



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

Année 2016

Thèse N° : 11

Insuffisance rénale aiguë: Profil épidémiologique, étiologique, thérapeutique et évolutif

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03 /02 /2016

PAR

Mr. Yassine EL GHANI

Né le 04 Août 1989 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

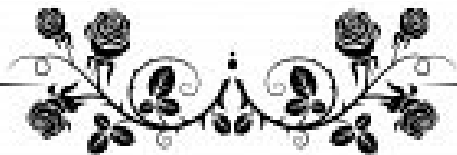
MOTS-CLÉS :

Insuffisance rénale aiguë – Définition AKIN –
Traitement de l'insuffisance rénale aiguë

JURY

M.	L. ESSAADOUNI	PRÉSIDENT
	Professeur de l'enseignement supérieur médecine interne	
M.	I. LAOUAD	RAPPORTEUR
	Professeur agrégée en néphrologie	
M.	A. ZIADI	JUGES
	Professeur agrégée en réanimation-anesthésie	
M.	W. FADILI	
	Professeur agrégée en néphrologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



إِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ
مِنْ عَلَقٍ ۝ إِقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝
صدقة الله العظيم



Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

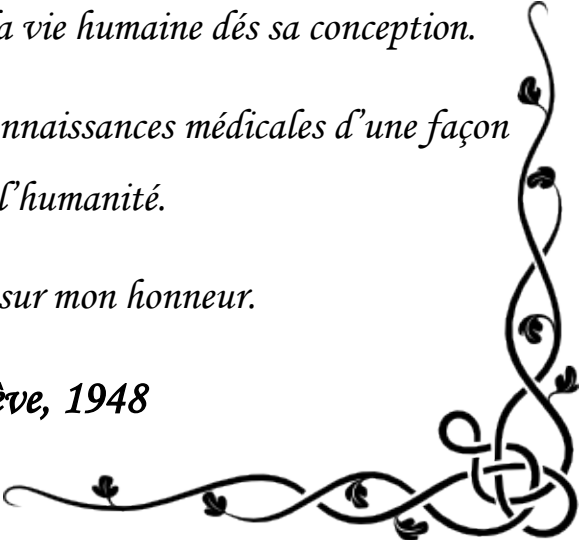
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

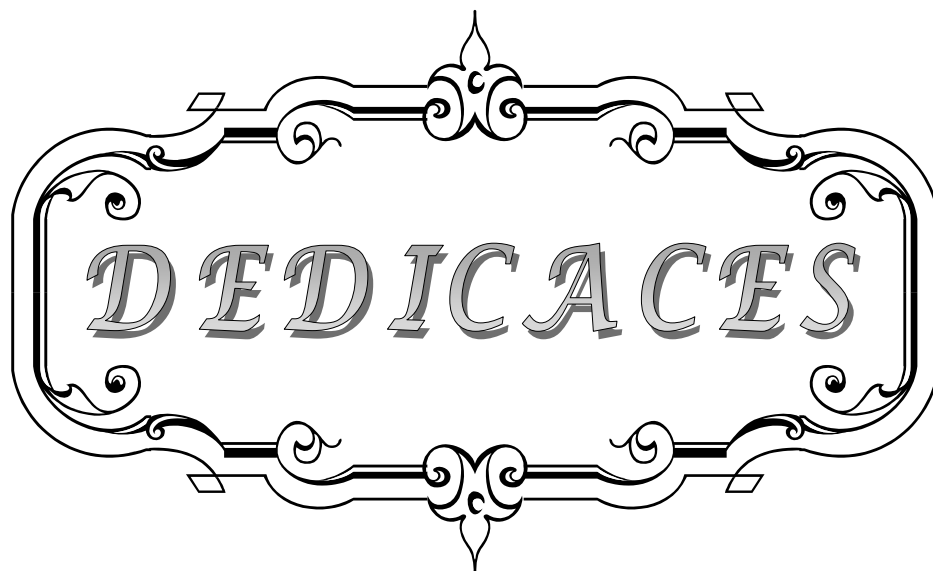
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- reanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie – virology
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOOR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique





A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

Je dédie cette thèse... à

A la mémoire de mon père

Rien au monde ne vaut tes sacrifices et tes efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être afin de m'aider à avancer dans la vie.

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

Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos de votre âme par sa sainte miséricorde.

A ma mère

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A la mémoire de ma grande mère maternelle

Toi qui nous a quitté voilà bientôt deux ans, tu restes présente dans nos cœurs et pour tant de moments passés à tes côtés, je ne saurais jamais assez te remercier pour ton soutien et ta bienveillance tout au long de mes études médicales. Si la mort nous sépare, je ne t'oublierai jamais.

Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos de votre âme par sa sainte miséricorde.

A mon grand père maternel

Je ne saurais jamais assez te remercier pour ton soutien et ta bienveillance tout au long de mon parcours et qui persiste toujours,

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorde santé et longue vie.

A ma grande mère maternelle

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté. Je te remercie pour ton soutien, tes prières et ta bénédiction qui m'ont toujours servi.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorde santé et longue vie.

A la mémoire de mon grand père paternel

Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos de votre âme par sa sainte miséricorde.

A ma chère petite sœur Meriem,

Pour ton amour et le soutien dont vous m'avait fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail. Qu'il soit le témoignage de mon affection.

Merci pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en vous souhaitons une vie pleine de bonheur, prospérité et réussite.

*A mes tantes et oncles maternelles : said ,toufiq, soumia ,
wafa , faissal , abderrafaa , si mohamed , fouad et leurs
epoux et epouses*

*Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde
affection que je vous porte sans condition.*

*V Je vous remercie pour vos encouragements et votre soutien tout au long de mon parcours
Je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant une vie meilleure pleine de bonheur, de
prospérité, et de réussite.*

*A mes tantes et oncles paternelles : Hafida , Saadia , Rabha,
Hassan , Fatna et leurs epoux et epouses*

*Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde
affection que je vous porte sans condition.*

*Je vous remercie pour vos encouragements et votre soutien tout au long de mon parcours
Je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant une vie meilleure pleine de bonheur, de
prospérité, et de réussite.*

*A mes cousins et cousines : Aziz, Nissrine, Latifa, Rachida, Laila,
Mohammed ...*

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

Je les remercie pour leurs encouragements.

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

A mes amis ZAKARIA et RANA

Nous voilà arrivés à la fin d'un long et difficile parcours, Je pense toujours aux Beaux moments que nous avons passer ensemble... et aussi à tous les souvenirs qu'on a partagé ensemble depuis plus de neuf ans. Vous étiez toujours là pour moi dans mes hauts et mes bas.

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

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

A mes amis Boulaker, Youness, Adil

J'ai reconnu en vous une sincérité et un amour fraternel authentique. Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fière de vous.

Que Dieu vous garde et vous accorde tout le bonheur du monde et vous aide à réaliser vos vœux.

**A mes amis : Mohcine , Abdelhamid , Akram , kamal ,
mustafa , Rabiaa , Sara, Souad , Hajar , Fatimezzahra , ,
khadija , Brahim , mohammed Amine , Ilham , Lhoucine ,
Noha , Meriem**

nous voilà arriver à la fin d'un long et difficile parcours, je pense toujours aux beaux moments que nous passons à discuter ...Ces longues discussions qui ne finissent jamais ... et aussi à tous nos souvenirs qu'on partage ensemble depuis des années.

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

A mes amis :

lbtissam, Asmae , Fatiba ,Imane , Hanane ,donia ,Meriem ,Soukaina ,kawtar ,ghassane ,
lhoucine , houssam , mustafa , Mehdi , Wissam , Ilyass , Issam , simohammed , Youness ,
Hassam , Fakhr-eddine , Faissal et toutes les personnes qui, d'une quelconque manière,
m'ont apporté leur amitié, leur attention, leurs encouragements, leur appui et leur
assistance

A la mémoire de mes deux amis d'enfance mustafa et Aniss :

Puisse dieu tout puissant, assurer le repos de votre âme par sa sainte miséricorde.

A Dr. Laila assebane

Mon passage chez vous au centre de santé était aussi marquant et enrichissant,

Merci de me faire part de

ta générosité, ta bonté que j'admire.

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

**A l'équipe de chirurgie maxillo-faciale : Dr. Garango , Dr
Aziz, Dr Zeroual , Dr Aimaddine ...**

Je tiens à remercier et à témoigner toute ma reconnaissance pour l'expérience enrichissante
et pleine d'intérêt qu'ils m'ont fait vivre durant les six mois de stage de chirurgie .

**A l'équipe de pneumologie : Mon maître Pr.Ait batabar ,
Dr.Aarrad , Dr. Badri , Dr.Iridi , Dr louardi ...**

Je tiens à remercier et à témoigner toute ma reconnaissance pour l'expérience enrichissante
et pleine d'intérêt qu'ils m'ont fait vivre durant les six mois de stage de médecine .

**A l'équipe de néonatalogie : Dr Faig , Dr.khatlou ,
Dr.Mekkaoui , Dr.Bouaychi ...**

Je tiens à remercier et à témoigner toute ma reconnaissance pour l'expérience enrichissante
et pleine d'intérêt qu'ils m'ont fait vivre durant les six mois de stage de pédiatrie .

A l'équipe d'ophtalmologie Militaire : Mon maître professeur kriet , Mon maître professeur Mouzariaa , Dr Bouya ,Dr.Ait lhaj , omar , yassine

Je tiens à remercier et à témoigner toute ma reconnaissance pour l'expérience enrichissante et pleine d'intérêt qu'ils m'ont fait vivre durant mon stage actuelle d'ophtalmologie .

A mes chers professeurs

Mer Aberrahim ,lhajja Fatimaezzahraa , Mer abdellah ,Mer hicham el belghiti ,Mer Hani , Mme boumrag , Mer elhiyyani , Mme bossni

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont profondément émue, resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.

Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments les meilleurs.

À tous les membres de l'association des medecins internes de marrakech AMIMA : Dr. chtati , Dr.Maslik , Dr. Ztati , Dr.Harrati , Dr.Lahmiti

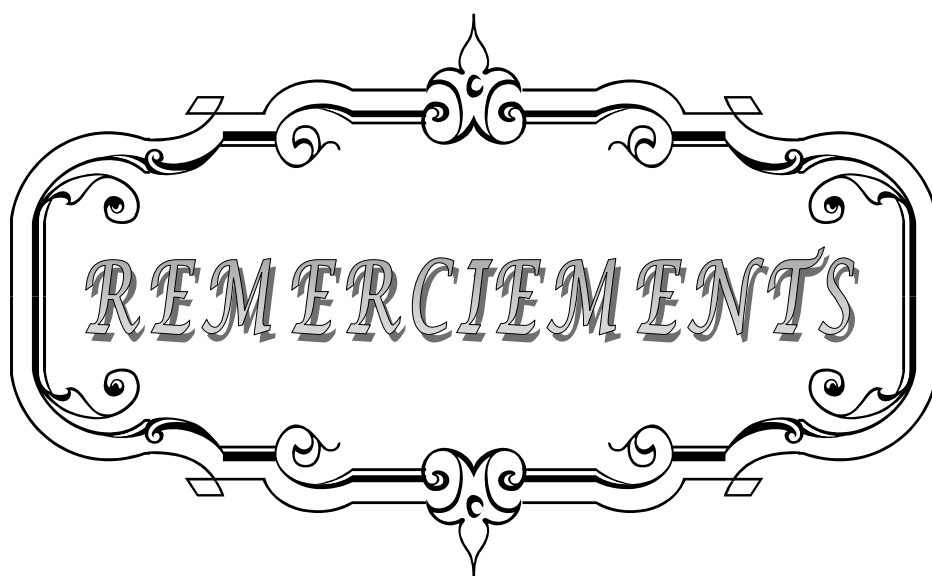
Une 2 ème famille dont je suis fier d'y faire partie

À la 13 ème promotion des medecins internes :

Abdelouahed, Jamal ; Ahmed, Hanane, Amine, Selwa, Réda, Mehdi, jibad, Dounia, fatimzzahra, Sana, Oussama, sara , saadia

Pour tout le soutien que vous m'avez apporté durant les deux années d'internat.

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



À MON MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE:

PROFESSEUR ESSAADOUNI LAMIAA

Professeur d'enseignement supérieur au CHU de Marrakech

Chef du service de médecine interne À l'Hôpital Errazi

Marrakech

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury
de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre
profonde reconnaissance pour vos qualités.*

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

À MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

PROFESSEUR LAOUAD INASS

CHEF DU SERVICE DE NEPHROLOGIE

À L'HOPITAL ERRAZI MARRAKECH

*Pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous
avez déployé pour que ce travail soit élaboré.
Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont
profondément émue, resteront pour moi un exemple à suivre
dans l'exercice de ma profession.*

*Ce fut pour moi, un honneur et un grand plaisir d'avoir
préparé ma thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie
ma gratitude.*

*Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail le
témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments les
meilleurs.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR AMRA ZIADI

PROFESSEUR AGREGÉE AU SERVICE DE REANIMATION-
ANESTHÉSIE
A L'HÔPITAL ERRAZI DE MARRAKECH

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons été impressionnés par votre amabilité, et votre abnégation.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

À MON CHER MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
LE PROFESSEUR WAFA FADILI
PROFESSEUR AGREGÉ AU SERVICE DE NEPHROLOGIE
À L'HOPITAL ERRAZI DE MARRAKECH

*Pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous
avez déployés pour que ce travail soit élaboré.*

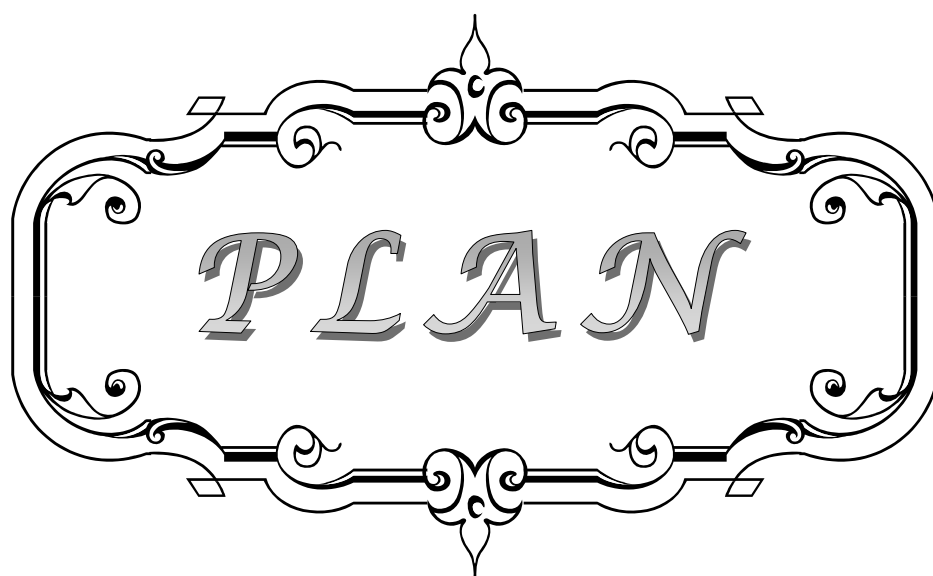
*C'est pour moi un très grand honneur que vous acceptiez de
siéger parmi notre honorable jury.
Je vous prie de croire l'expression de mon profond respect et
admiration.*

ABBREVIATIONS

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a stylized, italicized, all-caps serif font. The frame features a central vertical axis with symmetrical scrollwork extending horizontally to the left and right, and vertically upwards and downwards. The word "ABBREVIATIONS" is rendered in a dark gray, three-dimensional style with a slight shadow.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

IRA	: insuffisance rénale aigue :
HTA	: hypertension artérielle
RIFLE	: Risk , Injury , Failure , Loss and End-stage
AKIN	: Acute kidney Injury Network
EER	: épuration extrarénale
KDIGO	: kidney disease in global outcomes
AKI	: insuffisance rénale aigue
AKD	: maladie rénale aigue
CKD	: maladie rénale chronique
ADQI	: acute disease quality initiative
DFG	: débit de filtration glomérulaire
NTA	: nécrose tubulaire aigue
PM	: poids moléculaire
IEC	: inhibiteur d'enzyme de conversion
HDI	: l'hémodialyse intermittente
HF	: hémofiltration
Kt/V	: clairance
CRRT	: épuration extrarénale continue
AINS	: anti-inflammatoire non stéroïdien
NGAL	: neutrophil gelatinase-associated lipocalin
KIM-1	: Kidney Injury Molecule-1
IL-18	: interleukin-18
NO	: monoxyde d'azote
USI	: unité de soins intensifs
OAP	: oedème aigue du poumon
HEA	: hydroxyéthylamidons



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Type d'étude	5
II. Population de l'étude	5
III. Critère d'inclusion	5
IV. Critère d'exclusion	5
V. Recueil des données	6
VI. Analyse statistique	6
RÉSULTATS	7
I. Données démographiques	8
1. Profil épidémiologique	8
II. Données cliniques	10
1. Service d'hospitalisation	10
2. Antécédents des patients	12
3. Circonstances de découverte de l'insuffisance rénale aiguë	14
4. Examen clinique	18
III. Données biologiques	27
1. La fonction rénale	27
2. L'ionogramme sanguin	29
3. La Numération Formule Sanguine	35
4. Le taux de CRP (Protéine C Réactive)	38
IV. Données radiologiques	38
1. Échographie rénale et vésico-prostatique	38
2. L'échocardiographie transthoracique	39
V. Causes d'insuffisance rénale aiguë	40
VI. Traitement de l'IRA	41
1. Traitement symptomatique	41
2. L'épuration extrarénale	42
3. Le traitement étiologique	44
VII. Évolution et pronostic	47
VIII. Étude analytique	47
1. Les facteurs de risque liés à la mortalité des patients en IRA	47
2. Les facteurs de risque liés à l'évolution générale de la fonction rénale	49
DISCUSSION	51
I. Les définitions de l'IRA	52
II. Épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë	55
1. Incidence intra-hospitalière	55
2. Incidence communautaire	56
3. Sexe	58
4. Age	58

III. Classification	60
1. Classification physiopathologique	60
2. Classification des IRA selon la sévérité	64
IV. Les marqueurs de l'IRA	65
V. Diagnostic de l'IRA	67
VI. Étiologies	68
1. Insuffisance rénale fonctionnelle	68
2. Insuffisance rénale organique	68
3. Insuffisance rénale aigue obstructive	70
VII. Traitements	72
1. Traitement des conséquences métaboliques et hydrélectrolytiques de l'IRA	72
2. Traitement étiologique	76
3. Epuration extrarénale	77
VIII. Pronostic	88
IX. Facteurs de risque	90
 CONCLUSION	 91
 ANNEXES	 93
 RÉSUMÉS	 99
 BIBLIOGRAPHIE	 106

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom, and symmetrical scrollwork on the sides. The word "INTRODUCTION" is written in a stylized, serif font with a slight 3D effect, centered within the frame.

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aigue (IRA) représente un problème majeur de santé publique dans les pays développés, néanmoins, notre pays en voie de développement n'en est pas épargné surtout que ce dernier est en pleine transition épidémiologique avec l'afflux de nouvelles pathologies notamment le diabète, l'HTA et les pathologies cardiovasculaires.

L'IRA est une urgence diagnostique et thérapeutique définit comme une défaillance rapide et habituellement réversible de la fonction rénale.

L'absence initiale de définition consensuelle de l'insuffisance rénale aigue a conduit à une grande disparité des données de la littérature et une certaine confusion concernant l'interprétation des données épidémiologiques et pronostiques, la création d'une définition universelle s'est alors imposée. Ce n'est qu'en 2004 que le groupe Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) a proposé la classification RIFLE (Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function, Loss of kidney function and End stage kidney failure), revisitée par le groupe AKIN (Acute kidney Injury Network). Les deux classifications sont basées sur le taux de créatinine et le débit urinaire [1].

Grâce à ces définitions, plusieurs études ont été réalisées pour apprécier le profil épidémiologique, étiologique, évolutif et pronostique de cette pathologie notamment en Europe et en Amérique du nord, où l'incidence est actuellement estimée entre 200 et 400 cas par million d'habitants [2].

Les étiologies de l'insuffisance rénale aigue diffèrent selon leurs mécanismes de survenue qui sont principalement au nombre de trois : une origine parenchymateuse, fonctionnelle ou obstructive. Ces mécanismes ont été incriminés à des degrés divers selon les études, pouvant même coexister mais au prix d'un pronostic réservé.

La prise en charge de cette pathologie a connu un progrès important notamment l'amélioration des techniques d'épuration extrarénale avec ses différentes modalités ; toutefois, la mortalité reste élevée en raison de l'évolution des caractéristiques de la population des patients en insuffisance rénale aigue tels que : l'âge plus avancé, la coexistence de pathologies chroniques (HTA , diabète , cardiopathie ,néoplasie ...) , les mécanismes multiples et la découverte de l'IRA à des stades tardifs.

Le taux de créatinine sérique utilisé pendant plusieurs années comme moyen diagnostic de l'IRA est influencé par plusieurs facteurs variant d'un patient à un autre (la masse musculaire , le métabolisme musculaire , l'état d'hydratation et de nutrition), ce qui a été à l'origine de nombreux retards diagnostics ; plusieurs recherches sont actuellement en cours en vue d'identifier de nouveaux marqueurs plus sensibles à l'atteinte rénale (diagnostic précoce, marqueur pronostic ...) comme à titre d'exemple : le NGAL humain, KIM-1, IL-18, L-FABP.....

Pour mieux approcher les particularités de l'IRA nous avons réalisé une étude rétrospective au sein du service de néphrologie du CHU Med VI de Marrakech, dont les objectifs étaient de faire le point sur ses aspects épidémiologiques, étiologiques, thérapeutiques et d'analyser ses éléments évolutifs.



I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de néphrologie du CHU Med VI de Marrakech sur une durée de 3 ans (de janvier 2012 au mois de décembre 2014).

II. Population de l'étude

Patients admis aux différents services d'urgence, réanimation, médecine et chirurgie du CHU Med VI de Marrakech ayant présenté une IRA soit à leur admission, soit en cours d'hospitalisation et incitant l'avis d'un néphrologue.

III. Critère d'inclusion

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

- Patients hospitalisés dans les différents services du CHU Med VI de Marrakech.
- Patients dont la prise en charge s'est faite en collaboration avec les néphrologues.
- Insuffisance rénale aiguë définie par :
 - Une élévation absolue de la créatininémie ≥ 3 mg/l en ≤ 48 h,
 - Une augmentation de la créatininémie $\geq 50\%$ en 1 à 7 jours,
 - une oligurie $< 0,5$ ml/kg/h x 6 heures.

IV. Critère d'exclusion

Ne sont pas inclus dans notre étude

- patients connus porteurs d'insuffisance rénale chronique.
- patients hospitalisés au service de néphrologie.

V. Recueil des données

Les sources des données étaient :

- Les registres de garde du service de néphrologie comportant les renseignements à propos des malades hospitalisés aux différents services du CHU Med VI et qui ont sollicité un avis néphrologique.
- Une fiche de recueil des données a été utilisée, elle inclut des données relatives à l'identité du patient et des données cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives (**annexe**).

VI. Analyse statistique

L'analyse des données a été réalisée en utilisant le logiciel SPSS. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et les variables quantitatives ont été exprimées en médiane ou moyenne. L'analyse univariée utilisant le test de khi-2 et multivariée utilisant les tests de corrélation multivariés ont été réalisées pour rechercher les facteurs de risque liés à la mortalité, et les facteurs influençant l'évolution de la fonction rénale. Le seuil de signification a été fixé à 5% (p inférieure à 0,05).



Notre étude a recensé 307 patients en insuffisance rénale aigue.

I. Données démographiques

1. Profil épidémiologique :

1.1 Sexe :

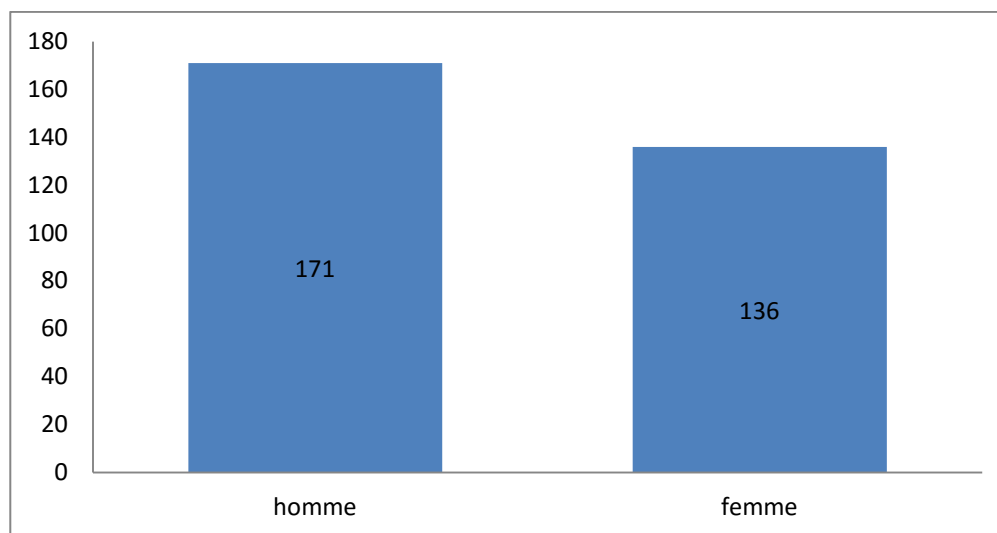


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe (n=307)

Dans notre série nous comptons 171 hommes (55.7%) et 136 femmes (44.29%), soit un sex-ratio 1.25.

1.2 Age :

Nous avons recensé 296 patients adultes et 11 enfants, concernant les patients adultes les tranches d'âges étaient comme suit :

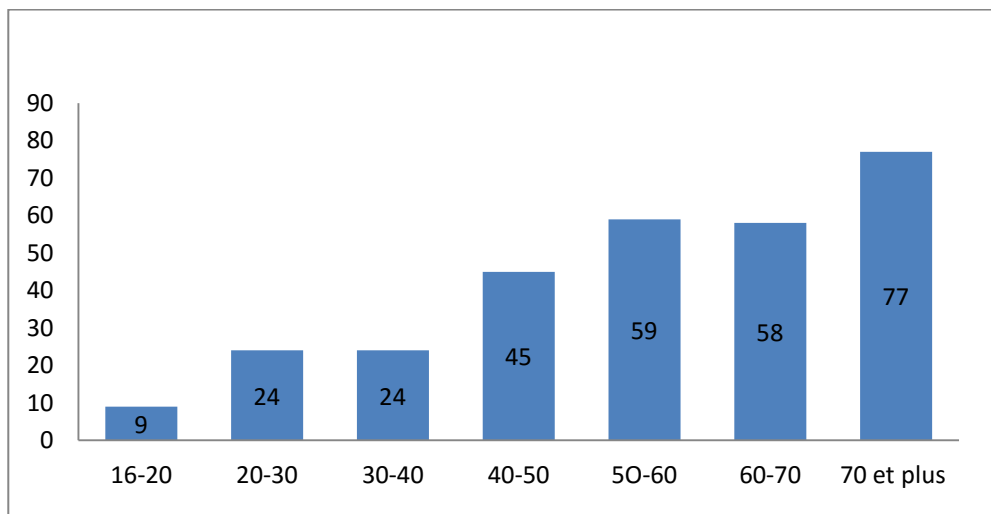


Figure 2 : Répartition des patients adultes selon l'âge (n=296)

Alors que pour les enfants la répartition d'âge était comme suit :

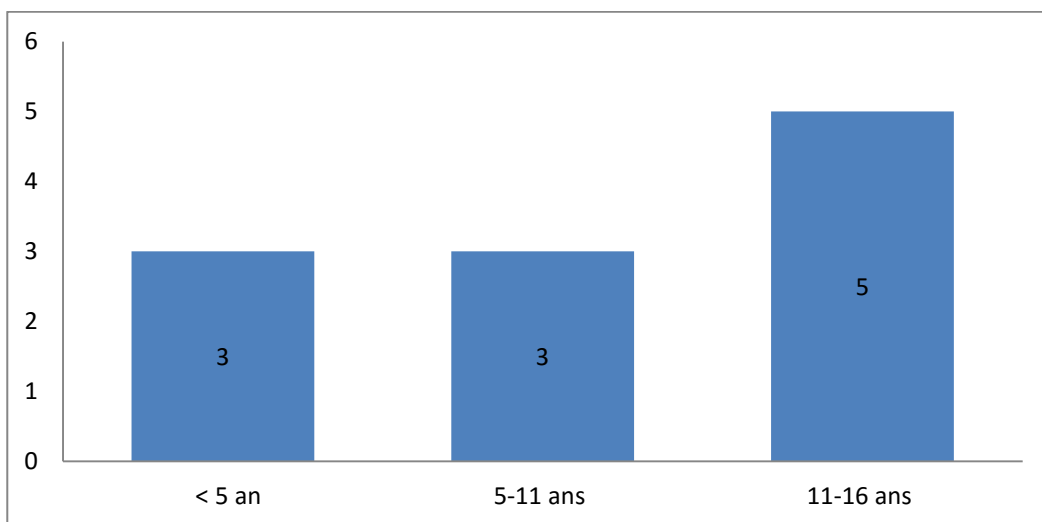


Figure 3 : Répartition des enfants selon l'âge (n=11)

L'âge moyen de nos patients adultes était de $55,37 \pm 17,52$ avec des extrêmes de 16 et 98 ans alors que les sujets âgés plus de 40 ans représentaient 77.85 % de notre série.

Pour nos patients enfants, l'âge moyen était de $9,18 \pm 4,35$ avec des extrêmes de 3 et 14 ans.

II. Données cliniques

1. Service d'hospitalisation :

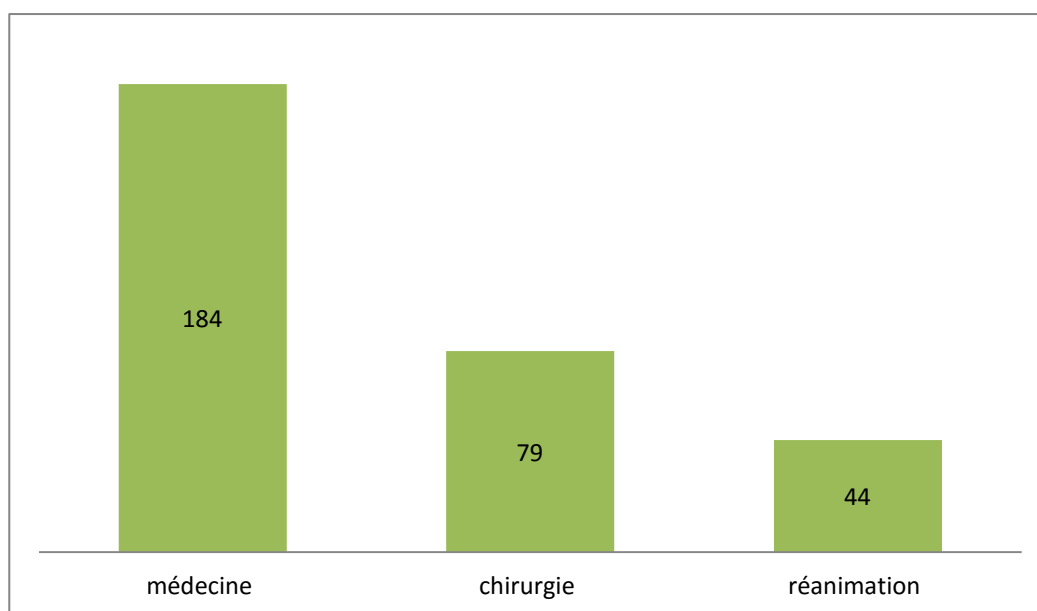


Figure 4 : Répartition des patients selon le service d'hospitalisation (n=307)

Les patients admis aux services médicaux ont été au nombre de 184 soit **59.93 %**, les patients hospitalisés en chirurgie ont été de 79 patients soit **25.73 %** alors que les malades de réanimation ont été de 44 patients soit **14.33 %**.

