3. Date de survenue de l'IRA : \_\_\_\_\_

II. MDH : \_\_\_\_\_

III. TYPE D'IRA :

\*pré-rénale:

\*rénale

\*post-rénale:

IV. ETIOLOGIE :

1. Fonctionnelle :

-Hypovolémie : vraie  relative

-Vasculaire: veine artère vascularite

-Médicament :

2. Organique :

-Glomérulonéphrites : Primitive

Secondaire

-NTA : Etat de choc

- NIA :
  - Hémolyse, CIVD
  - Intoxication
  - Immuno-allergique
  - Toxique
- Vasculaire :
  - HTA
  - Thrombose

### 3. Obstructive :

- Obstacle des artères rénales :
  - sténose
  - compression
- Obstacle des voies urinaires excrétrices :
- Cancer pelvien :
- Anomalies neurologiques :

## V. Signes cliniques :

### 1. Signes fonctionnels :

- Céphalées
- agitation
- Confusion
- Nausée/vomissement
- Dyspnée
- Dlr thoracique
- Dlr abdo
- Colique néphritique
- Autres : -----

### 2. Signes physiques :

- pâleur
- ictère
- plis de déshydratation
- hg digestive
- œdème
- Ascite
- râles crépitant
- Contact lombaire

- signes urinaire : oligurie
- Anurie
- Hématurie
- touchers pelviens : \_ \_ \_ \_ \_

**3. Signes extra-rénaux de maladie systémique ou vasculaire :**

- 4. Réanimation :**
- Sédation
  - Coma
  - Ventilation assistée
  - Convulsion

**VI. DONNEE PARACLINIQUES :**

• **BIOLOGIE :**

- Créatininémie ..... $\mu$ mol /l.
- Kaliémie .....mEq/l.
- Bicarbonates.....mEq/l.
- Glycémie à jeun.....mmol/l.
- Protidémie .....
- Hématocrite.....%.
- Plaquettes.....elt/mm<sup>3</sup>.
- Pression partielle en O<sup>2</sup> .....mmHg.
- Urée .....mmol.
- Natrémie .....mEq/l .
- Ph sanguin.....
- Protéinurie.....
- Hémoglobine .....g/dl.
- GB .....elt/l .
- TP .....%.

• **IMAGERIE:**

- **Echographie:** - Morphologie des reins :.....
- .....
- Dilatation pyélocalicielle :
- Présence d'obstacle sur la voie excrétrice sup :
- Tumeur de vessie :
- Prostate :
- AUSP: Calcul
- TDM: Tumeur des voies excrétrices sup



- traitement de l'hypoCa++ Ca++ \_\_\_ g
- Correction de la dénutrition :  -----
- Traitement de la thrombopathie :  -----

## 2. Traitement étiologique :

- Corticoïdes bolus de solumedrol nombre : -----  
Voie orale  dose : -----mg/Kg
- immunosuppresseurs Endoxan
- Imurel
- MMF
- ciclosporine
- Ventilation assistée :
- Antibiothérapie :
- Arrêt du médicament néphrotoxique
- Arrêt du médicament allergique
- Dérivation des urines
- Ablation d'une lithiase urinaire
- Ablation d'une tumeur obstruant les voies urinaires
- PBR  résultats : -----
- AUTRES :

## 3. EER :

- Indication d'urgence:
  - oligoanurie : diurèse <50-200ml/12h
  - œdème pulmonaire résistant au ttt médical 
    - hyperkaliémie >6.5
    - dysnatrémie (<115 OU 160 meq /l)
  - acidose métabolique sévère avec acidémie (ph<7.5)
  - azotémie <30mmol/ l avec signe de mal tolérance
  - neuropathie / myopathie
  - péricardite urémique
  - Toxiques dialysables
- Type :
  - Hémodialyse intermittente
  - Hémofiltration continue
  - Dialyse péritonéale
- Voie d'abord : jugulaire  fémorale

-Nombre de séances : -----

-Durée de séances : -----

-Hypotension per/interdialyse : -----

### **IX. COMPLICATION :**

-SDRA

-sepsis

-DMV

-arythmie

-AVC

### **X. Evolution générale :**

- Décédés :  ; cause du décès : -----

- survivant :

### **XI. Evolution rénale:**

- Récupération totale

- Récupération partielle

- IRCT

## Annexe 2 : Score APACHE II

Les 12 variables									
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Température centrale (°C)	≥ 41	39/40,9		38,5/ 38,9	36/38,4	34/35,9	32/33,9	30/31,9	< 30
PA moyenne (mmHg)	≥160	130/159	110/129		70/109		50/69		< 50
Fréquence cardiaque (b/min)	≥180	140/179	110/139		70/109		55/69	40/54	< 40
Fréquence respiratoire(c/mn)	≥50	35/49		25/34	12/24	11/10	6/9		< 6
Oxygénation (mmHg) : si FiO2 > 0,5 : (A-a) DO2 si FiO2 < 0,5 : PaO2	≥500	350-499	200-349		200 > 70	61-70		55-60	< 55
pH artériel	≥7,7	7,6/7,69		7,5/7,59	7,33/7,49		7,25/7,32	7,15/7,24	< 7,15
Natrémie (mmol/l)	≥180	161/179	156/160	151/155	130/150		120/129	110/119	< 110
Kaliémie (mmol/L)	≥7,0	6/6,9		5,5/5,9	3,5/5,4	3/3,4	2,5/2,9		< 2,5
Créatininémie (µmol/L) (x 2 si IRA)	≥318	180/317	136/179		54/135				< 54
Hématocrite (%)	≥60		50/50,9	46/49,9	30/45,9		20/20,9		< 20
Score de Glasgow	Points=15- score de Glasgow actuel.								
Leucocytose (x 1 000/mm <sup>3</sup> )	≥40		20/39,9	15/19,9	3/14,9		1/2,9		< 1
HCO <sub>3</sub> (mmol/L) (si pH non disponible)	≥52	41/51,9		32/40,9	22/31,9		18/21,9	15/17,9	< 15
L'Age									
≤44 ans	0								
45-54 ans	2								
55-64 ans	3								
65-74 ans	5								
≥75 ans	6								
État de santé chronique									
- Si le patient répond à une définition ci-dessous compter : 5 points pour malade médicale ou chirurgical non programmé, 2 points pour malade médical programmé, 1 point par terrain (maximum 5 points) : Foie : cirrhose prouvée histologiquement; ATCD d'hémorragie digestive par HTP; ATCD d'encéphalopathie ou IHC. Cœur : classe IV de la NYHA. Poumon : insuffisance respiratoire sévère; hypoxie; hypercapnie; polyglobulie secondaire; HTAP; ventilation à domicile. Reins : hémodialyse chronique. Immunodépression : par traitement ou par maladie.									

Le score APACHE est égal à la somme de A + B+ C (A = points des variables + B = points pour l'âge + C = points pour l'état de santé chronique).

Score de Glasgow: points=15 (SG actuel); PA : pression artérielle; (A-a) DO<sub>2</sub>\* = (713 × FiO<sub>2</sub>) - PaO<sub>2</sub> - PaCO<sub>2</sub>.

