

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2015

Thèse N° 051/15

INSUFFISANCE RENALE AIGUE EN MILIEU DE REANIMATION (A propos de 64 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/03/2015

PAR

Mr. OFKIRE MOHAMMED

Né le 23 Décembre 1988 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Insuffisance rénale aigue - Etude prospective - Profil épidémiologique, clinique et étiologique
Pronostic

JURY

M. BRAHIM HOUSNI.....	PRESIDENT
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. BERKHLI HAYAT.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. LABIB SMAEL.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. HADDIYA INTISSAR.....	
Professeur agrégé de Néphrologie	

PLAN

Introduction	5
Physiopathologie	9
Classification RIFLE	13
Objectifs	17
Matériels et méthodes	19
I) Critères d'inclusion	20
II) Critères d'exclusion	20
III) Recueil des données	21
IV) Analyse statistique	22
Résultats	26
I) Analyse descriptive	27
A) Profil épidémiologique	27
1) Age.....	27
2) Sexe.....	27
3) résidence et niveau socio économique.....	27
B) profil clinique	28
1) antécédents	28
2) service de provenance	28
3) motif d'admission	29
4) caractéristiques cliniques	30
C) profil biologique	32
1) urée	32
2) créatinine	32
3) ionogramme sanguin	32

4) numération formule sanguine.....	32
5) hémostase	33
6) autres	33
D) classification et types d'IRA	33
1) Classification RIFLE.....	33
2) délai de survenue de l'IRA	34
3) type d'IRA	34
4) mécanisme	34
4-1) insuffisance rénale fonctionnelle ou prérénale.....	35
4-2) insuffisance rénale obstructive ou postrénale	36
4-3) insuffisance rénale parenchymateuse ou rénale	36
4-3-1) Nécrose tubulaire aigue	37
a – Origine infectieuse	37
b- origine hypovolémique.....	39
c- NTA par rhabdomyolyse	40
d- Choc cardiogénique	40
4-3-2) Néphropathies glomérulaires	41
4-3-3) IRA gravidique	42
E) défaillances d'organes	44
F) traitement	45
1) remplissage	45
2) transfusion	46
3) drogues vasoactives	46
4) traitement symptomatique de l'hyperkaliémie	47
5) EER	47
6) autres	47

G) évolution	48
1) Durée d'hospitalisation	48
2) Evolution générale : mortalité	48
3) Evolution de la fonction rénale	49
II) analyse univarié	50
A) Age	50
B) l'origine médicale	50
C) antécédent de diabète	50
D) antécédent d'IRC préalable	50
E) Défaillances viscérales associés	51
F) valeur de la créatinine	52
G) stade RIFLE	52
H) caractère organique	53
I) recours au DVA	53
Discussion	55
I) Principaux résultats	56
II) Limite de l'étude	57
III) Incidence	57
IV) Facteurs de risque	58
V) Tableau clinique.....	60
VI) Tableau biologique	60
VII) Mécanisme de l'IRA	63
VIII) Traitement	64
A) Optimisation hémodynamique.....	64
1) Hyperhydratation	64
2) Expansion volémique	65

2-1) Colloïdes	65
2-2) Cristalloïdes.....	65
3) traitement médicamenteux	66
B) N-acétylcystéine.....	67
C) Diurétiques.....	68
D) Contrôle glycémique strict	70
E) Éviction des toxiques.....	70
F) épuration extra-rénale	71
IX) Pronostic (facteurs de risque de mortalité).....	73
A) le terrain	73
1) l'âge	73
2) le sexe	74
3) l'état de santé antérieur	74
B) Mécanisme et cause de l'IRA	74
C) l'infection	75
D) l'oligoanurie	75
E) Stade RIFLE	76
F) Nombre de défaillances ou dysfonctions viscérales	77
Recommandations.....	78
Conclusion	81
Résumé	83
Bibliographie	89

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se définit comme une dégradation brutale, récente et persistante de la fonction rénale, caractérisée par une diminution du débit de filtration glomérulaire. [1.2.3]

Dans la littérature, il existe une diversité de critères et une réelle difficulté à définir l'IRA de façon homogène. Trois critères sont classiquement admis :

- l'augmentation de l'urée sanguine (urée > 8,35 mmol/l) ;
- l'augmentation de la créatininémie (créatinine > 130 μ mol/l) ou une augmentation de 44 mol/l au-dessus de la valeur de base ;
- l'oligurie (< 0,5 ml/kg/h), signe classique, mais inconstant.

Actuellement, le rôle du débit sanguin rénal dans la genèse de l'IRA en réanimation devient controversé ; des phénomènes d'ischémie-reperfusion responsable d'altérations de la microcirculation rénale associés à des phénomènes inflammatoires locaux sont désormais les principaux déterminants des lésions rénales en réanimation. [7]

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une défaillance d'organe relativement fréquente chez les patients hospitalisés en réanimation. Son incidence est variable selon le type de recrutement mais elle est généralement retrouvée chez 6 à 25 % des patients admis en réanimation [4.5]. Dans la plupart des cas, cette IRA s'intègre dans un tableau de syndrome de défaillance multi viscérale. [10.11.12.13]

Affection grave associée à un allongement du séjour en réanimation [8] à des coûts de santé accrus, une réduction de la qualité de vie des survivants [9] et à une importante mortalité. Malgré les progrès des traitements de substitution la mortalité de l'IRA en réanimation reste proche de 50 % et 60 % et elle et sa survenue possède une valeur prédictive indépendante de mortalité [14.15]. Sur le plan du pronostic fonctionnel, il est important de retenir que si la récupération de la fonction rénale est

le cas le plus fréquent, entre 10 et 20 % des survivants d'une IRA vont présenter une altération de la fonction rénale persistante.

Le terme « Acute Kidney Injury » (AKI) ou agression rénale aigue (ARA) a été défini en 2005 de façon consensuelle par un groupe d'experts internationaux : the acute dialysis quality initiative group (ADQI) [16.17]. AKI est une entité clinique large qui prend en compte toute altération de la fonction rénale, depuis les modifications mineures jusqu'à la nécessité de suppléer la fonction rénale avec une technique d'épuration extracorporelle. L'incidence d'AKI est donc logiquement très élevée, atteignant deux tiers des patients de réanimation [18].

De très nombreuses définitions de l'IRA ont été utilisées et proposées avec pour conséquences des résultats hétérogènes et non comparables .pour palier a cela, le groupe Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) publie en 2004 la classification RIFLE, acronyme correspondant aux 5 stades d'atteinte rénale décrits : Risk, Injury, Failure, Loss et End stage kidney disease. Elle est basée sur l'augmentation de la créatininémie, la baisse du DFG, la baisse de la diurèse et la durée de ces perturbations. La classification RIFLE a été établie de façon consensuelle et sa valeur pronostique a été validée [19].

La survenue d'une IRA est fréquemment constatée à un stade tardif .Si le dosage de la créatinine plasmatique et la mesure du débit urinaire restent les éléments de base du diagnostic, Il faut cependant savoir qu'une élévation sensible de la créatinine plasmatique ne se produit qu'au-delà d'une perte de 50 % du débit de filtration glomérulaire ou du nombre de néphrons filtrants[7] .de nouveaux marqueurs de l'agression du rein apparaissent et permettent l'identification extrêmement précoce des situations à risque. Ceci permet d'envisager à terme, de véritables stratégies de prévention et de protection du rein en situation d'agression.

Aucune intervention pharmacologique n'a pu démontrer un effet sur l'incidence et la gravité de l'IRA d'où l'intérêt de rechercher les sujets à risque. Les seules mesures de protection rénale efficaces demeurent le maintien d'une volémie optimale et de paramètres hémodynamiques systémiques susceptibles de garantir une perfusion rénale efficace et l'éviction des facteurs néphrotoxiques.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le rein est un organe sensible à l'hypoxie et la survenue de phénomènes d'ischémie-reperfusion 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'O₂ (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-ATPase. 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 O₂ et une baisse de la PO₂ tissulaire, au fur et à mesure que l'on s'enfonce dans la médullaire. La PO₂ tissulaire peut ainsi atteindre à l'état physiologique des valeurs critiques de l'ordre de 10 à 20mmHg au niveau de structure où la réabsorption du sodium filtré se fait contre des gradients de concentration transmembranaires. 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'hypo perfusion rénale ou d'augmentation des échanges de solutés. [20]

Le rein sain a la faculté de s'adapter aux variations du débit sanguin rénal par plusieurs mécanismes protecteurs [21]. 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, sépsis, 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 lorsqu'une telle situation se prolonge ou en présence de substances – les produits de contraste iodés notamment – entraînant une vasoconstriction prolongée de l'artériole afférente. 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 d'abord une perte de l'autorégulation microcirculatoire rénale perpétuant l'ischémie. Il existe un déséquilibre de production des médiateurs rénaux vaso-constricteurs (Adénosine, Endothéline 1, Thromboxane...) et vaso-dilatateurs (monoxyde d'azote, prostaglandine E2), mais aussi des lésions endothéliales avec une hyper-perméabilité capillaire entraînant rapidement une congestion vasculaire médullaire. [21,22]

L'atteinte tubulaire est elle aussi expliquée par les 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 l'urine primitive. [23]

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

CLASSIFICATION

RIFLE

Pour les patients de réanimation, une définition uniforme de l'insuffisance rénale aiguë a été développée par le groupe Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) afin de stratifier la sévérité de l'insuffisance rénale aiguë selon la créatininémie et le monitoring de la diurèse. Par ailleurs, le groupe ADQI a redéfini l'insuffisance rénale aiguë en changeant sa terminologie de façon consensuelle : l'insuffisance rénale aiguë s'appelle désormais «lésion rénale aiguë » (AKI pour Acute Kidney Injury) dans la classification de risk, injury, failure, loss, end-stage Kidney Disease. [24]. [25]

Le groupe Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) publie en 2004 la classification RIFLE, acronyme correspondant aux 5 stades d'atteinte rénale décrits : Risk, Injury, Failure, Loss et End stage kidney disease [26]. Elle est basée sur l'augmentation de la créatininémie, la baisse du DFG, la baisse de la diurèse et la durée de ces perturbations. Elle a ainsi pour but de déterminer le degré d'atteinte rénale et le délai d'évolution, d'individualiser les insuffisances rénales chroniques et la nécessité de recours à l'épuration extra-rénale. Les trois premiers stades concernent les atteintes aiguës, soit par ordre de gravité croissante : risque d'atteinte rénale (R), atteinte rénale (I), déficit de la fonction rénale (F). Les deux derniers stades décrivent des insuffisances rénales persistantes nécessitant une épuration extra-rénale pendant > 4 semaines (L) et chroniques ou permanentes nécessitant le recours à l'épuration extra-rénale pendant > 3 mois (E).

Tableau 01 : classification RIFLE

Niveaux	Critères de débit de filtration glomérulaire (DFG)	Critères du débit urinaire (DU)
R- Risk of renal dysfunction	Créatininémie $\times 1,5$ ou diminution DFG $> 25\%$	DU $< 0,5$ ml/kg/h pendant 6 heures
I- Injury to the kidney	Créatininémie $\times 2$ ou diminution DFG $> 50\%$	DU $< 0,5$ ml/kg/h pendant 12 heures
F- Failure of kidney function	Créatininémie $\times 3$ ou créatininémie $> 350 \mu\text{mol/l}$. (4 mg/dL) si élévation $> 44 \mu\text{mol/L}$ (0,5 mg/dL) ou diminution DFG $> 75\%$	DU $< 0,3$ ml/kg/h pendant 24 heures ou anurie de 12 heures
L- Loss of kidney function	Persistance de l'IRA et perte complète de la fonction rénale > 4 semaines	
E- End stage renal disease	Insuffisance rénale terminale (> 3 mois)	

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 1,73m² selon la formule modification of diet in renal disease (MDRD) permet d'obtenir le taux de créatinine de référence.

Tableau 02 : estimation de la créatininémie de base

Age (années)	Créatininémie Homme noir $\mu\text{mol/l}$ (mg/l)	Créatininémie Autre homme $\mu\text{mol/l}$ (mg/l)	Créatininémie Femme noire $\mu\text{mol/l}$ (mg/l)	Créatininémie 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)

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.

La valeur pronostique de cette classification a été établie secondairement. Elle paraît ainsi efficace pour la prédiction de la mortalité hospitalière, toutes pathologies confondues [27]. Il en va de même pour la prédiction de la mortalité en réanimation : la mortalité croît parallèlement à la classe (R, I ou F) [28]. 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 [29].

OBJECTIFS

L'agression rénale aigue représente un problème de santé majeur en milieu de réanimation. Cependant les données épidémiologiques concernant cette affection manquent toujours. Cette étude a pour objectifs de caractériser l'insuffisance rénale aigue au sein de notre service de réanimation à commencer par sa définition selon la classification RIFLE ainsi que son profil épidémiologique, les facteurs de risque, le profil clinique, biologique et pronostique des patients admis au sein de notre service de réanimation afin de pouvoir adopter une meilleur prise en charge préventive et thérapeutique.

MATERIELS

ET METHODES

Nous avons eu recours à une étude prospective sur une durée de six mois au sein du service de réanimation du CHR EL FARABI Oujda, service de réanimation polyvalente d'une capacité de 9 lit, sur la période entre le 1 janvier 2014 et le 31 juin 2014, ou nous avons inclus tous les patients ayant présenté une IRA ou une ARA sur IRC non terminale à leur admission ou au cours de leur hospitalisation.

A noter que notre étude est préalable à l'inauguration du CHU Mohammed VI et de se fait réalisé sur une période où le CHR AL FARABI était le centre de référence de niveau 3 qui couvre toute la région de l'orientale.

I- Critères d'inclusion

Nous avons inclus tout les malades ayant présenté à leur admission ou au cours de leur séjour en réanimation une :

- augmentation de la créatininémie (créatinine $> 130 \mu\text{mol/l}$) ou une augmentation de $44\mu \text{mol/l}$ au-dessus de la valeur de base et / ou
- oligurie ($< 0,5 \text{ ml/kg/h}$)

II- Critères d'exclusion

Ont été exclus ce cette étude les patients hémodialysés et les patients avec une insuffisance rénales chronique non terminale n'ayant pas présenté une aggravation secondaire.