1.1 Services médicaux :

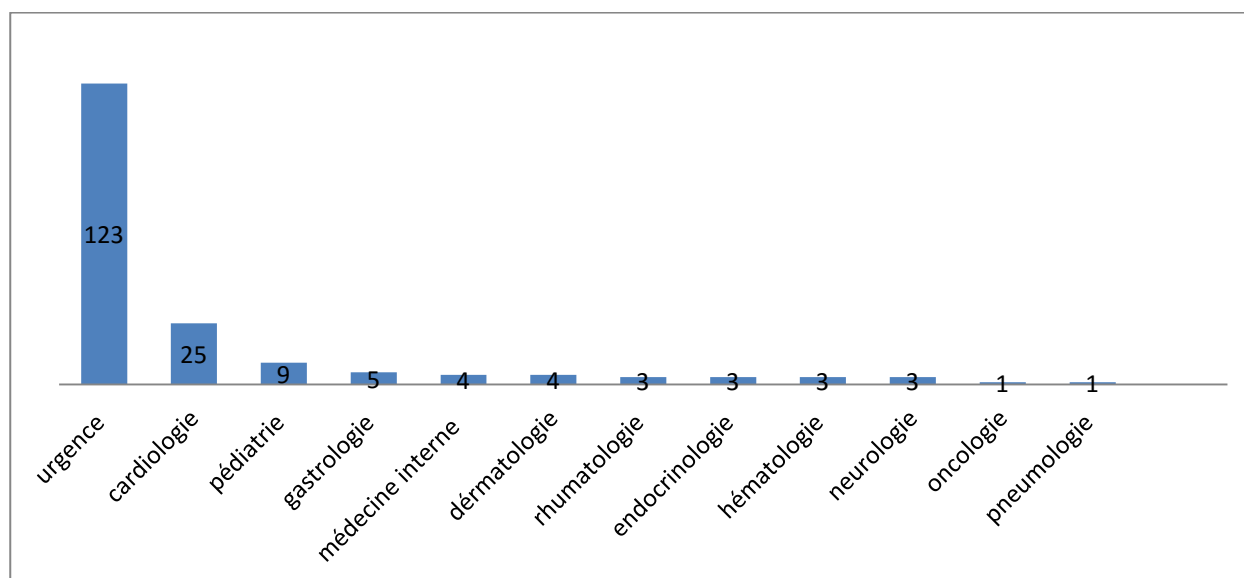


Figure 5 : Répartition des patients selon les services de médecine (n=184)

Parmi les malades provenant des services médicaux, 123 patients ont été admis aux urgences (soit 40.06%), suivi du service de cardiologie avec 25 patients (soit 8.14 %), alors que le reste des services de médecine ont admis 36 patients (soit 11.72%).

1.2 Services chirurgicaux :

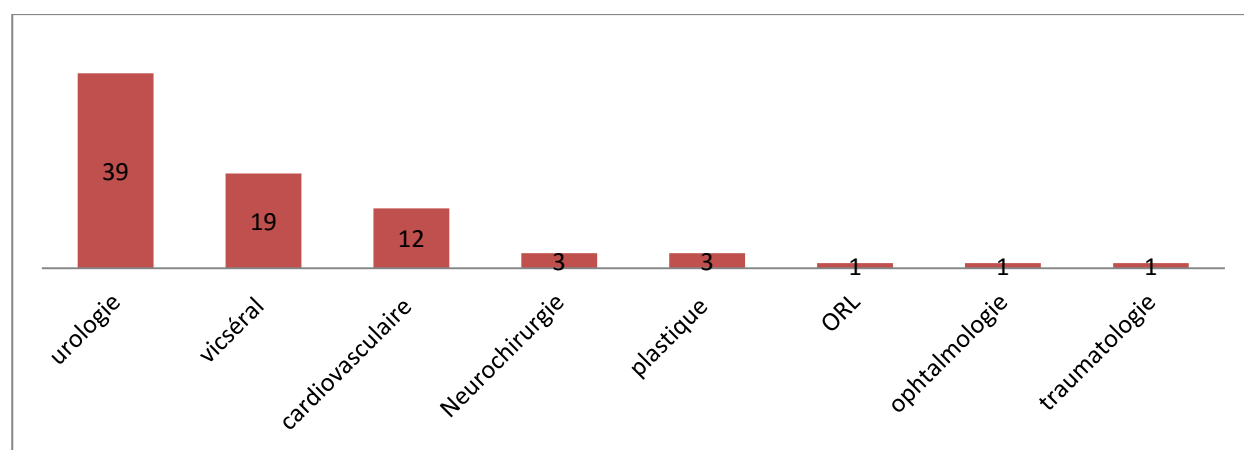


Figure 6 : répartition des patients selon les services de chirurgie (n=79)

Pour les patients hospitalisés aux services de chirurgie, le service d'urologie vient en première position avec **39 patients** soit **12,70 %**, suivi par le service de chirurgie viscérale avec **19 patients** soit **6.18%**, puis les autres services de chirurgie avec **21 patients** soit **6.84%**.

2.1 Services de réanimation :

Nos patients hospitalisés aux services de réanimation étaient repartis entre le service de réanimation-déchocage avec **34 patients** soit **11.07%** et la réanimation maternelle avec **10 patientes** soit **3.25%**.

2. Antécédents des patients :

2.1 Antécédents médicaux :

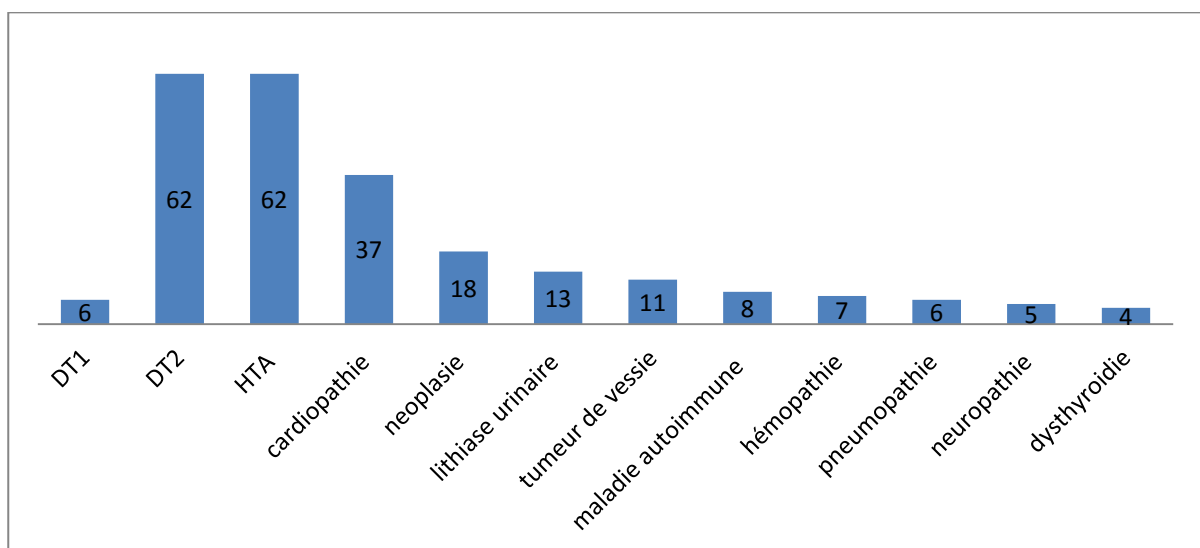


Figure 7 : Répartition des antécédents médicaux dans notre série (n=239)

Les principaux antécédents médicaux relevés étaient :

- **Diabète** : 68 patients soit 22.14% dont 6 ont un diabète type 1 (DT1), et 62 un diabète type (DT2).
- **HTA** : 62 patients soit 20.19 %.

- **Cardiopathie** : 37 patients soit 12.05%.
- **Néoplasie** : 18 patients ont une pathologie tumorale soit 5.8% des cas en dehors des tumeurs de la vessie et de la prostate.
- **Tumeur de vessie**: 11 patients soit 3.5%.
- **Tumeur de prostate** : 8 patients soit 2.6%.
- **Lithiase urinaire** : 13 patients soit 4.23%.
- **Malformation urinaire** : 4 patients soit 1.3%.
- **Dysthyroïdie** : 4 patients soit 1.3%.
- **Hémopathie** : 7 patients soit 2.28%.
- **Neuropathie** : 5 patients soit 1.62%.
- **Pneumopathie** : 6 patients soit 1.95 %.
- **Maladie auto-immune** : 8 patients soit 2.6%.

2.2 Antécédents chirurgicaux :

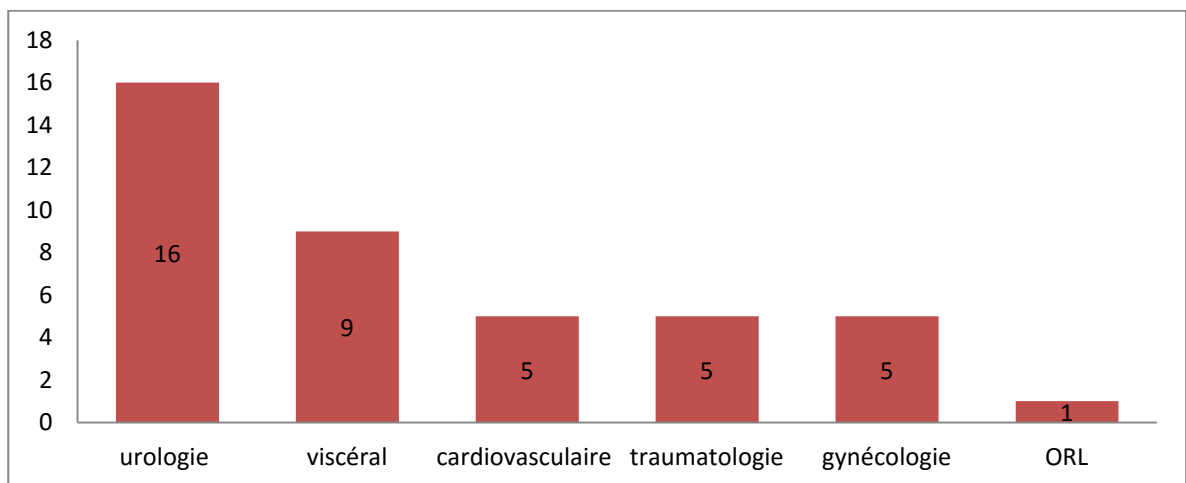


Figure 8 : Répartition des antécédents chirurgicaux dans notre série (n=41)

Les principaux antécédents chirurgicaux relevés étaient :

- Chirurgie urologique : 16 patients soit 5.2 %

- Chirurgie viscérale : 9 patients soit 2.93%
- Chirurgie cardiovasculaire : 5 patients soit 1.62%
- Chirurgie traumatologique : 5 patients soit 1.62%
- Chirurgie gynécologique : 5 patients soit 1.62%

2.3 Antécédents toxiques :

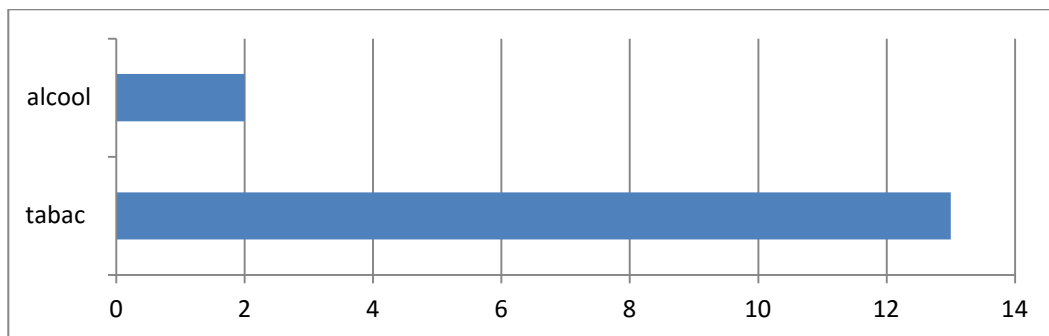


Figure 9 : Répartition des antécédents toxiques dans notre série

Les principaux antécédents toxiques étaient :

- Le tabagisme chez 13 patients soit 4.23%.
- L'alcoolisme chez 2 patients soit 0.65%.

3. Circonstances de découverte de l'insuffisance rénale aigue :

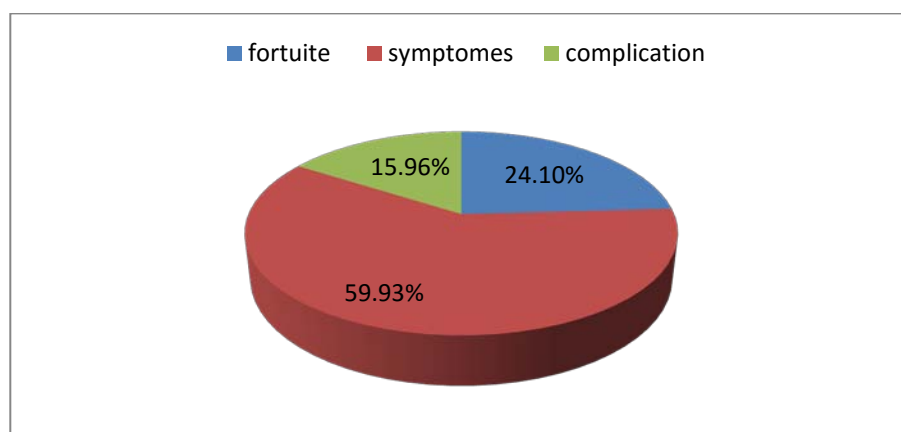


Figure 10 : les circonstances de découverte de l'IRA dans notre série

Les circonstances de découverte de l'IRA dans notre série étaient :

- fortuite chez 74 patients (24.10 %).
- suite à des signes fonctionnels chez 184 patients (59.93 %).
- des complications chez 49 patients (15.96 %).

3.1 Découverte fortuite de l'IRA :

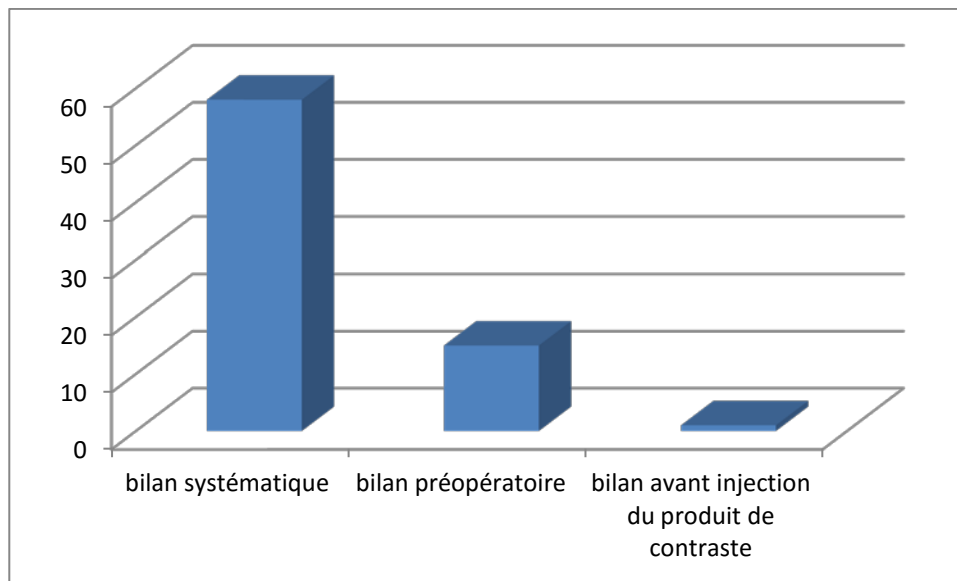
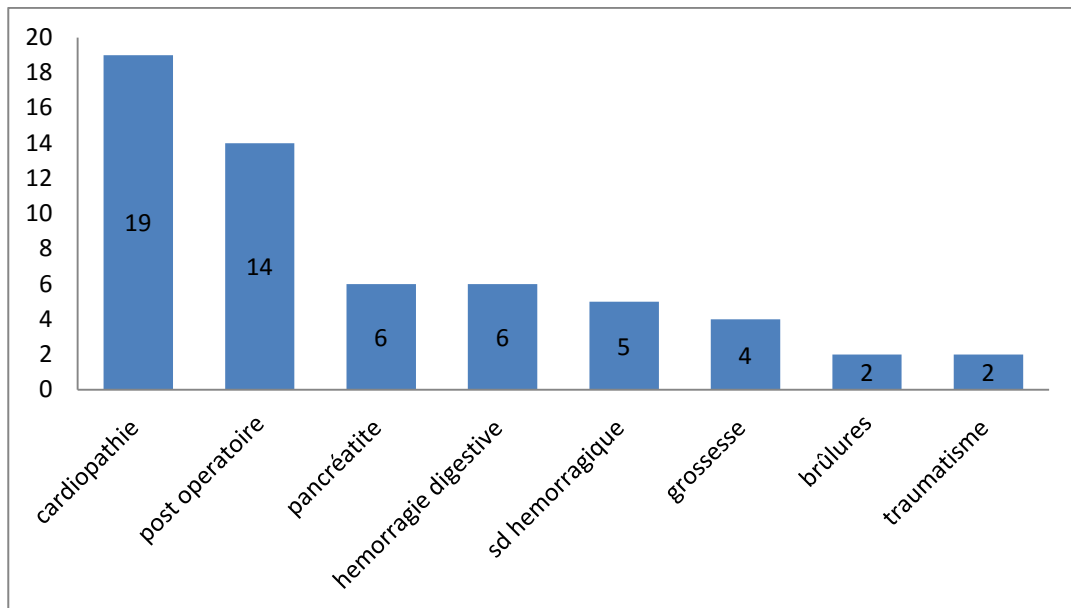


Figure 11 : circonstances de la découverte fortuite de l'insuffisance rénale aigue (n=74)

La découverte fortuite de l'IRA dans notre série était à l'occasion :

- D'un bilan systématique chez 58 patients (18.89%) réalisé lors :
 - D'un bilan **postopératoire** chez 14 patients.
 - D'une **hémorragie digestive** chez 6 patients.
 - D'un **syndrome hémorragique autre que digestif** chez 5 patients.
 - D'un **traumatisme** chez 2 patients.
 - D'une **cardiopathie** chez 19 patients.
 - De **brûlures** chez 2 patients.

- D'une **pancréatite** chez 6 patients.
- D'une **grossesse** chez 4 patientes.
- D'un bilan préopératoire chez **15 patients (4.8 %)**
- D'un bilan réalisé avant l'injection de produit de contraste chez **un patient (0.32 %)**.

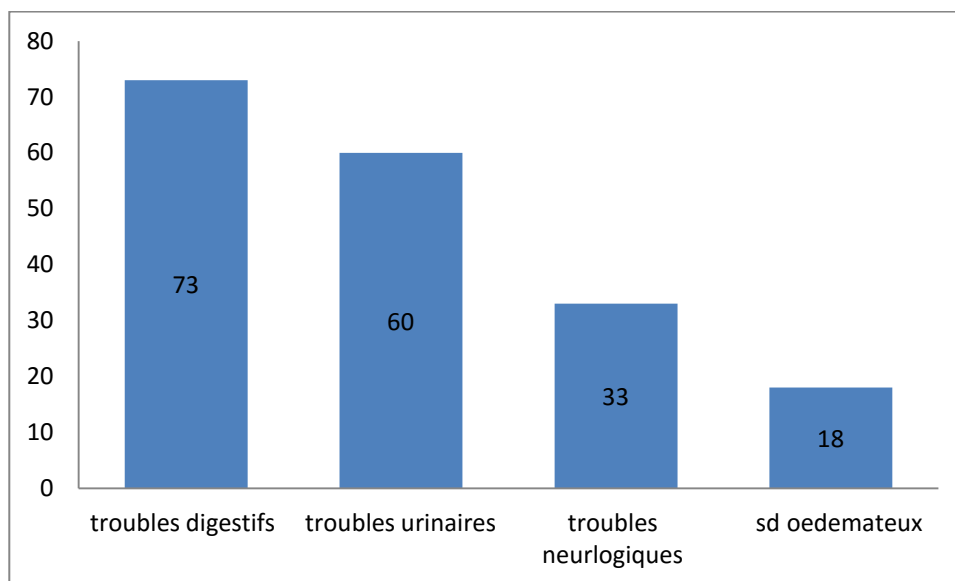


Figures 12 : les situations révélant fortuitement une IRA (n=58)

3.2 Découverte symptomatique de l'IRA :

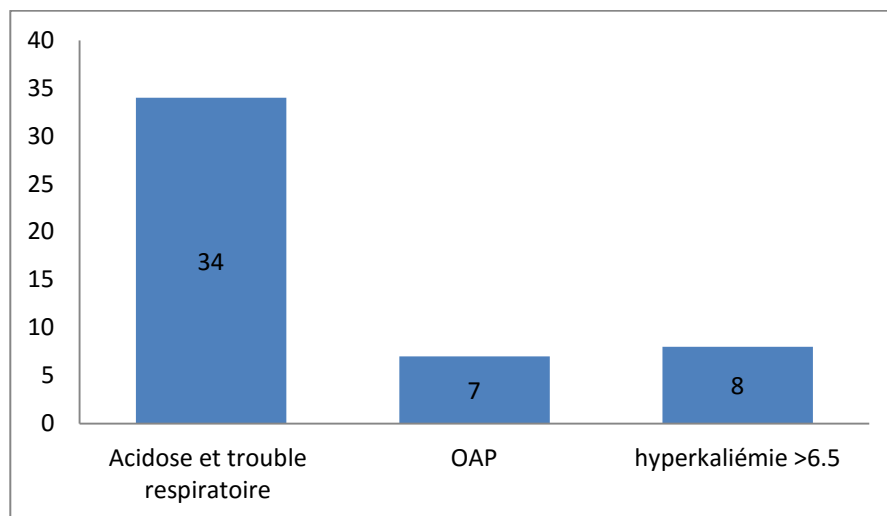
Plusieurs signes révélateurs d'insuffisance rénale ont été recensés comme suit :

- **Les troubles digestifs** à type de nausées, vomissements chez 73 patients (**23.77%**).
- **Les troubles urinaires** à type de dysurie, pollakiurie, hématurie observés chez 60 patients (**19.54 %**).
- **Les troubles neurologiques** à type de troubles de conscience ou de convulsions observés chez 33 patients (**10.7 %**).
- **Un syndrome œdémateux** observé chez 18 patients (**5.86%**).



Figures 13 : Répartition des symptômes révélant
l'insuffisance rénale aigue (n=184)

3.3 Découverte de l'IRA suite à des complications :



Figures 14 : Répartition des complications révélant
l'insuffisance rénale aigue (n=49)

Les complications ont révélé l'insuffisance rénale aigue chez 15.96 % des patients :

- Troubles respiratoires à type de dyspnée d'acidose chez 34 patients soit 11.07 %.

- un Œdème aigue du poumon chez **7 patients** soit **2.28 %**.
- Une hyperkaliémie >6.5 meq/l avec ou sans signes électriques chez **8 patients** soit **2.60 %**.

4. Examen clinique :

4.1 État de conscience :

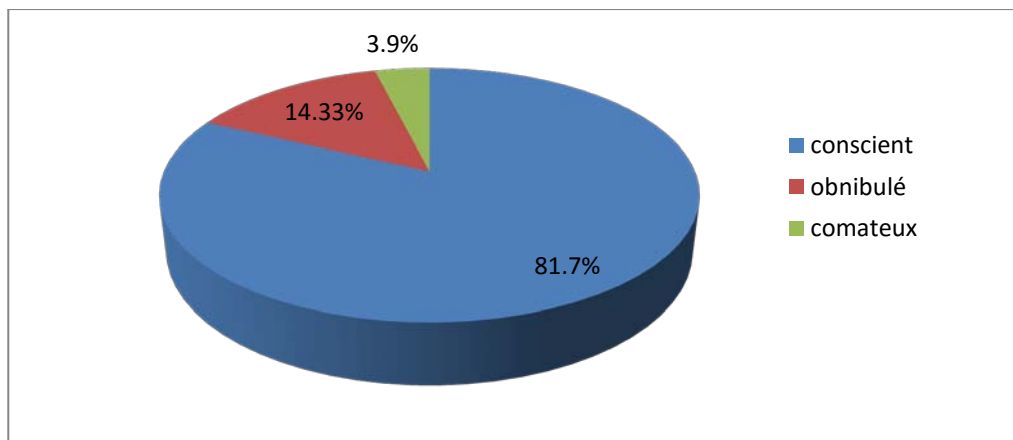


Figure 15 : l'état de conscience des patients de notre série (n=307)

L'état de conscience des patients de notre série a été rapporté selon le score de Glasgow :

- Patients conscients avec un Glasgow 15/15ème au nombre de **251 patients** soit **81.7%**.
- Patients obnubilés avec un Glasgow entre 9/15ème et 13/15 au nombre de **44 patients** soit **14.33%**.
- Patients comateux avec un Glasgow $< 8/15$ ème au nombre de **12 patients** soit **3.9%**.

Parmi nos patients hospitalisés aux différents services de réanimation, **21 patients (6.84%)** ont nécessité une intubation-ventilation artificielle pour troubles de conscience.

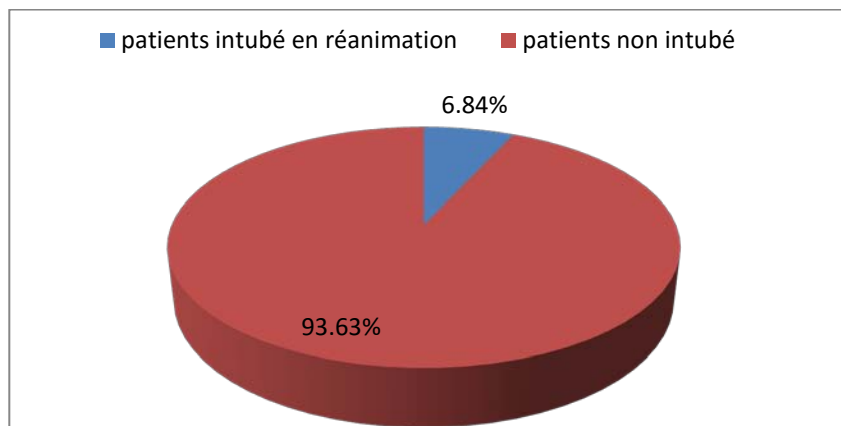


Figure 16 : patients intubés en réanimation (n=307)

4.2 Etat hémodynamique :

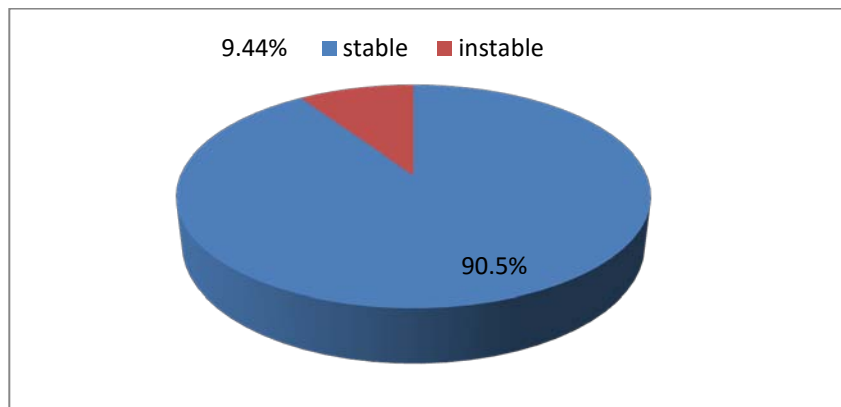


Figure 17: la stabilité hémodynamique des patients de notre série (n=307)

L'état de stabilité hémodynamique a été jugé sur la valeur de pression artérielle :

- **278 de nos patients** avaient une pression artérielle dépassant 10/6 cmHg soit 90.5% des patients.
- **29 de nos patients** avaient une pression artérielle inférieure à 9/6 cmHg soit 9.44 % des patients.

A noter que 22 patients soit 50% de nos patients hospitalisés en réanimation ont développé au cours d'hospitalisation une instabilité hémodynamique ayant nécessité le recours aux drogues vasoactives.

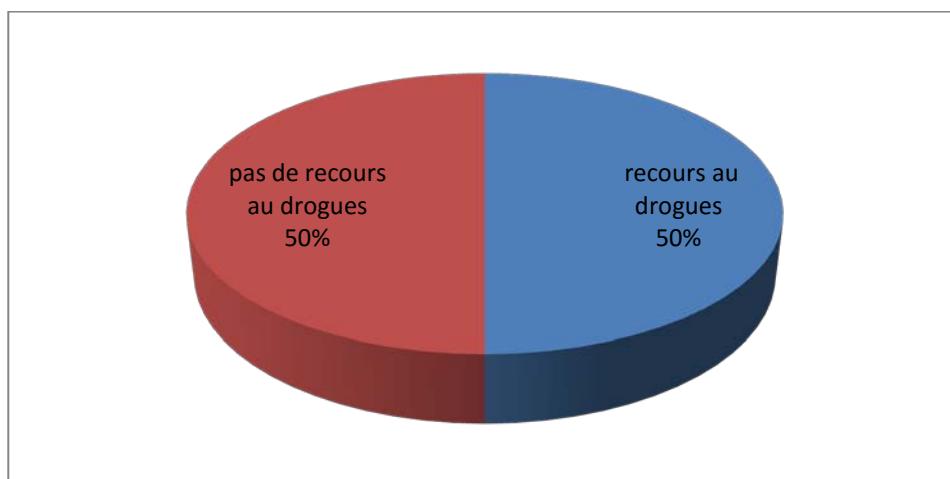


Figure 18 : le recours aux drogues vasoactives en réanimation (n=44)

4.3 État respiratoire :

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

- **212 patients** (soit **69.05%**) étaient stables sur le plan respiratoire avec une fréquence respiratoire normale sans signes de détresse respiratoire.
- **95 patients** (soit **30.9 %**) étaient dyspnéiques dont 34 présentaient une dyspnée d'acidose et 61 avaient des râles crépitants et/ou ronflants d'intensité variable.