## Annexe 3 : Score de LODS

		0	1	2	3	4	5
Système cardiovasculaire	Fréquence cardiaque (b/mn)	30-139	≥140				<30
	PAS (mmHg)	90-239	70-89 ou 240-269		40-69 ou ≥270		<40
Hématologique	GB (10/1)	2.5-49.9	≥50 ou 1-2.4		0 - 0.9		
	Plaquettes	≥ 50	0 -49				
Rein	Urée sanguine (g/l)	0-0.35	0.36-0.59		0.60-1.19		≥1.20
	(mmol/l)	0-5.9	6-9.9		10-19.9		≥20
	Azote uréique Sérique (mmol/l)	0-5.9	6-9.9		10-19.9		≥20
	(g/l)	0-0.16	0.17-0.27		0.28-0.55		≥0.56
	Créatinine (g/l)	0-11.9	12-15.9		≥16		
(μmol/l)	0-105	106-140		≥141			
	Diurèse (l/24h)	0.75-9.9			0.50-0.74 ou ≥10		0-0.49
Neurologique	Score de Glasgow	14-15	9-13		6-8		3-5
Respiratoire	PaO <sub>2</sub> (mmHg) et Mv ou CRAP	Ni ventilation ni CRAP ni IPAP	≥150		0-149		
Hépatique	Bilirubine (μmol/l)	0-34.1	≥34.2				
	(mg/l)	0-19	≥20				
	Prothrombine	≥25% ou +0 à 2.9 sec	0-24% ou N+3 sec				

## Annexe 4 : Possibilité d'épuration de médicaments

**Tableau 2** Présentation de la néphrotoxicité et possibilités d'épuration des principaux médicaments impliqués (données synthétisées à partir de publications datant de moins de 10 ans, chez l'enfant et chez l'adulte).

Produits	Présentation de la néphrotoxicité					Possibilités d'épuration			
	IRA VM	NTA	NTIA	PU	Autres	HD	HP	DP	Commentaires
<b>Analgésiques</b>									
Codéine						0	(+)		Épuration inefficace
Morphine						0	+		VD important, forte liaison
Paracétamol		+			IRA (surdosage) Hypophosphatémie	++	++	0	Inefficace / hépatotoxicité
Dextropropoxyphène						0	0		
<b>Antiarythmiques</b>									
Amiodarone						0	(+)		LP élevée, VD important
Procaïnamide						++			
Quinidine						+	+		
<b>Antibiotiques</b>									
<b>Aminosides</b>									
Amikacine		+			Fuite de magnésium	++		+	
Gentamicine		+			Fuite de magnésium	HF	++	+	LP faible, VD réduit
Kanamycine		+			Fuite de magnésium		(+)		
Nétilmicine		+			Fuite de magnésium			+	
Tobramycine		+			Fuite de magnésium			+	
Carbapénèmes									
Imipenem + cilastatine						+			
<b>Céphalosporines</b>									
Céfaclor						+			
Céfixime				?		±			
Céfotaxime						+		+	
Céfotiam						+		+	
Ceftazidime						+			
Ceftriaxone					Lithiase	0		0	
Céfuroxime						+ HF		+	
Céfuroxime axétil					Nécrose corticale ?	+		+	
<b>Cyclines</b>									
Chlortétracycline					Vascularite ± ANCA Syndrome lupique Hyperazotémie Acidose métabolique	+			
Doxycycline				++					
Minocycline			+			++			
Oxytétracycline						++			
<b>Glycopeptides</b>									
Téicoplanine						0		0	
Vancomycine			+		IRA surtout si aminoside associé	HF ?		0	MM élevé, VD important Relargage après HF
<b>Macrolides et apparentés</b>									
Clindamycine						±		0	
Érythromycine						±		0	
<b>Nitro-imidazoles</b>									
Métronidazole						+		+	
<b>Pénicillines</b>									
Amoxicilline		+	+		Cristallurie	+		0	
Amoxicilline + acide clavulanique			+			+			
Ampicilline			+		Cristallurie	++	(+)	0	
Benzylpénicilline			+			+		±	
Cloxacilline			+			±			
Flucloxacilline			+			0		0	
Mezlocilline			+			±			
Oxacilline			+			±			
Phénoxyéthyl-pénicilline			+			+		±	
Pénicilline G			+			+	+		
Pipéracilline			+			+			

(suite page suivante)

**Tableau 2 (suite)**

Produits	Présentation de la néphrotoxicité					Possibilités d'épuration				
	IRA	VM	NTA	NTIA	PU	Autres	HD	HP	DP	Commentaires
Ticarilline				+		+				
<i>Quinolones</i>										
Ciprofloxacine			+	++	+		±		0	
Norfloxacine			+	+	+		0			
Ofloxacine							0		0	
<i>Sulfamides</i>										
Sulfaméthoxazole-triméthoprime			+			Cristallurie Hyperkaliémie ± ATR Hypo-uricémie Augmentation isolée de créatinémie	+		+	
Sulfadiazine						Lithiase, cristallurie	+	+	+	
<i>Autres antibiotiques</i>										
Chloramphénicol							0	+		
Colistine			+				0			
Fosfomycine							++ HF			
Imipenem + cilastatine							+	+		
Lincomycine							++			
Néomycine							+	++		
Nitrofurantoïne				+		Lithiase IRA (surdosage)	++			
Polymyxine B							++	(+)		
<i>Anticancéreux</i>										
Actinomycine D							0			
Adriamycine							0			
Carboplatine			+			Fuite sodée NTIC	+			
Carmustine (BCNU)							+			
Chlorambucil										
Cisplatine	+		+			IRC, surtout si association avec ifosfamide Hypomagnésémie MAT, DIN	0			VD réduit et LP importante- Distribution tissulaire rapide
Cyclophosphamide						SIADH	+			
Étoposide							0			
Fluorouracile							++			
Ifosfamide			+		+	Sd de Fanconi, ATR IRC, surtout si association à cisplatine DIN, HTA	++			
Melphalan							+			
Méthotrexate			++		+	Cristallurie, IRA	++ HF	++		Adjonction d'acide folinique ± thymidine et de carboxypeptidase-G2
Vinblastine							0			
Vincristine							0			
<i>Anticonvulsivants</i>										
Amobarbital							+	+++		
Carbamazépine						Tubulopathie proximale	0	+++	0	HP si intoxication sévère
Éthosuximide						Tubulopathie proximale				
Lamotrigine				+						
Pentobarbital							++	+++		
Phénobarbital							+	+++	+	
Phénytoïne					+	NTIC Vascularite ± ANCA Tubulopathie proximale	0	+	±	

(suite page suivante)

Produits	Présentation de la néphrotoxicité					Possibilités d'épuration			
	IRA VM	NTA	NTIA	PU	Autres	HD	HP	DP	Commentaires
Topiramate					Lithiase				
Valproate de sodium					Tubulopathie proximale Syndrome de Fanconi	++	++		
<b>Antidépresseurs</b>									
Clomipramine						0	(+)		LP élevée, VD important
Imipramine						0	+		
<b>Antifongiques</b>									
Amphotéricine B	+	++			DIN, IRA	0	(+)	0	LP élevée, VD important
Fluconazole						+			
Flucytosine						+ HF			
Kétoconazole						0			
Miconazole						0			
<b>Antihypertenseurs</b>									
<i>Antagonistes de l'angiotensine II</i>									
<i>Inhibiteurs de l'enzyme de conversion</i>									
Captopril	+			+	} IRA (potentialisation par diurétiques)	++	(+)		LP faible
Énalapril	+					++	(+)		
Lisinopril	+					++	(+)		LP faible, longue demi-vie
Ramipril	+					++	(+)		
<i>Inhibiteurs calciques</i>									
Diltiazem						0	0		
Nifédipine						0	+		LP importante, VD moyen
Vérapamil						0	0		LP forte, lipophile
<i>Bêtabloqueurs</i>									
Acébutolol						+	(+)		LP faible, VD important
Aténolol						++		+	Hydrophile, LP faible
Métoprolol						+			
Propranolol						+	+	0	
<i>Autres anti-HTA</i>									
Clonidine						±			
Dihydralazine						0			
Labétalol						0			
Méthildopa						++			
Nitroprussiate de sodium						++			
Urapidil						0			
<b>Anti-inflammatoires</b>									
AINS (anti-COX-1)	+	+	+	+	IRA si autre facteur de risque Moindre toxicité de l'ibuprofène ? GNEM Nécrose papillaire	0	++		Importante LP
AINS (anti-COX-2)	+								
Mésalazine (5-ASA)			++	+	NTIC				
Phénylbutazone						+	++		Forte LP, VD réduit
Salicylates						+++	+	+	LP élevée mais saturable Associer HD + alcalinisation
Sulfasalazine				+	Vascularite ± ANCA				
<b>Antiparasitaires</b>									
Chloroquine						0	+		Épuration efficace si rapide
Pentamidine		+		+	IRA				
Quinine					MAT	+	+		
<b>Antituberculeux</b>									
Éthambutol			+			++		+	