III- Recueil des données

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation comprenant (figure 1)

- L'Age, le sexe, le milieu de vie, le niveau socio économique
- Motif d'hospitalisation en précisant le service de provenance.
- Distinction entre la nature médicale ou chirurgicale de l'affection : un malade chirurgicale est un malade opéré dans la semaine qui a précédé ou qui a suivi son admission en réanimation.
- Antécédent : notamment ceux qui pourrait représenter un facteur de risque du développement d'IRA
- Données clinique : les données retenue sur la fiche correspondant a l'état le plus péjoratif du malade au cours de son séjour en réanimation
- Données biologiques : nous avons également retenue les résultats biologiques les plus péjoratifs du malade le long de son séjour en réanimation.
- Stade RIFLE
- La date de survenue de l'IRA a été également noté pour différencier les ARA d'origine communautaire ou hospitalière. cette dernière étant retenue si l'IRA survient après un délai de 48 h de l'admission en réanimation.
- Les données d'imagerie médicale.
- Le mécanisme retenue de l'insuffisance rénale aigue : en précisant deux élément ; son caractère fonctionnel, organique, obstructif ou obstétricale et son origine hypovolémique, septique, cardiogénique, toxique ou glomérulaire.
- La prise en charge du malade.

- L'évolution : de la fonction rénale en particulier, et du malade en générale en précisant la durée totale d'évolution.
- Les défaillances d'organes : la définition des défaillances d'organes utilisée est détaillée dans le tableau 1

IV- 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, et les variables qualitatives en effectifs ou en pourcentages. Les variables quantitatives ont été comparées par le test de Student, et les variables qualitatives à l'aide du test de chi 2 ou du test exact de Fisher.

Un seuil de $p < 0.05$ est considérée comme significatif.

FIGURE 1 : FICHE D'EXPLOITATION

Nom : _____ Prénom : _____ Age : _____ sexe : _____

Niveau socio-économique : _____ bas _____ moyen _____

Motif d'admission en réanimation : _____

Service de provenance : _____ chirurgicale _____ médicale

I) Profil clinique

1) antécédent

Dabée : _____ oui _____ non _____ durée : _____ traitement : _____

Hypertension : _____ modérée _____ sévère _____ traitement : _____

Diabète : _____ oui _____ non _____

Tabagisme : _____ paquets/année _____ oui _____ non _____

Rénome : _____ chf de créa _____ oui _____ non _____

Insuffisance hépatique : _____ oui _____ non _____

Prise de médicaments : _____ pécioux : _____

Patent chirurgicale : _____ type de chirurgie : _____

2- signes fonctionnels

Épisodes : _____ agitation _____ confusion _____

Musées / anxiété : _____ rraie _____ délire _____

Dolours braciales : _____ dolours abdominales _____

Autres : _____

3 Examen général

G E T R sp2

4 Signes cliniques

Pneum : _____ oui _____ non _____ oui _____ non _____ icte _____ Plus de dyspnée _____ oui _____

Hémorragie {

- inté-abdominale
- Singes d'IC
- TVJ
- Impression

 Digestif : _____ râles crépant _____
 Gériatrie : _____ bi signes de bas d _____

Autres : _____

DIURESE : _____ /24 h = _____ cc /kg/h

II) Profil para clinique

1) biologie

Hé : _____ re : _____ créat ni _____ N : _____ K : _____ GyR

PK : _____ : _____ Gémie

N : _____ H : _____ W : _____ M : _____ M : _____ B :

P : _____ K : _____ AN : _____ AN : _____ Bl i rubi re : _____

2) Stade R I F L E délai de survenue de l'IRA

3) radiologie

Echographie rénale :

Autres : échocœur :

M**4) Etiologie retenue de l'insuffisance rénale aigue**

Infectieuse

Mécanique

Organique

Septique

Obstructive

Cardiogénique

Médicamenteuse

Toxique

III) Prise en charge des malades**Remplissage**

RB

SS 9 % :

Caldes

Transfusion

G

PE

Antibiothérapie

Mecule

durée

Prise d'une voie centrale

m

ai

Recours à l'intubation :

m

durée

ai

Drogues vasoactives

médicaments

Hémodialyse

Nabard ai

nombre de séances et les

IV) Evolution

Dernier chiffre de créatinine

Décès : cause retenue

Survie : service de transfert

Durée totale d'hospitalisation

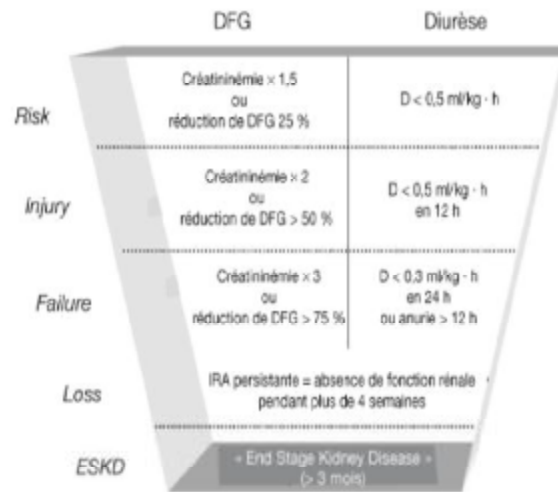


Figure 2 : Classification RIFLE.

Tableau 03 : la définition des défaillances d'organes selon Tran et al *Crit Care*
zed 1990;18:474–9

1. Défaillance cardiovasculaire - Pression artérielle moyenne $\leq 50 \text{ mmHg}$ - d'un remplissage vasculaire ou de drogues vaso-actives pour maintenir une pression artérielle systolique $> 100 \text{ mmHg}$ - Fréquence cardiaque $\leq 50 \text{ b} \cdot \text{min}^{-1}$ - Tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire ou arrêt cardiaque ou infarctus du myocarde
2. Défaillance respiratoire - Fréquence respiratoire ≤ 5 ou $\geq 49 \text{ c} \cdot \text{min}^{-1}$ - Ventilation mécanique pendant au moins 3 jours ou avec $\text{FIO}_2 > 0,4$ ou $\text{PEEP} > 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
3. Défaillance rénale (chez les malades sans insuffisance rénale chronique) - Créatinine $\geq 280 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ ($3,5 \text{ mg} \cdot \text{dL}$) - Épuration extra-rénale
4. Défaillance neurologique - score de Glasgow ≤ 6 (en l'absence de sédation)
5. Défaillance hématologique - Hématocrite $\leq 20 \%$ - Leucocytose $\leq 300/\text{mm}^3$ - Plaquettes $\leq 50\,000/\text{mm}^3$ - CIVD
6. Défaillance hépatique - Ictère clinique ou bilirubine totale $\geq 51 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ ($3 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$) - SGPT $> \times 2$ - Encéphalopathie hépatique
7. Défaillance gastro-intestinale - Ulcère aigu hémorragique (nécessitant plus de 2 unités sanguines/24 h) - Pancréatite aiguë hémorragique, cholécystite aiguë alithiasique, entérocolite nécrosante, perforation digestive

RESULTATS

I- Analyse descriptive

A) Profil épidémiologique

Au cours de la période entre 1 janvier 2014 et 31 juin 2014, 426 patients ont été admis au service de réanimation polyvalente du CHR ALFARABI dont 64 patients qui ont remplis nos critères d'inclusion. L'incidence de l'insuffisance rénale aigue dans notre service est donc de 15 %. Il s'agissait de malades médicaux dans 53,1%. Les malades du service d'obstétrique ont été toutes césarisés et de ce fait inclus parmi les malades de type chirurgical représentant 46,9 % de l'ensemble des patients.

1) Age

L'âge moyen de nos malade était de 54,64 ans +/- 19,70 ans avec une médiane de 60 ans et des extrêmes allant de 15 ans à 94 ans.

2) Sexe

Nous remarquons une légère prédominance masculine dans notre étude avec un sexe ratio de 1.2 H/F.

3) Résidence et niveau socio économique

La majorité de nos patients étaient, à part égales, de bas et de moyen niveau socioéconomique. Les patients issus du milieu urbain représentaient 65,6 % de l'ensemble des malades.

Tableau 04 : niveau socio économique

Niveau socioéconomique	Effectifs	Pourcentage
Bas	25	39 ,1
Moyen	26	40,6
Elev2	13	20,3

B) Profil clinique

1) Antécédents

Parmi les éléments considérés comme facteurs de risque de la survenue d'IRA, l'hypertension artérielle est Le facteur de risque le plus fréquent chez nos malade avec 35,9% malades suivie du diabète avec 32,8 % malades.

Tableau 05 : Antécédents pathologiques facteurs de risque de l'IRA

Antécédent	Effectifs	Pourcentage
HTA	23	35 ,9
Diabète	21	32,8
IRC préexistante	16	25,0
Cardiopathie	11	17,2
Hépatopathie	02	03,1
ARAI/IEC	08	12,5
AINS	07	10,9
Diuretique	06	09,4
Tabac	18	28,1
Produit de contraste	14	21,9
Autres néphrotoxiques	02	03,1

2) Service de provenance

Presque la moitié (46,9 %) des malades de notre étude provient du service des urgences. Les malades de chirurgie viscérale viennent en deuxième position avec 14 % de l'ensemble des malades.

Tableau 06 : service de provenance

Service	Effectif	Pourcentage
Urgences	30	46,9
Cardiologie	04	06,3
Maternité	07	10,9
Chirurgie viscérale	09	14,1
Chirurgie vasculaire	05	07,8
Urologie	02	03,1
Traumatologie	01	01,6
Autres	06	09,4

3) Motif d'admission

Le motif d'admission le plus fréquent était le trouble de conscience avec 20 ,3 % suivie du sepsis sévère avec 15,6 % de l'ensemble des malades.

Tableau 07 : motifs d'hospitalisation en réanimation

Motif	Effectif	Pourcentage
Trouble de conscience	13	20,3
Sepsis sévère	10	15,6
Post-opératoire	10	15,6
Détresse respiratoire	6	9,4
Poly traumatisme	5	7,8
Troubles hydro électrolytiques	4	6,3
Choc hémorragique	4	6,3
Eclampsie/pré éclampsie sévère	4	6,3
Choc cardiogénique	3	4,7
Pancréatite	2	3,1
Autres (PPD, Lyell, morsure de vipère)	3	4,7

4) Caractéristiques cliniques

- **Etat de conscience :** un tiers (31,3 %) seulement de nos malades étaient conscients, alors que 42,2 % avaient un GCS entre 14 et 10 et 26,6 % avaient un GCS entre 9 et 3.
- **Fréquence cardiaque :** environ deux tiers (62,5 %) de nos malades était tachycardes, alors que 37,5 % d'eux était normocardes. La fréquence cardiaque moyenne était de 107,5 +/- 21 bat/min avec des extrêmes allant de 50 a 160 bat / min.
- **Fréquence respiratoire et saturation en oxygène :** la majorité des malades de notre études était polypnéique (81,25%). La moyenne de fréquence respiratoire était de 31,41 +/- 11,45 c/ min avec des extrêmes allant de 15 à 60 c / min. la saturation pulsée en oxygène était correcte chez 67 % d'eux.
- **Pression artérielle:** environ deux tiers (60,9 %) de nos malades étaient hypotendus contre 29,7 % de malades normotendus. l'hypertension artérielle a été retrouvé chez seulement 9,4 % des malades. La moyenne des PAS était de 100 mm hg de mercure +/- 38 mm hg avec des extrêmes allant de 0 a 190 mm hg. La moyenne de PAD était de 57,34mmhg +/- 26 mm hg avec des extrêmes allant de 0 a 120 mm hg.

Le reste des données de l'examen clinique peut être résumé dans le tableau suivant :

Tableau 08 : caractéristiques cliniques des malades

Symptôme	Effectif	Pourcentage
Digestive	04	06,3
Génitale	02	03,1
Hémorragie Membres	02	03,1
Intra abdominale	02	03,1
Urinaire	01	01,6
Pâleur	25	39,1
Ictère	15	23,4
Vomissement	20	31,3
Déshydratation	18	28,1
Œdème des membres inférieurs	28	43,2
Râles crépitant	11	17,2
Convulsions	03	04,7

- **Diurèse** : le caractère oligo-anurique de l'IRA était prédominant (73,5 %) chez les malade de notre étude avec 42,2 % de patients oliguriques et 31,3% de malades anuriques. Les malades ayant une diurèse conservée représentaient de 23,4 % alors que 3,1 % des malades étaient polyuriques. La moyenne de diurèse était de 0,5 cc/ kg / j +/- 0,5 cc/kg/j avec des extrêmes de 00 cc / kg / j au 2 cc / kg / j.

C) Profil biologique

1) Urée

Le taux moyen d'azotémie était de 1,9 g/l +/- 1g/l avec des taux supérieurs à 2g/l chez 30 malades (46,8 %) et des extrêmes allant de 0,26 g/l au 4,65 g/l.

2) Créatinine

Le taux moyen de créatinine était de 50,6 mg/l +/- 31,4 mg/l avec des extrêmes allant de 155 au 15 mg/l.

3) Ionogramme sanguin

- **Potassium** : une hyperkaliémie supérieure à 5,5meq/l était présente chez 29 de nos malades (45,3 %). Le taux moyens de potassium était de 5,2 +/- 1,4 meq/l avec des extrêmes allant de 2,7 a 8,2 meq/l. une hyperkaliémie menaçante supérieur a 7 meq/l était présente chez 8 de nos malades (12,5 %).
- **Sodium** : le taux moyen de sodium était de 134,2 +/- 11,4 meq/l avec des extrêmes allant de 115 meq/l a 177 meq /l . 38 de nos malade (59,3%) présentait une hyponatrémie alors que l'hypernatrémie n'était présente que chez 8 de nos malades (12,5 %).
- **Calcium** : le dosage de la calcémie ne fut réalisé que chez 9 malades (29,6 %), une hypocalcémie a été notée dans 77 % des cas (7 cas).

4) Numération formule sanguine

- **Hémoglobine** : un taux d'hémoglobine inférieur a 10 g/ dl est retrouvé chez 35 de nos malades (54 %). Le taux moyen d'hémoglobine est de 9,6 g/l +/- 2,85 avec des extrêmes allant de 3,7 a 15,6 g/l.

- **Hématocrite** : un hématocrite inférieur à 30 % est retrouvé chez 24 de nos malades (37,5 %). Avec une moyenne de 32,3 % \pm 9,3 % et des extrêmes allant de 10,6 % à 52 %.
- **Les plaquettes** : une thrombopénie est présente chez 19 de nos malades (29,7 %). Le taux moyen est de 206 \pm 100.10³ avec des extrêmes de 16.10³ au 496 .10³ éléments /mm³.
- **Leucocytes** : une hyperleucocytose est retrouvée chez 48 de nos malades (75 %). Le taux moyen est de 16.10³ \pm 8 .10³ avec des extrêmes allant de 900 à 41.10³ éléments /mm³. Toutes les hyperleucocytoses étaient à polynucléaire neutrophiles.

5) Hémostase :

Un TP < 70 % est retrouvé chez 32 de nos malades (50 %).

6) Autres

CRP : sa mesure a été réalisée chez 37 de nos malades (57,8 %). Elle est élevée chez 32 de ceux-ci (50 %) avec une moyenne de 156,4 \pm 83 mg/l et des extrêmes allant de 3 à 320 mg/l.