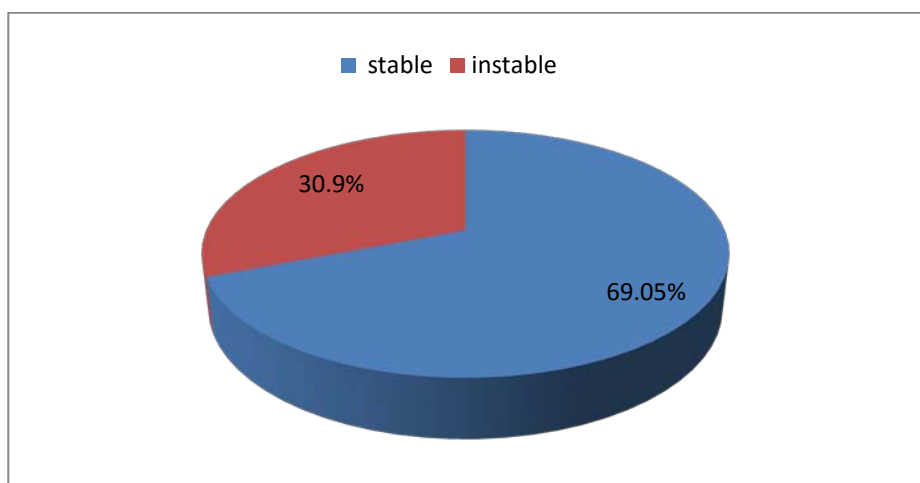


Figure 19 : l'état respiratoire de nos patients (n=307)

4.4 La diurèse :

La répartition des patients selon leur diurèse :

- Diurèse >500ml par 24h chez 232 patients soit **75.57 %** des patients.
- Diurèse <500ml par 24h chez 42 patients soit **13.68 %** des patients.
- Diurèse <100 ml par 24h chez 33 patients **10.74 %** des patients.

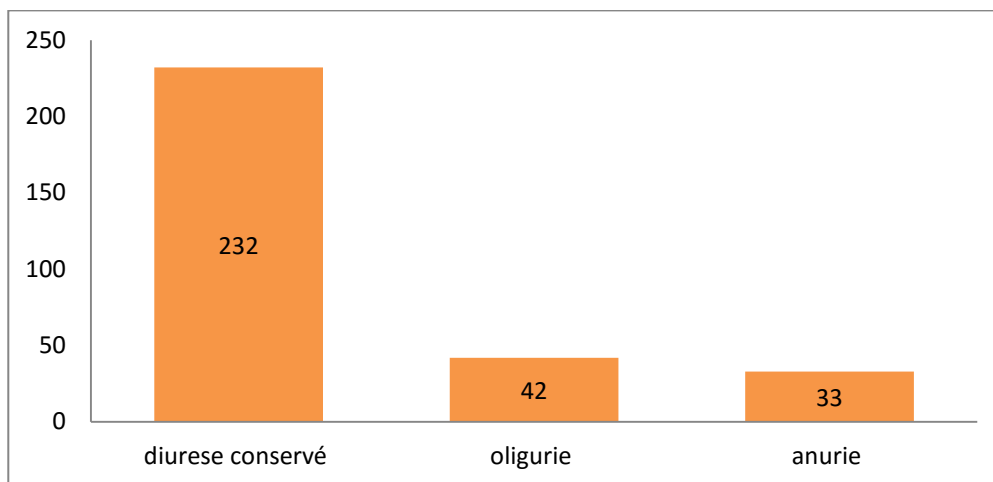


Figure 20 : répartition de nos patients selon leur diurèse (n=307)

4.5 Les œdèmes :

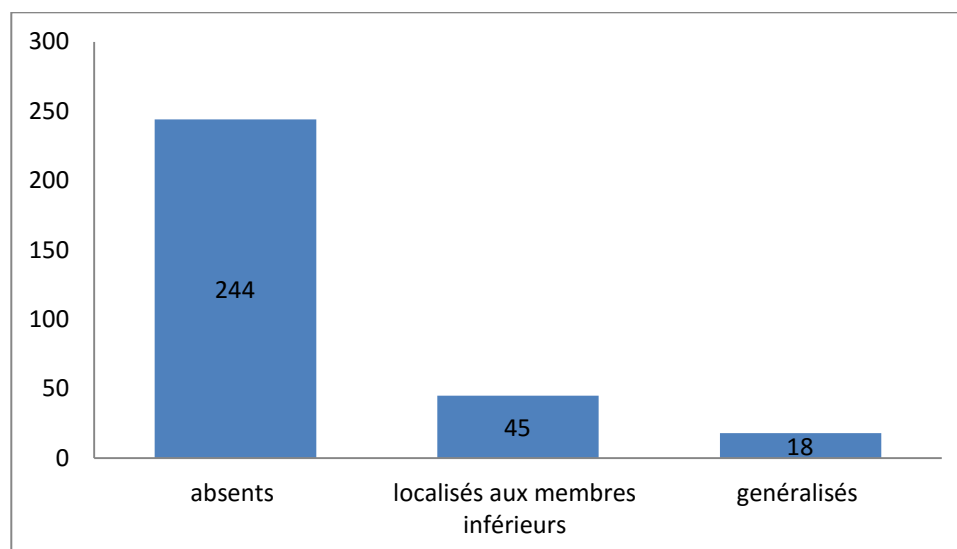


Figure 21 : les œdèmes chez nos patients (n=307)

- Les œdèmes ont été absents chez 244 patients soit **79.4%**
- Les œdèmes ont été présents et localisés aux membres inférieurs chez 45 patients soit **14.65 %**
- Les œdèmes ont été présents et généralisés chez 18 patients soit **5.86 %**.

4.6 Déshydratation :

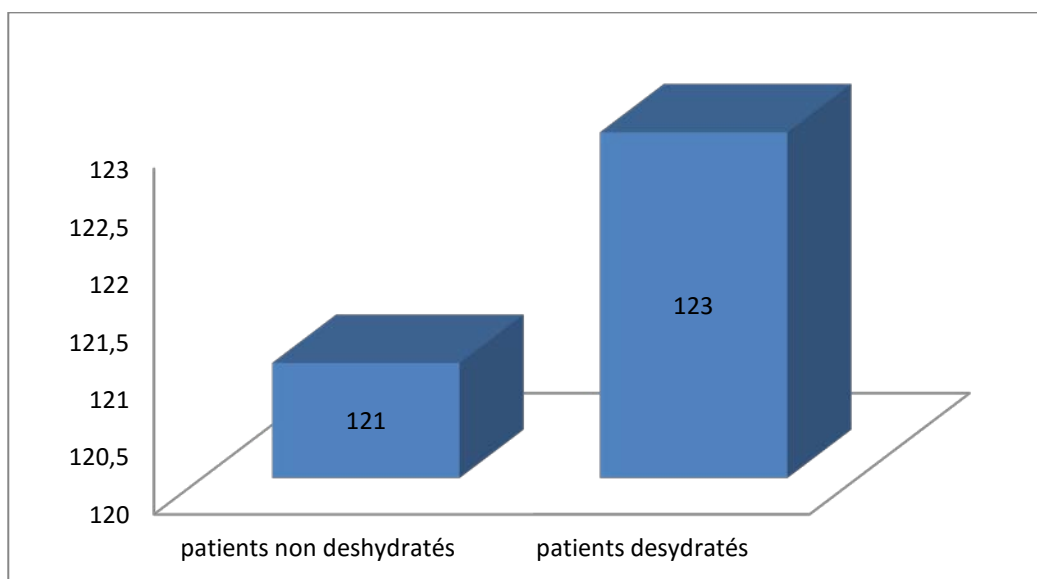


Figure 22 : l'état d'hydratation de nos patients (n=244).

L'état de déshydratation a été jugé essentiellement sur la présence ou pas de pli cutané, sécheresse des muqueuses, et la perte de poids :

- 123 de nos patients (soit **40.06%**) étaient déshydratés.
- 121 de nos patients (soit **39.41%**) étaient normohydratés.

4.7 La température :

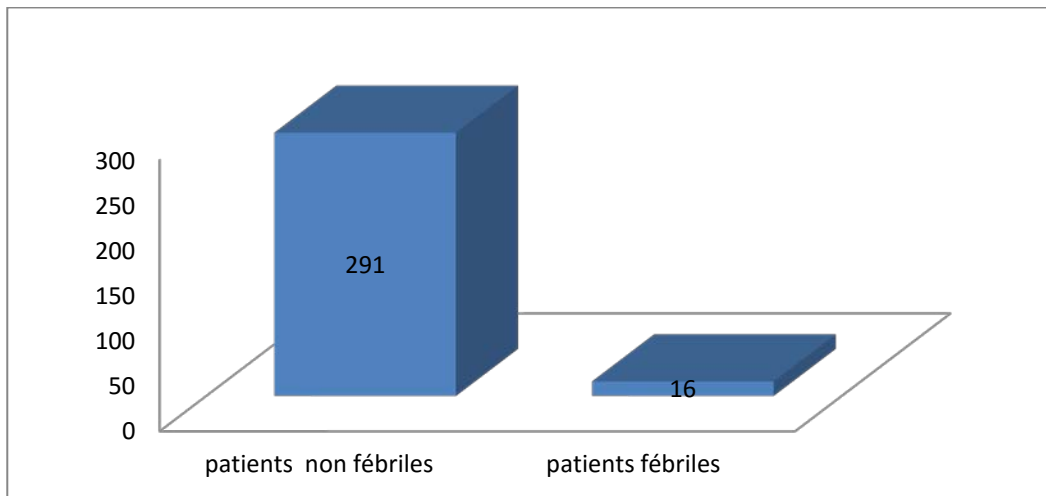


Figure 23 : la température dans notre série

291 patients avaient une température normale soit **94.7%** et 18 patients étaient fébriles soit **5.8%**.

4.8 Sepsis et défaillance multiviscérale et l'IRA :

Parmi les 44 patients hospitalisés en réanimation, 12 ont été hospitalisés pour sepsis (soit **27.27 %**) alors que 16 ont développé une défaillance multiviscérale (soit **36.36 %**).

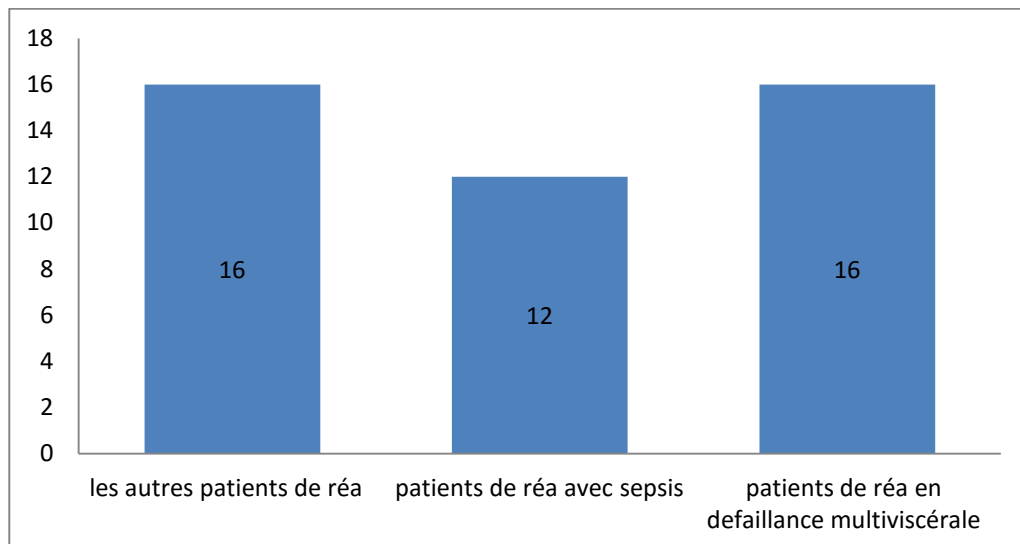


Figure 24 : patients de réanimation en sepsis et en défaillance multiviscérale (n=44)

4.9 Signes d'insuffisance cardiaque :

Parmi les 25 patients hospitalisés en cardiologie, 15 présentaient des signes d'insuffisance cardiaque (IC) soit **60%**.

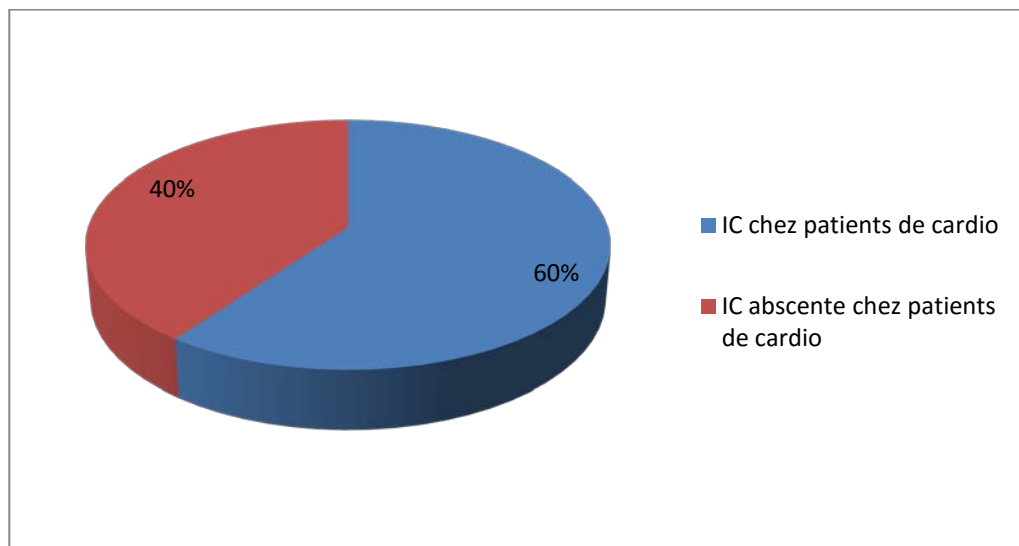


Figure 25 : l'insuffisance cardiaque et IRA en cardiologie (n=25)

4.10 Contexte chirurgical :

14 patients (soit **4.56%**) ont présenté en postopératoire une IRA :

- Après chirurgie cardiovasculaire (CCV) chez **6 patients**.
- Après chirurgie en traumatologie (trama) chez **3 patients**.
- Après chirurgie en gynécologie-obstétrique (gynéco) chez **3 patients**.
- Après chirurgie en urologie (uro) chez **un patient**.
- Après geste en neurochirurgie (NCH) chez **un patient**.

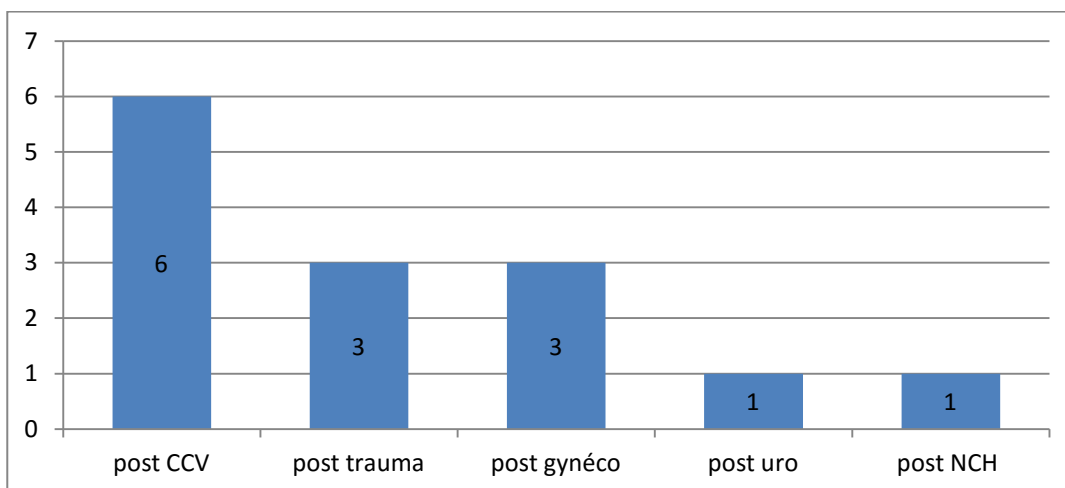


Figure 26 : les patients en postopératoire (n=14)

4.11 Les bandelettes urinaires :

a. Protéinurie

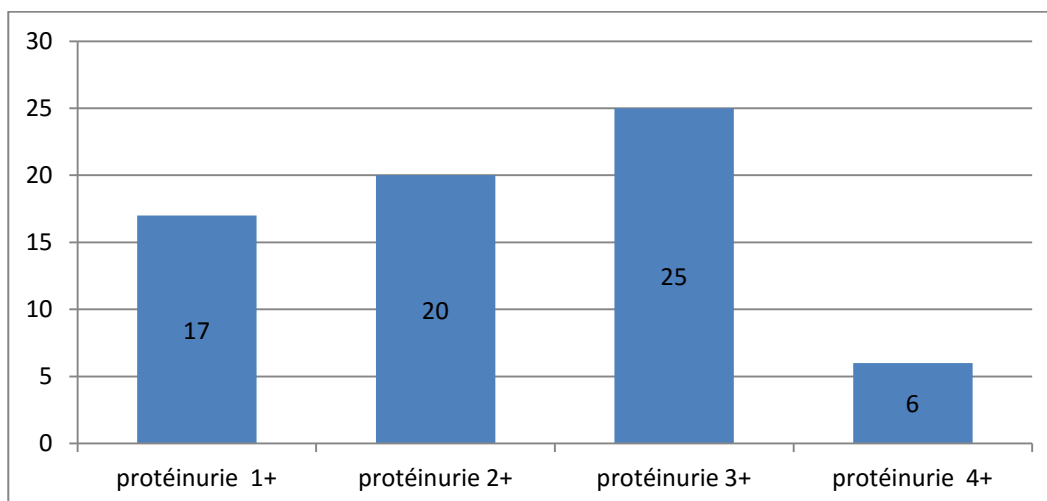


Figure 27 : la protéinurie à la bandelette urinaire (n=68)

Nous avons trouvé une protéinurie positive chez 68 patients soit 22.14 % :

- Une protéinurie à 3+ chez 25 patients.
- Une protéinurie à 2+ chez 20 patients.
- Une protéinurie à 1+ chez 17 patients.
- Une protéinurie à 4+ chez 6 patients.

b. Hématurie :

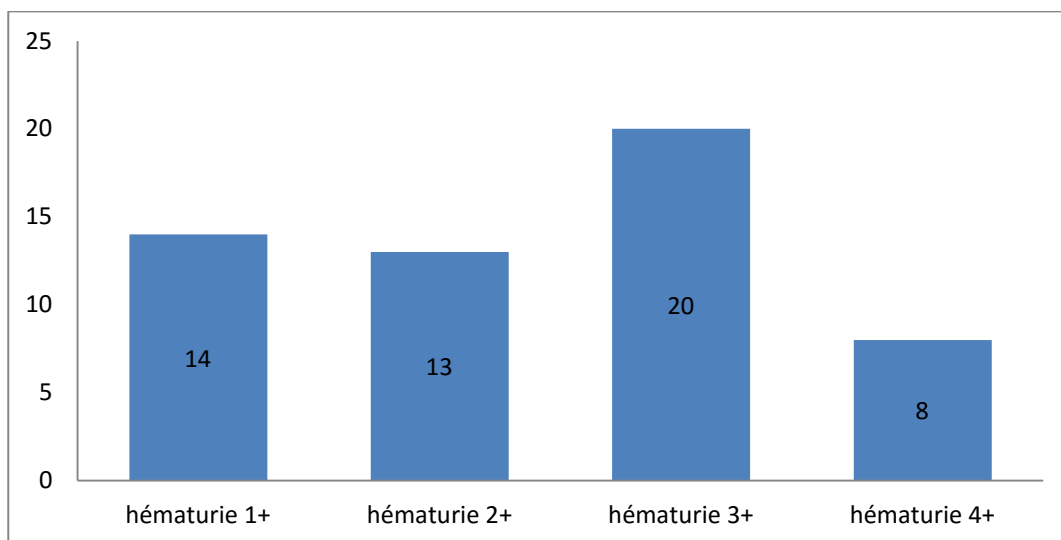


Figure 28 : l'hématurie à la bandelette urinaire (n=55)

L'hématurie était positive chez 55 patients soit 17.9 % avec :

- Une hématurie à 3+ chez 20 patients
- Une hématurie à 1+ chez 14 patients
- Une hématurie à 3+ chez 13 patients
- Une hématurie à 4+ chez 8 patients

c. Leucocyturie :

La leucocyturie était positive chez 3 patients soit 0.91% avec :

- Une leucocyturie à 1+ chez 1 patient.
- Une leucocyturie à 3+ chez 1 patient.
- Une leucocyturie à 4+ chez 1 patient.

d. Glucosurie :

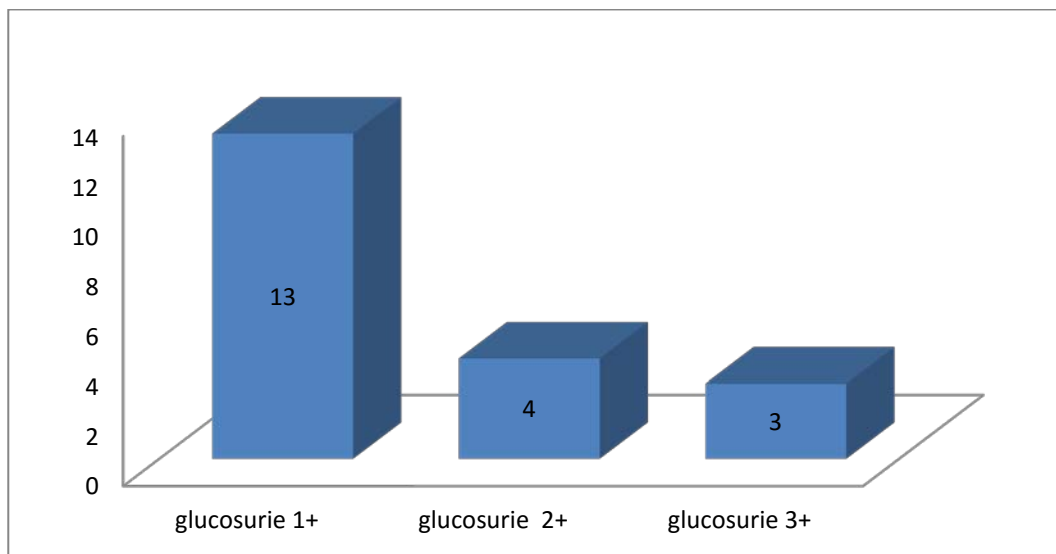


Figure 29: la glucosurie à la bandelette urinaire (n=20)

La glucosurie était positive chez 20 patients soit 6.5% avec :

- Une glucosurie à 1+ chez 13 patients
- Une glucosurie à 2+ chez 4 patients.
- Une glucosurie à 3+ chez 3 patients.

III. Données biologiques :

1. La fonction rénale :

1.1 La créatinine sérique et la classification AKIN :

La médiane du taux sérique de la créatinine était de **85.42mg/l** avec des extrêmes allant de **15 mg/l** à **578 mg/l**.

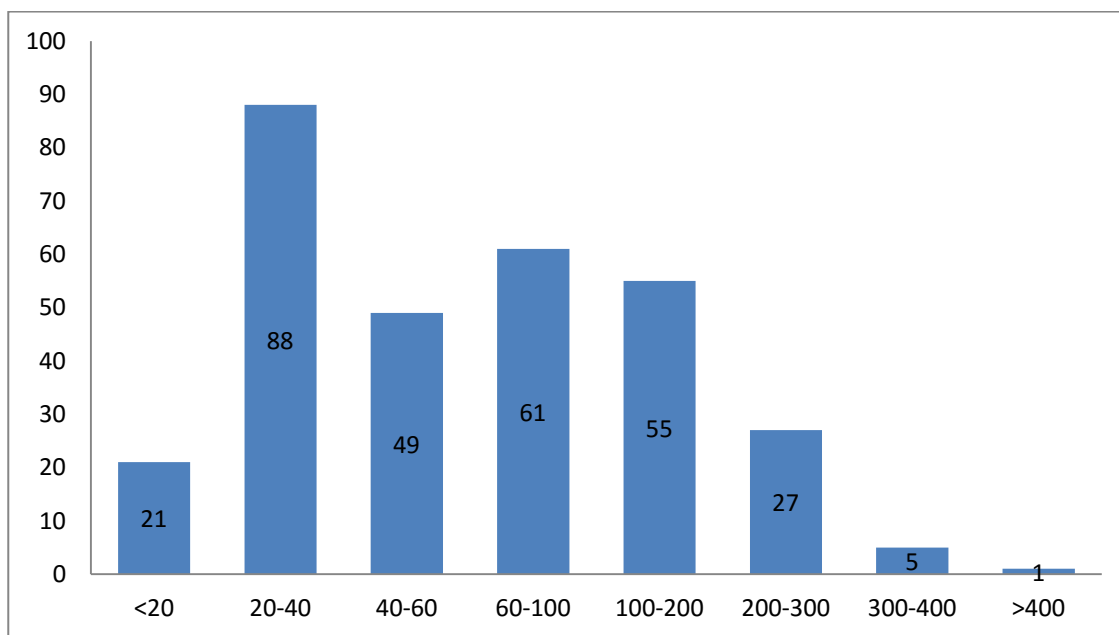


Figure 30 : La répartition du taux de créatinine sérique (n=307)

En se basant sur la classification AKIN, nos patients ont été réparti en 3 stades :

- 47 patients en **stade 1** soit 15.30%
- 59 patients en **stade 2** soit 19.21 %
- 201 patients en **stade 3** soit 65.47%

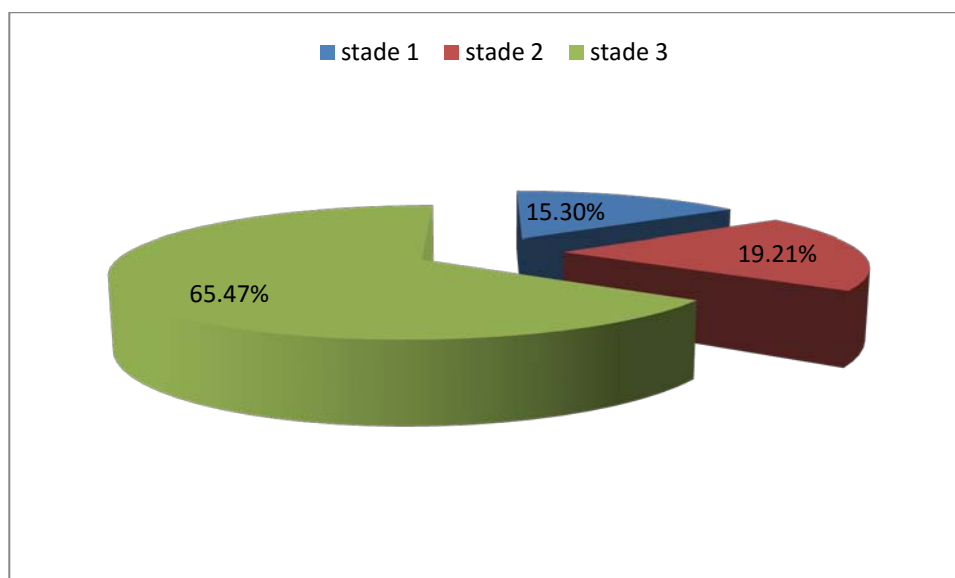


Figure 31 : La répartition de nos patients selon la classification AKIN (n=307)

1.2 le taux d'urée :

La médiane du taux sérique d'urée était de **2.43 g/l** avec des extrêmes allant de **0.13 g/l** à **7.36 g/l**. Cette donnée était manquante chez 26 patients.

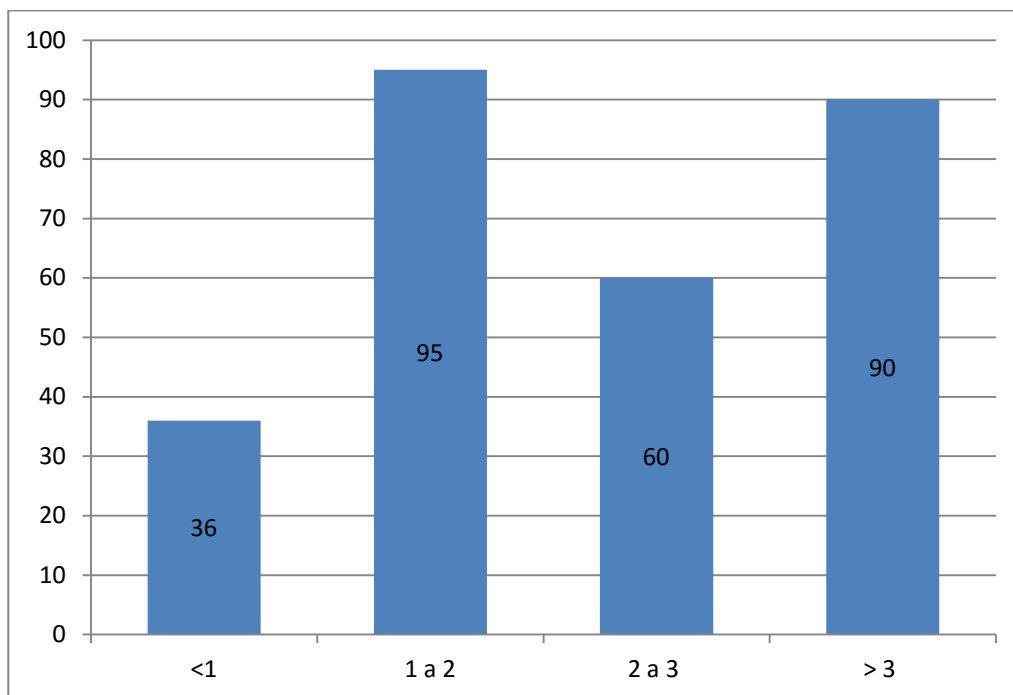


Figure 32 : la répartition en intervalles du taux d'urée (n=281)

2. L'ionogramme sanguin:

2.1 Le sodium :

Une natrémie normale a été observée chez 96 patients soit **(31.27%)**, une hyponatrémie a été notée chez 113 patients **(36.80 %)** et une hypernatrémie chez 6 patients soit **(1.95 %)** des cas .Les données étaient manquantes chez 92 patients **(29.96%)**.