(suite page suivante)

**Tableau 2 (suite)**

Produits	Présentation de la néphrotoxicité					Possibilités d'épuration			
	IRA VM	NTA	NTIA	PU	Autres	HD	HP	DP	Commentaires
Isoniazide						++	(+)	+	Ajouter vitamine B <sub>6</sub> , mg pour mg
Pyrazinamide									
Rifampicine		++	+	+	GNRP	±		0	
<b>Antiulcéreux</b>									
Cimétidine					Augmentation isolée de créatinémie	++	(+)		LP faible
Oméprazole			++		Hyperuricémie glomérulonéphritis avec pANCA				
Ranitidine						+			
<b>Antiviraux</b>									
Aciclovir		++	+	+	Cristallurie Hypophosphatémie Fanconi	++	(+)		LP faible, VD faible
Adéfovir		+			Fanconi				
Cidofovir			+		IRC possible				
Foscamet		++		+	Cristallurie DIN				
Ganciclovir						+	+	+	
Indinavir			+		Lithiase, cristallurie NTIC				
Lamivudine									
Ritonavir					IRA				
Ténofovir					Fanconi				
Valaciclovir						+			
<b>Benzodiazépines</b>									
Clonazépam						0	±		LP élevée, VD important
Diazépam						0	±		VD et fixation tissulaire importants
Lorazépam						0	±		
Nitrazépam						0	±		LP élevée, important VD
Oxazépam						0	+		
<b>Corticoïdes</b>									
Dexaméthasone					DIN				
Méthylprednisolone						+			
<b>Diurétiques</b>									
Acétazolamide					Lithiase	+	(+)		LP forte, VD réduit
Diazoxide						+	+	+	
Furosémide					Néphrocalcinoïse, lithiase (prématurés)	+	+	+	
Triamtèrene					Lithiase, cristallurie				
<b>Immunosuppresseurs</b>									
Azathioprine						+			
Ciclosporine	+	++			NTIC, MAT, ATR HTA, fuite magnésium Rhabdomyolyse	0			
Tacrolimus	+	++			NTIC, MAT	++			
						HF			
<b>Immunothérapie</b>									
Immunoglobulines intraveineuses		+			Néphrose osmotique IRA				
Interféron-α		+	+	++	SN, MAT, GNMP, IRA				
<b>Neuroleptiques</b>									
Halopéridol						0	+		
Phénothiazine						0	(+)		Lipophile, VD important
Prométhazine						0	+		

(suite page suivante)

Produits	Présentation de la néphrotoxicité					Possibilités d'épuration			
	IRA VM	NTA	NTIA	PU	Autres	HD	HP	DP	Commentaires
<b>Vitamines</b>									
Acide ascorbique (vitamine B <sub>6</sub> )					Hyperoxalurie ± lithiase	+			
Isotrétinoïne (vitamine A)				+	SN, IRA	±			
Vitamine D					Potentialise néphrotoxicité si greffe de moelle Lithiase (association avec calcium)				
<b>Autres produits</b>									
Acide $\alpha$ -amino-caproïque					Hyperkaliémie	(+)			
Allopurinol			+		Lithiase (oxypurinol) Vascularite ± ANCA				
Amphétamines						0	0		LP élevée, VD important
Atropine						0			Liaison aux récepteurs
Benzbromarone					Lithiase urique				
Bismuth						+			HD couplée à chélation par Na-(2,3)-dimercapto-propane-(1)-sulfonate
Calcium					Lithiase (association avec vitamine D)				
Chlorpromazine						0	+		LP élevée, lipophile
Colchicine						0	0		
Colloïdes de synthèse					Néphrose osmotique (rein greffé)				
Contrastes radiologiques	+	+			Surtout si IR préexistante	++	(+)		LP faible, hydrophile
Dapsone						0	++		
Digoxine						0	+		Traitement hyperkaliémie
Diménhydrinate					Rhabdomyolyse				
Dorzalamide					Lithiase				
Ergotamine			+		Infarctus rénaux				
Facteur IX antihémophilique				+	GNEM				
Fenfluramine						0			
Fentanyl						0			
Fer						HF	+		
Fibrates					Augmentation de Scr Rhabdomyolyse				
Fluor et dérivés						++			
Gélopectose					Cristallurie (silice)				
Gluthétimide						(+)	++		
Héparine						0			
Lidocaïne							+		
Lithium				+	DIN, NTIC, ATR	++	0		HD répétées ou continues
						HF			
Magnésium						++			
Mannitol					IRA	++			
Méprobamate						++	++		
Méthadone						0	0		
Miansérine						0	(+)		
Naftidrofuryl					Lithiase oxalique				
Pamidronate				+	IR				
Pénicillamine				+	GNEM, vascularite et GNRP ± ANCA				
Permanganate de potassium						++	0		
Phosphore						0			
Potassium						++	0		
Prométhazine						+			

(suite page suivante)

Tableau 2 (suite)

Produits	Présentation de la néphrotoxicité					Possibilités d'épuration			
	IRA VM	NTA	NTIA	PU	Autres	HD	HP	DP	Commentaires
Propyl-thiouracile					GNRP ± ANCA				
Sodium					HTA	++	0		
Statines					Hyperkaliémie Rhabdomyolyse				
Streptokinase			+	+					
Théophylline						+ HF	+++	0	

Les cases vides signifient qu'il n'y a pas ou peu d'expérience.

0 : épuration négligeable ; + : bonne épuration ; ++ : épuration efficace ; +++ : modalité optimale d'épuration ; (+) : arguments théoriques, mais pas d'expérience clinique ; ? : imputabilité non démontrée.

ANCA : anticorps anticytoplasme des polynucléaires ; ATR : acidose tubulaire rénale ; COX : cyclo-oxygénase ; DIN : diabète insipide néphrogénique ; DP : dialyse péritonéale ; GNEM : glomérulonéphrite extramembraneuse ; GNMP : glomérulonéphrite membrano-proliférative ; GNRP : glomérulonéphrite rapidement progressive ; HD : hémodialyse ; HF : hémofiltration ; HP : hémoperfusion (charbon activé ou résine Amberlite) ; HTA : hypertension artérielle ; IR : insuffisance rénale ; IRA : insuffisance rénale aiguë ; IRA VM : insuffisance rénale aiguë vasomotrice ; IRC : insuffisance rénale chronique ; LP : liaison protéique ; MAT : microangiopathie thrombotique ; MM : masse moléculaire ; NTA : nécrose tubulaire aiguë ; NTIA : néphrite tubulo-interstitielle aiguë ; NTIC : néphrite tubulo-interstitielle chronique ; PU : protéinurie ; Scr : créatininémie ; SIADH : sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique ; SN : syndrome néphrotique ; VD : volume de distribution.