D) Classification et types d'IRA

1) Classification RIFLE

La majorité des cas étaient des classes F (65,6% des cas). Les Classes I et R représentaient respectivement 21,9 % et 12,5 % des cas.

Tableau 09 : stade RIFLE

RIFLE	Effectifs	Pourcentage
Stade R	08	12,5
Stade I	14	21,9
Stade F	42	65,6

2) Délai de survenue de l'IRA

La grande majorité de nos malades (81,5 %) présentait une insuffisance rénale aigue à leur admission ou au cours des premières 48 heures. L'insuffisance rénale aigue hospitalière dans notre étude était donc minoritaire avec 18,25 % seulement.

3) Type d'IRA

Parmi les 64 malades on trouve

- 10 cas d'IRA fonctionnelle (IRF) soit 15,6 %.
- 2 cas d'IRA obstructive (IRO) soit 3,1 %.
- 52 cas d'IRA organique ou parenchymateuse (IRP) soit 81,3%.

4) Mécanisme de l'insuffisance rénale aigue

Préciser le mécanisme physiopathologique exact derrière l'IRA représentait un véritable problème au cours de notre étude, surtout vu la difficulté voir l'impossibilité d'accès à certaines explorations (PBR, ionogramme urinaire ...). Le mécanisme retenu par notre étude était fonction des éléments clinique, paracliniques et évolutive de l'insuffisance rénale aigue.

Nous avons considéré comme insuffisance rénale aigue gravidique toute insuffisance rénale aigue chez la femme enceinte ou en post partum en dehors la cause hémorragique.

Tableau 10 : mécanisme de l'IRA.

Mécanisme de l'insuffisance rénal aigue	Effectifs	Pourcentage
Organique NTA ischémique septique	22	34,4
Organique NTA hypovolémique	11	17,2
Organique NTA toxique	08	12,5
Fonctionnelle hypovolémique	07	10,9
Gravidique	05	09,4
Organique NTA ischémique car diogénique	04	07,8
Fonctionnelle vasoplégique septique	02	03,1
Obstructive	02	03,1
Fonctionnelle bas débit cardiaque	01	01,6
Organique glomérulaire	02	03,2
Total	64	100,0

4-1) Insuffisance rénale fonctionnelle ou prérénale

Le nombre total d'IRF était de 10 cas (5 hommes et 5 femmes), soit 15 ,6 % des patients. Son diagnostic a été retenu devant les données cliniques et évolutives.il s'agit de

- Une déshydratation sévère par déperdition digestive dans 5 des cas
- Une déshydratation par déperdition cutané en rapport avec un syndrome de Lyell
- Un cas de pancréatite stade C.
- Deux cas de sepsis sévère en rapport avec une pneumopathie nosocomiale tardive et un abcès du psoas.
- Une insuffisance cardiaque congestive dans un cas.

L'oligurie a été présente chez 7 de ces malades (70 %). la majorité était stade R de la classification RIFLE (70 %)

L'évolution a été marqué par :

- La récupération de la fonction rénale chez tous les malades.
- Le décès de 3 malades après récupération de la fonction rénal initiale : le cas du syndrome de Lyell dans un tableau évoquant une myélolololyse centropontine, le cas de pancréatite dans un tableau de DMV et le troisième d'un d'un arrêt cardiaque brutale sur un trouble de rythme.

Le taux de mortalité était donc de 30 %.

4-2) Insuffisance rénale obstructive ou postrénale

L'IRO était retenue dans 2 cas (soit 3 % des IRA) dont 1 femme et 1 homme. Agés respectivement de 77 et 80 ans.

Il s'agissait d'un cas de fibrose retro péritonéale et d'un cas de lithiase urétrale bilatérale. Les deux patient était classé stade F du RIFLE. Tout les deux ont bénéficié d'une montée de sonde double j.

L'évolution a été marquée par le décès des deux malades. L'un dans un tableau de DMV d'origine indéterminée, l'autre suite à une pneumopathie hypoximiante.

4-3) Insuffisance rénale parenchymateuse ou rénale

Une IRA parenchymateuse était présente chez 81,3 % des malades de notre étude des dont 54 % d'hommes et 46 % de femmes, avec une moyenne d'âge de 52,3+/-20 ans et des extrêmes allant de 15 a 94 ans. Ces cas d'IRA parenchymateuse se répartissaient comme suit :

Tableau 11 : Insuffisances rénales organiques

Etiologies	Effectifs	Pourcentage
Organique NTA ischémique septique	22	42,3
Organique NTA hypovolemique	11	21,2
Organique NTA toxique	08	15,4
Gravidique	05	09,6
organique NTA ischémique cardiogénique	04	07,7
organique glomérulaire	02	03.8
Total	52	100,0

La majorité des patient avec une insuffisance rénale organique sont classé stade F du RIFLE (77 %). le stade I représente 21,1 % alors que seul 1,5 % malade est classé stade R.

4-3-1) Nécrose tubulaire aigue

La NTA était l'étiologie la plus fréquente puisqu'elle a été retrouvée chez 45 cas, soit 70 % de l'ensemble des IRA et 86 % des IRA parenchymateuses. Son diagnostic a été retenu devant les données cliniques, para clinique et évolutives.

a – Origine infectieuse

Nous avons rapporté 22 cas de NTA d'origine infectieuse, soit 49 % des IRA par nécrose tubulaire aigue et 42,3 % des IRA parenchymateuses.

On note une nette prédominance masculine de l'ordre de 80 % avec 18 hommes et 4 femmes. La moyenne d'âge était de 57,3+/-21 ans avec des extrêmes de 17 a 94 ans.

L'origine de ces septicémies se présentait comme suit :

- Dans 9 cas a point de départ abdominale dont deux cas de PPUG, deux cas de angiocholites, une infection de paroi, une péritonite appendiculaire, un

ischémie du sigmoïde, une ischémie mésentérique et une cholécystite gangreneuse.

- cinq a point de départ thoracique dont un médiastinite, un pyothorax et trois pneumopathies dont deux nosocomiales.
- deux cas de pieds diabétiques
- Un cas de méningite
- Un cas de leptospirose
- Quatre cas dont le point de départ est resté indéterminé

L'Oglio-anurie était présente chez 82 % de ces malades. Et un seul malade polyurique probablement avec un SIADH d'origine méningitique.

La majorité des malades (86 %) était classé stade F du RIFLE.

Tableau 12 : stade RIFLE des NTA infectieuses

Stade	Effectif	Pourcentage
Stade I	3	13,6
Stade F	19	86,4
Total	22	100,0

Seul quatre malades ont été dialysés, deux ont bénéficié d'une séance chacun pour hyperkaliémie menaçante, l'un a bénéficié d'une séance pour encéphalopathie urémique (suspension de leptospirose) et l'autre de deux séance pour acidose sévère. Tous ces patients sont décédés.

L'évolution a été marquée par un durée d'hospitalisation moyenne de 6 jours avec des extrêmes de 1 à 31 jours. La mortalité était de l'ordre de 81 ,8 % (18 malades). Parmi les quatre survivants, trois ont repris une fonction rénale normale alors qu'un seul est transféré avec la fonction rénale en cours de correction.

b- Origine hypovolemique

Nous avons recensé 11 cas de NTA d'origine hypovolemique soit 24,4 % des nécroses tubulaires aigues et 21,2 % de l'ensemble des IRA organiques. Le sexe ratio était de 2,6 avec 8 femmes et 3 hommes. La moyenne d'âge était de 52,27 +/- 16 ans avec des extrêmes allant de 25 à 73 ans. Les étiologies se répartissaient comme suit :

- Choc hémorragique dans 7 cas dont : 2 cas de choc hémorragique sur hématomène, un état de choc hémorragique avec CIVD sur section de pédicule iliaque traumatique, un état de choc hémorragique suite à une rupture utérine compliquée de CIVD après hystérectomie, un cas de métrorragie sur un cancer du col utérin, un cas de choc hémorragique peropératoire d'une duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC).
- 2 cas de déshydratation sévère en rapport avec le trouble de conscience dont un accident vasculaire cérébral et une encéphalopathie hépatique.
- Un cas de pancréatite stade E avec une défaillance hémodynamique
- Un cas d'IHC avec syndrome œdémato-ascitique et une albuminémie à 18g/l n'ayant pas pu bénéficier d'une transfusion d'albumine et décédé dans un tableau de choc hypovolémique.

L'oligoanurie a été retrouvée chez 72,8 % des cas. Les patients stade F du RIFLE étaient majoritaires avec 63 %. Huit des malades ont bénéficié d'une transfusion dont la plus importante était chez la patiente avec une CIVD sur rupture utérine ayant reçu 38 CG + 38 PFC + 40 CP avant de décéder.

Cependant aucun malade n'a nécessité de dialyse et le taux de survie après une durée d'hospitalisation moyenne de 4 jours était de 45,5 % (5 malades). Trois de ces cinq malades sont transférés avec une fonction rénale correcte alors que les deux autres sont transférés avec une fonction rénale en cours de normalisation.

c- NTA par rhabdomyolyse

L'origine toxique de la nécrose tubulaire aigue est retrouvé chez 8 cas soit 15,4 % des IRA organique et 17,8 % des NTA. Il s'agit de 5 hommes et de 3 femmes ayant une moyenne d'âge de 47,5 +/- 12 ans avec des extrêmes de 26 a 70 ans. Les étiologies se répartissaient entre :

- Trois syndromes de revascularisation après pontage vasculaire pour ischémie critique
- Une thrombose de l'anastomose chirurgicale d'une section du pédicule iliaque externe
- Un polytraumatisé avec crash syndrome.
- Une morsure de vipère
- Intoxication au Takaout (paraphenylenediamine)
- Un syndrome malin des neuroleptiques

L'oligoanurie était présente chez 5 de ces malades (62,5 %). le stade F du RIFLE était majoritaire avec 62,5 %, le stade I et R représentaient respectivement 25 % et 12.5 %.

Nous avons eu recours à l'hémodialyse chez 2 malades. Après un séjour en réanimation de 6 jours de moyenne, 5 malades sont décédés et le taux de survie était de 37,5% (3 malades). Deux des 3 survivants ont repris une fonction rénale correcte alors que le 3ème a été transféré avec une fonction rénale en cours de normalisation (morsure de serpent).

d- Choc cardiogénique :

Quatre cas de NTA secondaire à un choc cardiogénique ont été colligés, soit 7,7% des IRA parenchymateuse et 8,8 % des NTA. Il s'agissait de :

- Trois cas d'IDM étendue

- Un cas de cardiomyopathie dilatée d'origine ischémique en dysfonction VG sévère compliqué d'un thrombus intra cavitaire .

Tout ces patient étaient âgés entre 65 et 75 ans, classés stade F du RIFLE, oligoanuriques et sont tous décédés : les trois cas d'infarctus était étendues réfractaire au drogues vasoactives, le quatrième malade est décédé dans un tableau de DMV. Aucun malade n'a été dialysé malgré la présence d'une indication chez deux parmi eux vu l'instabilité hémodynamique et l'indisponibilité des techniques d'hémofiltration continue.

4-3-2) Néphropathies glomérulaires :

L'origine glomérulaire de l'IRA a été retenue chez deux malades soit 3,8 % de l'ensemble des IRP et devant :

- un cas de glomérulonéphrite aigue chez une fille de 15 ans admise dans un tableau de trouble de conscience avec détresse respiratoire aigue. Le diagnostic a été suspecté devant la présence de l'HTA, l'œdème du visage et des paupières et la protéinurie positive. le foyer infectieux suspecté en cause était une méningite à méningocoque confirmé.

L'insuffisance rénale a été classée stade F. la patiente est décédée dans le jour même malgré dialyse.

- Un cas de syndrome de good pasteur chez un homme de 80 ans suspecté devant les lésion radiologique pulmonaire , la présence hémorragie alvéolaire et l'IRA d'aggravation rapide . L'insuffisance rénale chez ce malade était stade F compliqué d'anurie et d'hyperkaliémie menaçante ayant nécessité quarte séances de dialyse sur une durée d'hospitalisation de 16 jours. Le patient est décédé dans un tableau défaillance multi viscérale.

4-3-3) IRA gravidique

Vue le caractère particulier de l'IRA chez la femme enceinte. Nous avons distingué les insuffisances rénales gravidiques, en dehors de la NTA d'origine hémorragique, des autres étiologies de l'IRA.

Nous avons rapporté 5 cas de néphropathies gravidiques, Soit 9,6 % de l'ensemble des IRA parenchymateuse. Les patientes étaient sans antécédents pathologiques particuliers, âgée de 26,6 ans +/- 5 ans .il s'agissait de

- 2 cas de pré éclampsie sévère dont un compliqué d'un HELPP syndrome.
- Un cas d'éclampsie avec HELPP syndrome.
- Un cas de stéatose aigue gravidique.
- Un cas d'hémorragie de délivrance compliqué d'embolie pulmonaire chez qui l'apparition d'un HSCF faisait suspecter une pré éclampsie masqué avec l'état du choc.

Trois de ces patientes sont classé stade F. Deux étaient auriques. Deux patientes ont bénéficié d'EER et l'évolution s'est fait vers la survie de quatre de ces malades. Seule la patiente éclamptique est décédée d'une DMV. L'évolution d'une malade (compliqué d'embolie pulmonaire) s'est faite vers l'insuffisance rénale terminale : il s'agit de la seule patiente stade E de notre étude.

Tableau 13: stade RIFLE, défaillance d'organes, EER et évolution fonction de l'étiologie de l'IRA

	stade de la classification RIFLE			Défaillance/ patient	EER	évolution	
	stade R	stade I	stade F			décès	transfert
fonctionnelle hypovolémique	09.3	01.5	00.0	0.14	00.0	03.1	07.8
fonctionnelle vasoplégique	01.5	03.1	00.0	1.50	00.0	00	03.1
septique fonctionnelle							
bas débit cardiaque	01.5	00	00.0	2.00	00.0	01.5	00.0
organique NTA							
ischémique	00.0	04.7	29.7	2.05	06.2	28.1	06.2
septique organique NTA							
toxique	01.5	03.1	07.8	0.62	03.1	07.8	04.7
organique glomérulaire	00.0	00	03.1	2.00	03.1	03.1	00.0
obstructive organique NTA							
ischémique	00.0	00	06.2	2.25	00.0	06.2	00.0
cardiogénique							
obstétricale	00.0	03.1	04.7	2.20	03.1	01.5	06.2
organique NTA							
hypovolémique	00.0	06.2	10.9	2.18	00.0	09.3	07.8
totale	12.5	21.8	65.6	1.62	15.6	64.0	36.0

E) Défaillances d'organes

Nous avons réalisé un recueil de l'ensemble des éléments clinique et para clinique permettant de définir les défaillances d'organes présentes chez les malades de notre étude. Les résultats étaient comme suit.