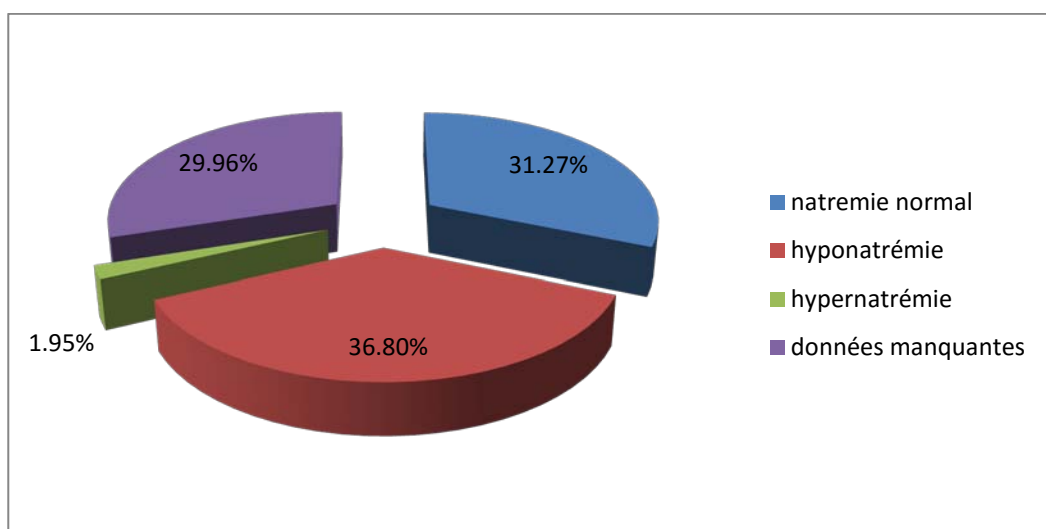


Figure 33 : la répartition du taux de natrémie (n=307)

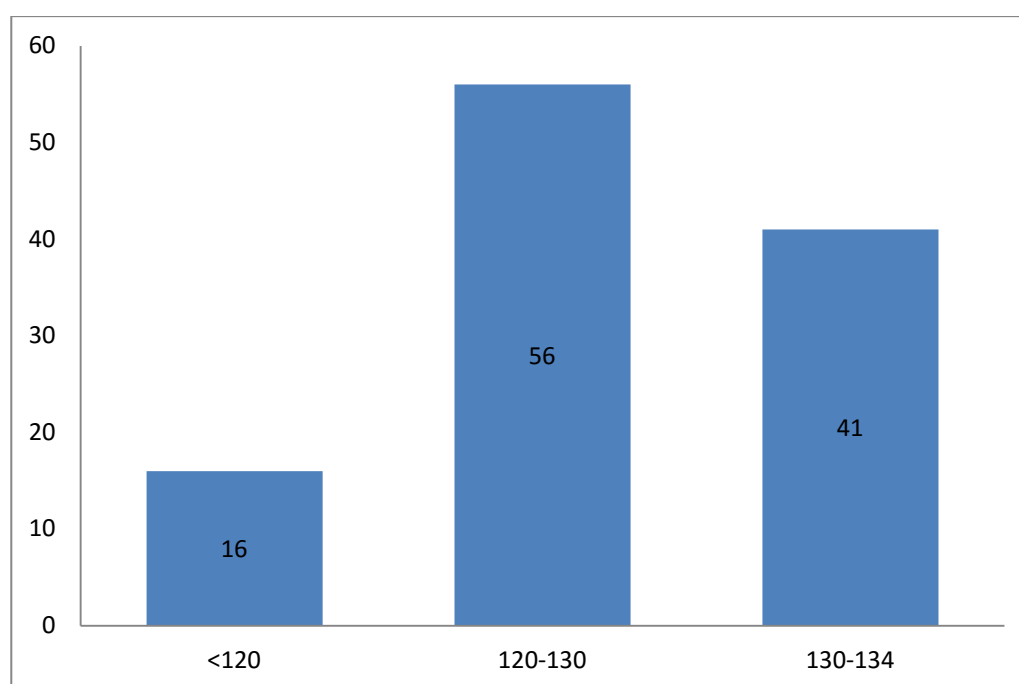


Figure 34: la répartition des hyponatrémies (n=113)

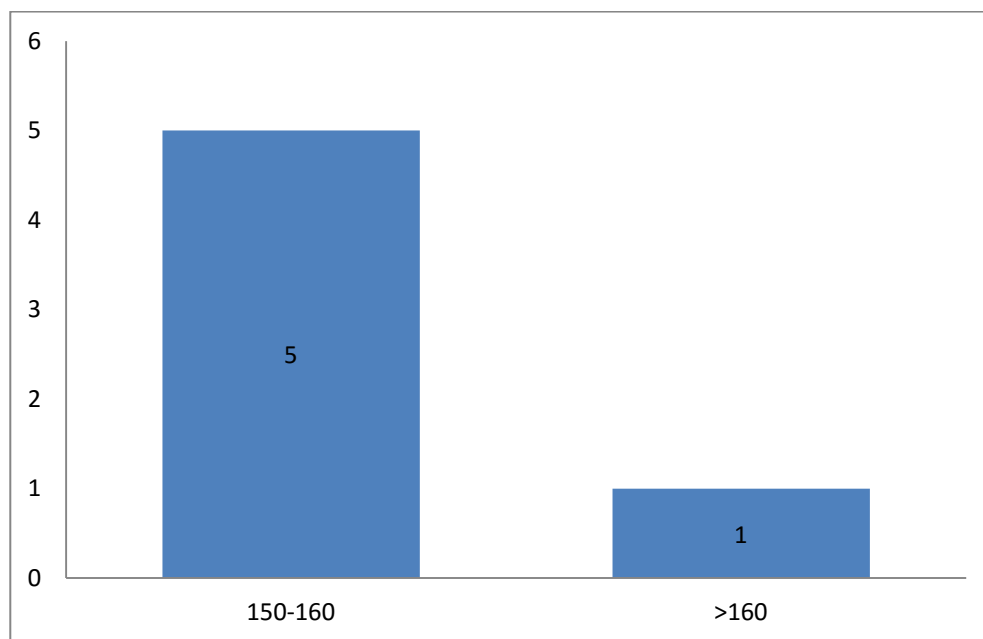


Figure 35 : répartition des hypernatrémies (n=6)

2.2 La kaliémie :

Une kaliémie normale a été observée chez 106 patients (34.52%), une hyperkaliémie a été notée chez 125 patients (40.71%) dont 21 fausses hyperkaliémies, alors que 18 patients (5.86 %) avaient une hypokaliémie. La kaliémie était manquante chez 58 patients (18.89%).

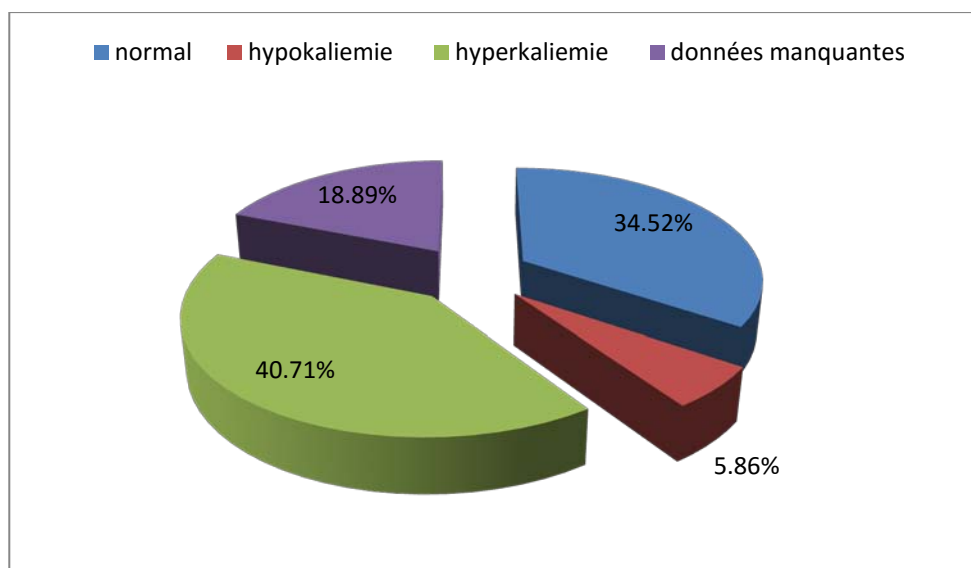


Figure 36 : la répartition du taux de la kaliémie (n=307)

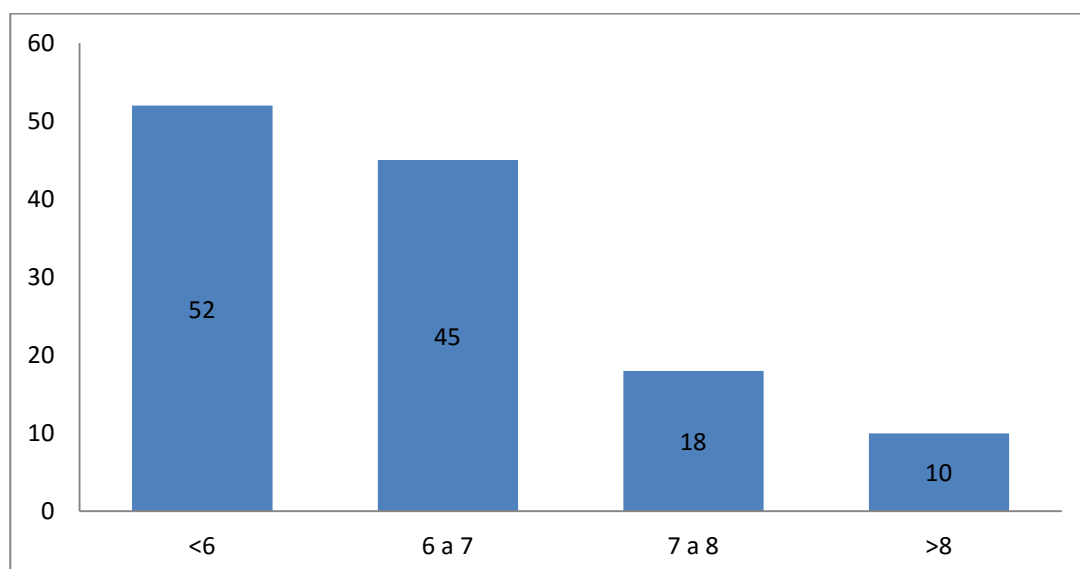


Figure 37 : la répartition des hyperkaliémies (n=125)

2.3 La calcémie :

Une calcémie normale a été observée chez 34 patients (11.07%), une hypercalcémie a été notée chez 18 patients (5.86%) et 66 patients (21.49%) avaient une hypocalcémie. La calcémie était manquante chez 189 patients (61.56%).

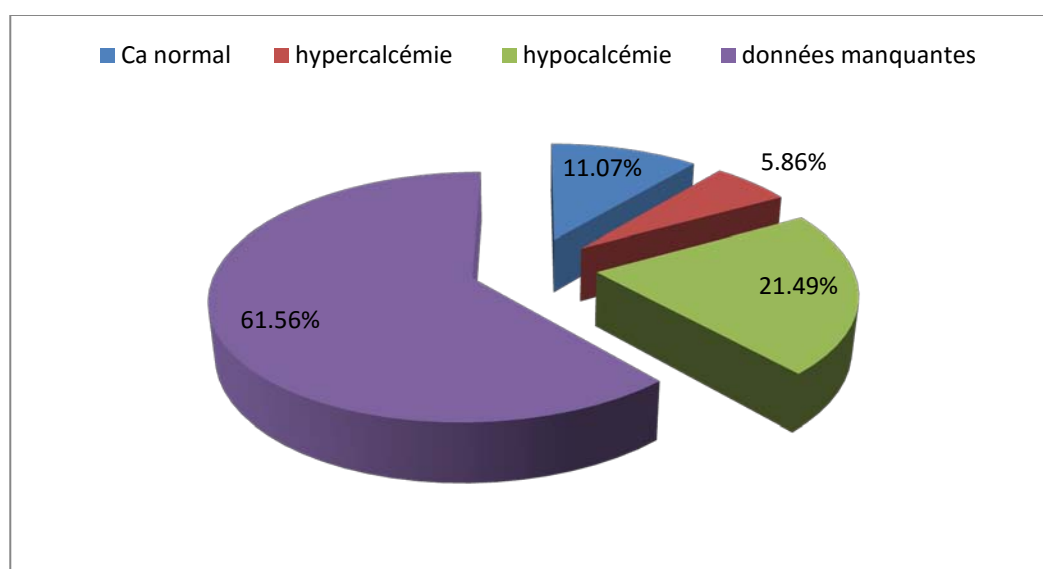


Figure 38 : la répartition du taux de calcémie (n=307)

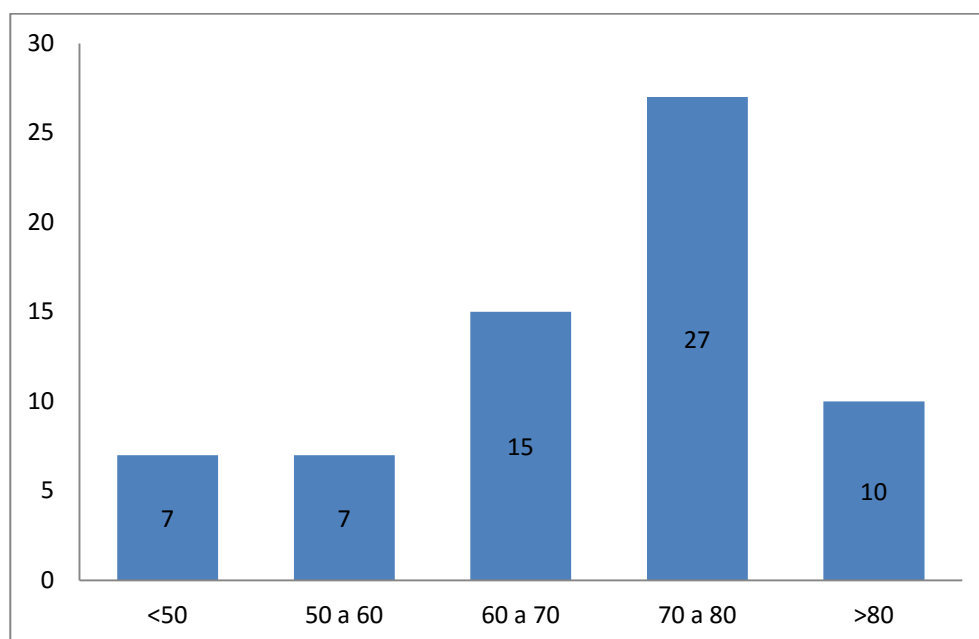


Figure 39 : la répartition du taux d'hypocalcémie en intervalles (n=66)

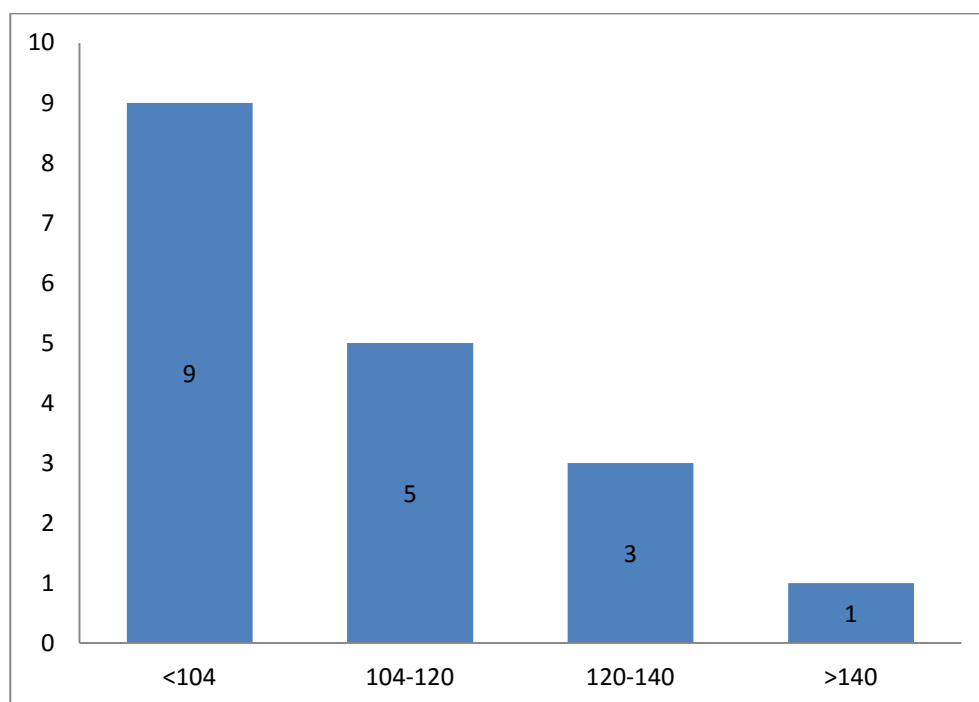


Figure 40: la répartition du taux d'hypercalcémie en intervalles (n=18)

2.4 Les bicarbonates :

Le taux de bicarbonates était normal chez 91 patients (29.64%), une acidose a été observée chez 34 patients (11.07%), alors que l'alcalose été relevée chez 3 patients (0.97%). Le taux de bicarbonate était manquant chez 179 (58.30%).

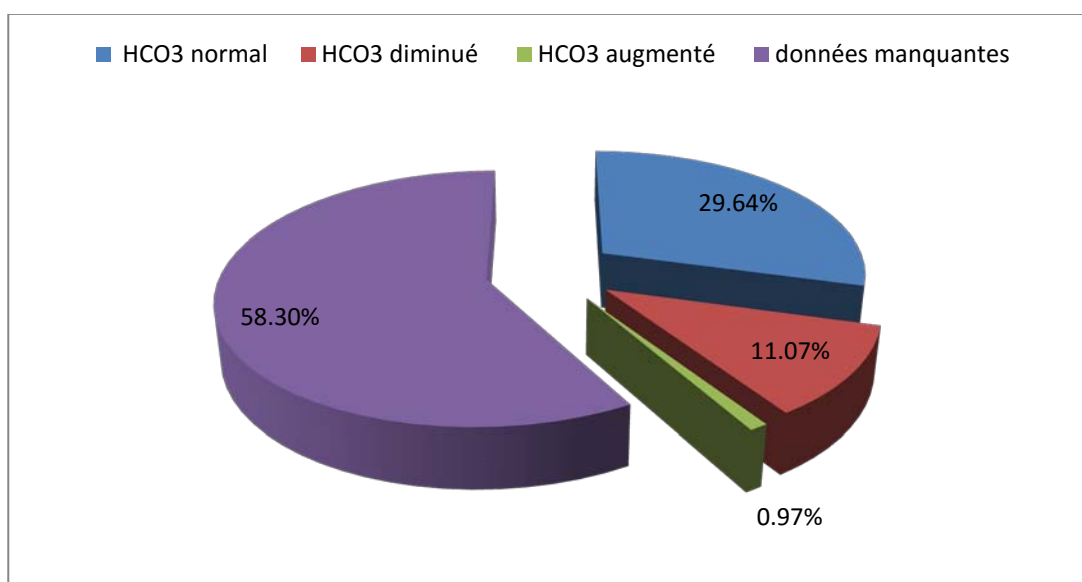


Figure 41 : la répartition du taux de bicarbonates (n=307)

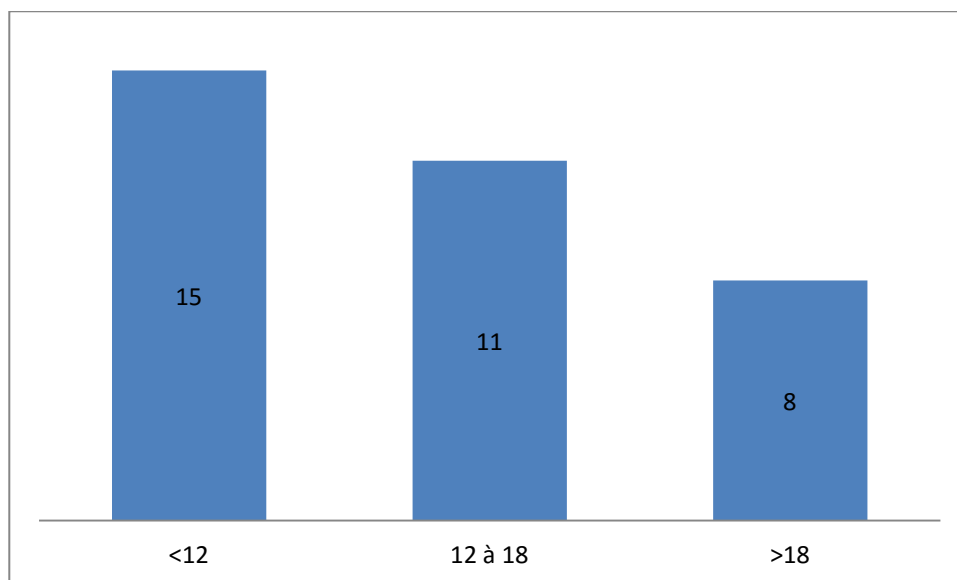


Figure 42 : la répartition des patients en acidose (n=35)

3. La Numération Formule Sanguine :

3.1 Hémoglobine :

Parmi nos 307 patients, 150 patients (**48.85%**) avaient une anémie normochrome normocytaire, 37 patients (**12.05%**) avaient une anémie hypochrome microcytaire et 34 patients (**11.07%**) avaient un taux d'hémoglobine normal. Cette donnée était manquante pour 86 patients (**28.01%**).

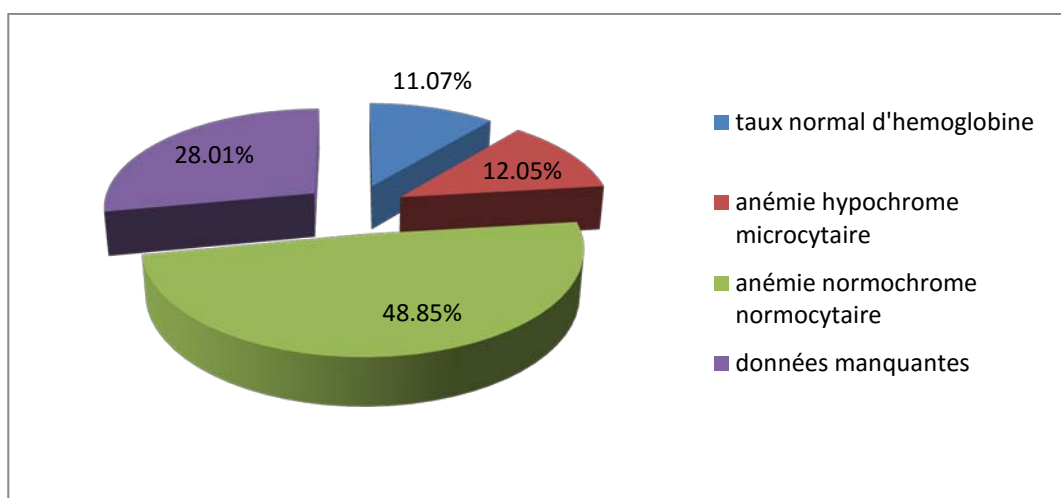


Figure 43 : La répartition du taux d'hémoglobine (n=307)

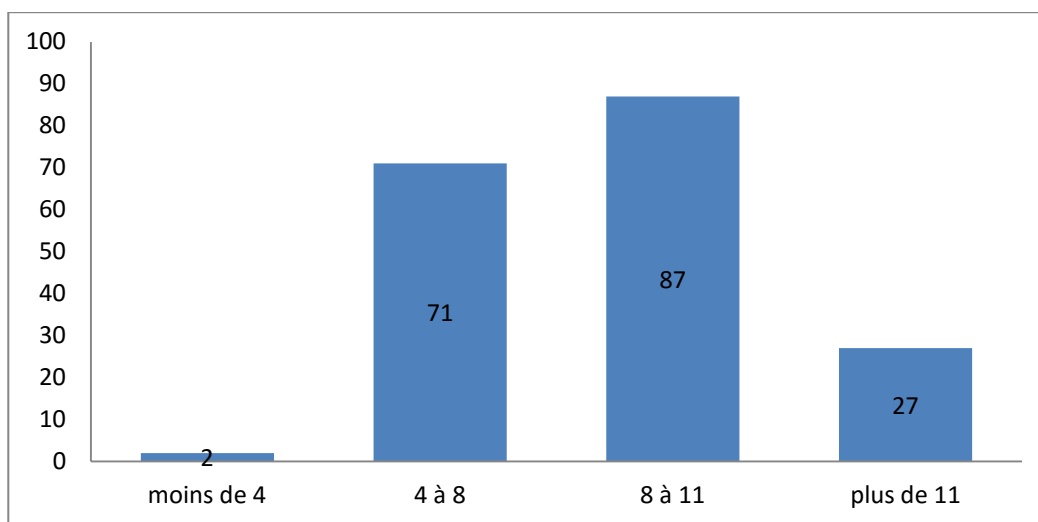


Figure 44: La répartition de l'anémie en intervalles (n=187)

Parmi nos patients anémiques, 87 avaient une anémie entre 8 et 11 g/dl soit **28.33%** .La moyenne du taux d'hémoglobine était de **8.5 ± 2.12 g/dl** avec des extrêmes de **2.5 g/dl** et **12.8 g/dl**.

3.2 Le taux de plaquettes :

Une thrombopénie a été notée chez 63 patients soit **20.52%**, alors que 120 patients avaient un taux de plaquettes normal soit **39.08%** des cas et 10 patients avaient une thrombocytose soit **3.25%** .Les données étaient manquantes chez 114 patients (**37.13%**).

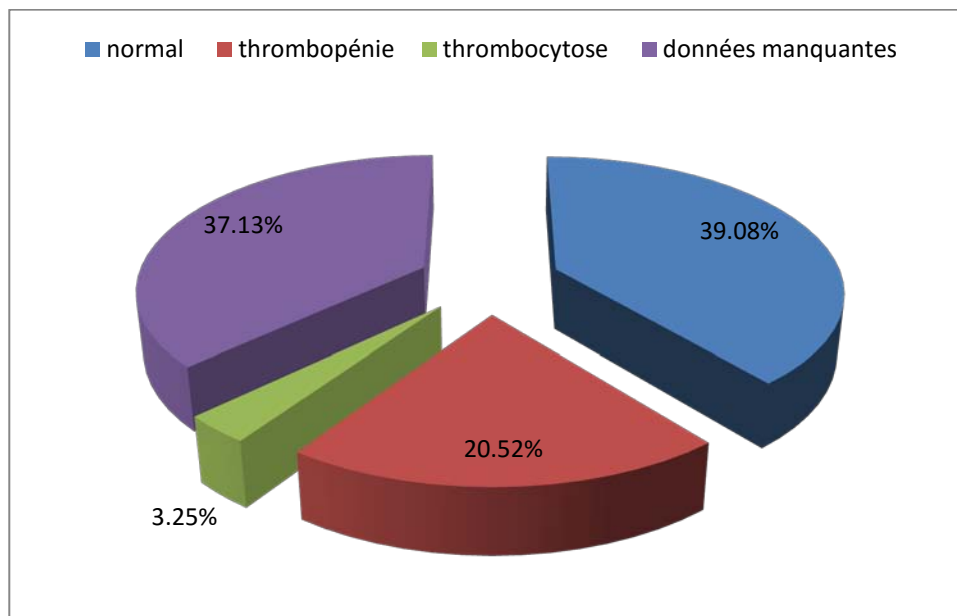


Figure 45 : La répartition du taux de plaquettes (n=307)

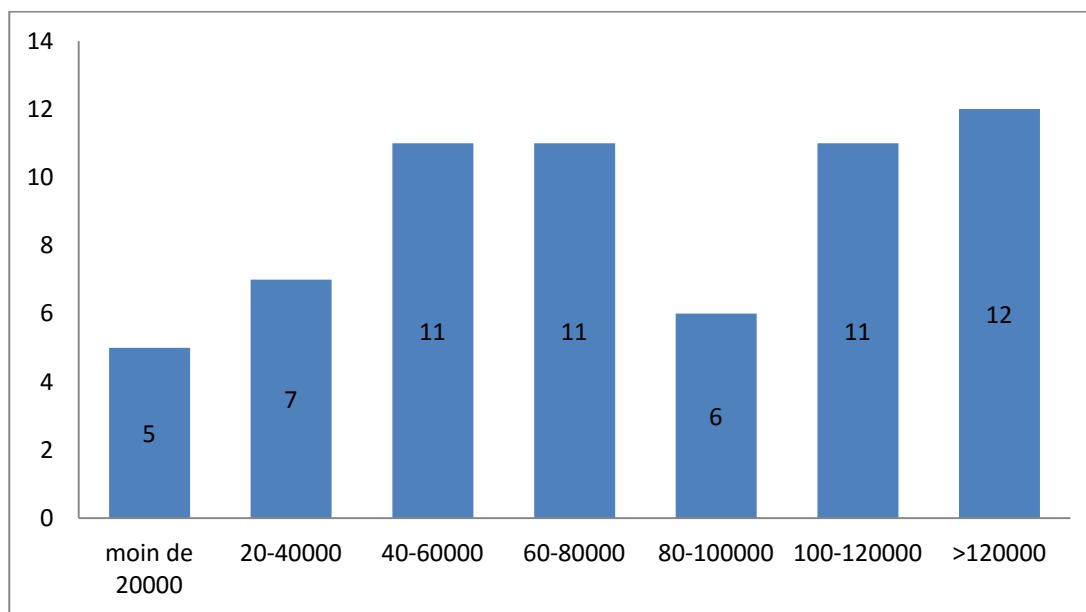


Figure 46 : La répartition de la thrombopénie en intervalles (n=63)

3.3 Le taux de globules blancs:

Un taux normal de globules blancs a été noté chez 81 patients (26.38%), une hyperleucocytose a été relevée chez 114 patients (37.13%), alors que 6 patients présentaient une leucopénie (1.95%). Les données étaient manquantes chez 106 patients (34.52%).

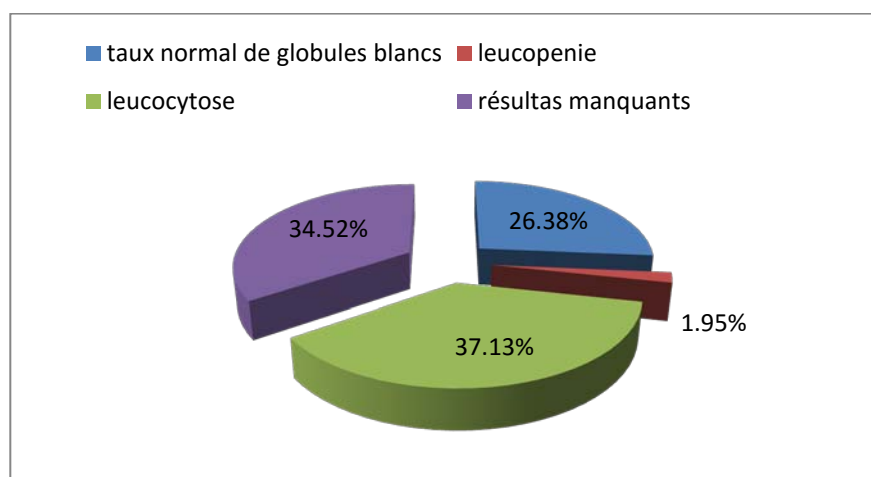


Figure 47 : La répartition du taux de globules blancs (n=307)

4. Le taux de CRP (Protéine C Réactive) :

La CRP était normale chez 17 patients soit **5.53 %**, élevée chez 95 patients soit **30.94%**, avec une médiane de **167 mg /l** et des extrêmes allant de **11 à 698 mg/l**. Cette donnée était manquante chez 195 patients (**63.51%**).