*RÉSUMÉS*



## Résumé :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication fréquente en unité de soins intensifs. Malgré le progrès des moyens thérapeutiques dialytiques et non dialytiques, sa mortalité reste importante pour différentes causes : le vieillissement de la population, la multifactorialité de ses étiologies.

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 2 ans du février 2014 au janvier 2016 réalisée au service de réanimation au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

L'objectif de cette étude était d'évaluer le profil épidémiologique, étiologique, thérapeutique et évolutif de l'IRA.

Notre série comprenait 30 cas. L'incidence de l'IRA correspondait à 13,4 %. Il s'agit de 19 hommes et 11 femmes, âgés de 30 à 95 ans, avec un âge moyen de 56,8 ans.

Les antécédents les plus fréquemment retrouvés chez nos patients étaient le diabète à 26,7% et l'HTA à 40 %. La classification RIFLE a répartie nos malades en trois stades : stade «Risque» 10 %, «Atteinte» 33,33 % et «Insuffisance» 66,67 %.

L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse domine la série avec 60 %.

La prise en charge thérapeutique de l'IRA fait appel à un traitement symptomatique, un traitement étiologique, aux méthodes d'EER (33,3% de nos malades) et à l'adaptation de la nutrition. Les mesures préventives de ce syndrome passent par la détection des patients à risque et le diagnostic précoce de l'atteinte rénale aiguë.

La mortalité hospitalière retrouvée dans notre travail a été très importante (60 %), la moitié des patients ont évolué vers la chronicité, les autres ont normalisé leur fonction rénale.

Malgré les multiples consensus actuels pour définir L'IRA, cette dernière reste un sujet de recherche aussi bien sur le plan physiopathologique que thérapeutique dont une meilleure connaissance des facteurs de risque et pronostiques pourrait être un atout majeur pour une prise en charge plus efficace.

## **Abstract:**

Acute renal failure (ARF) is a frequent complication in intensive care units.

Despite the advances in dialytic therapeutics and non-dialytic therapeutics, its mortality remains significant for various reasons: the aging of the population, and multiple causes regarding its etiology.

This is a retrospective study spread over 2 years from February 2014 to January 2016 and carried in the reanimation department of the Military Hospital Avicenna of Marrakech.

The objective of this study was to evaluate the epidemiology, etiology, therapy and progressive of AKI.

Our serie includes 30 cases, The incidence of ARF corresponded to 13.4%. These 19 men and 11 women, aged 30 – 95 years with a mean age of 56,8 years. The most common medical history elements were : diabetes at 26.7% and 40 % for hypertension. The RIFLE classification has divided our patients into three stages: stage "Risk" 10 % "Injury" 33.33 % and "failure" 66.67%. The parenchymal acute renal failure dominates the serie with 60 %.

The therapeutic management of the ARF uses a symptomatic treatment, an etiological treatment, the methods of extra renal therapy (33,3% of our patients) and the adaptation of nutrition. The preventive measures of this syndrome go through the detection of patients at risk and early diagnosis of acute kidney injury.

The hospital mortality found in our study was very important (60 %), half of patients progressed to chronicity, and the others have standardized their renal function.

Despite the current consensus to define multiple IRA, it remains a subject of research on both the pathophysiological and therapeutic aspect including a better understanding of risk and prognostic factors could be a major asset for more efficient management.

## ملخص

يعتبر الفشل الكلوي الحاد من المضاعفات الشائعة في وحدات العناية المركزة. فبالرغم من التقدم في غسل الكلي و غيرها من العلاجات، مازالت تحصد العديد من الوفيات لأسباب مختلفة نذكر منها: شيخوخة الساكنة و تعدد ميكانيزمات الفشل الكلوي.

لتفسير هذه الظاهرة قمنا بدراسة استعادية على امتداد سنتين، ابتداءً من فبراير 2014 إلى يناير 2016 في مصلحة الإنعاش بالمستشفى العسكري ابن سينا مراكش.

و قد كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم الوضع الوبائي و السببي و العلاجي و التطوري للفشل الكلوي الحاد. تم جرد 30 حالة في مجموعة دراستنا. نسبة ظهور القصور الكلوي الحاد قدرت ب 13,4% يتعلق الأمر ب 19 رجل و 11 امرأة، تتراوح أعمارهم بين 30 و 95 سنة بمتوسط عمر يناهز 56,8. تعتبر أمراض السكري وارتفاع الضغط أكثر السوابق المرضية جردا في سلسلتنا بنسب 26,7% 40% تباعا.

ثم تصنيف المرضى إلى ثلاثة أقسام وذلك إستنادا إلى تصنيف ريفل حيث تم إدراج 10 % في صنف خطر و 23,33 % في صنف إصابة و 66,67 % في صنف قصور.

الفشل الكلوي الحاد العضوي يهيمن على السلسلة بنسبة 60%.

يرتكز علاج القصور الكلوي الحاد على علاج عرضي وعلاج سببي وتقنيات تصفية الكلي (33,3% من المرضى) بالإضافة إلى تكييف التغذية. التدابير الوقائية من هذه المتلازمة تتجلى في الكشف عن الأشخاص المهددين بالقصور الكلوي الحاد وكذلك التشخيص المبكر للإصابة.

معدل الوفيات كان جد مهم بنسبة تناهز 60%، نصف المرضى أصبح قصورهم الكلوي مزمنًا في حين أن

الآخرين استرجعوا الوظيفة الطبيعية للكلي.

رغم الإجماع حول التعاريف الحالية للقصور الكلوي الحاد، ما تزال العوامل الفيزيولوجية والوسائل العلاجية موضع بحث، بيد أن الدراية الجيدة للعوامل المرتبطة بوفاة مرضى القصور الكلوي الحاد ستمكننا من علاج أفضل لمثل هذه الحالات.



***BIBLIOGRAPHIE***



1. **C. Clec'h, F. Chemouni, Y. Cohen**  
Prévention et prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation.  
EMC – Anesthésie–Réanimation 2013; 10 (3):1–15 [Article 36–920–A–10].
2. **Alain Ragon , Philipe Brunet , Henri Vacher–Coponat**  
Traitement de l'insuffisance rénale  
Pharmacie clinique et thérapeutique 2012 Elsevier Masson SAS.
3. **M. Moonen et al.**  
Acute kidney injury: From concept to practice  
Néphrologie & Thérapeutique 7 (2011) 172–177
4. **Klouche K.**  
Épuration extrarénale dans la prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë.  
EMC – Néphrologie 2015; 12 (3):1–13 [Article 18–059–Z–10].
5. **F H Netter**
6. **F Chatelanat**  
Anatomie et histologie du rein. In : Hamburger J, Crosnier J, Grunfeld JP ed.  
Néphrologie. Paris : Flammarion, 1979 : 1–39
7. **Touchard G.**  
Histologie fonctionnelle du rein.  
Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),  
Néphrologie–Urologie, 18–016–A–10,1996 : 1–8
8. **Brezis M, Rosen S.**  
Hypoxia of the renal medulla its implications for disease.  
N Engl J Med 1995;332:647–55.
9. **Ichai, C. and C. Giunti.**  
[On which renal haemodynamic and renal function parameters can we act to protect the kidney?].  
Ann Fr Anesth Reanim,2005 ;24:148–60
10. **Legrand, M , et al.**  
Renal hypoxia and dysoxia after reperfusion of the ischemic kidney.  
Mol Med, 2008 ;14:502–16