Tableau 14 : Défaillances multi viscérales

Nombre des défaillances d'organes	Effectifs	Pourcentages
Aucune	11	17,2
Un organe	20	31,3
Deux organes	18	28,1
Trois organes	13	20,3
Quarte organes	01	01,6
Cinq organes	01	01,6
Total	64	100,0

Une défaillance d'un organe au moins a été retrouvée chez 82 % de nos malades.

Les défaillances les plus fréquentes étaient la défaillance hémodynamique chez 62.5 % de nos malades suivie de la défaillance neurologique chez 32,8 % d'eux .

Tableau 15 : DMV les plus fréquentes

Défaillance	Effectifs	Pourcentage
Hémodynamique	40	62,5
Neurologique	21	32,8
Respiratoire	19	29,7
Hépatocellulaire	16	25
Hématologique	12	18,8

F) Traitement

Différents moyens thérapeutiques ont été mis en œuvre, à visé symptomatiques mais également étiologiques. Les plus utilisés étaient

Tableau 16 : moyens thérapeutiques les plus utilisés

Moyens thérapeutique	Effectifs	Pourcentage
Remplissage	48	75,0
transfusion	30	46,8
Drogues vasoactives	42	65,6
Diurétiques	13	20,3
Traitement médicale d'hyperkaliémie	21	32,8
EER	10	15,6
Intubation	21	32,0

1) Remplissage

Le remplissage reste le moyens thérapeutiques le plus utilisé avec 48 nos malades (75 %), qu'il soit dans le but de l'hyperhydratation pour les NTA toxiques ou a l'occasion d'un état de choc. Le soluté les plus utilisé reste le SS chez 46 de nos malades, seul ou en association avec les colloïdes chez 9 malades (14 %). Le sérum bicarbonaté 14 ‰ n'a été utilisé que chez 6 malades alors que le mannitol chez seulement 3 malades.

Tableau 17 : remplissage vasculaire

Remplissage	Effectifs	Pourcentage
Sérum salé seul	31	48,4
colloïdes seuls	02	03,1
SS et colloïdes	09	14,1
SS et bicarbonaté	03	04,7
SS bicarbonaté et mannitol	03	04,7

2) Transfusion

La transfusion a été également largement indiqué chez les malades atteint d'insuffisance rénale en réanimation , qu'il s'agit de transfusion dans le cadre d'un état de choc ou bien de transfusion dans le but d'atteindre les objectifs thérapeutiques fonction de la pathologie en question .

Le nombre total de patients ayant reçu un produit sanguin labile était de 30 malades (46,8 %).

Tableau 18 : produits sanguin labiles

Produit sanguin labile	Effectifs	Pourcentage
Culots globulaires et PFC	11	17,2
Culots globulaires seuls	10	15,6
CG PFC CP	05	07,8
PFC seuls	02	03,1
CG et CP	02	03,1

3) Drogues vasoactives

Nous avons eu recours a drogues vasoactives chez 42 de nos malades (65,6 %) en ceci devant et en fonction les différents types des états de choc . Les drogues vasoactives les plus utilisé était

- Noradrénaline chez 34 de nos malades avec une durée moyenne d'utilisation de 2,3 jours .
- Dobutamine : chez trois malades avec une durée d'utilisation moyenne de 5 jours.
- Adrénaline chez 12 malades avec une duree d'utilisation moyenne de 1,4 jours
- La dopamine n'a été utilisée chez aucun malade.

4) Traitement symptomatique de l'hyperkaliémie

Parmi les 21 malades ayant reçu un traitement médicale de l'hypokaliémie. la mesure hypokaliémies la plus utilisée reste l'association SG + insuline. Elle fut utilisé chez tout les malades et associé seulement au kayexalate à deux occasions.

Tableau 19 : mesures hypokaliémiantes

méthode	effectifs	pourcentage
SG+insuline	19	29,7
SG + insuline+ kayexalate	02	03,1

5) EER

Parmi les 64 malades de notre série, seul 10 malades (15,6%) ont bénéficié d'EER. Le nombre moyen des séances est de 2,4 par malades. Les indications retrouvés étaient :

- L'hyperkaliémie chez trois malades
- Surcharge pulmonaire chez trois malades
- Une urée supérieur a 2 g / l chez deux malades
- Une anurie persistante au delà de 24 h chez une malade
- Et une acidose avec pH a 7,1 chez une malade

L'abord vasculaire chez 9 de ces malades était un cathéter fémoral, seul un malade a été dialysé avec un cathéter sous claviculaire. Le taux de survie chez les patients dialysés était de 30 %, avec le passage en hémodialyse chronique chez une seule malade.

6) Autres

- **Les diurétiques** : Dans le principal but de transformer l'IRA oligoanurique en une IRA à diurèse conservée, nous avons eu recours aux diurétiques (furosémide) chez 13 malades (20,3%).

- **L'intubation** : nous avons eu recours à l'intubation chez 21 de nos malades (32 %) avec une durée moyenne de 1,6 jours +/- 4 jours et des extrêmes allant de 1 jour à 29 jours.
- **L'abord veineux central** : un cathéter veineux central a été posé chez 42 de nos malades (65,6 %)

G) Evolution

1) Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5,77 +/- 5 jours avec des extrêmes de 1 jour à 31 jours

2) Evolution générale : mortalité

Le taux de mortalité était de 64 % avec 41 malades âgés de 58,3 ans +/- 19 , dont 22 hommes (53,7%) et 19 femmes (46,3%). A noter que le taux de la mortalité du service durant la même période était de 29,5 % (126 décès pour 426 admissions) .

La moitié de ces malades (48,8%) provenait des urgences. avec une prédominance de l'origine médicale des affections de 68,3 %.

L'oligo-anurie a été retrouvée chez 75,6 % de ces malades avec un taux moyen de créatinine de 57,4 +/- 33 mg/l. 80 % d'eux étaient classés stade F du RIFLE. L'origine parenchymateuse de l'IRA représentait 87,4 %.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,8 +/- 3,7 jours avec des extrêmes de 1 jour à 16 jours. La cause de décès la plus retrouvée était le choc septique.

Tableau 20 : cause de décès

Cause de décès	Effectifs	Pourcentage
Choc septique	15	36,6
DMV	08	19,5
Hypoxie	07	17,1
Choc cardiogénique	05	12,2
Hypovolémie	02	04,9
Choc hémorragique	02	04,9
Acidose	01	02,4
Myélinolyse centropontine	01	02,4
Total	41	100,0

3) Evolution de la fonction rénale

Nous n'avons pas été capables de suivre tout les malades après leur transfert du service de réanimation, nous nous sommes donc contentés de l'analyse de l'évolution au cours de l'hospitalisation qui était comme suit :

Tableau 21 : évolution de la fonction rénale a la sortie du service

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Décès au cours de l'ira	35	54,7
Transfert avec fonction rénale normale	15	23,4
IRC non terminale	07	10,9
Décès avec fonction rénale normale	06	09,4
IRC terminale	01	01,6

Toutefois, en coordination avec le service de néphrologie, nous rapportons un cas de stade E avec passage en hémodialyse chronique.

II) Analyse univariée

L'analyse univariée a permis de retrouver certains facteurs associés à une mortalité plus importante dont :

A) Age

L'âge moyen des patients ayant décédé au cours de leur séjour en réanimation était de 58,3 +/- 19,2 ans contre un âge moyen de 48,1 +/- 19,2 chez les survivants.

L'âge a été retrouvé significativement associé à une mortalité plus importante.

B) L'origine médicale de l'affection

La mortalité parmi les malades atteints d'une affection d'origine médicale était de l'ordre de 82,4 % contre seulement 43,3 % chez les malades chirurgicaux.

L'origine médicale de l'affection a été retrouvée significativement associée à une mortalité plus importante

C) Antécédent de diabète

La mortalité chez les sujets diabétiques était de 85,7 % contre seulement 53,5 % chez les sujets non diabétiques

Le diabète a été retrouvé comme significativement associé à une mortalité plus importante

D) Antécédent d'IRC préalable

La mortalité chez les sujets avec une atteinte rénale préalable était de 87,5 % contre 56,2 % chez les patients avec une fonction rénale initiale correcte

L'antécédent d'IRC à été retrouvé comme significativement associé a une mortalité plus importante

E) Défaillances viscérales associés

La mortalité augmente parallèlement au nombre des défaillances d'organes présentes chez les malades.

Tableau 22 : l'évolution en fonction du nombre de défaillances d'organes

	Décès	Transfert	Totale	% DC
Aucune	4	7	11	36,3
Un organe	11	9	20	55
Deux organes	14	4	18	77
Trois organes	10	3	13	77
Quatre organes	1	0	1	100
Cinq organes	1	0	1	100

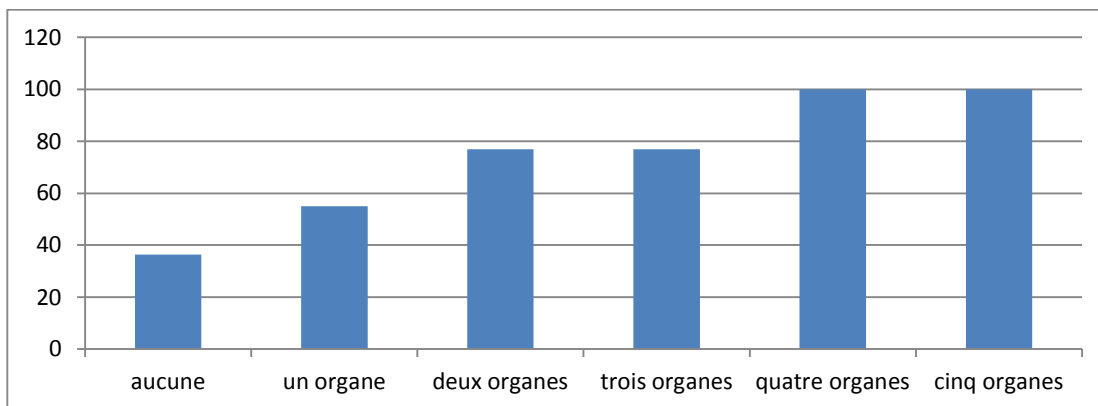


Figure 3 : mortalité fonction du nombre de défaillances d'organes

La défaillance d'organe la plus retrouvée reste la défaillance hémodynamique (62.5 %) suivie de la défaillance neurologique (32.5 %). Toutefois, l'analyse univariée montre que seul la défaillance hémodynamique et respiratoire sont considérées comme associées à une augmentation de la mortalité.

Tableau 23 : défaillance d'organes

	effectifs	pourcentage
Défaillance hémodynamique	40	62.5
Défaillance neurologique	21	32.5
Défaillance respiratoire	19	29.7
Défaillance hématologique	12	18.8
Défaillance hépatocellulaire	16	25

F) Valeur de la créatininémie

La valeur moyenne de la créatininémie chez les patients qui sont décédés était de 57,4 +/- 33.9 mg/l contre 35,5 +/- 22 mg/l chez les survivants.

La valeur de la créatininémie à été retrouvée significativement associée à une élévation de la mortalité.

G) Stade RIFLE

Si la mortalité des groupes classé stade R et stade I est comparable, la mortalité chez les patients stade F du RIFLE est beaucoup plus élevé. L'analyse univarié permet de noter le stade F comme facteur associé a une augmentation de la mortalité.

Tableau 24 : mortalité fonction du RIFLE

	Décès		Transfert		Mortalité
	Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage	
Stade R	03	04,7	5	07,8	37,5%
Stade I	05	07,8	9	14.0	35,7%
Stade F	33	51,5	9	14.0	78,5%

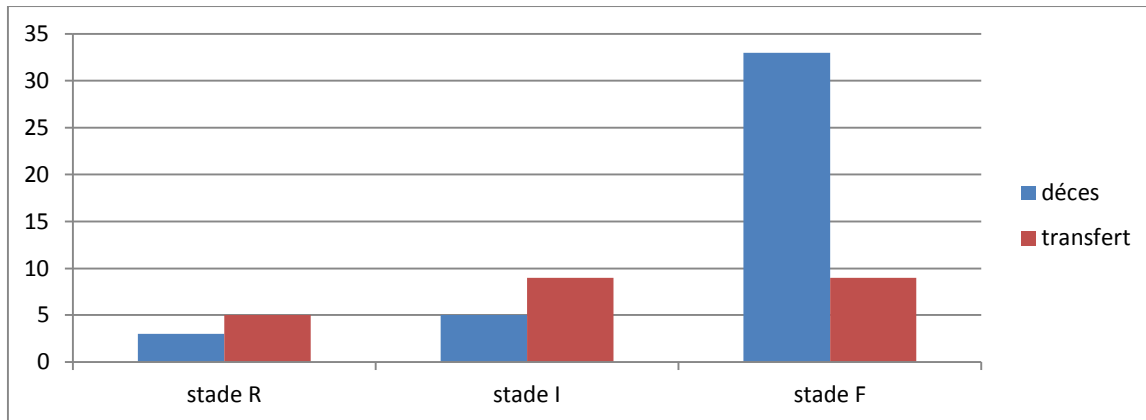


Figure 4 : mortalité fonction du stade RIFLE

H) Caractères organique de l'IRA

La mortalité chez les patient atteint d'une insuffisance rénale parenchymateuse était de 70.4 % contre seulement 30 % chez les patient atteint d'autre types d'insuffisance rénale (prérénale et postrénale)

Le caractère organique de l'insuffisance rénale à été retrouvé comme facteurs associé a une augmentation de la mortalité

I) Recours aux drogues vasoactives

La mortalité chez les malades ayant nécessité des drogues vasoactives était de 18,6 % contre 36,4 % chez les malades n'ayant pas nécessité des drogues vasoactives

Le recours aux drogues vasoactives à été retrouvé significativement associé à une mortalité plus importante.