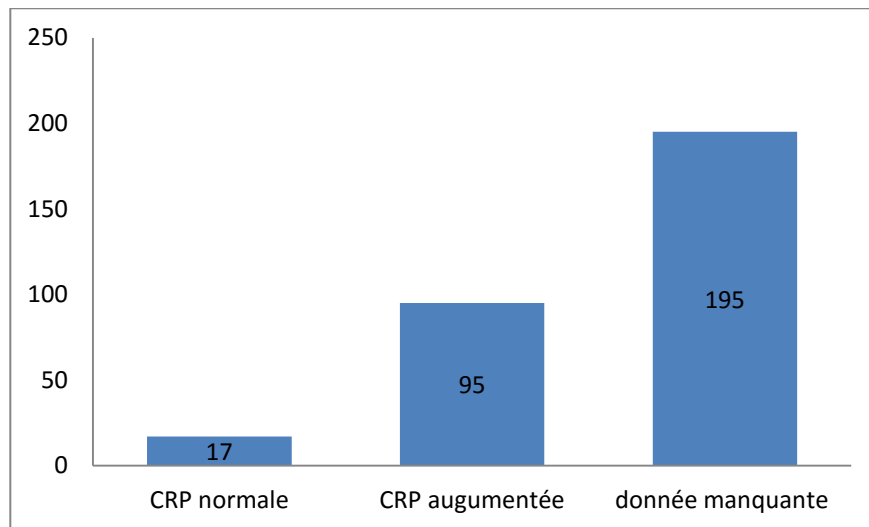


Figure 48 : la répartition des patients selon leur taux de CRP (n=307)

IV. Données radiologiques

1. Échographie rénale et vésico-prostatique :

L'échographie rénale a montré :

- Des reins de taille normale bien différenciés chez **115 patients** soit **37.45%**.
- Des reins de taille normale mais à cortex échogène chez **80 patients** soit **26.05%**.
- Une dilatation des voies urinaires pyélocalicielles chez **66 patients** soit **21.49 %** qui était majeure chez **14 patients**, modérée chez **39 patients (12.7 %)** et minime chez **13 patients**.
- Des reins multikystiques chez **23 patients (7.49%)**.

- Lithiase rénale unilatérale chez 8 patients (2.60%).
- Lithiases rénales bilatérales chez 6 patients (1.95%).
- Tumeur de vessie chez 4 patients (1.30%).
- Prostate hypertrophiée chez 5 patients (1.62%).

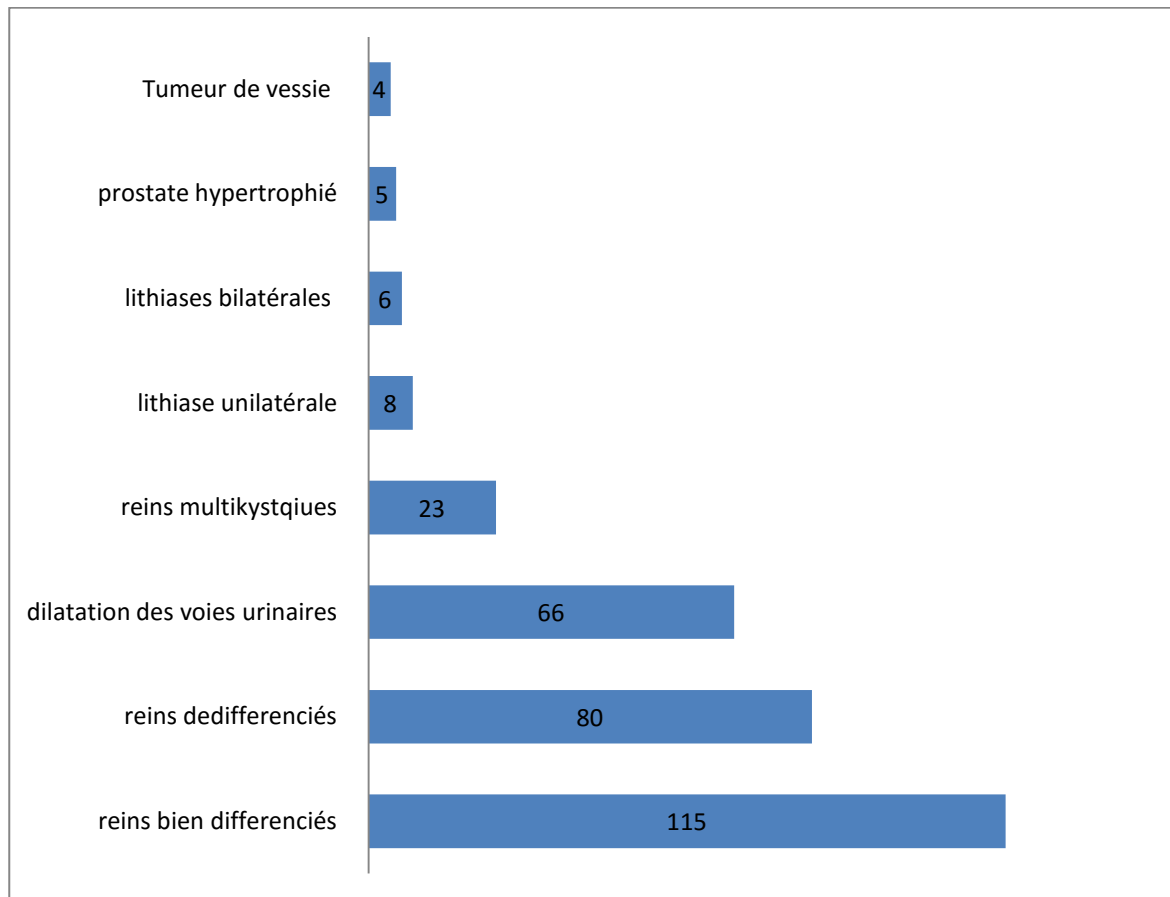


Figure 49 : Répartition des résultats de l'échographie dans notre série (n=307)

2. L'échocardiographie transthoracique :

Dans notre série l'échocoeur a été réalisée chez 27 patients et dont les résultats étaient comme suit :

- Cardiomyopathie dilatée chez 6 patients.

- Cardiomyopathie hypokinétique chez 6 patients.
- Hypertension artérielle pulmonaire sévère chez 1 patient.
- Insuffisance cardiaque modérée chez 6 patients.
- Insuffisance cardiaque sévère chez 1 patient.
- Echocoeur normale chez 6 patients.

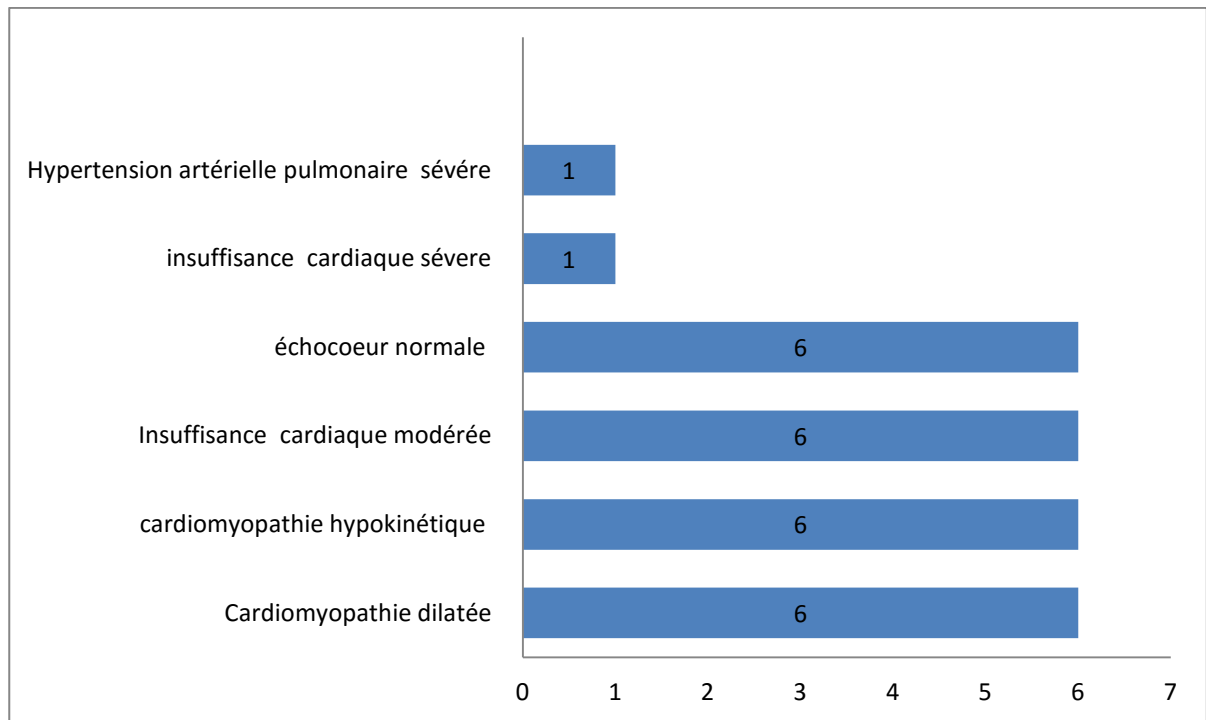


Figure 50 : Les résultats de l'échocoeur dans notre série (n=26)

V. Causes d'insuffisance rénale aigue :

Les causes d'insuffisance rénale aigue dans notre série étaient :

- L'IRA parenchymateuse chez 107 patients soit 34.85%, essentiellement par nécrose tubulaire aigue.
- L'IRA pré-rénale chez 84 patients soit 27.36%.
- L'IRA post-rénale chez 55 patients soit 17.91%.

- L'IRA multifactorielle chez 61 patients soit 19.86 %.

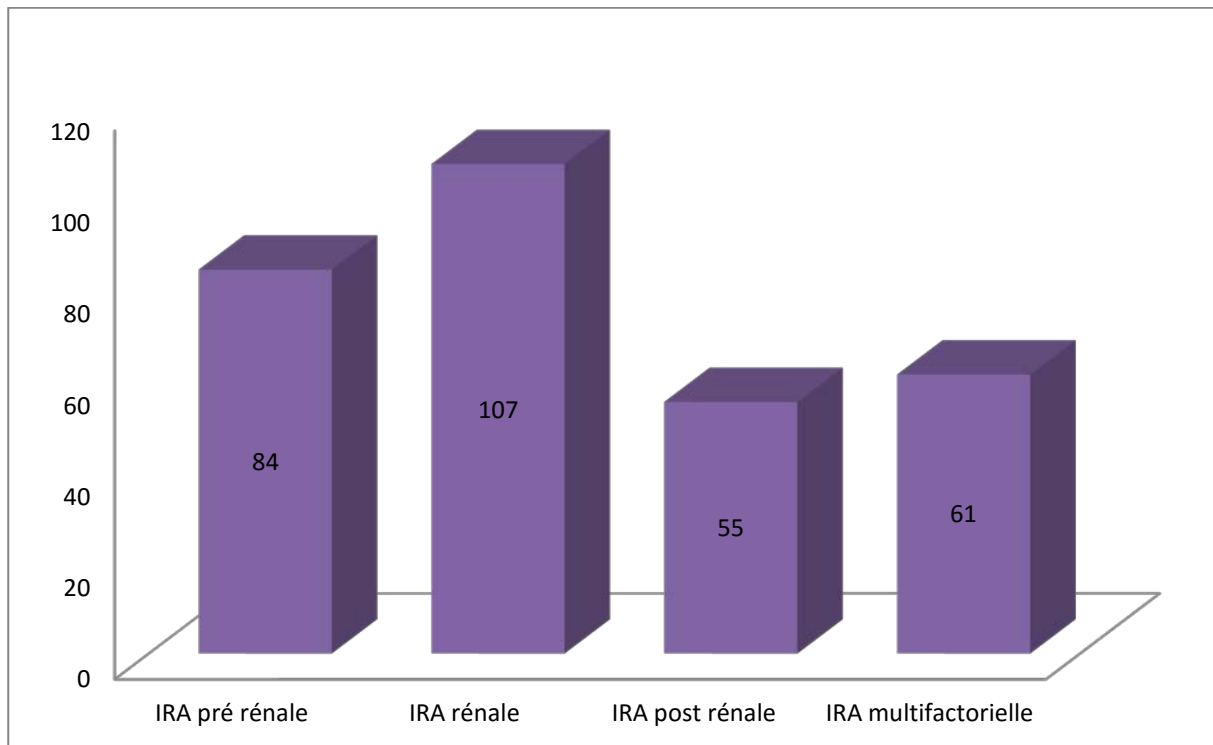


Figure 51 : Répartition des patients selon le mécanisme de l'IRA (n=307).

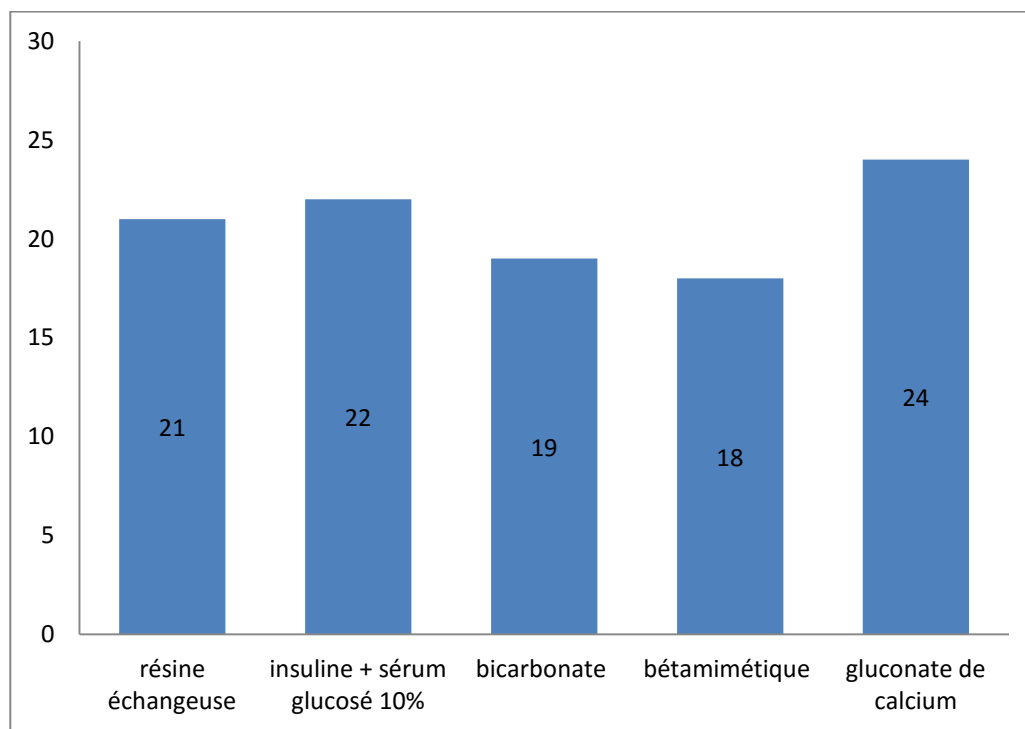
VI. TRAITEMENT DE L'IRA :

1. Traitement symptomatique :

6.1 Correction de l'hyperkaliémie :

L'hyperkaliémie a pu être corrigée grâce à différents moyens :

- Résine échangeuse de cations chez 21 patients.
- L'insuline avec sérum glucosé 10 % chez 22 patients.
- Les bicarbonates chez 19 patients.
- Les bêtamimétiques chez 18 patients.
- Le gluconate de calcium chez 24 patients.



Figures 52 : les mesures de correction de l'hyperkaliémie (n=104)

6.2 La correction de l'acidose :

Elle s'est basée essentiellement sur l'apport de bicarbonates 14 % en cas d'acidose sévère, alors que 15 patients ont nécessité une séance d'hémodialyse pour ce trouble métabolique.

2. L'Épuration extrarénale :

2.1 Modalité de l'épuration extra-rénale :

Le service de néphrologie Med VI se dote d'hémodialyse intermittente et d'hémofiltration.

2.2 Indications de l'épuration extrarénale :

Pour les patients ayant une IRA, 84 (soit 27.36 %) ont bénéficié des séances d'épuration extrarénale.

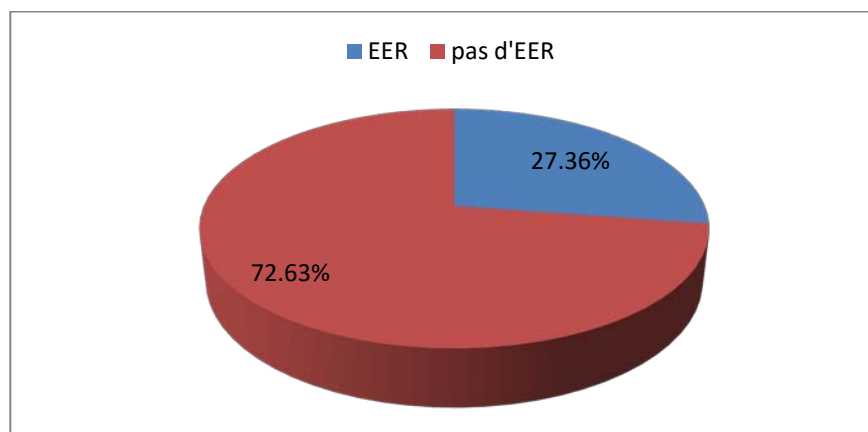


Figure 53 : Le recours à l'épuration extrarénale dans notre série

Les indications de l'épuration extrarénale ont varié entre :

- L'hyperkaliémie sévère objectivée chez **30 patients** soit **35.7%** des patients hémodialysés.
- L'anémie sévère nécessitant la transfusion chez **15 patients** soit **17.8%** des hémodialysés.
- L'acidose sévère chez **15 patients** soit **17.8 %** des hémodialysés.
- Le syndrome urémique majeur chez **9 patients** soit **10.7 %** des hémodialysés.
- L'anurie chez **8 patients** soit **9.5%** des hémodialysés.
- L'œdème aigue du poumon chez **7 patients** soit **8.3%** des hémodialysés.

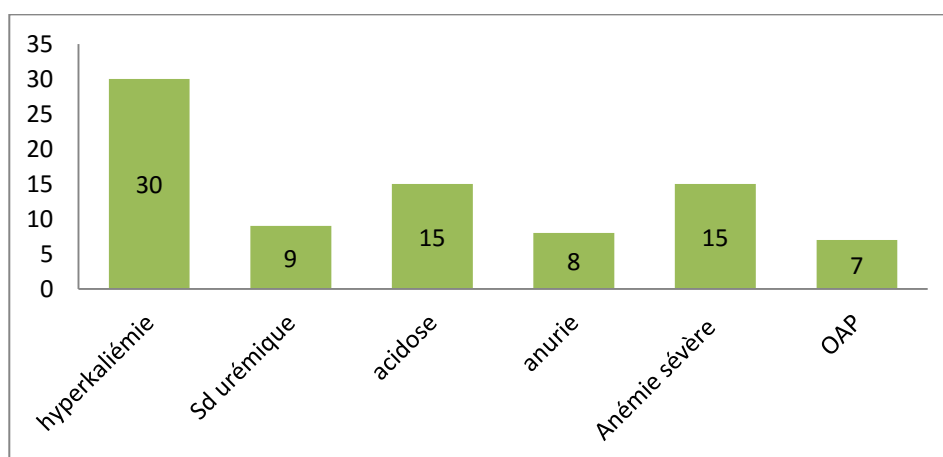


Figure 54 : les indications de l'EER dans notre série (n=84)

2.3 Les complications de l'épuration extrarénale :

Parmi les 84 patients hémodialysés, 11 (13, 09 % des hémodialysés) ont développé une complication per-dialytique à type de :

- Arrêt cardiorespiratoire chez 6 patients.
- Complication thromboembolique chez 3 patients.
- Complication hémorragique chez 2 patients.

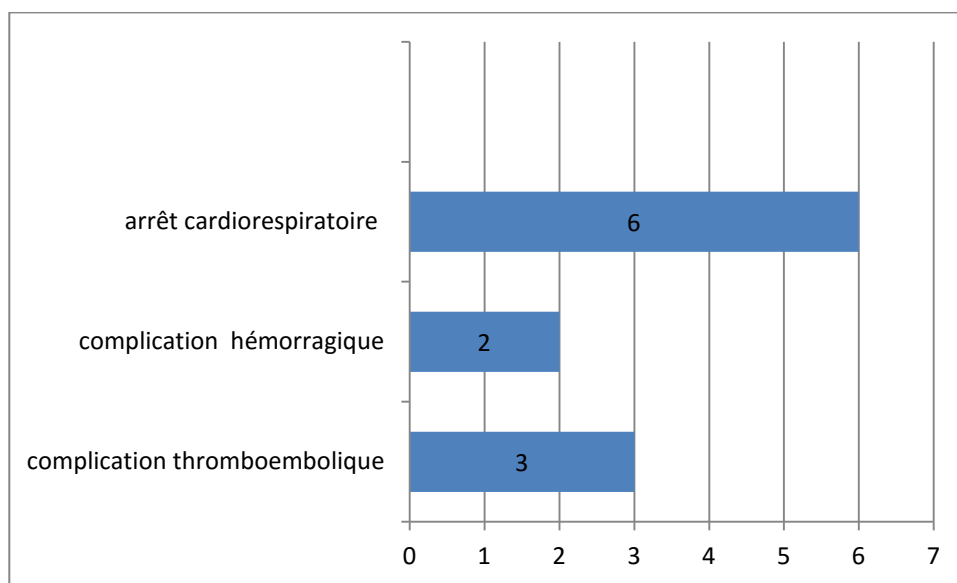


Figure 55 : Les complications per-dialytique dans notre série d'étude (n=11)

3. Le traitement étiologique :

3.1 Traitement de l'IRA pré-rénale :

Le traitement de l'IRA pré-rénale s'est basé essentiellement sur :

- Les drogues vasoactives chez 22 patients.
- La transfusion chez 15 patients.
- Les diurétiques de l'anse après remplissage vasculaire chez 11 patients.
- L'antibiothérapie chez 18 patients.

- L'arrêt du traitement néphrotoxique chez 18 patients
- La réhydratation était toujours indiquée lors de la présence d'IRA avec composante pré rénale et en dehors des contre-indications.

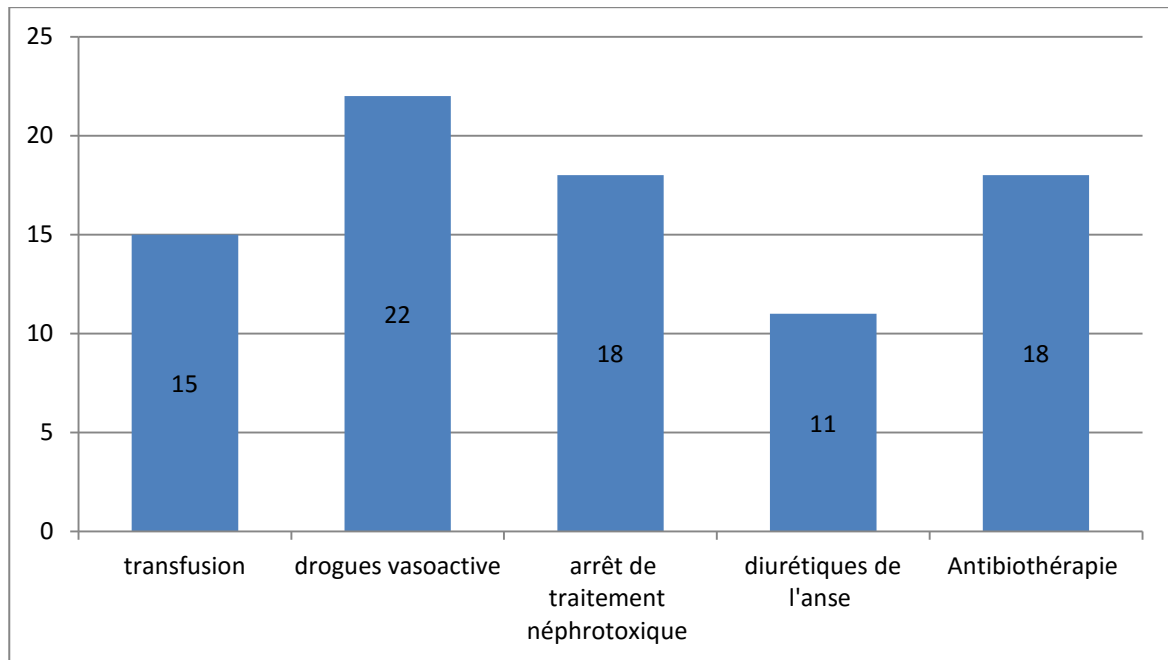


Figure 56 : les moyens thérapeutiques utilisés pour l'IRA pré-rénale (n=84)

3.2 Le traitement de l'IRA parenchymateuse :

A côté des mesures symptomatiques, le traitement de l'insuffisance rénale aigue d'origine rénale s'est basé essentiellement sur :

- L'antibiothérapie chez 13 patients pour tableau de pyélonéphrite aigue.
- L'arrêt du traitement néphrotoxique chez 37 patients.
- Les diurétiques de l'anse chez 16 patients.

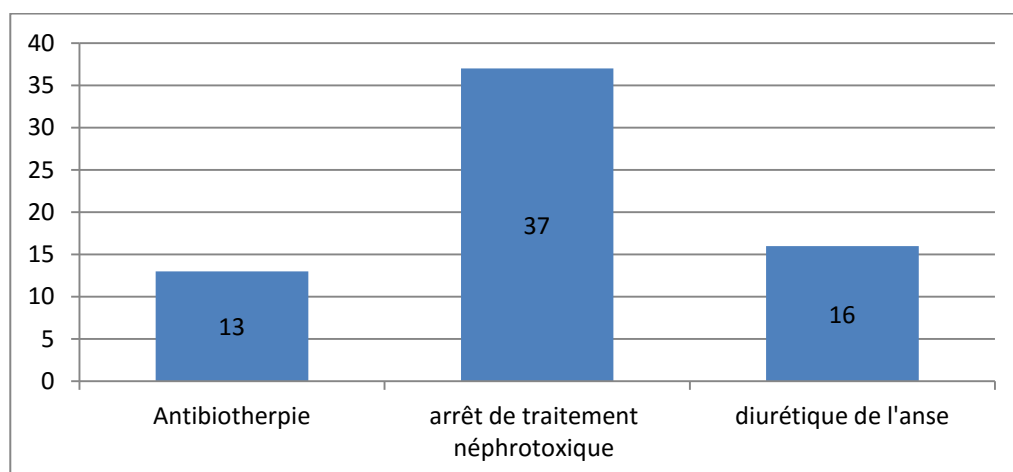


Figure 57 : moyens thérapeutiques utilisés pour l'IRA parenchymateuse (n=29)

3.3 Traitement de l'IRA post-rénale :

Le traitement de l'IRA d'origine post-rénale s'est basé sur différents moyens de levée d'obstacle au niveau des voies excrétrices :

- Néphrostomie chez 20 patients.
- Sondage urétéral chez 17 patients.
- Cystostomie a minima chez 2 patients.
- Résection tumorale chez 1 patient.
- Moyen de levée d'obstacle non précisé au registre chez 15 patients.

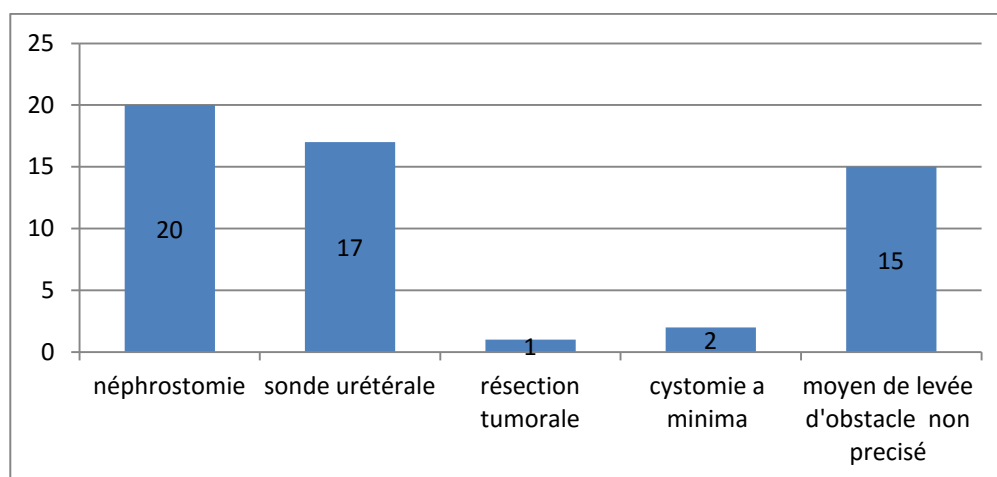


Figure 58 : les moyens thérapeutiques utilisés pour l'IRA obstructive (n=55)

VII. Évolution et pronostic:

Nous avons pu suivre l'évolution de 164 patients (53.5 %) :

- 48 patients (15.63 %) sont décédés.
- 38 patients (12.37 %) ont normalisé leurs fonctions rénales.
- 78 patients (25.40 %) ont évolué vers l'insuffisance rénale chronique.
- Alors qu'on n'a pas pu suivre l'évolution de 143 patients (46.57%), vu sa non documentation aux registres de garde.

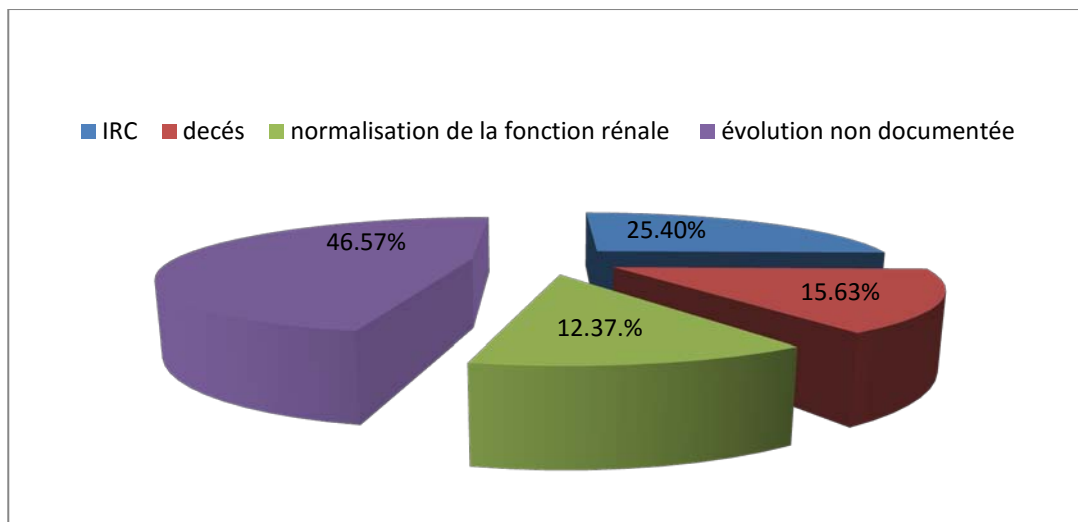


Figure 59 : l'évolution des patients de notre série (n=307)

VIII. Étude analytique

1. Les facteurs de risque liés à la mortalité des patients en IRA:

1.1 Analyse univariée :

Pour apprécier la relation d'influence entre certains facteurs et le décès des patients en IRA on a utilisé le test de khi-square objectivant ainsi une forte corrélation au sepsis à l'intubation, à l'hémodialyse et aux stades AKIN et à un degré moindre à l'HTA. Pour l'âge qui

est une variable quantitative le test utilisé est le test de corrélation de pearson qui n'a pas objectivé de relation significative avec le décès des patients en IRA.