11. **Losser, M.R.**  
On what mechanism of renal aggression is it possible to intervene ?  
*Ann Fr Anesth Reanim*,2005. 24 : 140–7.
12. **X. Valette, N. Terzi, D. du Cheyron.**  
Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë ?  
*Réanimation*. 2010;19:431–40
13. **R. Bellomo, C. Ronco, JA. Kellum, RL. Mehta, P. Palevsky.**  
Acute dialysis quality initiative workgroup.  
Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group.  
*Crit Care*. 2004 ;8:R204–12
14. **SM. Bagshaw, S. Uchino, D. Cruz, R. Bellomo, H. Morimatsu, S. Morgera et al.**  
A comparison of observed versus estimated baseline creatinine for determination of RIFLE class in patients with acute kidney injury.  
*Nephrol Dial Transplant*.2009;24:2739–44.
15. **M. Andro, S. Estivin, E. Comps, A. Gentric.**  
Evaluation de la fonction rénale au-delà de 80 ans : formule de Cockcroft et Gault ou modification of diet in renal disease ?.  
*La revue de médecine interne*. 2011 ;32:698–702.
16. **B. Dussol.**  
Méthodes d'exploitation de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale.  
*Immuno-analyse et biologie spécialisée*. 2011 ;26 :6–12
17. **Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N.**  
Developing a consensus classification system for acute renal failure.  
*Curr Opin Crit Care* 2002; 8:509–14.
18. **KDIGO**  
Clinical guideline for acute kidney injury 2012
19. **Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C,Warnock DG,et al.**  
Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury.  
*Crit Care* 2007; 11:R31.

20. **B.Ponte , P.SAUDAN**  
L'insuffisance rénale aiguë en 2008  
Revue Médicale Suisse – www.revmed.ch – 5 mars 2008
21. **Liano F, Pascual J.**  
Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study.  
Madrid acute renal failure study group. *Kidney Int* 1996; 50:811-8.
22. **Obialo CI, Okonofua EC, Tayade AS, Riley LJ.**  
Epidemiology of de novo acute renal failure in hospitalized African American: comparing community-acquired vs hospital acquired diseases.  
*Arch Intern Med* 2000;160:1309-13
23. **Bagshaw SM, Lapinsky S, Dial S, Arabi Y, Dodek P, Wood G, et al.**  
Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy.  
*Intensive Care Med* 2009;35:871-81.
24. **Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al.**  
Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study.  
*JAMA* 2005; 294:813-8.
25. **Star RA.**  
Treatment of acute renal failure.  
*Kidney Int* 1998; 54:1817-31.
26. **Bagshaw SM, Laupland KB, Doig CJ, Mortis G, Fick GH, Mucenski M, et al.**  
Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with Severe acute renal failure: a population-based study.  
*Crit Care* 2005; 9 :R700-9.
27. **Mehta RL.**  
From acute renal failure to acute kidney injury : emerging concepts.  
*Crit Care Med.* 2008; 36 : 1641-1642
28. **W Fadili et al.**  
Insuffisance rénale aiguë en unité de soins intensifs.  
Marrakech 2010.

29. **K. Lakhal, S. Ehrmann, A. Chaari et al.**  
"Acute Kidney Injury Network definition of contrast-induced nephropathy in the critically ill: incidence and outcome,"  
*Journal of Critical Care*, vol. 26, pp. 593-599, 2011.
30. **H. Gammelager, C. F.Christiansen, M. B. Johansen et al.**  
"Oneyear mortality among Danish intensive care patients with acute kidney injury: a cohort study,"  
*Critical Care*, vol. 16, article R124, 2012.
31. **Wen Y, Jiang L et al.**  
Prevalence, risk factors, clinical course, and outcome of acute kidney injury in Chinese intensive care units: a prospective cohort study.  
2013 Dec;126(23):4409-16.
32. **S. Gaudry · N. Zucman · D. Dreyfuss**  
Critères de début et d'arrêt de l'épuration extrarénale en réanimation.  
SRLF et Lavoisier SAS 2015
33. **Musso CG, Liakopoulos V, Ioannidis I, Eleftheriadis T, Stefanidis I.**  
Acute renal failure in the elderly: particular characteristics.  
*Int Urol Nephrol* 2006;38: 787-93.
34. **Lopes JA, Fernandes P, Jorge S, Gonçalves S, Alvarez A, Silva ZC, França C, Prata MM.**  
Acute kidney injury in intensive care unit patients: a comparison between the RIFLE and the acute kidney Injury Network classifications.  
*Critical Care* 2008;12:R110.
35. **Lopes JA, Fernandes P, Jorge S, Gonçalves S, Alvarez A, Silva ZC, França C, Prata MM.**  
Acute kidney injury in intensive care unit patients: a comparison between the RIFLE and the acute kidney Injury Network classifications.  
*Critical Care* 2008;12:R110.
36. **Nihal Y. Abosaif,et al.**  
The Outcome of Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit According to RIFLE: Model Application, Sensitivity, and Predictability  
*From the Sheffield Kidney Institute and Intensive Care Unit, Northern General Hospital, University of Sheffield; and Intensive Care Unit, Leicester Royal Infirmary, UK.*
37. **Shigehiko Uchino et al.**  
An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients  
*Crit Care Med* 2006 Vol. 34, No. 7

38. **Dahhan T, Al-Sanouri I, Al-Awadhi H, Jamil M, Kherallah M.**  
Performance of the APACHE IV system in patients with acute renal failure.  
Critical Care 2009; 13:509.
39. **Fan yang, Li. Zhang, Hao.Wu, Hongbin.Zou, Yujun.Du**  
Clinical analysis of cause, treatment, prognosis in acute kidney injury patients  
PLoS ONE 9(2):e 85214. February 2014 /Volume 9/Issue 2/e85214
40. **Marlies Ostermann, MD, MRCP (UK); René W. S. Chang, BSc, MS, FRCS**  
Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE  
Crit Care Med 2007 Vol. 35, No. 8.
41. **A .de Mendonça et al.**  
Acute renal failure in the ICU : risk factors and outcome evaluated by the Sofa score  
Intensive care Med (2000) 26: 915–921.
42. **Claude Guerin et al ; for the Rhône-Alpes Area Study Group on Acute Renal Failure**  
Initial versus Delayed Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit A Multicenter  
Prospective Epidemiological Study  
AM J RESPIR CRIT CARE MED 2000; 161:872–879.
43. **Mehta RL, Pascual MT, Soroko S et al.**  
Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit : the PICARD experience.  
Kidney Int 66: 1613–21
44. **D. Payen, C. Berton.**  
Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie, incidence et facteurs de risque.  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2005 ;24 :134–139
45. **F.Z. Widad et al**  
Facteurs Pronostic de l'insuffisance rénale aigue chez les patients en réanimation  
d'urgence CHU Casablanca.
46. **Eranga S Wijewickrama et al .**  
Incidences and clinical outcomes of acute kidney injury in ICU: a prospective  
observational study in Sri Lanka.  
BMC Res Notes. 2014; 7: 305
47. **M. Eswarappa et al .**  
Spectrum of acute kidney injury in critically ill patients: A single center study from South India.  
Indian J Nephrol. 2014 Sep–Oct; 24(5): 280–285.