Tableau 25 : facteurs prédictifs de mortalité chez les patients atteint d'IRA

facteurs	Décès	Survivant	p
âge	58,3+/- 19,2	48,1+/- 19,2	0.047 *
Sexe masculin	22	12	0.558
Origine médicale	28	6	0.001 *
Antécédent diabète	18	3	0,010 *
Antécédent d' HTA	17	06	0,169
Antécédent cardiopathie	9	02	0,158
Antécédent d'IRC	14	02	0,021 *
Antécédent tabac	14	04	0,126
Injection de PCI	10	04	0,375
Diurèse	0,46+/-0.55	0.58+/-0.39	0,372
Sepsis	18	06	0.126
Défaillance hémodynamique	30	10	0,019 *
Défaillance neurologique	16	05	0,127
Défaillance respiratoire	16	03	0,026 *
Défaillance hépatocellulaire	11	05	0,446
Défaillance hématologique	08	04	0,557
Créatinine	57 ,4+/- 33,9	38,5+/-22	0.019 *
Urée	2,2+/-1	1,35+/-0,7	0.001*
Stade F	33	09	0.001 *
Caractère organique	38	16	0.020 *
EER	07	03	0.483
DVA	33	09	0.001*
IRA hospitalière	10	02	0.111
Durée d'hospitalisation	4,8+/-3,7	7,48+/- 6,8	0,048 *
Transfusion	20	10	0.442

- Un p < 0.05 est considéré comme significatif

DISCUSSION

I) Principaux résultats

- L'incidence de l'IRA au sein de notre service de réanimation était de 15%.
- L'âge moyen des malades était de 54,6+/-19 ans .
- une légère prédominance masculine à été notée avec un sexe ratio de 1.2.
- Les facteurs de risque les plus retrouvés sont l'hypertension artérielle (35.9%) et le diabète (35.5%).
- Les malades étaient classés stade R représentait 12,5 % de l'ensemble des malades alors que les stades I et F représentaient respectivement 21.9 % et 65.6 % de l'ensemble .
- Le caractère organique de l'insuffisance rénale aigüe était majoritaire avec plus de 80 %. La nécrose tubulaire aigüe d'origine septique était le mécanisme retenu chez 34.4 % des malades.
- Une défaillance d'un organe au moins était présente chez 82.8 %, la plus fréquente était la défaillance hémodynamique.
- Nous avons eu recours à l'épuration extra rénale chez 15.6 % de nos malades.
- La mortalité globale était de 64 %, le choc septique était la cause de décès chez 36.6 % d'eux.
- Les facteurs ayant été retrouvés statistiquement associés à une augmentation de la mortalité étaient l'âge, le caractère médical de l'affection, l'antécédent de diabète ou d'insuffisance rénale préalable, la présence d'une défaillance hémodynamique ou respiratoire, le stade F du RIFLE, le caractère organique de l'insuffisance rénale aigüe et le recours aux drogues vasoactives.

II) limites de l'étude

Notre étude reste monocentrique, avec un effectifs restreint et de ce fait d'une faible puissance statistique. Deux principaux biais pourrait être relevés : La durée limitée de six mois pourrait influencer les données sur les principales étiologies vu le caractère saisonnier de certaines pathologies et l'absence de suivi des patients après leur sortie de réanimation ne permet pas d'avoir de meilleurs données concernant leur évolution .

D'autre part l'absence, en général, de gold standard permettant de définir l'IRA et sa classification (pré rénale, rénale, post rénale) et, dans notre cas en particulier, de plusieurs moyens diagnostiques de dans cet objectif (ionogramme urinaire, PBR...) représente une véritable limite à notre étude.

D'autres études prospectives multicentriques, portant sur des échantillons plus importants devront être menées, afin d'obtenir des résultats statistiquement significatifs.

III) Incidence

Parmi les patients de réanimation, l'incidence de l'IRA est variable selon le type de recrutement et des critères diagnostiques de l'IRA retenus. Dans la série du groupe français d'étude de l'IRA [30], 7 % des 360 patients admis en réanimation présentaient une IRA. Parmi les 1 411 patients admis dans 40 centres européens, 25 % ont présenté une IRA [31].dans l'étude « SOAP », 35,6 % des 3 147 patients étudiés présentaient une IRA au cours de leur hospitalisation en réanimation [32.33]. Plus récemment une étude chinoise réalisée en 2009 publié en décembre 2013 évalue l'incidence de l'IRA en réanimation à 31,6 % [34].

Sur le plan national, une étude similaire réalisée en 2010 au CHU de Marrakech rapporte une incidence de 7,79 % [35]. Alors qu'une étude de la région d'el Kenitra publié en 2014 rapporte une incidence de l'ordre de 62 % [36] .

L'incidence de l'insuffisance rénale aigue dans notre étude était de 15 % seulement. Ceci est due au fait que seul les malades les plus graves sont admis au sein de notre service (65 ,6 % stade F) à défaut d'une capacités plus importante (9 lits) .

L'augmentation de l'incidence de l'IRA en milieu de réanimation trouve son explication dans l'utilisation de critères de plus en plus sensible en matière de définitions de l'IRA. Il pourrait également être expliqué par le vieillissement de la population et la multiplicité des facteurs de risque qui en résulte. Ainsi, l'IRA actuellement est rarement isolée, elle apparaît le plus souvent comme une pathologie s'intégrant un SDMV.

IV) facteurs de risque

Chez la plupart des patients en IRA de réanimation ou avec une IRA acquise à l'hôpital, il existe une interaction additive de multiples facteurs de risque, de conditions associées, d'interventions diagnostiques et thérapeutiques. 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. [37]

Le facteur prédictif le plus fréquemment retrouvé est l'existence d'une dysfonction rénale antérieure ou l'augmentation préalable de la créatinine plasmatique. Viennent ensuite l'âge, puis l'insuffisance cardiaque, le sexe masculin,

l'hypertension artérielle, la présence d'un anévrisme aortique, et les autres pathologies vasculaires. Le diabète, l'hypotension peropératoire, la chirurgie en urgence, la broncho-pneumopathie chronique obstructive, et l'administration de diurétique [38]

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

Tableau 26 : comparatif des facteurs de risque de l'IRA

	Notre serie	R B Nechba et al. [36]	F.Z. Widad et al. [39]	S .Eranga et al. [40]	M.Eswarapp a et al. [41]
age	54,64	60	52,57	-	-
sexe	1.13	1.31	1,47	1,6	1.74
HTA	35 ,9	25	20.2	30,7	29,2
DIABETE	32,8	35	42.0	29.2	30,6
IRC PREEXISTANTE	25	-	-	-	-
CARDIOPATHIE	17,2	38	5 ,6	16,9	11,4
HEPATOPATHIE	3,1	-	2.3	-	9,2
ARAI/IEC	12,5	-		-	-
AINS	10,9	-	10.1	-	-
DIURETIQUE	9,4	-		-	-
TABAC	28,1	13	9,5	-	
PRODUIT DE CONTARSTE	21,9	-	-	-	

Dans notre étude également, les facteurs de risque les plus retrouvés restent le diabète et l'hypertension artérielle. La présence d'une cardiopathie ou d'une IRC préexistante viennent après en terme d'importance.

V) Tableau clinique

L'oligurie reste la manifestation clinique la plus retrouvée dans la majorité des séries. Suivie de l'hypotension et la tachycardie dans la cascade de la défaillance hémodynamique s'intégrant le plus souvent dans un cadre septique.

Tableau 27 : comparatif des caractéristiques cliniques

	Notre série	R.Amellal [42]	M.Eswarappa et al [41]	A. Farota [43]
Oligo-anurie	76.6	72	67	
Hypotension	60.9	60	74	32.7
Tachycardie	62,5	-	37	-
Déshydratation	28.1	23	30	25
Fièvre	32,8	-	52	52
Sepsis	37,5	26	-	26.9
OMI	43.2	30	28	23
Pâleur	39.1	-	20	15.4
Coma	26.6	11	-	-
Ictère	23.4	19	21	9.2
OAP	17.2	26		3.8
Convulsions	4.7	-	-	-

VI) Tableau biologique

A) Créatinine

La fonction rénale est à tort fréquemment assimilée à la valeur de la créatininémie. Cette approximation conduit régulièrement à sous-estimer ou à négliger une atteinte rénale patente.

Plusieurs facteurs contribuent à cette importante limitation de l'indice biologique qu'est la créatinine plasmatique. La première relève de la physiologie : à fonction rénale stable, la créatinine plasmatique ne s'élève que lorsque 25 % des

néphrons sont lésés, que ce soit de façon temporaire ou définitive [44]. Il est vrai que l'ensemble du capital néphronique n'est pas requis pour vivre normalement mais cette double tolérance fait que la créatinine plasmatique n'a pas une valeur prédictive positive suffisante. Les autres limitations de cet indice tiennent à sa cinétique.

1) Vitesse de production de la créatinine

Le débit de production de la créatinine dépend de la masse musculaire. Il est de l'ordre de $0,2 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$. La créatinine se distribue dans l'ensemble du compartiment hydrique du secteur extra-cellulaire, soit 60 % du poids du corps chez un sujet normal. Cette dilution, à taux de production musculaire constant et même réduit chez le patient dont le séjour en réanimation est prolongé, impose donc un certain délai pour que la concentration plasmatique de créatinine s'accroisse, même si la filtration glomérulaire est sévèrement atteinte. L'élévation théorique maximale de la créatinine (patient fonctionnellement bi-néphrectomisé) n'est donc que de $330 \mu\text{mol} \cdot \text{j}^{-1}$ pour 70 kg en 24 heures

2) Volume de distribution de la créatinine

Cette élévation n'est que théorique car l'anurie (ou tout autre cause de rétention liquidienne) aggrave ce phénomène par l'augmentation de la taille de cet espace de diffusion hydrique qui fait suite à un remplissage vasculaire, lequel s'accompagne en règle d'une hyperhydratation secondaire. Il en résulte que la mesure de la créatinine plasmatique, déjà connue pour être moins sensible que la clairance de la créatinine, peut, dans les circonstances de réanimation, ne plus évoluer de façon parallèle à la fonction rénale. Une formule pour corriger l'élévation de la créatinine en fonction de la prise de poids peut être employée :

$$\text{Pcr corrigée} = \text{Pcr mesurée} \times \left(1 + \frac{\Delta P}{60 \% \text{ PDC}}\right)$$

3) Créatinine plasmatique et filtration glomérulaire

La relation entre la créatinine plasmatique et la filtration glomérulaire n'est pas linéaire mais hyperbolique comme en témoigne la figure suivante

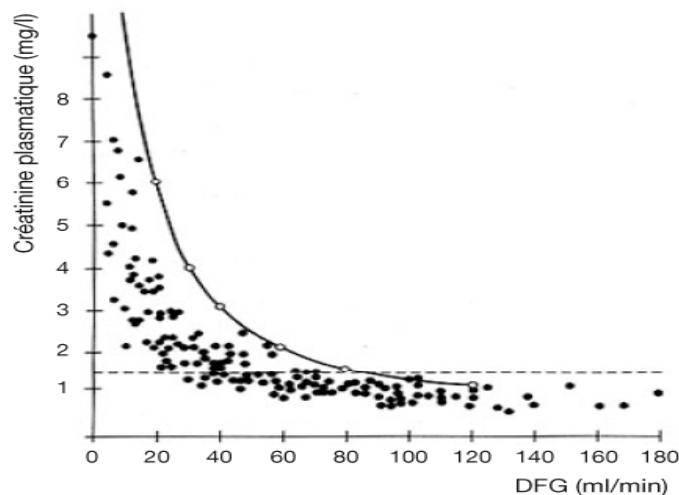


Figure 5 : Relation entre le débit de filtration glomérulaire et la concentration de la créatinine plasmatique.

Différents modèles ont été proposés pour estimer le débit de filtration glomérulaire d'après la valeur de la créatininémie plasmatique et en intégrant d'autres variables déterminantes. La plus connue de ces formules est sans doute la formule de Cockcroft et Gault [45]:

$$CO_{Cr} = a(140 - \text{âge}) \times \frac{PDC(\text{kg})}{P_{Cr}(\mu\text{mol/l})} \quad a = 1,05 \text{ chez la femme et } a = 1,25 \text{ chez l'homme.}$$

Cette formule, établie en 1976 sur la base d'un collectif de 279 patients, a eu le mérite d'introduire les notions d'âge, de sexe et de corpulence dans l'estimation de la clairance de la créatinine mais néglige, du fait de l'échantillon étudié, d'autres facteurs propres à la réanimation (inflation hydrique en particulier). Des erreurs importantes et fréquentes découlent de son emploi en réanimation [46]. Elle reste néanmoins appropriée chez la plupart des patients en période préopératoire de chirurgie réglée

(consultation d'anesthésie). D'autres modèles proposés ne sont pas davantage appropriés aux patients de réanimation pour des raisons identiques. Ainsi le MDRD, dans sa forme originale ou simplifiée, développé chez les patients insuffisants rénaux chroniques en état stable, conduit à des calculs erronés chez les patients polytraumatisés [46].

Tableau 28 : comparatif des valeurs de créatininémie

	Notre série	Amellal [42]	R. TCHOUA [47]
Créatinine	50,6 +/- 31,4	70.66	141.8+/-119

VII) Mécanisme de l'insuffisance rénale aigue

Les données récentes démontrent que les IRA d'origine médicale représentent maintenant 55 à 75 % des IRA admises en réanimation [48, 49, 50,51, 52, 53,54] ; à l'inverse, Ostermann et Chang observent dans leur étude rétrospective de 41 972 IRA admises entre 1989 et 1998 une cause médicale dans uniquement 40 % des cas [55]. Les syndromes septiques sévères et les états de choc d'origine non infectieuse sont les deux principales causes des IRA admises en réanimation, le sepsis est responsable de 35 à 50 % d'entre elles [52,56, 57,58], les autres états de choc de 26,7 à 32 % [49,52]. Une cause toxique est retrouvée dans 20 à 30 % des cas [49, 52,60]. Les IRA obstructives sont rares, de 0,5 à 5% suivant les auteurs.

Plusieurs mécanismes peuvent être associés : Liano et al. rapportent un nombre moyen de $1,26 \pm 0,59$ cause [58]. Les IRA prérénales qui représentent environ 12 à 18 % des cas [49, 50,58] sont réversibles si les facteurs étiologiques sont corrigés précocement. En l'absence de correction, la persistance de l'hypoperfusion rénale entraînera une nécrose tubulaire ischémique. La nécrose tubulaire, principal mécanisme des IRA d'origine rénale est secondaire dans 35 à 50 % des cas à une

infection [49, 59, 58,62], mais elle peut être due à une IRA acquise au cours de l'hospitalisation favorisée par une cause prérénale et des facteurs prédisposant (hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, diabète, ictère, âge avancé et situation périopératoire). Les produits de contraste iodés, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de l'angiotensine II, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, certains anti-infectieux ou anticancéreux sont la troisième cause de nécrose tubulaire [60,61]. Les IRA d'origine glomérulaire et/ou vasculaire sont rares et correspondent à moins de 5 % des cas [58], elles sont souvent prises en charge dans les services de néphrologie sauf en cas de défaillance multi viscérale spontanée ou secondaire au traitement immunodépresseur.

Dans notre étude, l'IRA d'origine fonctionnelle représente 15,6 % de l'ensemble. L'IRA d'origine obstructive ne représente que 3,1 % de l'ensemble. L'origine organique est donc majoritaire avec 81,3%. Comme dans l'ensemble des autres séries, la nécrose tubulaire aigue est l'étiologie la plus fréquente avec 70 % de l'ensemble des IRA soit 86% des IRA parenchymateuses. L'origine infectieuse comprenant sepsis sévère et choc septique a été retrouvée chez 37,5 %. Suivie des autres origines notamment hypovolémique dans 28,1 % et cardiogénique dans 9,4 % des cas. L'origine toxique représente 12.5 % des cas.