Tableau I: coefficient khi-square de certains facteurs par rapport aux patients décédés

Facteurs	Pearson khi-square
Sepsis	0.000
Intubation	0.000
Hémodialyse	0.000
Stades AKIN	0.000
Hypertension artérielle	0.035
Diabète	0.371
Uropathie	0.243
Néoplasie	0.214
Cardiopathie	0.942
Age	0.061

1.2 Analyse multivariée :

Lors de cette analyse, le décès des patients était lié à l'intubation-ventilation ($p=0.004$), alors que les autres paramètres ne l'ont pas influencé : sepsis ($p=0.057$), l'HTA ($p=0.236$), l'hémodialyse ($p=0.088$).

TABLEAU II : corrélation entre certains facteurs et le décès des patients en IRA

			HTA	intubation	sepsis	hémodialysé
Most Extreme Differences	Absolute		,178	,304	,229	,215
	Positive		,178	,000	,000	,000
	Negative		,000	–,304	–,229	–,215
Kolmogorov–Smirnov Z			1,033	1,768	1,334	1,250
Asymp. Sig. (2–tailed)			,236	,004	,057	,088
Monte Carlo Sig. (2–tailed)	Sig.		,011 ^a	,000 ^a	,000 ^a	,010 ^a
	99% Confidence Interval	Lower Bound	,008	,000	,000	,007
		Upper Bound	,013	,000	,000	,012

2. Les facteurs de risque liés à l'évolution générale de la fonction rénale :

2.1 Analyse univariée :

Les facteurs influençant le pronostic rénal de la fonction rénale ont été ; le service d'admission ($p=0.006$), l'HTA ($p=0.0018$), l'intubation-ventilation ($p=0.000$), le sepsis ($p=0.000$), les stades AKIN ($p=0.000$) et l'hémodialyse ($p=0.000$).

**Tableau III : coefficient khi-square de certains facteurs
par rapport à l'évolution de la fonction rénale**

Facteurs	Pearson khi-square
Sepsis	0.000
Intubation	0.000
Hémodialyse	0.000
Stades AKIN	0.000
Hypertension artérielle	0.018
Diabète	0.117
Uropathie	0.402
Néoplasie	0.167
Cardiopathie	0.982
Service d'admission	0.006
Age	0.092

2.2 Analyse multivariée :

En analyse multivariée, les facteurs ayant influencé l'évolution de la fonction rénale étaient :

- L'hémodialyse ($p=0.001$)
- Stades AKIN ($p=0.000$)
- Services d'hospitalisation ($p=0.001$).

TABLEAU IV: corrélation entre certains facteurs et l'évolution de la fonction rénale

			HTA	intubation	sepsis	hémodialysé	stades akin	service d'hospitalisation
Mann–Whitney U			1260,000	1443,000	1482,000	1066,000	794,000	1047,000
Wilcoxon W			4341,000	2184,000	4563,000	4147,000	1535,000	4128,000
Z			−1,722	−1,433	,000	−3,302	−5,561	−3,412
Asymp. Sig. (2-tailed)			,085	,152	1,000	,001	,000	,001
Monte Carlo Sig. (2-tailed)	Sig.		,108 ^a	,319 ^a		,001 ^a	,000 ^a	,001 ^a
	99% Confidence Interval	Lower Bound	,100	,307		,000	,000	,000
		Upper Bound	,116	,331		,002	,000	,002
Monte Carlo Sig. (1-tailed)		Sig.	,060 ^a	,319 ^a		,001 ^a	,000 ^a	,001 ^a
	99% Confidence Interval	Lower Bound	,054	,307		,000	,000	,000
		Upper Bound	,066	,331		,001	,000	,002
Exact Sig. (2-tailed)					1,000 ^b			
Exact Sig. (1-tailed)					1,000 ^b			
Point Probability					1,000 ^b			

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. Inside the frame, the word "DISCUSSION" is written in a stylized, serif font with a 3D effect.

DISCUSSION

I. Les définitions de l'IRA:

La définition classique de l'IRA correspond à une chute brutale du débit de filtration glomérulaire qui se traduit par une incapacité des reins à éliminer les produits de dégradation du métabolisme azoté (créatinine , urée , acide urique ...) et à contrôler l'équilibre acido-basique , hydroélectrolytique , hormonal ,voir osmotique.. [1,2].

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

L'insuffisance rénale aiguë «acute kidney injury (AKI)» fait partie d'un nouveau concept appelé maladie rénale aiguë «acute kidney diseases (AKD)» qui peut se produire avec ou sans atteinte chronique «chronic kidney diseases (CKD) » (**figure 60**) .La maladie rénale aigue (AKD) est alors définit par un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml / min par 1,73 m² sur une durée moins de 3 mois, ou diminution du DFG $\geq 35 \%$ ou augmentation de la Créatininémie $> 50 \%$ dans une durée moins de 3 mois, en plus des critères de définition de l'insuffisance rénale aigue (AKI) [**tableau V**] [3].

**Tableau V : les différentes définitions de l'AKI (Insuffisance rénale aigue) ,
CKD (maladie rénale chronique) , AKD (maladie rénale aigue)**

	Critère fonctionnel	Critère structurel
AKI	Augmentation de la créatininémie > 50% pendant 7 jours ou Augmentation de la créatininémie > 0.3mg/dl (26.5Umol/l) en 2 jours ou oligurie < 0.5 ml/kg/h sur 6h	Pas de critère
CKD	DFG<60ml/mn/1.73m ² pendant > 3 mois	Domage rénal Plus > 3mois
AKD	AKI, ou DFG<60ml/mn/1.73m ² pendant < 3 mois, ou Diminution de DFG≥35% pendant < 3mois ou Augmentation de créatininémie > 50% pendant < 3mois	Domage rénal Plus > 3mois

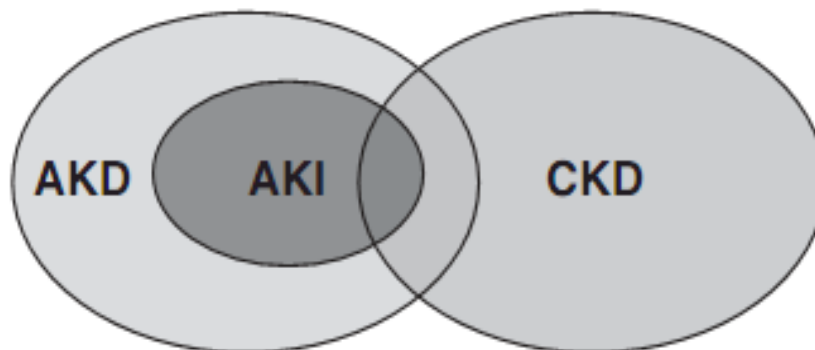


Figure 60 : la relation entre maladie rénale aigue, insuffisance rénale aigue et maladie rénale chronique [3]

Dans un but de standardisation, un groupe d'experts s'est réuni en 2004 et a créé la classification «RIFLE», celle-ci définit l'IRA par l'augmentation de la créatinine par rapport à la créatinine de base et la diminution de la diurèse horaire, selon trois stades principaux : risk,

injury and failure ; deux stades supplémentaires : loss, end stage renal failure ont été décrits pour leur dépendance à la dialyse [tableau VI]. Cette classification a été appliquée et validée dans différentes situations (soins intensifs, milieu hospitalier général, brûlés, nécessité de dialyse). Une association entre les stades de cette classification et la mortalité hospitalière a également été démontrée [4].

De manière contemporaine à la publication de l'échelle RIFLE par le groupe (acute disease quality initiative **ADQI**), des études ont montré que des augmentations, même modestes, du taux de créatinine pouvaient être associées à une surmortalité [5]. Ainsi, dans un collectif de patients hospitalisés en unités de soins classiques, Chertow et al [6] ont mis en évidence qu'une élévation de 0,3mg/dl (26,4 mol/L) de la créatininémie était indépendamment associée à la mortalité, ces données ont été confirmées par Lassnigg et al dans une population de chirurgie cardiaque au sein de laquelle une augmentation postopératoire de créatininémie de 0 à 0,5 mg/dl (0 à 44 mol/L) était associée à un risque de décès multiplié par trois en comparaison aux patients ayant une baisse modérée de leurs taux [7].

Une seconde définition de l'IRA a donc été proposée par un groupe d'experts (Acute kidney Injury Network l'AKIN) lors d'une conférence réalisée à Amsterdam en septembre 2005. Cette nouvelle définition dénommée AKIN prend en compte ces variations plus modestes de créatininémie [8]. Elle comprend Trois stades de gravité dont les stades 2 et 3 correspondent aux items « Injury to the kidney » et « Failure of kidney function » de l'échelle RIFLE [tableau VI]. Outre la plus faible variation de créatinine prise en compte, cette définition introduit la notion de délai permettant de définir l'IRA. Ce laps de temps de 48 heures permet d'éliminer les élévations progressives et modestes de la créatinine qui ne peuvent être qualifiées d'aguess et dont l'impact sur la morbidité n'est pas démontré. En effet, les patients ayant recours à l'épuration extrarénale sont, par définition, classés au niveau le plus élevé (niveau 3) quels que soient leurs taux de créatinine ou leur diurèse.

Tableau VI : comparaison entre les 2 classifications RIFLE et AKIN [5]

		RIFLE criteria				AKIN criteria	
		sCreatinine	Urine output criteria			sCreatinine	Urine output criteria
Increasing severity Outcome	Risk	$\uparrow$ sCrea $\times 1.5$	< 0.5 ml/kg per h $\times 6$ h	Increasing severity	Stage 1	$\uparrow$ sCrea $\times 1.5$ or $\uparrow \geq 0.3$ mg/dl in sCrea	< 0.5 ml/kg per h $\times 6$ h
	Injury	$\uparrow$ sCrea $\times 2$	< 0.5 ml/kg per h $\times 12$ h		Stage 2	$\uparrow$ sCrea $\times 2$	< 0.5 ml/kg per h $\times 12$ h
	Failure	$\uparrow$ sCrea $\times 3$ or ≥ 0.5 mg/dl if baseline sCrea $\uparrow > 4.0$ mg/dl	< 0.3 ml/kg per h $\times 24$ h or anuria $\times 12$ h		Stage 3	$\uparrow$ sCrea $\times 3$ or $\uparrow \geq 0.5$ mg/dl if baseline sCrea > 4.0 mg/dl	< 0.3 ml/kg per h $\times 24$ h or anuria $\times 12$ h
	Loss	Complete loss of renal function > 4 weeks			Patients who receive RRT are considered to have met stage 3 criteria, irrespective of the stage they are in at the time of RRT		
	End-stage	End-stage renal disease					

II. Épidémiologie de l'insuffisance rénale aigue :

1. L'incidence intra-hospitalière :

Au cours des années 70 et dans une étude mono-centrique, Hou et al [9] ont rapporté une fréquence d'IRA acquise en milieu hospitalier de 4,9 %. La définition utilisée était alors une augmentation de la créatininémie ≥ 5 mg/l chez les patients avec une créatininémie basale ≤ 19 mg/l, ≥ 10 mg/l chez les patients avec une valeur basale entre 20 et 49 mg/l, et ≥ 15 mg/l pour une valeur basale ≥ 50 mg/l ; utilisant les mêmes critères diagnostiques , Nash et al ont rapporté , plus d'une vingtaine d'années plus tard , une fréquence d'IRA acquise à l'hôpital de 7,2% des hospitalisations [10] . Avec des définitions plus sévères, d'autres études rapportaient des incidences moins élevées : 1,9% (augmentation ≥ 9 mg/l quand la créatininémie basale ≤ 20

mg/l) et 0,37% des hospitalisations (augmentation de la créatininémie ≥ 20 mg/l quand la créatininémie basale ≤ 30 mg/l) [11,12]. Une enquête nationale américaine réalisée en 2006 et regroupant près de 500 hôpitaux rapporte une incidence intra-hospitalière de l'IRA de 1,9% [13].

A la lumière de la nouvelle définition consensuelle, l'incidence de survenue de l'IRA dans les différentes cohortes récemment publiées a augmenté variant entre 15,4 et 78,3%. Parmi ces études, celle réalisée par Racha et Challiner au Royaume-Uni qui en analysant de façon rétrospective les admissions des différents hôpitaux du Royaume-Uni et les données des registres de décès a objectivé une incidence de l'IRA estimée à 25,4% dont les deux tiers l'ont développé en intra hospitalier [14].

2. L'incidence communautaire:

En utilisant des critères diagnostiques similaires à l'étude de Hou [9], Kauffman et al ont rapporté que l'IRA communautaire était présente chez 0,9% des patients. Ils ont noté également une plus grande fréquence des formes fonctionnelles et obstructives comparativement aux séries des IRA acquises à l'hôpital [15]. L'étude Racha et Challiner qui s'est basée sur les nouveaux critères diagnostique a retrouvé que l'incidence de l'IRA d'origine communautaire s'estimait au tiers de l'ensemble des IRA. Une autre étude américaine réalisée par Alexawannacott et al a comparé entre les deux incidences d'IRA communautaire et intra-hospitalière au sein de plus de 15.976 patients a conclu à une incidence d'IRA communautaire de 4,3 % de l'ensemble des patients en IRA [16]. Au Maroc, les données épidémiologiques sont rares vu l'absence de registre national d'insuffisance rénale aigue et d'études multicentriques pouvant recueillir les données des différentes structures hospitalières nationales, une enquête réalisée par S.S.Elkhayat et al [17] en 2012 a noté une incidence d'insuffisance rénale communautaire avoisinant les 27pmh/an [tableau VII].

Tableau VII : Tableau comparatif de l'incidence de l'IRA d'origine communautaire [91]

Auteurs	Pays	Année	Incidence
Hsu et al [79]	USA	1996–2003	Non dialysé : 322,7–522.4 /100.000 Hab/an Dialysés :19.5–29.5/100.000 Hab/an
Yasuda et al [80]	Shizuoka-japon	2006	Dalysés :13.3/100.000 Hab/an
Liano & Pascual [11]	Madrid -Espagne	1991–1992	209 pmh /an
Ali et al [81]	Ecosse	2003	IRA ;1811 pmh/an Acutisation d'une IRC : 336pmh/an
Chanard et al [90]	france	1991	104 pmh/an
Elihaou et al [82]	israeil	1965–1966	52pmh/an
Abraham et al [83]	Kuwait	1984–1986	4.1/100.000 Hab /an
Al-Homrany [84]	Arabie saoudite	1999–2000	2.30/1000 admission
Seedat & Nathoo [85]	Durban-afrique du sud		20pmh/an
Lengani et al [88]	Burkina Fasso	2004–2006	121 patients
Wang et al [86]	Péking , chine	1994–2003	0.54/1000 admission
Prakach et al [89]	Varanasi , Inde	1983–1995 1996–2008	1.95/1000 admission 4.19/1000 admission
Noronha et al [87]	Brésil		7.90/1000 admission
Enquête national [17]	Maroc	2012	27.4 pmh/an

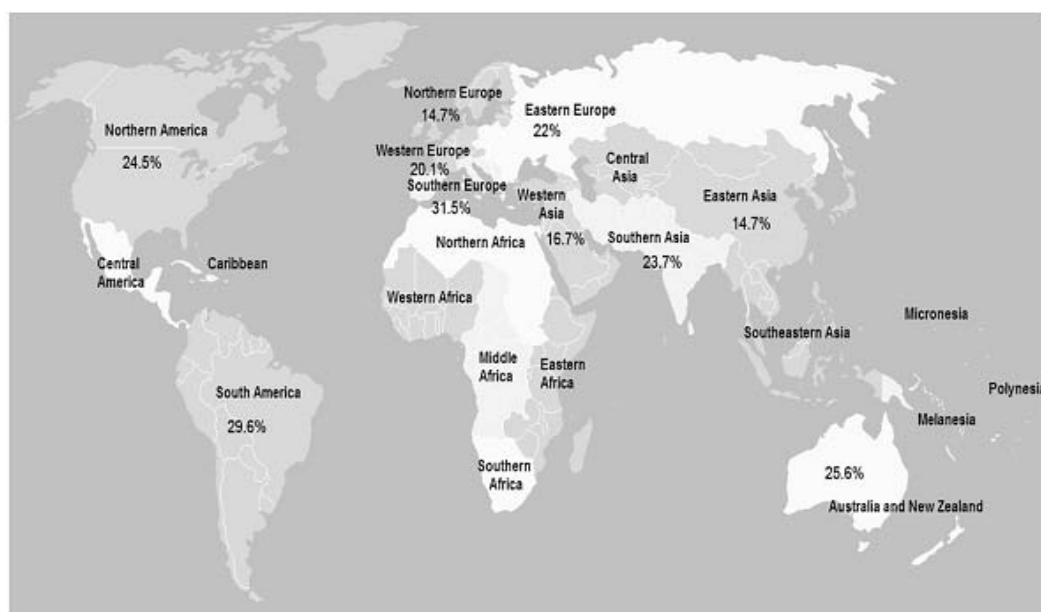


Figure 61 : Incidence de l'IRA selon la méta-analyse Paweena.Susantitaphong et al [18]

3. Sexe:

Le sexe masculin était le sexe prédominant dans notre série avec un pourcentage de 55.7% de la totalité des patients, et un sex-ratio de 1.25, ce même constat a été relevé dans différentes études [tableau IIX].

Tableau IIX : Répartition de l'IRA selon le sexe

	Homme %	Femme %	Sex ratio
Notre étude	55.7%	44.3 %	1.25
Etude Fès [19]	54.76%	45.23%	1.26
Etude Amellal casa [20]	54.4%	45.6%	1.19
Etude eswarpa inde [24]	63.5%	36.5%	1.73
Etude fan yang chine [26]	63.6%	36.4%	1.74

4. Age :

Les sujets âgés étaient les plus touchés par cette pathologie, dans notre série la moyenne d'âge chez les sujets adultes était de $55,37 \pm 17.52$ ans avec des extrêmes de 16 et 98

ans et une prédominance des sujet plus de 40 ans (75.8 %). Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par la littérature [tableau IX].

L'atteinte préférentielle des sujets âgés est due aux modifications physiologiques anatomiques liées à l'âge et à la plus grande fréquence des polymédications et aux maladies chroniques associées [21].

Ces phénomènes physiologiques et anatomiques sont :

- Des modifications de l'hémodynamique rénale avec augmentation des résistances vasculaires due à un déséquilibre entre les facteurs vasodilatateurs (NO) et vasoconstricteurs (système sympathique et sécrétion de l'angiotensine 2).
- La diminution de la filtration glomérulaire due à une réduction quantitative du capital néphronique et lésions histologiques de glomérulosclérose à prédominance corticale, une hypertrophie médullaire, une prolifération des cellules mésangiales et un appauvrissement des cellules épithéliales, ces modifications morphologiques aboutissent à une réduction de la surface de filtration glomérulaire [22].
- L'altération des fonctions tubulaires par réduction aussi bien du capital tubulaire et de la fonction tubulaire notamment la concentration des urines par diminution de la sensibilité à l'égard de la vasopressine et des capacités de réabsorption des électrolytes et du glucose dans le tube contourné distal [23].

Le tableau ci-dessous compare l'âge de nos patients par rapport à d'autres études réalisés sur le plan national (Fès, casa), en Afrique (Algérie) et en Asie (inde, chine).

Tableau IX : l'âge des patients en IRA selon différentes études

	Moyenne d'âge	Extrêmes d'âge	tranche d'âge la plus touchée
Notre étude	55,37±17.5	16–98	>70
Etude Fès [19]	53±2	15–92	40–80
Etude Amellal casa [20]	40.2±20.63	4 mois–93 ans	31–40
Etude eswarpa inde [24]	55.5	—	61–70
Etude fan yang chine [26]	54	—	—
Etude R.sari–hamidoun [25]	82±5.3	—	—

III. Classification :

1. Classification physiopathologique :

On peut subdiviser L'insuffisance rénale aiguë (IRA) selon son mécanisme de survenue (figure 62) en :

- IRA post-rénale.
- IRA pré-rénale.
- IRA parenchymateuse.

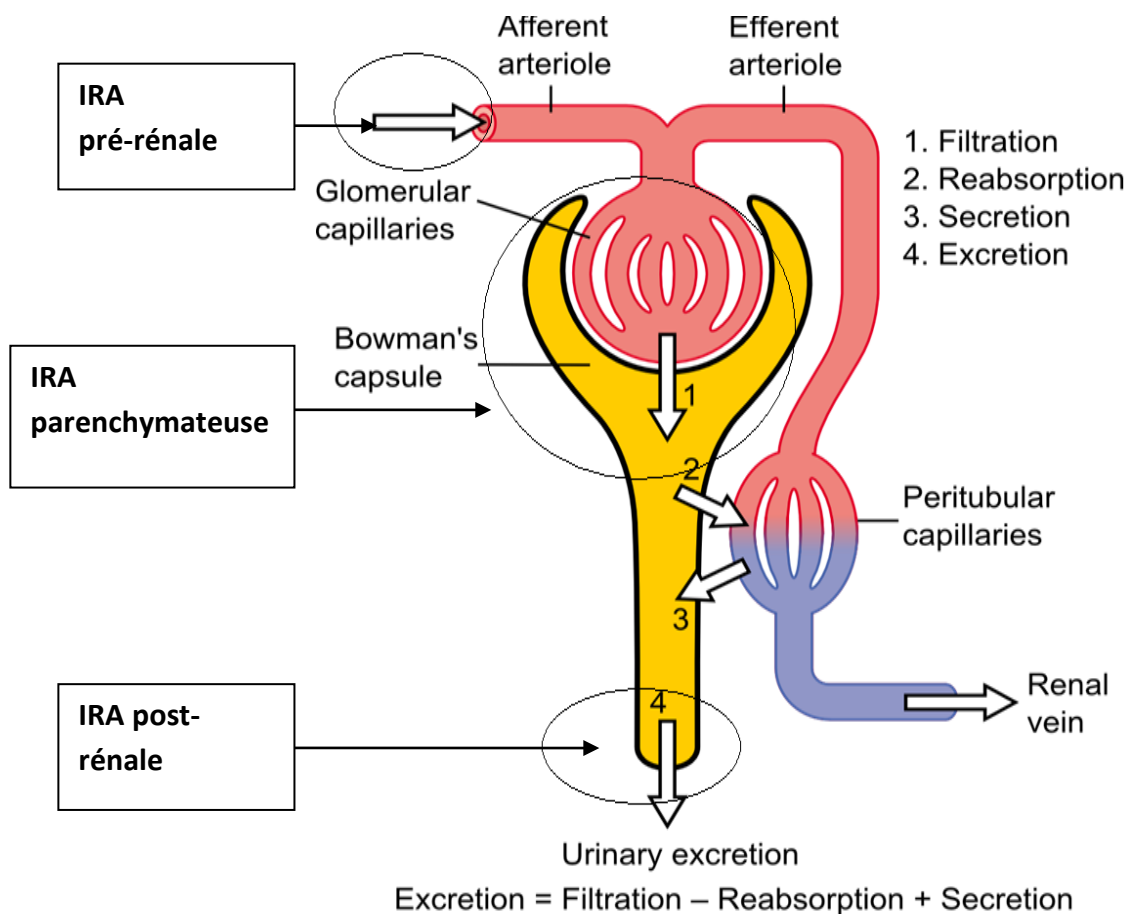


Figure 62 : différents mécanismes d'insuffisance rénale aigue

1.1 Insuffisance rénale aigue post-rénale :

Elle est due à une obstruction aigue des voies urinaires à l'étage supra vésical, survenant de façon bilatérale ou sur rein unique anatomique ou fonctionnel. Son étiologie se situe en aval des reins. Elle représente 2 à 10% des causes d'IRA [27], et se répartie en IRA intra-rénale (tubulaire) et extrarénale. La précipitation tubulaire de cristaux insolubles (méthotrexate, aciclovir, sulfonamides, indinavir, acide urique, triamtérène, acide oxalique) [28] ou de protéines (comme dans le myélome ou les autres dyscrasies plasmocytaires) peut augmenter la pression intratubulaire, lorsqu'elle est suffisamment élevée, elle s'oppose à la pression de filtration glomérulaire et peut diminuer le DFG. De même, une obstruction du système collecteur extrarénal à un niveau quelconque (bassinnet, uretère, vessie ou urètre) peut elle aussi conduire à

une IRA post-rénale. Si l'obstruction se prolonge, celle-ci va s'accompagner d'une inflammation péri-tubulaire puis d'une fibrose tubulo-interstitielle. Une obstruction levée dans les 72 heures ne s'accompagnera généralement pas de séquelles anatomiques et fonctionnelles, mais au-delà de trois semaines d'obstruction totale, le potentiel de récupération du parenchyme rénal est très limité [29].

1.2 Insuffisance rénale aigue pré-rénale :

Elle représente près de 40% au niveau communautaire et 60% en intra hospitalier. Elle constitue une réponse appropriée et physiologique à une hypoperfusion rénale, avec dans un premier temps des mécanismes de régulation hémodynamique qui vont faire chuter la filtration glomérulaire et augmenter la réabsorption hydrosodée au niveau tubulaire. Ce type d'insuffisance rénale reste réversible dès la normalisation de l'hémodynamique rénale sans retentissement sur le parenchyme rénal, si cette hypoperfusion se prolonge, elle peut évoluer vers une atteinte organique sous forme de nécrose tubulaire aigue [29].

1.3 L'insuffisance rénale aigue parenchymateuse :

Elle représente 30% à 40% des insuffisances rénales et la nécrose tubulaire aigue (NTA) en constitue 90%. Elle peut être due à un mécanisme toxique ou ischémique. (**Figure 63**)

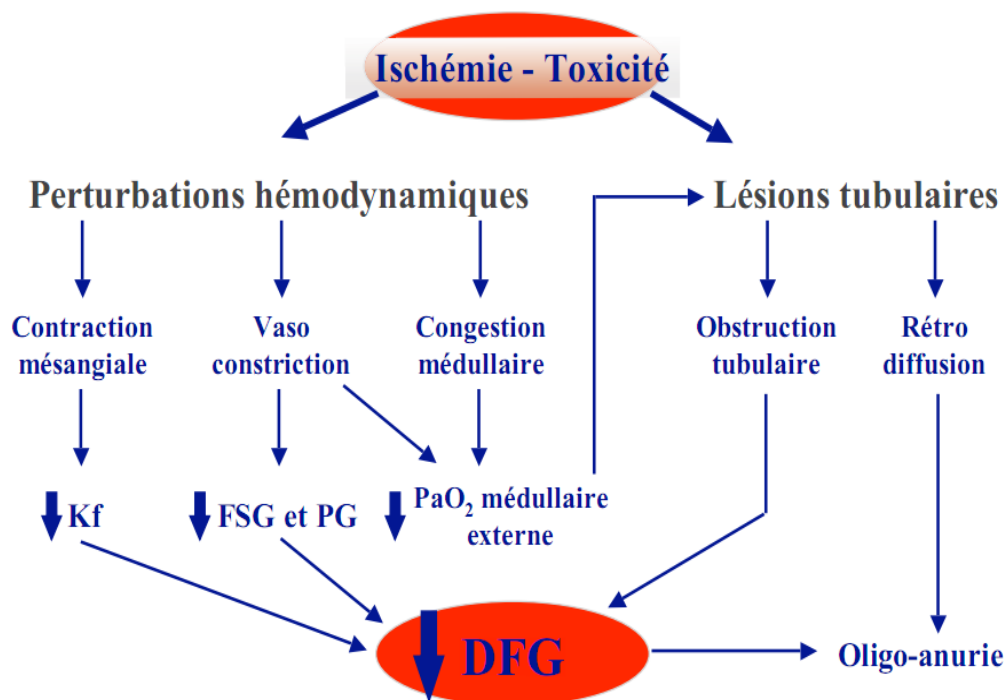


Figure 63: physiopathologie de la nécrose tubulaire aigue

La nécrose tubulaire aigue est l'aboutissement d'une hypoperfusion rénale prolongée dépassant les mécanismes de régulation, elle touche essentiellement les zones S3 du tubule contourné proximal et du segment ascendant de l'anse de Henle, zones à forte activité métabolique mais à faible pression partielle d'oxygène, qui vont souffrir au point de perdre leurs fonctions. La perte de polarité des intégrines et des canaux transmembranaires va favoriser le détachement de la membrane basale des cellules tubulaires, qui vont s'agglutiner dans la lumière et provoquer une obstruction intra-tubulaire, en outre, l'afflux de sodium et de chlore, non réabsorbés par les cellules tubulaires proximales lésées, va distalement activer le feed back tubulo-glomérulaire au niveau de la macula densa, ce qui va entraîner une vasoconstriction de l'artériole afférente et une chute de la filtration glomérulaire. L'ischémie va également provoquer la mort cellulaire par apoptose de nombreuses autres cellules dans les compartiments endothéliaux et tubulaires. Une phase d'extension de la NTA va suivre, caractérisée spécialement par des phénomènes inflammatoires. Par la suite, le parenchyme rénal lésé va passer par des

phases de maintenance et de réparation, qui vont permettre un rétablissement dans la majorité des cas d'une fonction rénale adéquate [29].

D'autres types d'insuffisances rénales aiguës parenchymateuses peuvent être rencontrées mais uniquement dans 10% des cas, par atteinte glomérulaire, interstitielle ou vasculaire, d'étiologies diverses [tableau X].

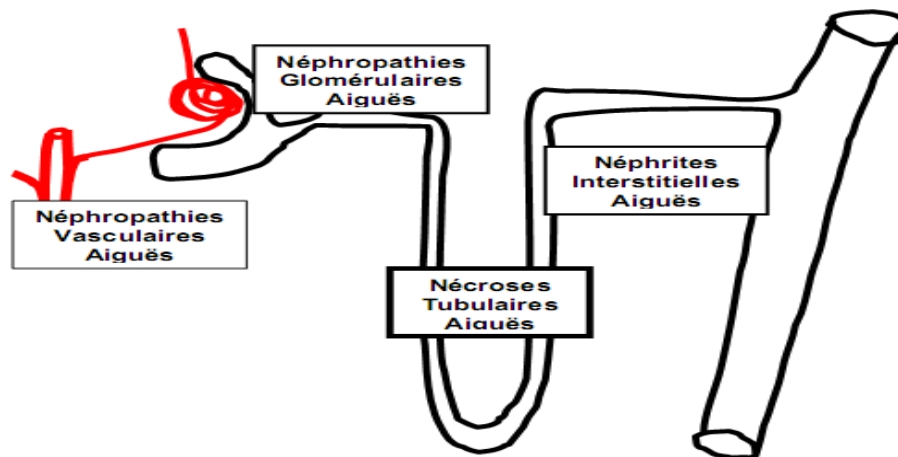


Figure 64 : schématisations des différents types d'IRA parenchymateuses en dehors de la NTA

2. Classification des IRA selon la sévérité :

Les définitions RIFLE et AKIN ont établi un ensemble de critères permettant de stratifier la population d'insuffisants rénaux aigus en sous-groupes de sévérité et de pronostic variable. L'étude prospective de Michael Bedford [30] a trouvé que la mortalité des patients selon ces classifications était de **8.1%** pour le stade 1 d'AKIN, **25.6%** pour le stade 2 et **33.3%** pour le stade 3. La méta-analyse réalisée par P. Susantiphang [18] utilisant les deux définitions AKIN et RIFLE a relevé un odds ratio de mortalité avoisinant **3.4** pour le stade Risk de RIFLE et stade 1 d'AKIN, **7.5** pour le stade injury de RIFLE stade 2 d'AKIN et **13.2** pour le stade Failure de RIFLE et stade 3 d'AKIN (Figure 65).