48. **Klahr S, Miller SB.**  
Acute oliguria.  
N Engl J Med 1998;338:671-5.
49. **Anderson RJ, Barry DW.**  
Clinical and laboratory diagnosis of acute renal failure.  
EMC-Néphrologie 2005;2:31-45.
50. **Gurcharan Avasthi ; Jasvinder Singh Sandhu ; Kavita Mohindra**  
Acute Renal Failure in Medical and Surgical Intensive  
Care Units—A One Year Prospective  
Renal Failure—Vol. 25, No. 1, pp. 105-113, 2003
51. **R. TCHOUA et al.**  
L'insuffisance rénale aiguë en réanimation dans un centre hospitalier gabonais  
Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (2)
52. **Devarajan P.**  
Emerging biomarkers of acute kidney injury.  
Contrib Nephrol 2007;156:203-12.
53. **Shemesh O, Golbetz H, Kriss JP, Myers BD.**  
Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients.  
*Kidney Int* 1985;28:830-8.
54. **Cockcroft DW, Gault MH.**  
Prediction of creatinine clearance from serum creatinine.  
*Nephron* 1976;16:31-41.
55. **Hoste EA, Damen J, Vanholder RC, Lameire NH, Delanghe JR, Van den Hauwe K, et al.**  
Assessment of renal function in recently admitted critically ill patients with normal serum  
creatinine.  
*Nephrol Dial Transplant* 2005;20:747-53.
56. **Anderson RJ, Barry DW.**  
Diagnostic clinique et biologique de l'insuffisance rénale aiguë.  
EMC-Néphrologie 2005;18-059-A-10
57. **M. Darmon, F. Vincent, F. Zeni.**  
Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle  
EMC - Néphrologie 2014;11(1):1-8 [Article 18-059-D-10].

58. **Westhuyzen J, Endre ZH, Reece G, Reith DM, Saltissi D, Morgan TJ.**  
Measurement of tubular enzymuria facilitates early detection of acute renal impairment in the intensive care unit.  
Nephrol Dial Transplant 2003;18:543-51.
59. **du Cheyron D, Daubin C, Poggioli J, Ramakers M, Houillier P, Charbonneau P, et al.**  
Urinary measurement of Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger isoform 3 (NHE3) protein as new marker of tubuleinjury in critically ill patients with ARF.  
Am J Kidney Dis 2003;42:497-506
60. **Parikh CR, Abraham E, Ancukiewicz M, Edelstein CL.**  
Urine IL-18 is an early diagnostic marker for acute kidney injury and predicts mortality in the intensive care unit.  
J Am Soc Nephrol 2005;16:3046-52.
61. **Zappitelli M, Washburn KK, Arikian AA, Loftis L, Ma Q, Devarajan P, et al.**  
Urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin is an early marker of acute kidney injury in critically ill children: a prospective cohort study.  
Crit Care 2007;11:R84.
62. **Wheeler DS, Devarajan P, Ma Q, Harmon K, Monaco M, Cvijanovich N, et al.**  
Serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a marker of acute kidney injury in critically ill children with septic shock.  
Crit Care Med 2008;36:1297-303.
63. **Ahlstrom A, Tallgren M, Peltonen S, Pettila V.**  
Evolution and predictive power of serum cystatin C in acute renal failure.  
Clin Nephrol 2004;62:344-50.
64. **Villa P, Jimenez M, Soriano MC, Manzanares J, Casasnovas P.**  
Serum cystatin C concentration as a marker of acute renal dysfunction in critically ill patients.  
Crit Care 2005;9:R139-143.
65. **Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J, Goring F, Pietruck F, Janssen O, et al.**  
Early detection of acute renal failure by serum cystatin C.  
Kidney Int 2004;66:1115-22.
66. **Abou Ayache R et Robert R.**  
Insuffisance rénale aiguë. Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris,) 2003,  
Anesthésie-Réanimation, 36-920-A-10, 14 p.

67. **Rasmunssen HH, Ibels LS.**  
Acute renal failure. Multivariate analysis of causes and risk factors. *Am J Med* 1982 ; 73 : 211–218
68. **A. Loupy, E. Thervet, F. Martinez, C. Legendre, M.-F. Mamzer-Bruneel.**  
Insuffisance rénale aiguë 2007 Elsevier Masson SAS. 5–0545
69. **Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.**  
Acute renal failure.  
*Lancet* 2005;365:417–30.
70. **Michael Bedford, Paul E Stevens, Toby WK Wheeler And Christopher KT Farmer**  
What is the real impact of acute kidney injury?  
*BMC nephrology* 2014, 15,95
71. **Delabrea JP, Amiguesa L, Jonquetb O, Klouchea K.**  
La prévalence de l'insuffisance rénale aiguë selon le score de Rife est dépendante de sa méthode de calcul.  
*Réanimation* 2009;18:48–187
72. **Ben Hamidaa C, Damak H, Chaari A, Chtara K, Medhioub F, Allala R, Bahloul M, Kallel H, Chelly H, Bouaziz M.**  
Épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation : étude prospective de 116 cas.  
*Réanimation* 2009;48–187.
73. **Joannidis M, Metnitz B, Bauer P, Schusterschitz N, Moreno R, Druml W, et al.**  
Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database.  
*Intensive Care Med* 2009;35:1692—702
74. **Rondeau E, Hertig A, Galichon P, Ridel C.**  
Insuffisance rénale aiguë.  
*EMC – Traité de Médecine Akos* 2015;10(3):1–10 [Article 5–0545].
75. **Bernard Lacoura, Ziad Massyb.**  
L'insuffisance rénale aiguë  
*REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES – AVRIL 2013 – N°451*
76. **Basile DP, Anderson MD, Sutton TA.**  
Pathophysiology of acute kidney injury.  
*Compr Physiol* 2012; 2:1303–53.

77. **Bonventre JV, Yang L.**  
Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury.  
*J Clin Invest* 2011; 121:4210-21.
78. **Friedewald JJ, Rabb H.**  
Inflammatory cells in ischemic acute renal failure.  
*Kidney Int* 2004;66:486-91.
79. **Lins R. L et al.**  
Re-evaluation and modification of the Stuienberg Hospital Acute Renal Failure (SHARF) scoring system for the prognosis of acute renal failure: an independent multicentre, prospective study  
*Nephrol Dial Transplant* (2004) 19: 2282-2288
80. **Kasiske BL, Zeier MG, Chapman JR, Craig JC, Ekberg H, Garvey CA, et al.**  
Kidney Disease: Improving Global Outcomes.  
KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients: a summary.  
*Kidney Int* 2010; 77: 299-311
81. **Perel P, Roberts I.**  
Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients.  
*Cochrane Database Syst Rev* 2007;7:CD000567
82. **Brochard L, Abroug F, Brenner M, Broccard AF, Danner RL, Ferrer M, et al.**  
An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement: Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient: an international consensus conference in intensive care medicine.  
*Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181:1128-55.
83. **Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R.**  
A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit.  
*N Engl J Med* 2004 ; 350:2247-56.
84. **Wang IK, Wang ST, Lin CL, Chen TC, Chang HY, Kuo HL, et al.**  
Early prognostic factors in patients with acute renal failure requiring dialysis.  
*Ren Fail* 2006; 28:43-9.
85. **O'Malley CM, Frumento RJ, Hardy MA, Benvenisty AI, Brentjens TE, Mercer JS, et al.**  
A randomized, double-blind comparison of lactated Ringer's solution and 0.9 % NaCl during renal transplantation.  
*Anesth Analg* 2005; 100: 1518-24.