VIII) Traitement

A) Optimisation hémodynamique

1) Hyperhydratation

L'hyperhydratation serait un facteur protecteur de la fonction rénale en période périopératoire. Bien que cette notion soit très connue, les preuves répertoriées en faveur de ce traitement sont très peu nombreuses et de médiocre qualité

méthodologique. De façon contrastante, nous disposons de données pertinentes en faveur de la restriction hydrique périopératoire, en particulier dans le but d'améliorer la réhabilitation postopératoire sur des critères pulmonaires ou digestifs [63] [64]. Les domaines où l'hyperhydratation sont les moins discutés restent le traitement des intoxications, période (sels de platine, aciclovir, méthotrexate), la néphropathie aux produits de contraste iodés et la rhabdomyolyse.[65] [66]. Le traitement de la rhabdomyolyse fait classiquement appel à une alcalinisation associée à une hyperhydratation [67]. Cette attitude résulte de la compréhension de la physiopathologie et d'avis d'experts. Les arguments contre reposent sur des études de qualité méthodologique insuffisante pour emporter définitivement la conviction [68].

2) Expansion volémique

Le remplissage vasculaire aboutit en règle à une hyperhydratation, en particulier chez les patients oligoanuriques, du fait de la durée de vie limitée de la plupart des solutés. Il est cependant nécessaire d'isoler l'expansion volémique temporaire que le remplissage vasculaire rapide permet d'obtenir, laquelle peut être à l'origine d'effets hémodynamiques systémiques favorables à la fonction rénale.

2-1) Colloïdes

Les colloïdes assurent l'expansion volémique la plus durable au prix d'une hyperhydratation modérée. 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 des hydroxyéthylamidons (HEA).

2-2) 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 hydroélectrolytique 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'IRA chez les patients dont on repoussait au maximum la mise en œuvre d'une épuration extra-rénale. Il apparaît aujourd'hui que le choix du Ringer-lactate, en dépit de ses apports potassiques ($5,3-5,4 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$) est moins susceptible d'entraîner une hyperkaliémie que le sérum salé isotonique, probablement en raison d'effets opposés des deux solutés sur la constitution d'une acidose métabolique minérale [69].

3) Traitement médicamenteux

De très nombreux traitements médicamenteux ont été proposés en vue de protéger la fonction rénale lors de situations à risque.

3-1) Catécholamines

a) 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. [70] 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. Son emploi entre donc dans le cadre de l'optimisation hémodynamique globale dont la fonction rénale peut bénéficier [71].

b) 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 [72] [73] [74].

c) Agonistes dopaminergiques

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 en 2007 d'arguments forts pour en bannir l'usage dans le cadre du traitement ou de la prévention de l'IRA [71] [75]

B) N-acétylcystéine

La prescription de N-acétylcystéine en association avec une hydratation (préalable à l'injection du PCI) s'est avérée capable de prévenir l'élévation de la créatinine plasmatique dans le cadre de très nombreuses études et de plusieurs méta-analyses [76] [77]. Cependant, aucune différence d'effet clinique (mortalité, besoin de dialyse, durée de l'IRA, etc.) n'a jamais été observée entre la N-acétylcystéine et un placebo. Il en résulte deux questions : a) la variation de la créatinine est-elle un critère de jugement adapté pour évaluer la défaillance rénale induite aux PCI ? ; b) La N-acétylcystéine n'agirait-elle pas exclusivement sur la créatinine sans effet sur la fonction rénale ? Des réponses ont récemment été suggérées : la N-acétylcystéine semble accroître le métabolisme de la créatinine par une activation de la créatinine kinase [78]. Enfin, il a été observé chez des volontaires sains que la N-acétylcystéine réduit la créatinine plasmatique mais pas la cystatine C, confirmant l'existence d'une action spécifique indépendante de la fonction rénale de la N-acétylcystéine sur la créatinine [79]. Il doit être souligné que jamais au cours des nombreuses études la N-acétylcystéine n'a été administrée sans hyperhydratation concomitante. Ainsi, si un effet réel existait, il ne serait pas possible de le dissocier de ce traitement qui a suggéré son efficacité de façon indépendante [65] [66].

C) Diurétiques

L'administration de diurétiques de l'anse, et en particulier de furosémide, lors de la prise en charge de l'IRA, est de pratique courante et se justifie par des arguments théoriques qui permettent de conforter la satisfaction de croire que la fonction rénale persiste. Ces arguments sont les suivants :

- les diurétiques accroissent le débit urinaire, ce qui permet la dilution des substances néphrotoxiques filtrées par les glomérules et ils favorisent l'élimination des débris cellulaires présents dans la lumière des tubules prévenant ainsi l'obstruction tubulaire ;

- ils diminuent les besoins énergétiques des cellules de la branche ascendante de l'anse de Henlé et du tubule distal en inhibant la pompe $\text{Na}^+ / 2\text{Cl}^- / \text{K}^+$, et ainsi la réabsorption active du sodium et du chlore au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé et du tubule distal, ce qui réduit alors la consommation tubulaire d'oxygène ;

- enfin, les diurétiques de l'anse inhibent la synthèse des prostaglandines PGE₂, entraînant ainsi vasodilatation et redistribution du flux [80].

Même si quelques modèles expérimentaux ont suggéré un possible effet protecteur rénal du furosémide, le bénéfice des diurétiques de l'anse dans la prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë n'a pas été démontré en clinique humaine. Il est probable que leur administration prophylactique ne soit pas efficace pour prévenir la survenue d'une IRA et qu'elle puisse même être délétère préalablement à l'administration de produits de contraste iodés [81]. Leur place dans le traitement de l'IRA établie est l'objet de davantage de controverses, liées à l'absence de méthodologie rigoureuse, à la difficulté du choix d'un critère de jugement et à l'interprétation des résultats. En effet, de nombreux travaux sont rétrospectifs, sujets

à divers biais, ou de faibles effectifs. Les études prospectives mais non randomisées ne distinguent pas le bénéfice apporté par les diurétiques de celui qui est lié au remplissage vasculaire [67].

Néanmoins et malgré le manque d'arguments cliniques, la pratique consiste souvent à recourir aux diurétiques de l'anse pour accroître le débit urinaire, comme l'a souligné une enquête de prévalence de l'utilisation des diurétiques. En effet, la principale indication (40 % des cas) d'un traitement par diurétiques était l'existence d'une diurèse insuffisante [82]. Or cette pratique, qui vise à limiter la progression de l'IRA et à convertir les IRA oligoanuriques en IRA à diurèse conservée, pour simplifier la gestion du bilan entrées-sorties, se heurte aux résultats des études publiées. S'il est vrai que les diurétiques peuvent transformer une IRA oligurique en IRA non oligurique [83] [84], et que les patients oliguriques ont un plus mauvais pronostic que ceux dont la diurèse est conservée [84] [85], il n'a pas été montré d'effet bénéfique des diurétiques de l'anse, que ce soit en termes de durée de l'IRA [84], de fréquence du recours aux techniques d'épuration extra-rénale [84], de durée d'hospitalisation ou de mortalité [83] [84]. Au contraire, des effets secondaires sur l'équilibre acido-basique, la balance hydroélectrolytique et le métabolisme leur sont attribués [86]. Il semble de plus que les diurétiques peuvent être délétères pour la fonction rénale, en particulier en situation de précharge dépendance antérieure ou induite par le traitement, puisqu'ils perturbent la redistribution cortico-médullaire protectrice du flux sanguin rénal et favorisent ainsi l'hypoxie médullaire [80]. Ceci souligne la nécessité de s'assurer de l'absence de réduction de la précharge rénale avant d'envisager l'induction pharmacologique d'une diurèse, et de le contrôler très souvent, pour ne pas aggraver une IRA encore fonctionnelle et favoriser ainsi la constitution d'une nécrose tubulaire aiguë ischémique. Une éventuelle prise de poids ou la

présence d'œdèmes périphériques, même importants, ne reflètent pas l'état de réplétion du compartiment vasculaire et encore moins l'hémodynamique rénale.

D) Contrôle glycémique strict

Au cours de deux études complémentaires consacrées à l'évaluation d'une politique de contrôle glycémique strict 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 [87] [88]. 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.

E) Éviction des toxiques

Compte tenu de la particulière susceptibilité de la fonction rénale aux agressions survenant en présence d'une IRA [89], qu'elle soit en phase régénérative ou non, il convient d'être très attentif et prévenir l'emploi de tout produit néphrotoxique non indispensable.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), très utiles à des fins analgésiques en période périopératoire, exercent une toxicité rénale bien décrite au plan physiopathologique. Ils ont été l'objet de nombreux rapports isolés de toxicité rénale, mais n'ont jamais été correctement étudiés en clinique au plan de la toxicité rénale, autrement que de façon collatérale à des études d'efficacité. Nous ne disposons donc pas de données actuellement suffisantes pour trouver une place à l'emploi de cette classe pharmacologique alors qu'une IRA est prévenue ou établie.

Des antibiotiques d'usage fréquent en réanimation, comme les glycopeptides ou les aminosides, exercent une toxicité rénale connue. Leurs indications, leur durée et modalités d'administration doivent donc, comme en l'absence d'insuffisance rénale, être soigneusement réfléchies. En aucun cas les doses de charge ne doivent être réduites. Seules les doses d'entretien (glycopeptides) ou la fréquence d'administration (aminosides) doivent être adaptées aux dosages sériques systématiques. L'amphotéricine B bénéficie d'une étrange recommandation issue de la conférence de consensus sur la prise en charge des candidoses invasives de 2004 : l'amphotéricine B liposomale est réservée aux patients dont la fonction rénale est anormale. Il en résulte régulièrement l'initiation d'un traitement par amphotéricine B suivi à quelques jours d'intervalle par un relais pour la forme liposomale en raison de l'apparition d'une néphropathie tubulaire. Le rapport bénéfice/risque d'une telle prescription n'est pas en faveur de la recommandation.

Enfin, les produits de contraste, évoqués plus haut, sont des néphrotoxiques qui doivent être réservés aux menaces vitales, dès lors qu'une insuffisance rénale est constituée. Une discussion étroite du dossier avec un radiologue expérimenté permet en général d'opter pour le meilleur compromis : examen sans injection, échographie, IRM, injection réduite, etc. Il est évident qu'en cas d'injection ces patients doivent bénéficier d'une mise en condition sans faille.

F) Epuration extra-rénale

Une fois l'insuffisance rénale constituée, à la difficulté de sa définition près, et lorsqu'un traitement médical ne suffit plus, l'épuration extra-rénale doit être entreprise. Autrefois, l'indication, l'intensité et le rythme des séances d'épuration étaient déterminés par la présence et l'intensité des menaces vitales découlant de

l'IRA. Aujourd'hui se dessine une nette tendance en faveur d'une épuration extra-rénale (EER) plus fréquente et plus précoce. Cette évolution a été notamment déclenchée par les travaux de Schiffli et al. [90] en hémodialyse séquentielle et de Ronco et al. [91] en hémofiltration continue. Ces études ont mis en évidence une réduction de mortalité lorsque les patients sont épurés de façon plus fréquente et plus intense. Quelques travaux, sujets à de nombreuses critiques, sont en faveur d'une pratique précoce de l'hémofiltration continue [92]. Sur la base de recommandations d'experts, une tendance est de conseiller la mise en œuvre de l'EER lors de l'association d'au moins deux des critères suivants [93] :

- Anurie > 6 heures
- Oligurie < 200 mL par 12 h
- Urée plasmatique > 28 mmol · L⁻¹
- Créatinine plasmatique > 265 μ mol · L⁻¹
- Kaliémie > 6,5 mmol · L⁻¹
- Œdème pulmonaire réfractaire aux diurétiques
- Acidose métabolique décompensée pH < 7,10
- Complication de l'urémie (neurologique, péricardite)
- Hyperthermie > 40 °C
- Surdosage d'agents ultra filtrables (lithium ou salicylés)

Tableau 29 : comparatifs du recours à l'EER fonction du stade RIFLE

ETUDE	% STADE RIFLE			EER FONCTION DU RIFLE			EER %
	R	I	F	R	I	F	
Notre série	12.5	21.9	65.6	0	0	23.8	15.6
Hoste et al [94]	12	27	28	0	0	14	6
Ostermann [95]	17	11	8	1	9	40	12
Cruz [96]	2	4	5	4	18	50	30
Lopez [97]	15	11	18	2	12	57	27

Comparé aux autres études, le recours à l'EER dans notre service reste inférieur à la moyenne, surtout concernant le stade F du RIFLE. Ceci pourrait être expliqué par l'absence des moyens d'épuration extra rénale au sein du service et la nécessité de déplacer le malade avec tout le personnel mobilisé et les risques encourus, nous ne disposons également pas de technique d'hémofiltration continue permettant l'épuration chez les patients. L'instabilité hémodynamique ne permet pas l'utilisation de l'hémodialyse conventionnelle.

IX) Pronostic (facteurs de risque de mortalité)

La mortalité de l'IRA en unité de soins intensifs (USI) est très élevée et elle est restée relativement stable durant les dernières décades malgré les progrès réalisés en termes de prise en charge au niveau des USI et au niveau des thérapies de suppléance rénale[97]. Elle varie entre 40 et 60 % selon les études [98,99]. Dans une étude réalisée en milieu de réanimation au CHU de Casablanca, la mortalité globale était de 46,5% (100). Ce taux élevé s'explique surtout par la gravité de plus en plus importante des patients avec une IRA en USI.

Dans notre série, le taux de mortalité était de 64 %

A) Le terrain

1) L'âge

L'âge est un facteur important. Non seulement il favorise la survenue de la défaillance rénale [99, 101, 102], mais il augmente le risque de décès. Si dans certaines études anciennes concernant un nombre limité de patients, ce rôle pronostique n'a pas pu être retrouvé [58, 103, 104, 105], les séries ayant inclus un nombre important de patients ont démontré par analyse uni-variée [106, 107, 108] ou multivariée [49,

50, 99, 107,108] que le risque de décès augmente avec l'âge. Pour De Mendonça et al. [99] ce risque n'apparaît qu'après 64 ans, alors que Mehta et al. rapporte que le taux de mortalité augmente de près de 50 % par tranche de 20 ans d'âge [101].

Dans notre étude, nous avons également retrouvé l'âge associé à une mortalité plus importante.

2) Le sexe

Si la majorité des études n'ont pu mettre en évidence une surmortalité masculine [109] , trois études [108,101,110] ayant inclus au total 1191 patients constatent une surmortalité chez l'homme avec un risque relatif de 2 [110] ou un odds ratio de 2,36 [101] .

Dans notre étude, le sexe masculin n'était pas associé à une mortalité plus importante.