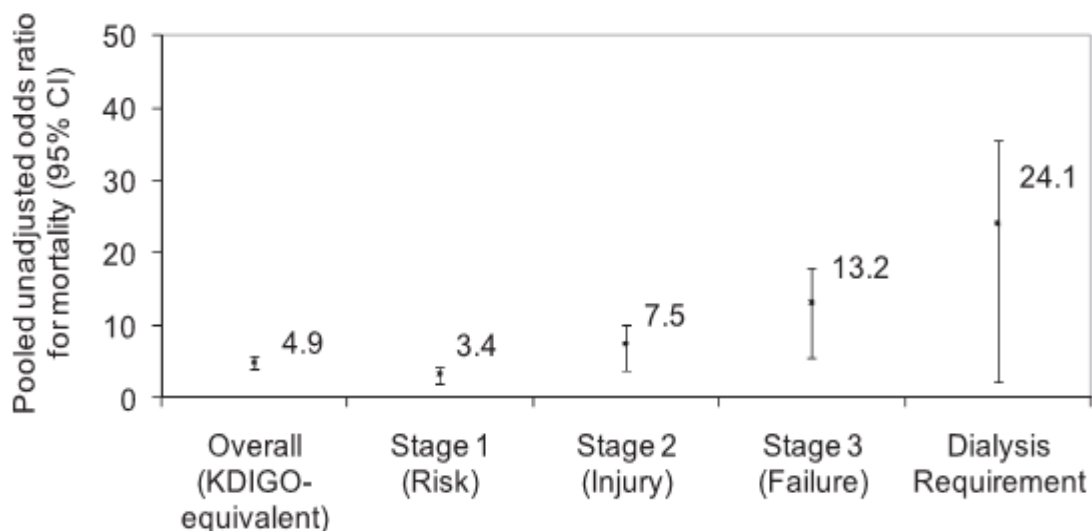


Figure 65 : Répartition de l'Odds Ratio de mortalité par rapport à l'AKIN et le RIFLE selon l'étude P.Susantiphang [18].

Osterman et al ont aussi montré, à travers une grande étude menée dans 22 unités de soins intensifs, que la mortalité augmentait avec la gravité de l'atteinte rénale en passant du 20,1% pour le stade AKIN I à 49,6% pour le stade AKIN III [31]. On peut en conclure que la mortalité reste proportionnelle aux stades avancés d'AKIN, et de RIFLE.

IV. Les marqueurs de l'IRA :

En règle générale, le diagnostic de l'IRA repose sur la mise en évidence soit d'une élévation de la créatinine sérique, soit d'une oligurie.

La créatinine est cependant un mauvais marqueur de la dysfonction rénale précoce puisque les patients habituellement en bonne santé ont une réserve fonctionnelle rénale qui retarde l'apparition de l'élévation de la créatinine après une agression rénale ; en plus, sa concentration sérique est fortement influencée par les changements de masse musculaire très fréquents chez les patients hospitalisés en unité de réanimation (dénutrition, amyotrophie...) et

par la sécrétion tubulaire [32]. D'autres facteurs influencent également la créatininémie tels : le poids corporel, la race, l'âge et le sexe [32]. Parallèlement, les patients présentant une IRA sont souvent en état hémodynamique instable, et la lenteur d'élévation de la créatinine reflète donc que très imparfaitement et à distance l'état réel du fonctionnement rénal.

Le débit urinaire est un marqueur beaucoup plus sensible du dysfonctionnement rénal aigu surtout lors d'une oligo-anurie. Toutefois, il est influencé par l'hydratation orale ou intraveineuse et par l'usage des diurétiques [33,34]. Son évaluation exacte requiert un sondage urinaire avec les risques liés à cette technique (occlusion, infection) et limite donc ce critère d'évaluation.

Le dosage de biomarqueurs libérés dans le sang ou dans les urines par le rein lésé à un stade précoce de l'agression pourrait permettre une prise en charge thérapeutique rapide afin de prévenir ou de limiter la progression de l'IRA. Un biomarqueur idéal devrait pouvoir détecter très précocement un dysfonctionnement rénal, différencier une NTA débutante des autres formes d'atteinte rénale (pré rénale , glomérulaire, vasculaire, interstitielle ou obstructive), permettre un monitoring des effets du traitement engagé et prédire le besoin d'un recours à une épuration extrarénale , le devenir de la fonction rénale à long terme et la mortalité [35].

Certains biomarqueurs précoces de l'agression tubulaire sont actuellement en cours d'évaluation aussi bien dans le sang que dans les urines : la cystatine C [36,37], le NGAL [38,39], le KIM-1 [40], L'IL -18 [41,42] pour ne citer que les principaux. Dans l'état actuel des connaissances, certains de ces marqueurs ont démontré une certaine spécificité [43]

- Pour le diagnostic plus précoce de l'IRA : cystatine C sérique, NGAL urinaire , sérique et IL-18 urinaire.
- Pour le diagnostic différentiel entre une ischémie rénale et les autres causes d'IRA : NGAL urinaire et sérique, IL-18 urinaire et KIM-1 urinaire
- Comme marqueur prédictif de mortalité : KIM-1 urinaire, et IL -18 urinaire.

Dans les prochaines années, ces biomarqueurs devraient jouer un rôle important dans le diagnostic et la prise en charge de l'IRA.

V. Diagnostic de l'IRA [44]

Comme toute autre affection, l'approche diagnostique de l'IRA repose sur l'anamnèse qui va essayer de contextualiser la survenue de cette affection, en distinguant entre une insuffisance rénale dite communautaire qui est souvent attribuée à une seule cause alors que l'IRA acquise en milieu hospitalier reste multifactorielle et de pronostic réservé ; l'âge du patient peut également aider à nous orienter vu que chez l'enfant et le sujet âgé les causes obstructives sont fréquentes en présence d'anomalies de jet urinaire et autres troubles urinaires. Les antécédents du patient sont des éléments indispensables à chercher notamment un terrain d'immunodéficience, une hépatopathie, les facteurs de risque cardiovasculaire, les prises médicamenteuses et les signes d'une maladie systémique.

L'examen clinique appréciera la volémie, les signes de déshydratation, la diurèse, la bandelette urinaire. l'examen cardio-pulmonaire permet de déceler une insuffisance cardiaque, l'examen abdominal recherchera un globe vésical, une masse, avec l'examen de prostate au toucher rectal ; d'autres signes à l'examen dermatologique orienteront vers des pathologies systémique ou auto-immune .

A côté des données cliniques, la biologie joue un rôle primordial dans notre démarche diagnostique en cas d'insuffisance rénale, notamment les résultats de l'hémogramme qui peuvent montrer une anémie en cas d'hémorragie récente d'hémolyse ou d'IRC, une thrombopénie en cas de syndrome hémolytique et urémique ou autre anomalies de la formule leucocytaire.... L'ionogramme permet de déceler les troubles hydro-électrolytiques pouvant engager le pronostic vital du patient, le bilan phosphocalcique oriente parfois vers le caractère chronique de l'insuffisance rénale ; l'augmentation des déchets azotés "urée et créatinine" sont des marqueurs d'IRA qui restent malgré les reproches des éléments sur lesquelles sont basés les nouvelles définitions d'IRA. D'autres analyses peuvent être réalisées selon l'orientation étiologique : l'analyse biochimique des urines , protéinurie

La radiologie est un outil qui contribue énormément dans notre démarche diagnostique mettant en évidence des stigmates qui permettent de distinguer entre une insuffisance rénale aigue et chronique en analysant l'index cortical mais aussi d'éliminer une cause obstructive d'insuffisance rénale aigue.

Si notre démarche n'abouti pas à retenir une cause d'IRA, la biopsie rénale après avoir éliminer les contres indications va permettre une analyse anatomopathologique pour déceler les anomalies à l'échelle microscopique pouvant expliquer cette IRA.

VI. Étiologies [45]

1. Insuffisance rénale fonctionnelle :

Elle est due à une hypoperfusion rénale au cours des hypovolémies absolues (hémorragie, brûlure, diurétique, diarrhée...) ou relatives (insuffisance cardiaque, cirrhose...). Elle peut aussi se rencontrer dans le cadre d'une vasodilatation périphérique (choc septique, traitement antihypertenseur par Inhibiteur d'enzyme de conversion, IEC, anti-inflammatoires non stéroïdiens) ou d'une vasoconstriction intrarénale (sténose de l'artère rénale).

Cette IRA fonctionnelle est réversible si la cause est traitée. En l'absence de mesures correctrices, la persistance de l'hypoperfusion rénale peut conduire à une nécrose tubulaire aigue.

2. Insuffisance rénale organique

Elle représente 30% des IRA et dans 70% à 90% des cas, il s'agit de NTA.

- ✓ **Nécrose tubulaire aigue** : ses étiologies sont variées dont le sepsis, en post chirurgie (chirurgie cardiaque, de l'aorte, greffe hépatique), l'exposition au produits de contraste iodés, médicaments néphrologiques, hémolyse intra vasculaire, secondaire à une rhabdomyolyse...

- ✓ **Néphropathie glomérulaire aigue** : 10% à 20% des IRA organiques, il s'agit essentiellement des glomérulonéphrites rapidement progressives, dans 20% 30 % des cas, elles conduisent à une IRA terminale. C'est une urgence thérapeutique, la ponction biopsie rénale doit être réalisée en urgence. Les différentes causes sont :
 - La glomérulonéphrite aigue post streptococcique
 - La glomérulonéphrite rapidement progressive endo et extra capillaire : dans le cadre le cadre d'un lupus, d'une cryoglobulinémie, d'un purpura rhumatoïde, le syndrome de goodpasture, d'une poly-angéite microscopique : maladie de Wegener.

- ✓ **Néphropathie interstitielle aigue** : est généralement due à une cause infectieuse ou allergique entraînant un infiltrat leucocytaire dans les tubules, il s'agit souvent d'une IRA à diurèse conservée sans protéinurie importante.

- ✓ **Néphropathie vasculaire**
 - + Syndrome hémolytique et urémique (SHU) : première cause d'IRA chez l'enfant, il est en revanche rare chez l'adulte, Il associe une anémie hémolytique, une thrombopénie et une insuffisance rénale aigue .Les symptômes les plus fréquents sont la fièvre, des troubles psychiques, des douleurs abdominales, un purpura et des hémorragies. On différencie 3 types de SHU :
 - SHU typique (post diarrhéique associé à des bactéries entéropathogène (schigelles, E. coli 0157, salmonelles).
 - SHU atypique due à des anomalies du complément (déficit en facteur H, en protéase du facteur de Von willbrand), ou associé à des pathologies comme le virus de l'immunodéficience humaine, des cancers, le lupus érythémateux disséminé, certains médicaments (mitomycine C, anticalcineurines).
 - SHU idiopathique, quelque soit le mécanisme, il entraine des lésions endothéliales qui activent l'agrégation plaquettaire aboutissant à la

formation de microthrombi intravasculaires sur lesquels les érythrocytes vont se fractionner expliquant l'anémie hémolytique.

+Nephroangiosclérose bénigne : elle est le résultat de lésions vasculaires rénales secondaires à une hypertension ancienne ou mal équilibrée soit essentielle ou secondaire à une néphropathie sous jacente.

+Emboles de cholestérol : L'IRA apparaît généralement après une manœuvre endovasculaire, chez un patient athéromateux ou après une chirurgie de l'aorte abdominale. Cliniquement, il existe une hypertension maligne, un livédo au niveau des membres inférieurs, avec une nécrose distale, une hématurie, une protéinurie, une hyperéosinophilie peut être observée mais inconstante. Le fond d'œil peut aider au diagnostique en objectivant des emboles de cholestérol rétiens.

3. Insuffisance rénale aigue obstructive

Elle est à rechercher en premier lieu devant toute IRA. Elle apparaît en cas d'obstacle des voies urinaires sur les deux reins ou unilatéral sur rein unique fonctionnel. La place de l'imagerie est indispensable pour poser le diagnostique d'IRA obstructive , ses étiologies sont :

- Intraluminales : caillots, lithiase ou par obstacle pariétal sur une néoplasie urothéliale.
- Extraluminales : origine prostatique (adénome ou cancer), néoplasie utérine, tumeur colorectal, fibrose rétro péritonéale (néoplasie ou médicaments)
- Vessie neurologique
- (Microobstructive) par précipitation intra tubulaire de :
 - o urate ou phosphate en cas de lyse tumorale après chimiothérapie
 - o chaînes légères en cas de myélome
 - o médicaments ; acyclovir, antirétroviraux, sulfamides

La possibilité de récupération de la fonction rénale est généralement inversement liée à la durée de l'obstruction.

Tableau X : les différentes étiologies de l'IRA et leurs mécanismes

Types d'IRA	Mécanismes d'IRA	Etiologies d'IRA
IRA pré-rénale	Baisse du flux sanguin rénal =rein ischémique Par diminution de la volémie	Pertes digestives, urinaires ou cutanées Hémorragies 3 ème secteur Hypo-albuminémie
	Déséquilibre de la régulation de la FG =rein instable Vasoconstricteurs/ dilatateurs	Baisse du débit cardiaque -insuffisance cardiaque -tamponnade, -embolie pulmonaire Vasodilatation périphérique -choc septique -choc anaphylactique Vasoconstriction rénale -infection -syndrome hépatorénal -Médicaments -sténose de l'artère rénale
IRA parenchymateuse	Lésions anatomiques vasculaires	Vaisseaux extra-rénaux -thrombose, embolie, dissection, traumatisme Vaisseaux intra-rénaux -vascularite : Wegener, Takayasu, PAN Autres : micro-angiopathie thrombotique
	Lésions anatomiques glomérulaire	GNA endo ± extra capillaire GN rapidement progressive
	Lésions anatomiques interstitielles	Infection hématogène ou ascendante Toxicité médicamenteuse immuno-allergique Hypercalcémie, hyperuricémie, hyperoxalurie
	Lésions anatomiques tubulaires	Toxique, médicaments, hémolyse, myolyse, infection, choc
IRA post-rénale	Obstacles intrinsèques	Lithiase, néoplasie
	Obstacles extrinsèques	Tuberculose, endométriose, fibrose retro péritonéale, traumatisme

A la lumière de la littérature, l'IRA de type parenchymateuse a prédominé en milieux de réanimation [20] mais aussi au niveau des autres services hospitaliers [19,26], ce même constat a été relevé dans notre étude [Tableau XI].

Tableau XI : répartition des étiologies de l'IRA

	IRA parenchymateuse	IRA obstructive	IRA fonctionnelle	IRA multifactorielle
Notre étude	34.85%	27.36%	17.91%	19.86 %
Etude Fès [19]	46%	14.50%	40.50%	—
Etude Amellal casa [20]	72.8%	14.3%	12.9%	—
Etude fan yang chine [26]	46%	17%	37%	—

VII. Traitements

1. Traitement des conséquences métaboliques et hydroélectrolytiques de l'IRA :

L'insuffisance rénale est une urgence médicale qui engage le pronostic fonctionnel rénal mais aussi le pronostic vital du patient, à cause de ses conséquences sur l'équilibre hydroélectrolytique, acido-basique et la diurèse, d'où l'intérêt d'une prise en charge rapide qui se base sur le dépistage de ses anomalies et à les corriger le plutôt possible, en utilisant différents moyens dialytiques et non dialytiques.

1.1 Dyskaliémie [46]

Devant toute IRA, les apports potassiques doivent être réduits. Ils seront adaptés à la kaliurèse et au profil évolutif du patient. Les facteurs aggravants sont diététiques (aliments riches en potassium, substituts de sel...), pathologiques (rhabdomyolyse, acidose,..) et médicamenteux (TSU, IEC, AINS, ciclosporine, ...). Ils doivent être recherchés et écartés ou corrigés. L'hyperkaliémie, peu fréquente dans les formes non oligoanuriques d'IRA, est

facilement prévenue par l'apport quotidien oral de 15 à 30 g de polystyrène sulfonate de sodium (1g/kg de poids chez l'enfant, renouvelable 3 à 4 fois/jour).

En cas d'hyperkaliémie sévère, une ou plusieurs des mesures utilisant le gluconates de calcium 10% , glucosé 30% avec insuline , salbutamol , bicarbonate de sodium molaire , polystyrène sulfonâtes de sodium peuvent être des solutions d'attente avant l'hémodialyse.

1.2 Anomalie acido-basique [46]

L'acidose métabolique est fréquente. Elle ne doit être traitée que si elle est profonde ($\text{pH} \leq 7,2$, Réserve alcaline ≤ 15 mmol/l) ou associée à une hyperkaliémie .Toutefois, la correction ne doit pas être rapide (risque d'hypocalcémie et de tétanie), alors que l'association de l'acidose à une oligoanurie indique l'EER.

1.3 L'équilibre hydro-sodé [46]

Si les apports hydriques peuvent être libres en cas de diurèse conservée, en cas d'anurie, une restriction hydrique sera instituée, adaptée à la tolérance du patient. En effet, l'hyponatrémie est fréquente au cours de l'IRA du fait de la rétention d'eau. Les patients sont symptomatiques si la natrémie < 120 mmol/l ou si l'hyponatrémie est d'installation rapide, le recours alors au sodium iso ou hypertonique voire à l'EER avec ultrafiltration est nécessaire. La correction ne doit pas être rapide du fait du risque d'encéphalopathie et de myélinolyse centropontine. L'apport théorique est (en mmol de Na) : $[\text{Na voulu (mmol/l)} - \text{Na actuel (mmol/l)}] \times 0,6 \times \text{poids (kg)}$. La compensation ne doit pas dépasser les 50% du déficit puis sera poursuivie après réévaluation.

Par contre l'hypernatrémie au cours de l'IRA est rare, elle est souvent iatrogène. Le déficit en eau est évalué comme suit : $\text{Poids} \times 0,65 \times [(\text{Na actuel} - 140) / 140]$. La compensation se fait par du sérum salé à 4.5% sur 36 à 72 heures. Les apports sodés seront adaptés en fonction de la natriurèse et de la présence ou non d'une insuffisance cardiaque, d'un syndrome néphrotique

ou d'œdèmes. La présence d'une surcharge hydro-sodée sera traitée selon les cas par une restriction sodée, la prescription de furosémide à forte dose (2 à 10 mg/kg en bolus), voire par une épuration extrarénale avec ultrafiltration.

1.4 La relance de la diurèse [46]

La conversion d'une IRA oligo-aurique en une IRA à diurèse conservée est l'une des mesures thérapeutiques les plus universellement pratiquées chez les patients avec IRA mais cela ne semble pas influencer l'évolution de l'IRA. Dans l'étude de Kleinknecht, portant sur 66 patients présentant une IRA organique oligoanurique, même avec la dose maximale (1,2 g/j) on n'a observé une réponse modeste que chez 30% des patients et n'a pu réduire ni la durée moyenne d'anurie, ni les besoins de dialyse [47].

Dans une étude rétrospective avec comparaison de groupes historiques, l'administration de 2g/j de furosémide a permis de relancer la diurèse dans 71% des cas, de réduire la durée d'anurie (7 jours vs 14j), sans modification significative du délai de restauration de la filtration glomérulaire (20j vs 25j), ces effets ne s'accompagnaient pas de réduction de la mortalité [48].

En 2004, Cantarovich publie une étude multicentrique, prospective, randomisée en double aveugle contre placebo portant sur 330 patients et qui a montré que les diurétiques même à des posologies élevées n'apportent aucun bénéfice dans le cadre du traitement curatif de l'IRA en termes de réduction de la mortalité, de durée d'évolution de l'IRA, de restauration de la filtration glomérulaire et de réduction des besoins dialytiques[49].

L'utilisation peut même être dangereuse en induisant une diurèse forcée qui risque d'exposer le patient de réanimation déjà fragilisé à une hypovolémie délétère pour la perfusion rénale. De plus, les hautes doses de furosémide peuvent être associées à un risque accru d'ototoxicité.

1.5 Traitement et prévention des complications évolutives [46]

Les patients avec IRA ne nécessitent pas tous un apport nutritionnel supplémentaire mais dans les situations graves, notamment infectieuses, traumatiques et postopératoires, un état de malnutrition et d'hypercatabolisme est présent, un apport nutritif équilibré et quantitativement suffisant réduit le catabolisme azoté, et la fréquence ou la gravité de certaines complications évolutives : hémorragies digestives, épisodes infectieux, retard de cicatrisation postopératoire notamment. En pratique, on apporte 30 à 40 kcal/kg/jour, par voie entérale ou parentérale, avec 0,7 à 1 g/kg/jour de protides, ou environ 1g/kg/jour d'acides aminés essentiels ou non essentiels.

La prévention des hémorragies digestives dans les situations à haut risque par les anti-H2 ou les inhibiteurs de la pompe à proton est d'intérêt controversé. L'administration de pansements gastriques peut être utile. Il faut préconiser la nutrition par voie entérale, chaque fois que cela est possible, du fait de ses effets protecteurs sur la muqueuse gastrique.

L'infection est la cause de morbidité et de mortalité la plus fréquente au cours de l'IRA, la recherche de foyers infectieux doit être systématique et une antibiothérapie empirique doit être instaurée selon le statut et la progression de l'infection, en attente du résultat des cultures.

Le traitement de la thrombopathie urémique, souvent latente, est nécessaire en cas de syndrome hémorragique patent ou de risque hémorragique important. Ainsi, la correction totale ou partielle de l'allongement du temps de saignement est indiquée juste avant, et dans les heures suivant une ponction biopsie rénale ou une intervention chirurgicale. La perfusion de DDAVP et la transfusion de culots globulaires sont efficaces dans la majorité des cas.

La phase de guérison des IRA oligo-anuriques est généralement inaugurée par l'apparition d'une polyurie de l'ordre de 3 à 4 litres / jour, parfois plus, essentiellement lors des NTA et des IRA obstructives, cette polyurie régresse spontanément au fur et à mesure que la fonction rénale s'améliore. Le but du traitement est de maintenir, par l'apport de solutés appropriés, un état hydro-électrolytique normal, et non de compenser exactement, volume par volume la diurèse.

L'existence d'une IRA expose aux accidents de toxicité médicamenteuse et conduit à adapter la posologie de nombreux médicaments selon la fonction rénale.

2. Traitement étiologique :

2.1 Insuffisance rénale aigue fonctionnelle :

La grande majorité des agressions rénales aiguës sont d'origine plurifactorielle, et dans les stades précoces de l'atteinte rénale, une composante dite pré-rénale est fréquemment présente et très souvent réversible par l'amélioration de l'expansion volumique en majorant le débit cardiaque, l'usage de vasopresseurs, le remplissage vasculaire en absence de dysfonctionnement ventriculaire gauche [35], le type de soluté de remplissage pour les patients hospitalisés en unité de réanimation et présentant une atteinte rénale n'est pas bien déterminé. Une revue récente n'a pas démontré de supériorité des colloïdes par rapport aux cristalloïdes [50].

Les solutés colloïdes contenant de l'HEA sont largement utilisées depuis de nombreuses années. On distingue les HEA de première (haut PM) et de deuxième génération qui sont responsables d'une toxicité rénale par effet hémodynamique et osmotique sur la microcirculation rénale, surtout s'ils sont utilisés sur un rein déjà lésé ; les HEA de troisième génération (faible PM) semblent moins dommageables. Des études cliniques prospectives doivent encore confirmer l'absence de néphrotoxicité de ces molécules [51].

La perfusion d'albumine, bien que non toxique, n'a pas montré de supériorité par rapport aux solutions salines en termes de mortalité ou de besoin de dialyse [52].

Les deux principales causes de réduction de la pression de perfusion rénale sont l'hypotension artérielle systémique et l'hyperpression intra-abdominale. Pour traiter l'hypotension artérielle systémique après un remplissage vasculaire optimisé, la norépinephrine peut être utilisée après avoir vérifié que le débit cardiaque est adéquat. Toutefois, il n'y a aucune évidence qu'elle majore le risque d'IRA, alors que les autres vasopresseurs, comme la dopamine, seraient eux associés à une réduction de la survie [53].

2.2 insuffisance rénale aiguë obstructive [46]

Le traitement initial est représenté par la dérivation des urines en urgence, deux techniques sont en général possibles : la mise en place d'une sonde urétérale (extériorisée ou non extériorisée : double J) et la néphrostomie percutanée ; dans certaines situations cliniques, l'urétérostomie uni ou bilatérale est la seule possibilité thérapeutique. Au décours de la dérivation des urines, on assiste souvent à une polyurie nécessitant une réhydratation hydro-sodée adéquate pour éviter la déshydratation ou à l'opposé l'entretien de la polyurie. Le principe du traitement est le même que celui de la phase de reprise de diurèse lors de la NTA. Le traitement ultérieur est celui de la cause (lithiase, tumeur, fibrose rétro-péritonéale, uropathies malformatives...).

2.3 Insuffisance rénale parenchymateuse [46]

Hors la nécrose tubulaire aiguë, en plus des mesures générales, le traitement doit être orienté par les résultats de l'enquête étiologique et pourrait inclure selon les cas, des corticoïdes et des immunosuppresseurs (glomérulonéphrites, vascularites), des échanges plasmatiques (syndrome hémolytique et urémique, purpura thrombotique thrombocytopénique), une anticoagulation systémique (thrombose artérielle ou veineuse rénale), des IEC (sclérodermie), ou un contrôle strict de la pression artérielle (pré-éclampsie)...etc.

3. Épuration extrarénale :

3.1 Principes d'épuration extrarénale :

L'épuration extrarénale est une technique qui se base sur la création d'un contact entre le sang et un liquide stérile et de composition pharmacologique précise appelé le dialysat, ce qui va favoriser les échanges moléculaires entre le sang et le dialysat à travers une membrane semi-perméable (**figure 66**). Ce contact permet de soustraire au plasma un maximum de toxines urémiques présentant des taux supranormaux ou, à l'inverse, d'augmenter les taux d'éléments

par un transfert en sens contraire du dialysat vers le plasma par exemple du bicarbonate ou du calcium, souvent en carence dans le plasma en cas d'insuffisance rénale. Toute méthode de dialyse tend vers un rétablissement de l'équilibre ionique et acido-basique chez le patient [54].

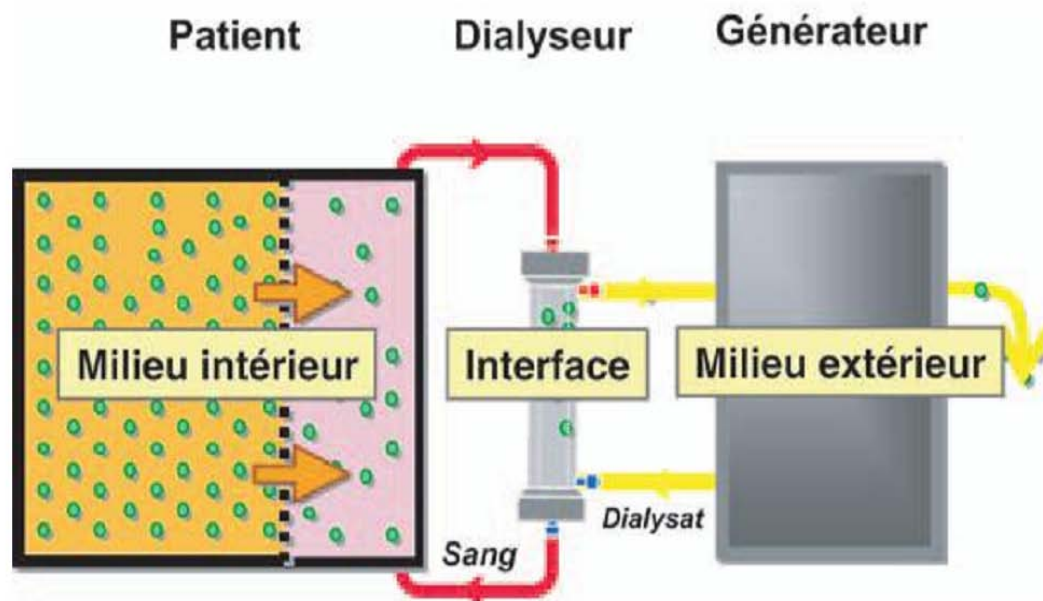


Figure 66: principe général de l'épuration extrarénale.
Interface / patient/hémodialyse

Les transferts moléculaires sont régis par trois principes physiques qui sont la diffusion, l'ultrafiltration et l'adsorption. (Figure 67):

- la diffusion : il s'agit d'un transfert passif de molécules selon un gradient de concentration. Ce transfert se fait de part et d'autre de la membrane jusqu'à obtention de l'équilibre des taux. Les molécules hydrophiles de bas poids moléculaire (urée, créatinine, potassium et phosphore) sont principalement soustraites du sang selon ce schéma. Le solvant, l'eau plasmatique dans ce contexte, suit également la même règle jusqu'à l'obtention d'un équilibre osmotique.
- l'ultrafiltration : soustractions de solutés et de solvant Induites par l'application d'une pression active transmembranaire. Cette force convective est créée par le

générateur de dialyse dans le cas de l'hémodialyse et accompagne la diffusion d'eau plasmatique vers le dialysat hyperosmolaire dans le cas de la dialyse péritonéale.

- l'adsorption : elle ne joue aucun rôle de soustraction en dialyse péritonéale alors qu'elle a plutôt un rôle de force de colmatage des membranes d'hémodialyse. Cette accumulation de substances à la surface de la membrane diminue les performances épuratives de la membrane d'hémodialyse avec un effet appréciable sur la baisse de dialysance vers la fin des séances.