86. **Khajavi MR, Etezadi F, Moharari RS, Imani F, Meysamie AP, Khashayar P, et al.**  
Effects of normal saline vs lactated ringer's during renal transplantation.  
*Ren Fail* 2008;30:535-9.
87. **Schortgen F, Girou E, Deye N, Brochard L.**  
The risk associated with hyperoncotic colloids in patients with shock.  
*Intensive Care Med* 2008; 34:2157-68.
88. **Ragaller MJ, Theilen H, Koch T.**  
Volume replacement in critically ill patients with acute renal failure.  
*J Am Soc Nephrol* 2001;12(suppl17):S33-9.
89. **Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hebert PC, Cooper DJ, et al.**  
Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock.  
*N Engl J Med* 2008 ;358:877-87.
90. **Lauschke A, Teichgraber UK, Frei U, Eckardt KU.**  
'Low-dose' dopamineworsens renal perfusion in patients with acute renal failure.  
*Kidney Int* 2006;69:1669-74.
91. **Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Tumlin JA, Bove T, De Luca M, Calabro MG, et al.**  
Beneficial impact of fenoldopam in critically ill patients with or at risk for acute renal failure: a meta-analysis of randomized clinical trials.  
*Am J Kidney Dis* 2007;49:56-68.
92. **Tumlin JA, Finkel KW, Murray PT, Samuels J, Cotsonis G, Shaw AD.**  
Fenoldopam mesylate in early acute tubular necrosis: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial.  
*Am J Kidney Dis* 2005;46:26-34.
93. **Albanese J, Leone M, Garnier F, Bourgoin A, Antonini F, Martin C.**  
Renal effects of norepinephrine in septic and nonseptic patients.  
*Chest* 2004;126:534-9.
94. **Redl-Wenzl EM, Armbruster C, Edelmann G, Fischl E, Kolacny M, Wechsler-Fordos A, et al.**  
The effects of norepinephrine on hemodynamics and renal function in severe septic shock states.  
*Intensive Care Med* 1993;19:151-4.
95. **Duke GJ, Briedis JH, Weaver RA.**  
Renal support in critically ill patients: lowdose dopamine or low-dose dobutamine?  
*Crit Care Med* 1994;22:1919-25

96. **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;356:2139-43.
97. **Marik PE, Iglesias J.**  
Low-dose dopamine does not prevent acute renal failure in patients with septic shock and oliguria.  
NORASEPT II Study Investigators.  
Am J Med 1999;107:387-90.
98. **Ralph CJ, Tanser SJ, Macnaughton PD, Sinclair DG.**  
A randomised controlled trial investigating the effects of dopexamine on gastrointestinal function and organ dysfunction in the critically ill. Intensive Care Med 2002; 28:884-90.
99. **Takala J, Meier-Hellmann A, Eddleston J, Hulstaert P, Sramek V.**  
Effect of dopexamine on outcome after major abdominal surgery: a prospective, randomized, controlled multicenter study.  
European Multicenter Study Group on Dopexamine in Major Abdominal Surgery.  
Crit Care Med 2000;28:3417-23.
100. **Ho KM, Sheridan DJ.**  
Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure.  
BMJ 2006 ;333(7565):420.
101. **V. Chhor, D. Journois**  
Peri operative acute kidney injury and failure  
Néphrologie & Thérapeutique 10 (2014) 121-131
102. **Lewis J, Salem MM, Chertow GM, Weisberg LS, McGrew F, Marbury TC, et al.**  
Atrial natriuretic factor in oliguric acute renal failure. Anaritide Acute Renal Failure Study Group. *Am J Kidney Dis* 2000;36:767-74
103. **Barrett BJ, Carlisle EJ.**  
Meta analysis of the relative nephrotoxicity of high and low osmolality iodinated contrast media.  
Radiology 1993;188:171-8.

104. **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.
105. **Mueller C, Buettner HJ, Petersen J, Perruchoud AP, et al.**  
Prevention of contrast media associated nephropathy. Randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty.  
Arch Intern Med 2002;162:329–36.
106. **Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, Holleman JH, et al.**  
Prevention of contrast induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial.  
JAMA 2004;291:2328–34.
107. **Briguori C, Colombo A, Airoidi F, Morici N, et al.**  
Renal Insufficiency following contrast media administration trial (REMEDIAL).  
Circulation 2007;115:1211–7.
108. **Brar S, Hiremath S, Dangas G, et al.**  
Sodium bicarbonate for the prevention of contrast induced–acute kidney injury: a systematic review and meta–analysis.  
Clin J Am Soc Nephrol 2009;4(10):1584–92
109. **Taboulet P.**  
L'ECG de A à Z  
Edition Maloine, Paris, 2009, 304 pages
110. **Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al.**  
Intensive insulin therapy in the medical ICU.  
N Engl J Med 2006 ; 354 : 449–61.
111. **van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al.**  
Intensive insulin therapy in the critically ill patients.  
N Engl J Med 2001 ; 345 : 1359–67.
112. **Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi MN.**  
Insuffisance rénale aiguë. In: Néphrologie et troubles hydro–électrolytiques.  
Deuxième édition. Paris : Masson. 2001;p.177–217.
113. **Michel Herody**  
Prise en charge d'un syndrome de levée d'obstacle (SLO) après traitement urologique d'une anurie obstructive  
Vol. 18 – Septembre 2008 – N° 3 Progrès en Urologie – FMC

114. **A.E. Heng , C. Ackoundou–Nguessan, N. Gazuy, P. Deteix, B. Souweine.**  
Role of Renal biopsy in acute renal failure in ICU setting  
*Réanimation 14 (2005) 483–490*
115. **Andreucci VE, Fuiano G, Stanziale P, Andreucci M.**  
Role of renal biopsy in the diagnosis and prognosis of acute renal failure.  
*Kidney Int Suppl 1998;66:S91–5.*
116. **Journois D.**  
Épuration extrarénale continue en réanimation.  
*EMC – Anesthésie–Réanimation 2017;14(1):1–13 [Article 36–920–B–10].*
117. **Bourry E, Venditto M, Szumila kD, Montseny JJ.**  
Présentation générale des deux principales méthodes de dialyse.  
*J Pharm. Clin 2011;30(4):215–21*
118. **Rabindranath K.S, Strippoli G.F, Roderick P, Wallace S.A, A.M. MacLeod and C. Daly,** Comparison of hemodialysis, hemofiltration, and acetate–free biofiltration for ESRD: systematic review  
*Am. J. Kidney Dis. 45 (2005), pp. 437–44*
119. **Jacquet A, Cueff C, Memain N. Pallot J**  
Progrès réalisés et à venir de l'hémodialyse intermittente Up to date progress and future of intermittent hemodialysis .  
*Réanimation 2005;14;539–550*
120. **C.Vinsonneau, M.Benyamina**  
Quelles techniques pour le traitement de la défaillance rénale en réanimation ?  
*Réanimation(2009) 18,397—406*
121. **Baldwin I, Bellomo R, Koch B.**  
Blood flow reductions during continuous renal replacement therapy and circuit life.  
*Intensive Care Med 2004;30:2074–9.*
122. **Canaud B, Martin K, Nguessan C, Klouche K, Leray–Loragues H, Beraud JJ.**  
Vascular access for extracorporeal renal replacement therapies in the intensive care unit in clinical practice.  
*Contrib Nephrol 2001;132:266–82.*
123. **Kelber J, Delmez JA, Windus DW.**  
Factors affecting delivery of high–efficiency dialysis using temporary vascular access.  
*Am J Kidney Dis 1993;22:24–9.*