3) L'état de santé antérieur

L'état de santé antérieur joue un rôle important dans le pronostic des IRA. L'impact de certaines pathologies chroniques a pu être confirmé dans les études ayant utilisé une analyse par régression logistique. Une insuffisance cardiaque préexistante [103,111,104] , un cancer métastasé [103] ou une hémopathie maligne[99], une cirrhose [104] ou une hépatopathie chronique [112] , induisent incontestablement une surmortalité.

Dans notre série, seuls le diabète et l'antécédent d'insuffisance rénale chronique ont été associés à une mortalité plus importante.

B) Mécanisme et cause de l'IRA

Le mécanisme et la cause de l'IRA sont des facteurs pronostiques importants. Les IRA prérénales, qui représentent environ 12 à 18 % des cas [49, 50,113], ont une

mortalité moindre que les IRA d'origine rénale, comprise entre 42 et 51 % [49,27]. Parmi les IRA d'origine rénale, les IRA toxiques (20 à 31 % des cas), glomérulaires et/ou vasculaires (5 % des cas) sont considérées comme de bon pronostic bien que responsables de 20 % de décès [114]. La nécrose tubulaire, principal mécanisme des IRA d'origine rénale, augmente de façon importante la mortalité qui varie suivant les auteurs de 62 à 78,6 % [49,113]. En l'absence de nécrose tubulaire, les chances de survie des patients ayant une IRA sont multipliées par un facteur de 3,2 [50]. Les IRA obstructives, réputées de bon pronostic, sont rares en réanimation mais associées à des risques de décès voisins de 20 %, du fait de la maladie sous-jacente et/ou des complications.

Dans notre série le caractère organique de l'IRA a été retrouvé comme facteur de risque de mortalité. L'étiologie la plus fortement associée à la mortalité reste la NTA d'origine septique avec 81 % de mortalité.

C) L'infection

L'infection prouvée ou suspectée est un facteur de mauvais pronostic [109]. Cause majeure d'IRA et de défaillance multiviscérale, elle peut survenir au cours du traitement. Responsable de 57 à 89 % des décès, elle augmente de près de 30 % le risque de décès selon Brivet [115].

D) L'oligoanurie

La diurèse est un facteur pronostique important : la survenue d'une oligoanurie augmente incontestablement les risques de décès. La surmortalité en cas de nécessité de recourir momentanément aux techniques d'épuration extrarénale est de 10 % pour Guérin et al. [50] mais peut atteindre 20 à 26 % [49,116]. Ce caractère péjoratif de

l'oligurie a été démontré par de nombreuses études ayant inclus un nombre important de patients et ayant utilisé une analyse par régression logistique [58, 103,49, 50,99, 117,110, 118]

Dans notre série l'oligoanurie n'a pas été retrouvée comme facteurs de mortalité puisque le diurèse chez les survivants (0,46+/-0.55) était assez comparable à la diurèse chez les décès (0.58+/-0.39)

E) Stade RIFLE

La valeur pronostique de la classification RIFLE a été établie .Elle paraît efficiente pour la prédiction de la mortalité hospitalière, toutes pathologies confondues [27]. Il en va de même pour la prédiction de la mortalité en réanimation : la mortalité croît parallèlement à la classe (R, I ou F) [28]. 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 [29].

Tableau 30 : comparatif de la mortalité fonction du stade RIFLE

ETUDE	Mortalité fonction des stades			mortalité
	R	I	F	
Notre série	37.5	35.7	75.5	64
Hoste et al [94]	9	11	26	17
Ostermann [95]	15	36	48	28
Cruz [96]	20	29	49	36
Lopez [97]	31	33	55	41

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

F) Nombre de défaillances ou dysfonctions viscérales

Le nombre de défaillances ou de dysfonctions viscérales associées à l'IRA est un élément majeur du pronostic. Il est évident que quel que soit le score, la mortalité croît à chaque fois que le nombre de défaillances augmente, même si la période à laquelle le score est calculé varie. Pour certains, le nombre de défaillances correspond à l'ensemble du séjour en réanimation [99,119, ,120], pour d'autres, uniquement à l'inclusion [49, 55,58, 111].

Tableau 31 : comparatif de la mortalité en fonction des défaillances viscérales

	0 DV	1DV	2DV	3DV	4DV	5 DV
Notre série	36.3	55	77	77	100	100
Ostermann [55]	-	14.6	40.6	67.3	82.4	-
Picard expérience[54]	-	28	38	50	-	-
Liano et al [48]	-	30	53	80	91	100

RECOMMANDATIONS

Après revue des données de la littérature concernant l'IRA en réanimation et après analyse et discussion de nos propres résultats dont la majorité concordent avec ceux des autres études à plus grande échelle et effectifs, nous pouvons proposer certaines règles de bonne pratique :

- Le dépistage de l'insuffisance rénale aigue doit être systématique : Dans les circonstances cliniques favorisantes (hémorragie, déshydratations, état de choc, sepsis sévère, insuffisance cardiaque...), après expositions à des produits néphrotoxiques (produits de contraste, AINS, PPDA...) et chez les patients à risque (diabétiques, hypertendus, insuffisance rénale chroniques, atteints de maladie systémique ...)
- Engager toujours une enquête étiologique dans le but de déterminer le mécanisme de l'IRA et de rechercher sa cause. L'origine obstructive devrait être évoquée en premier, suivie de l'origine fonctionnelle et parenchymateuse.
- En présence de facteurs de risques de développement de l'IRA , les mesures de prévention doivent être mises en œuvre : le remplissage vasculaire optimal est la principale mesure préventive . aucune approche pharmacologique n'a démontré son efficacité.
- En présence de facteurs de risque de survenue de l'IRA l'administration de produits néphrotoxiques devrait être évitée sauf nécessité absolue, dans ce cas, les mesures préventives devraient être mise en œuvre et la fonction rénale contrôlée.
- le traitement de la cause de l'IRA doit être entrepris précocement : une attention particulière devrait être accordée aux infections sévères en réanimation compte tenu de la fréquence des altérations rénale qui en résultent et de leur pronostic péjoratif.

- Une unité de suppléance rénale doit être disponible au sein du service de réanimation et des urgences et ce pour plusieurs raisons
 - Disponibilité immédiate de l'EER pour le malade aigu.
 - L'éviction des incidents et accidents liés au déplacement des malades lourd instable sur le plan hémodynamique et respiratoire ainsi que ceux liés à la complexité de la logistique du dit transport.
 - Donner au réanimateur la possibilité de faire bénéficier leurs malades instable sur le plan hémodynamique d'une hémofiltration continue.

CONCLUSION

La survenue d'une insuffisance rénale marque l'évolution défavorable de la pathologie qui en est la cause et est porteuse en elle-même de complications spécifiques. La grande majorité survient dans un contexte de défaillance multi viscérale expliquant le sombre pronostic de cette affection : une mortalité importante et une fréquence non négligeable d'altérations résiduelles de la fonction rénale chez les survivants.

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

En pratique, l'IRA se prévient plus facilement qu'elle ne se diagnostique. Une fois constituée, nous ne disposons d'aucun traitement efficace pour en modifier le pronostic et le traitement ne peut être que symptomatique. Le dépistage des patients et des situations à risque, le maintien ou le rétablissement d'une perfusion rénale adéquate, la reconnaissance de la vaste majorité d'IRA fonctionnelles et la restauration d'une hydratation normale dans ce contexte et l'élimination de l'accumulation des facteurs d'agression rénale simultanés restent les mesures préventives les plus fiables.

RESUME

RESUME

Introduction :

L'insuffisance rénale aigue (IRA) est une complication fréquente en unité de soins intensifs .Malgré les innovations techniques nombreuses, la mortalité reste importante du fait du vieillissement de la population atteinte, de la multiplicité des causes la générant, de l'association à d'autres défaillances viscérales et de l'évolution fréquente dans un contexte septique.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective au sein du service de réanimation du CHR EL FARABI Oujda, sur une période de 6 mois du 1 janvier 2014 au 1 juillet 2014, où nous avons inclus tous les patients ayant présenté une insuffisance rénale aigue ou une agression rénal aigue sur insuffisance rénale chronique non terminale a leur admission ou au cours de leur hospitalisation.

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'épidémiologie, le profil clinique et biologique ainsi que le pronostic de l'IRA, et d'essayer de déterminer des facteurs prédictifs de mortalité

Résultats :

Au cours de la période d'étude 426 patients ont été admis dont 64 ont remplis nos critères d'inclusion (15%). L'âge moyen des malades était de 54,6+/-19 ans, avec une légère prédominance masculine (sexe ratio 1.2) . Les facteurs de risque les plus retrouvés sont l'hypertension artérielle (35.9%) et le diabète (35.5%).

12,5 % de nos malades était classé stade R, 21.9 stade I et 65.6 % stade F de la classification RIFLE .Le caractère organique de l'insuffisance rénale aigue était majoritaire avec plus de 80 %. La nécrose tubulaire aigue d'origine septique était l'étiologie retenue chez 34.4 % des malades. Une défaillance d'un organe au moins

était présente chez 82.8 %, la plus fréquente était la défaillance hémodynamique .Nous avons eu recours à l'épuration extra rénale chez 15.6 % de nos malades .La mortalité globale était de 64 %, le choc septique était la cause de décès chez 36.6 % d'eux. Les facteurs de risque de mortalité retenue étaient l'âge, le caractère médicale de l'affection, l'antécédent de diabète ou d'insuffisance rénale préalable, la présence d'une défaillance hémodynamique, le stade F du RIFLE et le caractère organique de l'insuffisance rénale aigue.

Conclusion :

La survenue d'une insuffisance rénale aiguë en milieu de réanimation est une étape critique avec une signification pronostique très péjorative. Une meilleure connaissance des ses facteurs de risque et pronostiques est fondamentale pour une prise en charge plus efficace.

SUMMARY

Introduction:

Acute renal failure (ARF) is a frequent complication in intensive care units. Notwithstanding the many technical innovations, mortality remains high due to the aging of the population affected, the multiplicity of the generating causes, the association of other organ failure and frequent evolution in a septic context.

Patients and methods:

We've conducted a prospective study in the ICU of EL FARABI hospital Oujda, over a period of six months from 1 January 2014 to 1 July 2014, and we have included all patients with acute renal failure or an acute renal injury on a chronic non-terminal renal failure at their admission or during the hospitalization.

The objective of this study was to evaluate the epidemiology, clinical and paraclinical profiles as well as the prognosis of the IRA, and try to identify the predictor factor of mortality

Results:

During the study period 426 patients were admitted, 64 of which met our inclusion criteria (15%). The mean age of patients was 54,6 +/- 19 years, with a slight male predominance (sex ratio ,.2). Most found risk factors were hypertension (35,9%) and diabetes (35,5%).

12,5% of our patients were classified stage R. 21,9% and 65,6% respectively stage I and stage F of the RIFLE classification .the organic character of the acute renal failure was a majority with 80% of patients . Septic acute tubular necrosis was the etiology held in 34.4% of cases. An organ failure was present in at least 82.8%, the most common was hemodynamic failure .We used the extra renal replacement therapy in 15.6% of our patients .The overall mortality was 64%, septic shock was the cause of

death in 36.6% of them. The mortality risk factors held were age, medical nature of affection, history of diabetes or pre-renal failure, presence of hemodynamic failure, stage F of the RIFLE classification and the organic nature of the acute renal failure.

Conclusion:

The occurrence of acute renal failure in intensive care is a critical step with a very pejorative prognostic significance. A better understanding of its risk factors and prognosis factors is fundamental for efficient management.

ملخص

المقدمة:

يعتبر الفشل الكلوي الحاد من المضاعفات الشائعة في وحدات العناية المركزة. وعلى الرغم من تعدد الابتكارات التقنية ، لا تزال معدلات وفيات عالية بسبب شيخوخة السكان المتضررين ، تعدد الأسباب المولدة ، ارتباط الفشل الكلوي بفشل أعضاء أخرى وكثرة السياق الأنتاني عند هذا النوع من المرضى.

المرضى والطرق:

لقد قمنا بإجراء دراسة استطلاعية في وحدة العناية المركزة لمستشفى الفارابي بوجدة ، خلال فترة ستة أشهر من 1 يناير 2014 إلى غاية 1 تموز عام 2014 ، شملت جميع المرضى الذين يعانون من فشل كلوي حاد أو إصابة كلوية حادة مضافة على قصور كلوي مزمن غير نهائي عند الولوج أو خلال فترة العلاج بمصلحة الإنعاش. و قد كان الهدف من هذه الدراسة تقييم الأوضاع الوبائية والسريرية و الاسريرية فضلا تحديد مصير هؤلاء المرضى ، و محاولة التعرف على عوامل التنبؤ بالوفاة.

النتائج:

خلال فترة الدراسة تم استقبال 426 مريضا بمصلحة الإنعاش، 64 منهم استكملوا معايير الاشتمال لدينا (15%). كان متوسط عمر المرضى 54+/ -19 سنة، مع غلبة طفيفة للذكور (نسبة الجنس 1.2). عوامل العرضة الأكثر شيوعا كانت ارتفاع ضغط الدم (35.9%) والسكري (35.5%).

تم تصنيف 12.5% من مرضانا مرحلة R و 21.9% و 65.6% على التوالي مرحلة I ومرحلة F من تصنيف RIFLE. كان الطابع العضوي للفشل الكلوي الحاد غالبا ب 80% من مجموع المرضى و النخر الأنبوبي الحاد الإنتاني سبباعد 34.4% منهم. 82.8% من مجموع المرضى كانوا يعانون من فشل جهاز واحد على الأقل ، وكان الأكثر شيوعا فشل الدورة الدموية. تم اللجوء إلى التصفية الدموية عند 15.6% من المرضى لدينا. بلغت نسبة الوفاة عند مرضانا 64%، وكانت الصدمة الإنتانية سبب الوفاة في 36.6% من الحالات. أما في ما يخص عوامل التكهن بالوفاة نجد السن، الطبيعة الطبية للمرض، وجود تاريخ من مرض السكري أو الفشل الكلوي المزمن، وجود قصور في الدورة الدموية، المرحلة F من التصنيف RIFLE والطبيعة العضوية للفشل الكلوي الحاد.

الاستنتاج:

إن حدوث فشل كلوي حاد خلال فترة الاستشفاء بالعناية المركزة هو خطوة حاسمة ذات دلالة مستقبلية سيئة جدا. لابد من فهم أفضل لعوامل الخطر و العوامل المصيرية أمر أساسي من أجل عناية فعالة.