124. **Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H et al.**  
Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients.  
Crit Care Med 2002; 30: 2051–8
125. **K. Klouche · M. Serveaux Delous · S. Machado · L. Amigues · O. Jonquet**  
Deleterious effects of renal replacement therapy in the treatment of acute renal failure  
Réanimation (2012) 21:429–439
126. **Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL.**  
Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature.  
Am J Med 2005; 118: 827–32.
127. **Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA, Bonello M, de Cal M, Corradi V, et al.**  
North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEIPHROS-AKI): targeting the problem with the RIFLE Criteria.  
Clin J Am Soc Nephrol 2007;2:418–25.
128. **Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al.**  
RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis.  
Crit Care 2006;10:R73
129. **S. Kissling et al.**  
L'hémodialyse intermittente aux soins intensifs.  
Rev Med Suisse 2009 ; 5 : 445–50
130. **S. Gaudry · N. Zucman · D. Dreyfuss.**  
Criteria to Start and Stop Renal Replacement Therapy in Intensive Care Unit  
SRLF et Lavoisier SAS 2015
131. **Vinsonneau C, Camus C, Combes A, et al.**  
Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial.  
Lancet 2006 ; 368:379–85.
132. **Gotch FA, Sargent JA.**  
A mechanistic analysis of the national cooperative dialysis study.  
Kidney Int 1985;28: 526–34

133. **Pierre Delanayea, Bernard Emile Dubois, Bernard Lambermontb, Jean Marie Krzesinska**  
L'épuration extrarénale appliquée au patient hospitalisé aux soins intensifs  
*Néphrologie & Thérapeutique* 3 (2007) 126-132
134. **C. Maaroufi , M.A. Lazrak , R. El Youbi , K. Benzakour , F.Z. Batta ,H. Mbarki , M. Arrayhani , T. Sqalli**  
L'hémodialyse en situation d'urgence  
Service de néphrologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc
135. **Finkel KW, Podoll AS**  
Complications of continuous renal replacement therapy.  
*Semin Dial* 22:155-9 (2009)
136. **Barnoud D, Bonadona A, Pavèse P, Leverve X.**  
Adaptation de la nutrition artificielle en cas d'insuffisance rénale aiguë et de recours aux techniques d'épuration extracorporelle en réanimation.  
*Réanimation* 2001;10:535-542.
137. **Strejc JM.**  
Consideration in the nutritional management of patients with acute renal failure.  
*International Society for Hemodialysis* 2005;9:135-142.
138. **Kennedy AC, Burton JA, Luke RG, et al.**  
Factors affecting the prognosis in acute renal failure. A survey of 251 cases.  
*Q J Med.* 1973;42:73-86.
139. **Wheeler DC, Feehally J, Walls J.**  
High risk acute renal failure.  
*Q J Med.* 1986;61:977-984.
140. **Sean M Bagshaw , Carol George<sup>3</sup>, Rinaldo Bellom**  
Changes in the incidence and outcome for early acute kidney injury in a cohort of Australian intensive care units  
*Critical Care* 2007, 11:R68 (doi:10.1186/cc5949)
141. **H. R. Samimagham, S. Kheirkhah, A. Haghighi, and Z. Najmi,**  
"Acute kidney injury in intensive care unit: incidence, risk factors and mortality rate,"  
*Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, vol. 22, no. 3, pp. 464-470, 2011.

142. **H. Gammelager, C. F. Christiansen, M. B. Johansen et al.**,  
"One year mortality among Danish intensive care patients with acute kidney injury: a cohort study,  
*Critical Care*, vol. 16, article R124, 2012.
143. **W. Y. Kim, J. W. Huh, C. M. Lim et al.**  
"A comparison of acute kidney injury classifications in patients with severe sepsis and septic shock,  
*The American Journal of the Medical Sciences*, vol. 344, no. 5, pp. 350-356, 2012.
144. **Cole L, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH.**  
A prospective, multicenter study of the epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure in a "closed" ICU system.  
*Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162(1):191-6.
145. **Mehta RL, Pascual MT, Gruta CG, Zhuang S, Chertow CM.**  
Refining predictive models in critically ill patients with acute renal failure.  
*J Am Soc Nephrol* 2002;13:1350-7.
146. **Rimmelé T, Nguyen YL, Sriswat N, Angus DC, Kellum JA.**  
Défaillance rénale aiguë : il est temps d'employer les bons termes !  
*AFAR* 2009;28:706-715.
147. **Jacobs FM, Brivet FG.**  
Épidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës en réanimation.  
*Réanimation* 2005;14:472-482.
148. **A. Lautrette et al.**  
Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé  
*Néphrologie & Thérapeutique* 8 (2012) 57-62
149. **Pascual J, Liano F, Ortuno J.**  
The elderly patient with acute renal failure.  
*J Am Soc Nephrol* 1995;6:144-53.
150. **Jun-Hui Li ; Nian-Song Wang ; Feng Wang ; Hai- Yan Xiang ; Heng-Lan Wu; Qiao-Mu Wu**  
Acute Renal Failure in Hospitalized Patients in China: A Prospective Study  
*Renal Failure*, 31:431-437, 2009

151. **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
152. **SHAEFER JH, JOCKINSEN F, KELLER F, WEGSCHEIDER K, DISTLER A.**  
Outcome prediction of acute renal failure in medical intensive care  
Intensive care Med 1991 ; 17 : 19-24
153. **BARRETTI P, SOARES VA**  
Acute renal failure : clinical outcome and causes of death  
Ren Fail 1997 ; 19 : 253
154. **Uchino, S., et al.,**  
An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients.  
Crit Care Med, 2006;34: 1913-7
155. **Ricci, Z., D. Cruz, and C. Ronco,**  
The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review.  
Kidney Int, 2008;73: 538-46
156. **Abosaif, N.Y., et al.**  
The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability.  
Am J Kidney Dis, 2005; 46: 1038-48
157. **Maccariello E, Soares M, Valente C, Nogueira L, Valença RVR, Machado J, Rocha E.**  
RIFLE classification in patients with acute kidney injury in need of renal replacement therapy.  
Intensive Care Med 2007;33:597-605
158. **Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM**  
PICARD study group. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure.  
JAMA 2002;288:2547-53.
159. **Schortgen F, Soubrier N, Delclaux C, et al**  
Hemodynamic tolerance of intermittent hemodialysis in critically ill patients: usefulness of practice guidelines.  
Am J Respir Crit Care Med 162:197-202

- 160. A.S. Truche et al .**  
Impact sur la mortalité et le pronostic rénal de la modalité d'épuration extrarénale employée en réanimation  
Néphrologie & Thérapeutique 12 (2016) 259-287
- 161. Ostermann Marlies**  
Correlation between the AKI classification and outcome- Rene Chang and The Riyadh ICU Program Users Group  
Critical Care 2008, 12:R144
- 162. Ostermann M, Chang RWS.**  
Correlation between parameters at initiation of renal replacement therapy and outcome in patients with acute kidney injury.  
Crit Care 2009; 361:1627-38
- 163. Marshall J, Cook D, Christou N, Bernard G, Sprung C, Sibbald W.**  
Multiples organ dysfunction score: a reliable descriptor for a complex clinical outcome.  
Crit Care Med ;2310:1638-52.

# قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة  
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

# رعاية الفشل الكلوي الحاد بمصلحة إنعاش المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/ 06 /23  
من طرف

**السيدة إيمان ايت وحمان**

المزودة في 29 يناير 1990 بأكادير

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

الفشل الكلوي الحاد - ريفل - علاج الفشل الكلوي الحاد - غسيل الكلي - وفاة.

## اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

**أ. التويتي**

أستاذ في أمراض المسالك البولية و التناسلية

**ي. قاموس**

أستاذ مبرز في الانعاش والتخدير

**ك. فيلالي**

أستاذ في الانعاش والتخدير

**م. زياني**

أستاذ في الطب الباطني

**ع. مجدان**

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد

السيد

السيد

السيد

السيد