BIBLIOGRAPHIE

-
- [1] Bellomo R. Defining, quantifying, and classifying acute renal failure. *Crit Care Clin* 2005 ; 21 : 223–37.
- [2] Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Defining acute renal failure: physiological principles. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 33–7.
- [3] Bellomo R, et al. 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.
- [4] Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units – Causes, outcome, and prognosis factors of hospital mortality; a prospective multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 192–8.
- [5] de Mendonca A, Vincent JL, Suter PM, et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 : 915–21.
- [7] Seth D. Glodowski MD (Resident), Gebhard Wagener MD (Associate Professor)
New insights into the mechanisms of acute kidney injury in the intensive care unit
Department of Anesthesiology, College of Physicians and Surgeons,
Columbia University, New York, NY 10032, USA 3 September 2014
- [8] de Mendonca A, Vincent JL, Suter PM, et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 : 915–21.
- [9] Korkeila M, Ruokonen E, Takala J. Costs of care, long-term prognosis and quality of life in patients requiring renal replacement therapy during intensive care. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 : 1824–31.

- [10]. RABB H, WANG Z, NEMOTO T et al. Acute renal failure leads to dysregulation of lung salt and water channels. *Kidney Int*, 2003, 63, 600–606.
- [11]. KELLY KJ. Distant effects of experimental renal ischemia/reperfusion injury. *J Am Soc Nephrol*, 2003, 14, 1549–1558.
- [12] Joannidis M, Metnitz PG. Epidemiology and natural history of acute renal failure in the ICU. *Crit Care Clin* 2005;21:239–49.
- [13] Liano G, Pascual J. Acute renal failure. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Lancet* 1996 ; 347 : 479 ; author reply 479
- [14] Uchino, S., et al., Acute renal failure in critically ill patients : a multinational, multicenter study. *Jama*, 2005. 294 : 813–8.
- [15] 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.
- [16] Kellum JA. Acute kidney injury. *Crit Care Med* 2008;36:S141–5.
- [17] Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, the ADQI 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
- [18] Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997; 95: 878–84.
- [19] Bellomo, R., et al., 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

- [20] Brezis M, Rosen S. Hypoxia of the renal medulla—its implications for disease. *N Engl J Med* 1995;332:647–55.
- [21] 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
- [22] Legrand, M., et al., Renal hypoxia and dysoxia after reperfusion of the ischemic kidney. *Mol Med*, 2008;14:502–16
- [23] Losser, M.R. On what mechanism of renal aggression is it possible to intervene ?. *Ann Fr Anesth Reanim*,2005. 24 : 140–7.
- [24]. N. Lameire. Physiopathologie et prevention de l'insuffisance rénale aiguë. *Insuffisance rénale aiguë en réanimation*. Elsevier SAS.2003 :p37.
- [25]. 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.
- [26] Bellomo, R., et al., 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
- [27] Uchino, S., et al., An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med*, 2006;34: 1913–7
- [28] 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

- [29] 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
- [30] Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units – Causes, outcome and prognosis factors of hospital mortality; a prospective multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 192–8.
- [31] de Mendonca A, Vincent JL, Suter PM, et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 : 915–21.
- [32] Payen D, Berton C. Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie, incidence et facteurs de risque. *Ann Fr Anesth Réanim* 2005 ; 24 : 134–9.
- [33] Vincent, JL, Bota DP, De Backer D. Epidemiology and outcome in renal failure. *Int J Artif Organs* 2004 ; 27 : 1013–8.
- [34] Wen Y¹, 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.
- [35] W Fadili et al. Insuffisance rénale aiguë en unité de soins intensifs. Marrakech. 2010
- [36] R B Nechba et al . Epidemiology of acute kidney injury in Moroccan medical intensive care patients: A regional prospective, observational study. doi: 10.11648/j.sjph.20140201.11
- [37]. D. Payen, C. Berton. Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie, incidence et facteurs de risque. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*.2005;24:134–139.

- [38] Novis, B.K., et al., Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg*, 1994. 78 : 143–9.
- [39] F.Z. Widad et al. Facteurs pronostic et de l'insuffisance rénale aigue chez les patients en reanimation des urgences CHU casablanca
- [40] 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
- [41] 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.
- [42] R . Amellal et al . activité de l'unité de réanimation néphrologique en 2008 chu ibn rochd. These N° 042/10.
- [43] A . Farota et al. insuffisance renale aigue en reanimation : facteurs etiologiques et pronostiques .these de medecine N° M580/08 . université de bamako 2008
- [44] Brady HR, Brenner BM, Clarkson MR, et al. Acute Renal Failure, in *The Kidney*, edited by Rector's B, 2000, p. 1201.
- [45] Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976 ; 16 : 31–41.
- [46] Hoste EA, Damen J, Vanholder RC, et al. Assessment of renal function in recently admitted critically ill patients with normal serum creatinine. *Nephrol Dial Transplant* 2005 ; 20 : 747–53.

- [47] R. TCHOUA et al . l'insuffisance renale aigue en reanimation dans un centre hospitalier gabonais. Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (2)
- [48] Liano F, Gallego A, Pascual J, Garcia-Martin F, Teruel JL, Marcen R, et al. Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study. *Nephron* 1993;63:21-31.
- [49] Brivet FG, Kleinknecht D, Loirat P, Landais PJM, 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;24:192-8.
- [50] Guérin C, Girard R, Selli JM, Perdrix JP, Ayzac L, for the Rhône-Alpes area study group on acute renal failure. Initial vs delayed acute renal failure in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:872-9
- [51] De Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 2000;26:915-21.
- [52] Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al. Beginning and Ending Supportive Therapy for the kidney (B.E.S.T Kidney) Investigators. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Crit Care Med* 2004;32:1669-77.
- [53] Bullock ML, Umen AJ, Finkelstein M, Keane W. The assessment of risk factors in 462 patients with acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1985;5:97-103
- [54] Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Savage B, Himmelfarb J, Ikin TA, et al., for the Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD). Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 2004;66:1613-21.

- [55] Ostermann ME, Chang RWS, for the Riyadh ICU Program users group. Prognosis of acute renal failure: an evaluation of proposed consensus. *Intensive Care Med* 2005;31:250–6
- [56] Cosentino F, Chaff C, Piedmonte M. Risk factors influencing survival in ICU acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9(suppl.4): 179–82.
- [57] Metnitz PGH, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30:2051–8.
- [58] Liano F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E, the Madrid acute renal failure study group. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. *Kidney Int* 1998;53:S16–2
- [59] Cole L, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH, for the Victorian severe acute renal failure study group. A prospective, multicenter study of the epidemiology, management and outcome of severe acute renal failure in a “closed” ICU system. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:191–6.
- [60] Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community-acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1991;2:191–8.
- [61] Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005;365:417–30.
- [62] Hoste EA, Lameire NH, Vanholder RC, Benoit DD, Decruyenaere JM, Colardyn FA. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:1022–30.

- [63] Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, et al. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002 ; 359 : 1812–8.
- [64] Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G, et al. Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology* 2005 ; 103 : 25–32.
- [65] Solomon R, Werner C, Mann D, et al. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 1416–20.
- [66] Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *Jama* 2004 ; 291 : 2328–34.
- [67] Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990 ; 322 : 825–9.
- [68] Homsí E, Barreiro MF, Orlando JM, et al. Prophylaxis of acute renal failure in patients with rhabdomyolysis. *Ren Fail* 1997 ; 19 : 283–8.
- [69] O'Malley CM, Frumento RJ, Hardy MA, 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.
- [70] Duke GJ, Briedis JH, Weaver RA. Renal support in critically ill patients: low-dose dopamine or low-dose dobutamine? *Crit Care Med* 1994 ; 22 : 1919–25.

- [71] Kellum JA. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2001 ; 29 : 1526–31.
- [72] Albanese J, Leone M, Garnier F, et al. Renal effects of norepinephrine in septic and nonseptic patients. *Chest* 2004 ; 126 : 534–9.
- [73] Martin C, Alaya M, Bras J, et al. Assessment of creatinine clearance in intensive care patients. *Crit Care Med* 1990 ; 18 : 1224–6.
- [74] Redl-Wenzl EM, Armbruster C, Edelmann G, et al. The effects of norepinephrine on hemodynamics and renal function in severe septic shock states. *Intensive Care Med* 1993 ; 19 : 151–4.
- [75] 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.
- [76] Birck R, Krzossok S, Markowetz F, et al. Acetylcysteine for prevention of contrast nephropathy: meta-analysis. *Lancet* 2003 ; 362 : 598–603
- [77] Pannu N, Manns B, Lee H, Tonelli M. Systematic review of the impact of N-acetylcysteine on contrast nephropathy. *Kidney Int* 2004 ; 65 : 1366–74.
- [78] Genet S, Kale RK, Baquer NZ. Effects of free radicals on cytosolic creatine kinase activities and protection by antioxidant enzymes and sulfhydryl compounds. *Mol Cell Biochem* 2000 ; 210 : 23–8.

- [79] Hoffmann U, Fischereeder M, Kruger B, et al. The value of N-acetylcysteine in the prevention of radio contrast agent-induced nephropathy seems questionable. *J Am Soc Nephrol* 2004 ; 15 : 407-10.
- [80] Brezis M, Rosen S. Hypoxia of the renal medulla – its implications for disease. *N Engl J Med* 1995 ; 332 : 647-55.
- [81] Gerlach AT, Pickworth KK. Contrast medium-induced nephrotoxicity: pathophysiology and prevention. *Pharmacotherapy* 2000 ; 20 : 540-8
- [82] Wallet F, Mohammedi I, Argaud L, et al. Utilisation des diurétiques en réanimation : résultats d'une enquête de prévalence dans un CHU. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004 ; 23 : 161-2
- [83] Brown CB, Ogg CS, Cameron JS. High dose frusemide in acute renal failure: a controlled trial. *Clin Nephrol* 1981 ; 15 : 90-6.
- [84] Shilliday IR, Quinn KJ, Allison ME. Loop diuretics in the management of acute renal failure: a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized study. *Nephrol Dial Transplant* 1997 ; 12 : 2592-6.
- [85] Anderson RJ, Linas SL, Berns AS, et al. Nonoliguric acute renal failure. *N Engl J Med* 1977 ; 296 : 1134-8.
- [86] Wilcox CS. Metabolic and adverse effects of diuretics. *Semin Nephrol* 1999 ; 19 : 557-68.
- [87] 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.

- [88] 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.
- [89] Kelleher SP, Robinette JB, Miller F, et al. Effect of hemorrhagic reduction in blood pressure on recovery from acute renal failure. *Kidney Int* 1987 ; 31 : 725–30.
- [90] Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet* 2000 ; 356 : 26–30.
- [91] Schiffl H, Lang SM, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 305–10.
- [92] Piccinni P, Dan M, Barbacini S, et al. Early isovolaemic haemofiltration in oliguric patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 80–6.
- [93] Bellomo R, Ronco C. Continuous renal replacement therapy in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 781–9.
- [94] 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
- [95] Ostermann M, Chang RW. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. *Crit Care Med* 2007;35:1837—43[quiz 1852].

- [96] Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA, Bonello M, de Cal M, Corradi V, et al. North East Italian Prospective Hospital Renal Out-come Survey on Acute Kidney Injury (NEiPHROS-AKI): targeting the problem with the RIFLE Criteria. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:418—25.
- [97]. Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL. Has mortality from acuterenal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med* 2005; 118: 827-32.
- [98]. 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.
- [99]. de Mondonça A., Vincent J.L. Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, Takala J, Sprung C, Cantraine F. Acute renal failure in the ICU : risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med.* 2000 Jul; 26(7):915-21
- [100] Yaqini K., Bouderkha MA, Bensaid A, Haddadi A, Hamoudi D, El Harrar R, Bouaggad A, Harti A, L'insuffisance rénale aigue en milieu de réanimation : facteurs de risque et pronostiques. *La Tunisie médicale* -vol. 82-n° 3, 2004 ; 276 -281
- [101] 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.
- [102] Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR. A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome. *Clin Nephrol* 1998;49:91-5.
- [103] Rasmussen HH, Pitt EA, Ibles LS, Mc Neil DR. Prediction of out-come in acute renal failure by discriminant analysis of clinical vari-ables. *Arch Intern Med* 1985;145:2015-8

- [104] Schaefer JH, Jochimsen F, Keller F, Wegscheider K, Distler A. Out-come of acute renal failure in medical intensive care. *Intensive Care Med* 1991;17:19-24.
- [105] Brivet F, Delfraissy JF, Balavoine JF, Bianchi A, Dormont J. Insuffi-sance rénale aiguë : l'âge n'intervient pas dans le pronostic. *Nephrolo-gie* 1983;4:14-7.
- [106] Turney JH, Marshall DH, Brownjohn AM, Ellis CM, Parsons FM. The evolution of acute renal failure, 1956-1988 .*QJMed*199 0;273:83-104.
- [107] Mc Carthy JT. Prognosis of patients with acute renal failure in theintensive-care unit: a tale of two eras. *Mayo Clin Proc* 1996;71:117-26.
- [108] Noble JS, MacKirdy FN, Donaldson SI, Howie JC. Renal and respi-ratory failure in Scottish ICUs. *Anaesthesia* 2001;56:124-9.
- [109] Chew SL, Lins RL, Daelemans R, de Broe ME. Outcome in acuterenal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:101-7.
- [110] Chertow GM, Lazarus JM, Paganini EP, Allgren RL, Lafayette RA,Sayegh MH. Predictors of mortality and the provision of dialysis inpatients with acute tubular necrosis. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:692-8(The Auriculin Anaritide Acute Renal Failure Study Group)
- [111] Lohr JW, Mc Farlane MJ, Grantham JJ. A clinical index to predict survival in acute renal failure patients requiring dialysis. *Am J KidneyDis* 1988;11:254-9.
- [112] Cosentino F, Chaff C, Piedmonte M. Risk factors influencing survival in ICU acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9(suppl.4):179-82.
- [113] Liano F, Pascual J, the Madrid Acute Renal Failure Study group.Epidemiology of acute renal failure: a prospective multicenter,community-based study. *Kidney Int* 1996;50:811-8

- [114] Kleinknecht D. Epidemiology of acute renal failure in France today. In: Bihari D, Neild G, editors. Acute renal failure in the intensive therapy unit. Berlin: Springer-Verlag; 1990. p. 13-21.
- [115] 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.
- [116] Lombardi R, Zampredi L, Rodriguez I, Alegre S, Ursu M, Di Fabio M. Prognosis in acute renal failure of septic origin: a multivariate analysis. Ren Fail 1998;20:725-32.
- [117] Bullock ML, Umen AJ, Finkelstein M, Keane W. The assessment of risk factors in 462 patients with acute renal failure. Am J Kidney Dis 1985;5:97-103
- [118] Corwin HL, Teplick RS, Schreiber MJ, Fang LST, Bonventre JV, Coggins CH. Prediction of outcome in acute renal failure. Am J Nephrol 1987;7:8-12.
- [119] Groeneveld ABJ, Tran DD, Van der Meulen J, Nauta JJP, Thijs LG. Acute renal failure in the medical intensive care unit: predisposing, complicating factors and outcome. Nephron 1991;59:602-10
- [120] Lien J, Chan V. Risk factors influencing survival in acute renal failure treated by hemodialysis. Arch Intern Med 1985;145:2067-9.