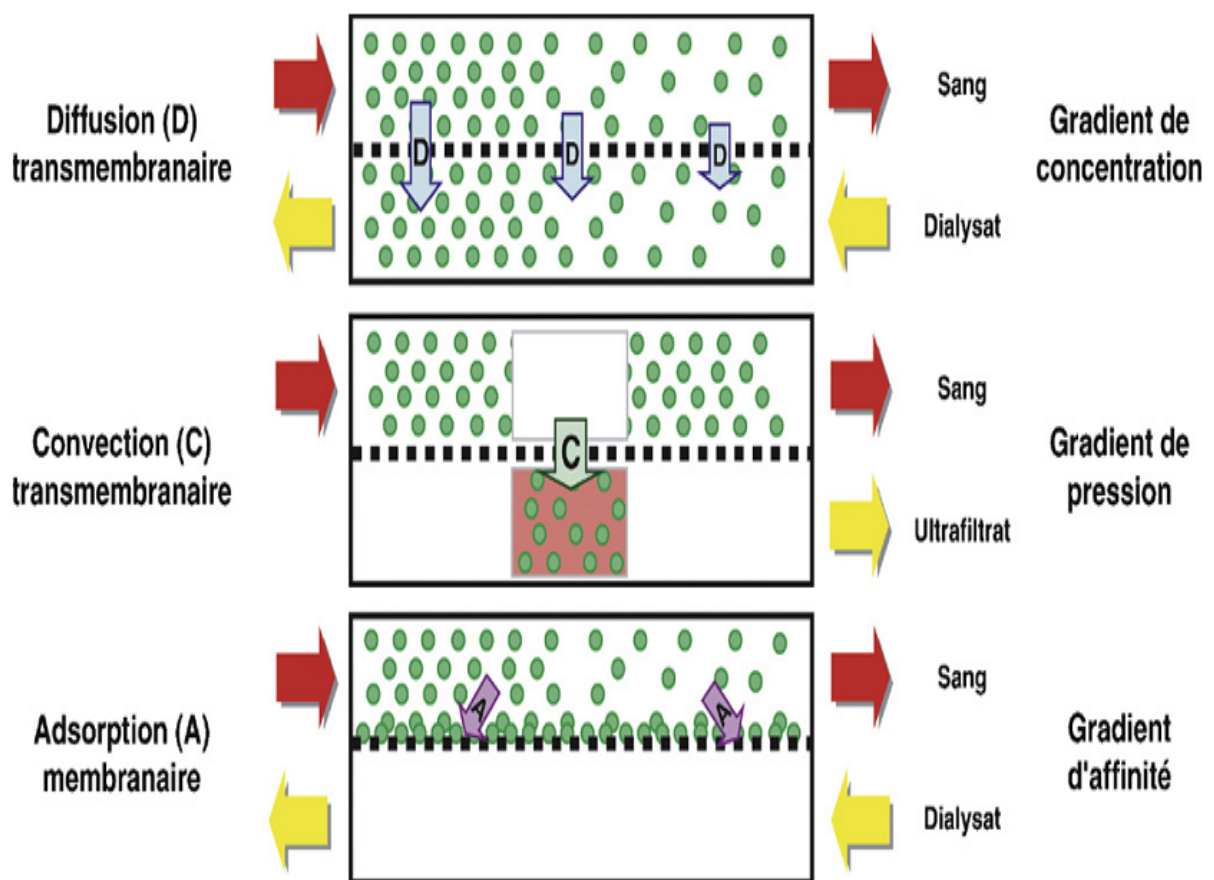


Figure 67 : principes physiques gouvernant les transferts de solutés dans un hémodialyseur

3.2 Les modalités d'épuration extrarénale [55]

Jusqu'aux années 1980, l'hémodialyse intermittente (HDI) et la dialyse péritonéale (DP) étaient les seules méthodes disponibles pour la suppléance rénale aigue, directement dérivées des pratiques utilisées en néphrologie pour le traitement de l'insuffisance rénale chronique. L'apparition des méthodes d'hémofiltration (HF) a permis d'offrir aux réanimateurs des thérapies qu'ils ont pu s'approprier plus facilement tout en diminuant les complications hémodynamiques mais au prix d'une efficacité moindre (clairance), justifiant donc leur utilisation en continu. Ces méthodes sont rapidement devenues très populaires, en particulier en Europe et se sont progressivement imposées dans les services de réanimation [56], malgré l'absence de preuves formelles de supériorité par rapport à la méthode de référence.

a. Méthodes d'épuration intermittente :



Figure 68 : moniteur générateur d'hémodialyse

Le chef d'file de ces méthodes est l'Hémodialyse Intermittente (HDI) (Figure 68,69). Quelles que soient les modalités d'utilisation, l'épuration des molécules est basée sur un

principe d'échange diffusif, sous l'effet d'un gradient de concentration de part et d'autre de la membrane (diffusion), entre le secteur plasmatique et le dialysat dont le débit utilisé est classiquement de 500ml/min. L'élimination de la charge hydrique en revanche est réalisée par la production d'un ultrafiltrat généré par un gradient de pression de part et d'autre de la membrane (convection) mais dont l'effet sur l'épuration des molécules est négligeable. Cette méthode d'échange favorise l'élimination des petites molécules très diffusibles au travers de la membrane et permet d'obtenir un taux d'épuration élevé responsable d'une clairance de l'ordre de 200 à 300 ml/min. Cette forte clairance s'accompagne en revanche d'une diminution très rapide de la concentration plasmatique d'urée qui limite ainsi le taux d'épuration et finalement la quantité épurée. Ces caractéristiques expliquent la nécessité d'utiliser l'HDI de manière discontinue sur de courtes durées (4 à 6 heures) quotidiennement ou tous les deux jours en fonction du catabolisme azoté du patient. Le volume de distribution élevé de l'urée et la diminution très rapide de sa concentration plasmatique, explique sa redistribution intravasculaire importante à partir du secteur extravasculaire à l'arrêt de l'épuration responsable d'une réascension de sa concentration, appelée « effet rebond » limitant d'avantage l'efficacité de la séance. Le taux d'épuration élevé s'accompagne par ailleurs de variations rapides d'osmolalité et de déplétion sodée susceptibles d'entraîner ou d'aggraver les œdèmes intracellulaires, en particulier au niveau cérébral. Cela associé au taux d'ultrafiltration souvent important (plusieurs litres en quelques heures) qui participe aux problèmes de tolérance hémodynamique rencontrés chez les patients aigus. Le caractère discontinu des séances présente de nombreux avantages théoriques : le travail infirmier est réduit, la mobilité des patients est préservée et les risques de complications hémorragiques sont diminués par le plus faible besoin en anticoagulant. Sur le plan pratique, chaque machine peut traiter plusieurs patients par jour tandis que l'HF nécessite une machine par patient et par jour.

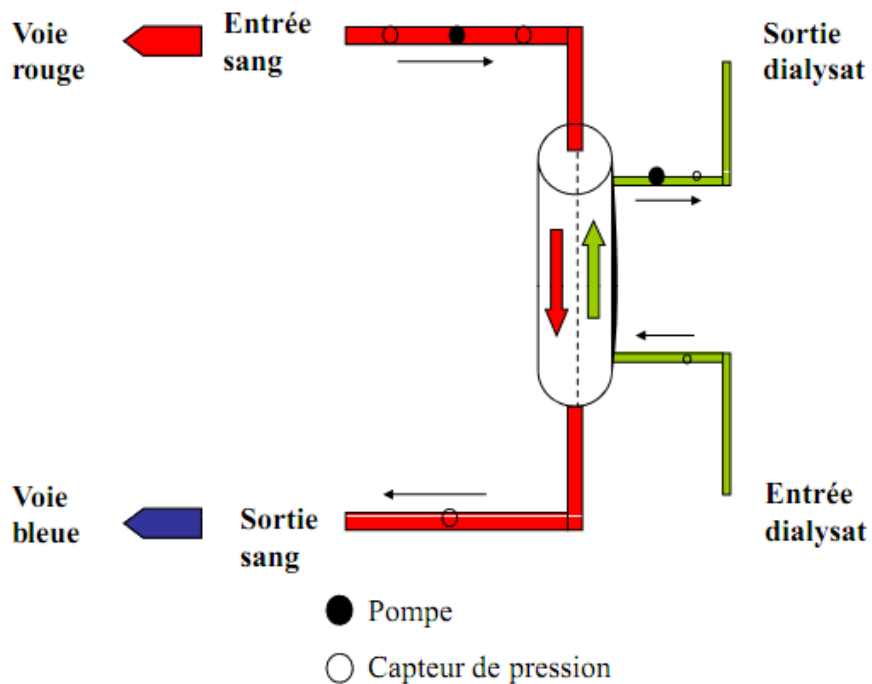


Figure 69 : Schéma du circuit de l'hémodialyse intermittente

Différents schémas d'utilisation ont été proposés afin de diminuer les complications hémodynamiques et/ou d'améliorer les capacités d'épuration, et permettant de s'adapter à la plupart des situations cliniques dont **L'hémodialyse intermittente dite conventionnelle** qui est réalisée tous les deux jours pendant quatre à six heures. La tolérance hémodynamique peut être très significativement améliorée en adaptant les réglages des séances pour tenir compte des spécificités du patient aigu. L'étude de Shorgen et al, souligne le besoin d'adapter les prescriptions de la dialyse pour les patients instables [57]. **L'hémodialyse séquentielle** qui consiste à combiner l'ultrafiltration et l'hémodialyse à deux temps différents, permettant ainsi de séparer les effets combinés de perte de poids et d'épuration de toxines urémiques [58]. **L'hémodialyse quotidienne prolongée à efficacité réduite** ou «Sustained Low Efficiency Daily Dialysis (SLEDD)» qui consiste à réaliser une séance d'hémodialyse avec un débit dialysat diminué entre 200 et 350ml/min et un débit sanguin de 150 à 200 ml/min sur une période pouvant se prolonger au-delà de 12 heures [59].

b. Méthodes d'épuration continue:



Figure 70 : hémofiltration continue

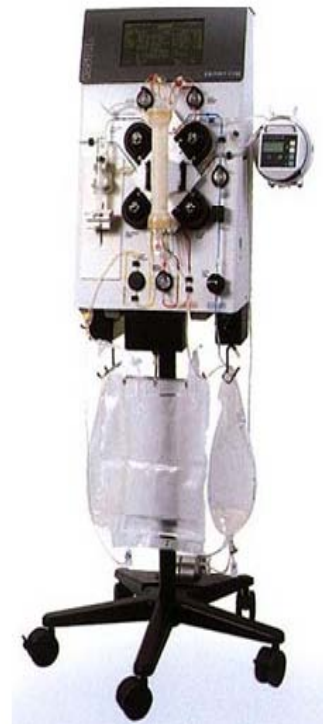


Figure 71 : hémodiafiltration continue

Les méthodes continues regroupent l'ensemble des méthodes d'EER qui sont utilisées 24h/24h. Elles ont en commun l'utilisation de moniteurs fonctionnant à l'aide de poches stériles et apyrogènes ne nécessitant donc pas de centrale de production d'eau osmosée (**figure 70, 71**) . Elles utilisent comme mécanisme d'épuration soit la diffusion (comme l'HDI) soit la convection qui repose sur un gradient de pression généré au travers de la membrane entre le secteur vasculaire et les secteurs recueillant l'ultrafiltrat. Dans ce cas les petites molécules traversent la membrane en suivant les mouvements hydriques, leur concentration dans l'ultrafiltrat est donc équivalente à celle du plasma et la clairance ainsi obtenue est directement proportionnelle au volume d'ultrafiltrat réalisé par unité de temps . Afin de prévenir les pertes volémiques, la réinjection de liquide peut être réalisée soit en aval de la membrane (postdilution) soit en amont (prédilution) (**figure 72,73**).

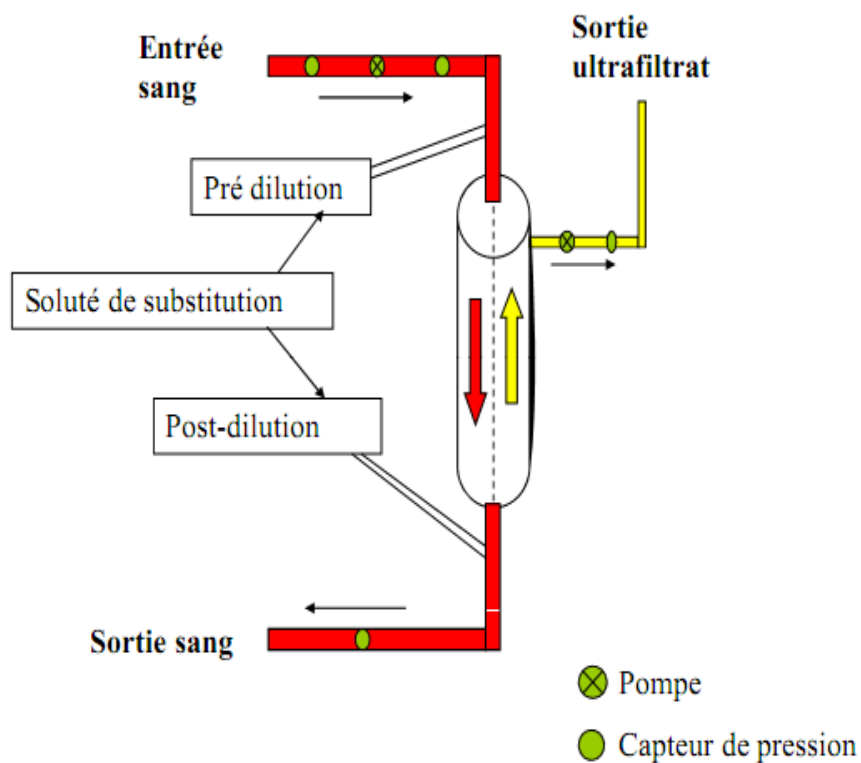


Figure 72 : schéma du circuit de l'hémofiltration continue

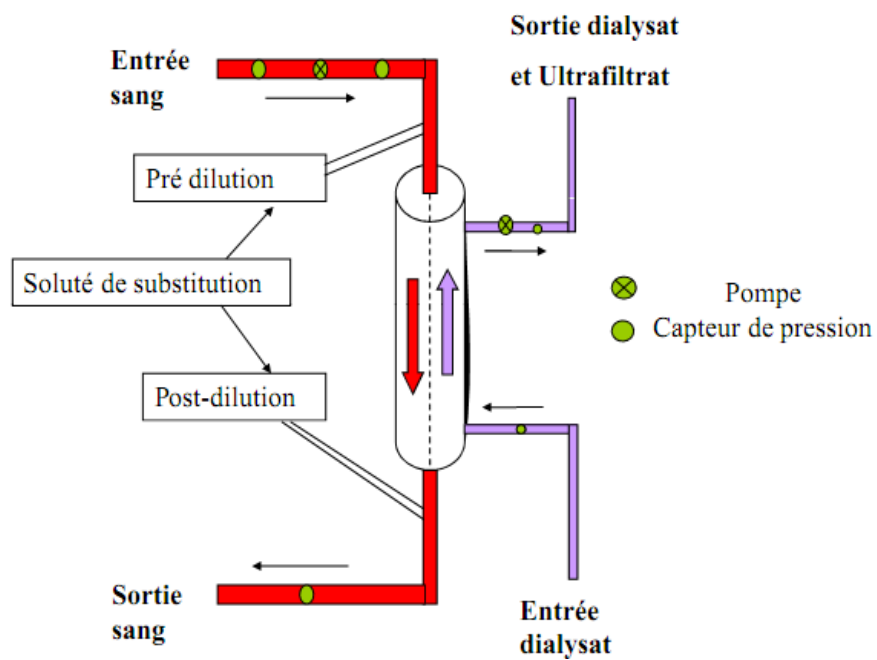


Figure 73 : schéma du circuit de l'hémodiafiltration continue

On décrit trois thérapies possibles utilisant soit la diffusion seule (Hémodialyse veino-veineuse continue ou Continuous VenoVenous Hemodialysis [CVVHD]), soit la convection seule (hémodiltration veino-veineuse continue ou Continuous VenoVenous Hemofiltration [CVVH]), soit en fin la combinaison des deux mécanismes (Hémodiafiltration veino-veineuse continue ou Continuous VenoVenous Hemodiafiltration [CVVHDF]). Compte tenu des caractéristiques techniques de ces méthodes continues, en particulier des faibles débits utilisés, la diffusion (CVVHD) et la convection (CVVH) offrent les mêmes capacités d'épuration des petites molécules [60].

**Tableau XII : tableau récapitulatif de différentes techniques de dialyses
Intermittentes et continues [46]**

	Mode prédominant d'épuration	Abord vasculaire	Sigle	Appellation
Intermittentes	Ultrafiltration	Veino-veineux	iUF	Ultrafiltration intermittente
	Diffusion	Veino-veineux	iHD	Hémodialyse intermittente
	Convection	Veino-veineux	iHF	Hémodiltration intermittente
	Diffusion/convection	Veino-veineux	iHDF	Hémodiafiltration intermittente
	Convection	Veino-veineux	EDD	Dialyse quotidienne prolongée (<i>Extended Daily Dialysis</i>)
	Convection	Veino-veineux	SLED	Dialyse lente et à efficacité réduite (<i>Slow Low-Efficiency Dialysis</i>)
Continues	Ultrafiltration	Veino-veineux	SCUF	Ultrafiltration continue et lente (<i>Slow Continuous Ultrafiltration</i>)
	Diffusion	Artério-veineux	CAVHD	Hémodialyse continue artério-veineuse
	Diffusion	Veino-veineux	CVVHD	Hémodialyse continue veino-veineuse
	Convection	Artério-veineux	CAVH	Hémodiltration continue artério-veineuse
	Convection	Veino-veineux	CVVH	Hémodiltration continue veino-veineuse
	Diffusion/convection	Artério-veineux	CAVHDF	Hémodiafiltration continue artério-veineuse
	Diffusion/convection	Veino-veineux	CVVHDF	Hémodiafiltration continue veino-veineuse
	Diffusion/osmose	-	PD	Dialyse péritonéale

**Tableau XIII: Avantages et inconvénients des techniques
de dialyses intermittentes et continues [55]**

	Limites	Avantages
Méthodes intermittente	-tolérance hémodynamique -variations d'osmolalité rapides -gestion volémique sur de courtes périodes -dose de dialyse difficilement prévisible -sécurité microbiologique -formation des équipes	-clairance élevée pour les petites molécules -mobilité du patient -plusieurs patients traités par jours avec une machine -faibles besoins en anticoagulants -faible risque hémorragique
Méthodes continues	-anticoagulation et risque hémorragique -faible mobilité -interruptions imprévues fréquentes (coagulation+++) -une machine en continu par patient -stockage des liquides -charge en soins infirmiers	-bonne tolérance hémodynamique -contrôle métabolique continu -faibles variations osmotiques -meilleure gestion de la balance des fluides -élimination des molécules de taille moyenne -liquides stériles et apyrogène

3.3 Indications de l'épuration extrarénale

Il y a des situations où il est indispensable de débiter une épuration extrarénale sans tarder, quand un patient présente une baisse brutale du DFG ou s'il développe des troubles hydro-électrolytiques cliniquement significatifs ou des complications urémiques [62]. Ces indications «absolues» [tableau XIII] sont en général bien acceptées par toutes les équipes [63].

Tableau XIV: indications absolues pour initier l'EER selon Gibney N et al [64]

Catégories	Caractéristiques
Conséquences métaboliques Urée Syndrome urémique Hyperkaliémie Hypermagnésémie	Taux d'urée > 36 mmol/l (100 mg/dl) Encéphalopathie, péricardite, saignement K ⁺ ≥ 6mmol/L associé ou non à des signes électriques ≥ 4 mmol/L associé ou pas à une anurie / l'absence de reflexe tendineux
Acidose	PH < 7.15
Oligo-anurie	Diurèse < 200mL / 12h ou anurie
Surcharge	Résistant aux diurétiques (OAP) en présence d'IRA

En dehors de ces indications absolues la question du bénéfice de l'initiation précoce du traitement, soit avant la survenue des complications urémiques, fait toujours débat. Les défenseurs d'une initiation précoce argumentent que pour un patient déjà instable, il est inutile de laisser se déstabiliser l'homéostasie, et qu'il faut commencer le traitement dès qu'une réduction significative et persistante du DFG est mise en évidence avant même l'apparition des complications. Le contre-argument est qu'un traitement supplétif précoce expose le patient à des risques non négligeables tels que la pose du cathéter intraveineux, l'anticoagulation, l'hypotension induite par l'épuration... et qu'un certain nombre de patients pourraient récupérer une fonction rénale satisfaisante avant même l'apparition des critères d'indications absolues. Différentes études démontrent toutefois une tendance à une réduction de la mortalité lors de l'initiation précoce, mais à ce jour nous ne disposons d'aucune étude prospective et contrôlée sur le sujet [65-66]. Alors que Bagshaw et al ont proposé un algorithme d'aide à la décision d'initier le traitement [63]. Il pourrait servir de point de départ pour des études comparatives multicentriques sur l'évolution des patients avec IRA et nécessitant un traitement de suppléance. Dans l'état actuel des connaissances, l'utilisation de cet outil est recommandée afin d'évaluer sa pertinence dans la décision d'initier ou non un traitement de suppléance [78].

3.4 Prescription de l'hémodialyse aiguë

Dans l'IHD, l'intensité du traitement est évaluée par la cinétique de l'urée. Elle dépend non seulement de la fréquence des traitements, mais aussi de la durée de chaque traitement, du type de membrane utilisée, du débit sanguin et du débit du dialysat dans les CRRT.

L'intensité du traitement reste toujours un sujet de controverse puisque des études rapportent son association à une meilleure survie [68,69] en restaurant plus rapidement l'homéostasie plasmatique ; alors que d'autres n'objectivent pas de corrélation en terme de survie [67,70] voire même une association à un coût plus élevé, une majoration des risques iatrogènes comme l'hypophosphatémie, l'hypokaliémie, la déplétion en micronutriments, et le sous-dosage en antibiotiques et autres médicaments [67].

Sur la base de ces données actuelles, en l'absence d'indication spécifique (surcharge hydrosodée majeure, hyperkaliémie, acidose...), l'IHD peut être administrée un jour sur deux avec des séances d'une durée suffisante pour obtenir KT/V supérieur à 1,2. Pour ce qui est des CRRT, il semble que des débits d'ultrafiltration de l'ordre de 20mL/kg par heure soient suffisants. Au-delà de toutes ces considérations, les objectifs du traitement de suppléance dépassent largement le cadre réducteur de «l'efficience calculée». L'adaptation des doses de dialyse doit impérativement répondre aux besoins métaboliques du sujet, à son taux de catabolisme protidique et au support nutritionnel dans le but d'obtenir un équilibre homéostatique le plus physiologique possible [78].

VIII. Pronostic:

Le pronostic de l'IRA a été transformé par l'introduction de la dialyse. La mortalité des formes "pures" d'IRA, où seul le rein est atteint, est passée de 95 % à moins de 10 % à la fin des années cinquante. La mortalité de l'IRA en unité de soins intensifs (USI) est très élevée et 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 [71], Elle varie entre 30 et 60 % selon les études [46].

Au Maroc une étude réalisée en milieu de réanimation au CHU de Casablanca a noté une mortalité globale de 46. 5% [72] alors qu'une autre réalisée en 2015 au CHU de Fès a objectivé un taux de mortalité plus élevé de 64% [73], Ce dernier s'explique surtout par la gravité de plus en plus importante des patients avec une IRA en USI.

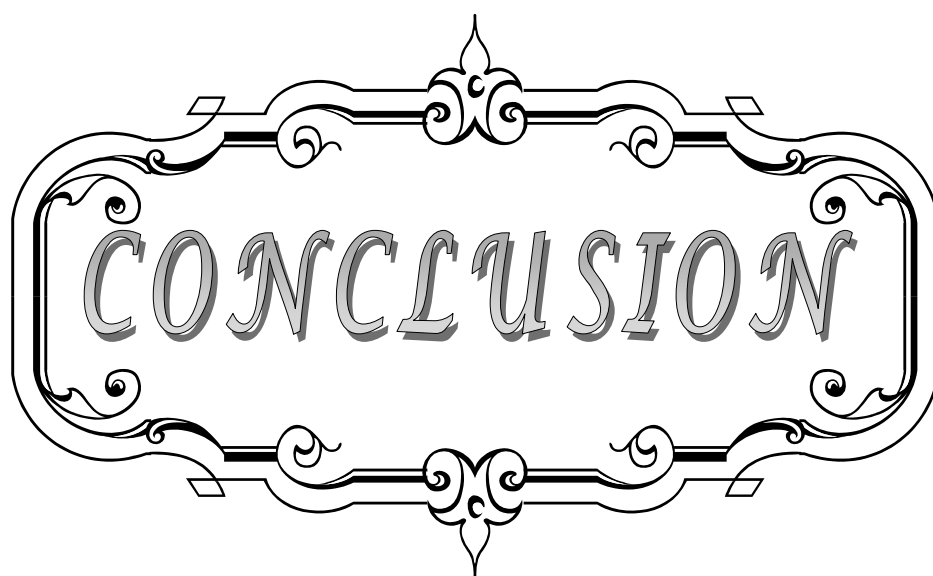
Tableau XV: mortalité des patients en IRA

	Population	Mortalité
Notre étude	–	15.63 %
Etude Fès [19]	–	31%
Etude Amellal casa [20]	USI	31%
Enquête national El khayat [17]	–	21.7
Etude eswarpa inde [24]	USI	37.6%
Etude fan yang chine [26]	–	19.6%
Etude c-borni duval France [77]	USI	19.6%

Malgré cette très forte mortalité, le pronostic rénal à long terme des survivants est relativement bon puisque la majorité de ces IRA étant de caractère réversible. Chez les survivants d'une IRA dialysée en USI, on trouve une récupération complète de la fonction rénale à moyen terme chez 80 % des survivants [74]. Environ 7 à 15 % des patients nécessitent transitoirement la dialyse à la sortie des soins intensifs et 5 à 15% des patients auront besoin de dialyse au long cours selon la cause de l'IRA et la présence d'une atteinte rénale préalable [75]. Il semble en effet que l'essentiel des patients qui restent dépendants de la dialyse présentaient une atteinte rénale initiale.

IX. Facteurs de risque :

Plusieurs études ont objectivé une corrélation entre certains facteurs de risque et une mortalité élevée dont l'âge avancé, l'antécédent de néoplasie active ou maladie athéromateuse, les troubles de conscience, l'ictère, le traitement par ventilation non invasive, l'hypotension réfractaire [76]. Pour C-born duval les facteurs associés à un pronostic vital défavorable sont en plus de l'âge, l'antécédent de néoplasie active ou de maladie athéromateuse ; le traitement par ventilation non invasive, le recours aux amines, à l'épuration extrarénale, l'existence d'un choc septique ou d'une septicémie, l'Indice de Gravité Simplifié (IGS2), l'hypoalbuminémie (<30g/L), le mécanisme responsable de l'IRA et l'absence de récupération rénale [77]. Dans notre contexte marocain l'enquête nationale réalisée S.S el khiyat [17] a relevé trois facteurs de risque qui sont l'admission en néphrologie, la défaillance respiratoire et l'hypertension artérielle.

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "CONCLUSION" is written in a stylized, serif font with a slight 3D effect.

CONCLUSION

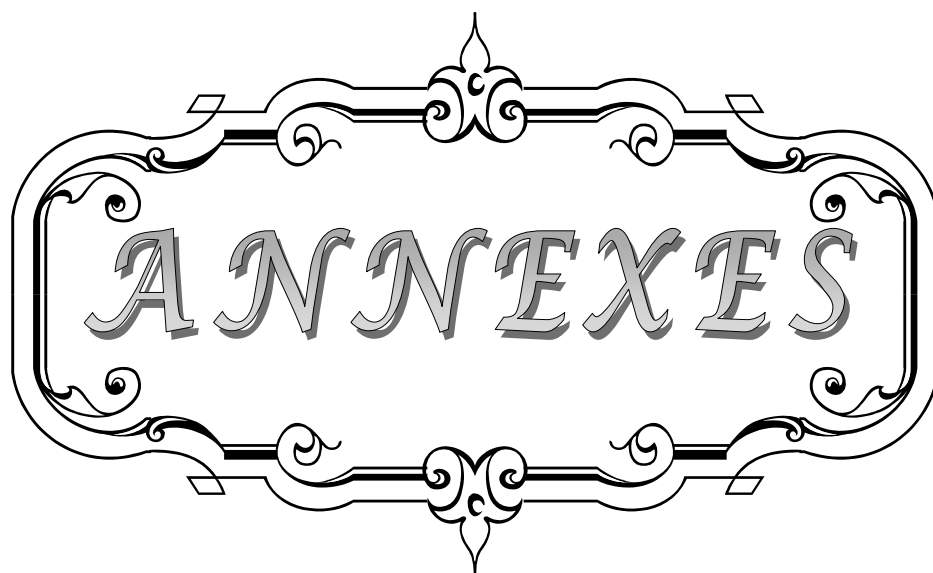
L'IRA est une complication grave qui survient fréquemment chez les patients hospitalisés aux différents services de médecine, chirurgie et réanimation.

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

A côté des mesures symptomatiques et étiologiques, le traitement supplétif dans la phase aigue a permis d'améliorer le pronostic des patients en IRA, sachant que chaque modalité a ses avantages et ses inconvénients, aucune d'entre elles n'a pu démontrer sa supériorité par rapport aux autres.

L'évolution des patients en IRA est très variable et dépend de plusieurs facteurs. Si le risque majeur est la mortalité, le passage à la chronicité reste non négligeable par ses répercussions sur la qualité de vie des patients et son coût économique considérable. L'utilisation des marqueurs précoces de l'agression rénale permettrait certainement de réagir rapidement afin de limiter ces conséquences.

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

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "ANNEXES" is written in a stylized, bold, serif font with a slight 3D effect.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

1/Identité:

Nom et prénom :	Sexe ☐ F ☐ M
Age ☐ Enfant : ☐ adulte :	Durée d'hospitalisation
Service d'hospitalisation : ☐ médecine ;	☐ chirurgie ;
Profession :	

2/Motif d'admission:

☐trouble digestives ☐troubles neurologique ☐signes digestives ☐signes respiratoires ☐signes urinaires
☐hémorragie digestive ☐intoxication ☐traumatisé ☐syndrome œdémateux
☐brulures étendues ☐postopératoire ☐grossesse

3/Antécédents personnel

A/ATCD médicaux

☐ Diabète 1 ☐ Diabète 2 ☐ pancréatite ☐ IRC ; ☐ Hta ; ☐ Surdité ; ☐ uropathie malformative ; ☐ tm vessie et voies excrétrices ; ☐ tm prostatique ; ☐ lithiase urinaire ; ☐ fibrose retro péritonéale ; ☐ TBK urogénitale ; ☐ pré éclampsie ;	☐ Endocrinopathie ; ☐ Néoplasie ; ☐ hémopathie ☐ Cardiopathie ; ☐ Pneumopathie ; ☐ Maladie auto-immune ; ☐ Néphropathie : ☐ Glomérulopathie : ☐ Polykystose rénal : ☐ Pathologie neuropsychiatrique ☐ Autres
---	---

B/ATCD toxico-allergique

☐ Tabac :	☐ Prise médicinal:
☐ Alcool :	☐ Médicaments :
☐ exposé au produit de contraste	☐ Autres substance toxique :

C/ATCD chirurgicaux:

☐Ch ; cardiovasculaire ☐ch ; urologique ☐ch . viscéral ☐ch .maxillo ☐neurochirurgie
☐ch ORL ☐ch ophtalmo ☐ch. Thoracique ☐ch traumatologique ☐gyneco-obstetrique
☐plastique

D/Antécédents familiaux

☐Diabète ☐HTA ☐néphropathie ☐maladie de système ☐uropathie ☐autres ;

4/clinique

A/découverte

☐ **symptomatique**

☐ **fortuite:**

☐ bilan systématique ☐ bilan préopératoire ☐ bilan avant injection de produit de contraste

☐ **complications:**

☐ hyperkaliémie : ☐ <6.5 ☐ >6.5 ☐ avec retentissement électrique

☐ OAP

☐ encéphalopathie urémique

☐ péricardite urémique

☐ autres :

B/examen clinique

• Examens général

Etat de conscience SG : ☐ conscient ☐ obnubilé ☐ coma

Etat hémodynamique TA : ☐ stable ☐ instable ;

Etat respiratoire FR : ☐ stable ☐ instable

Température : ☐ fébrile ☐ apyrétique

Déshydratation : ☐ oui ☐ non

Œdèmes ☐ localisé ☐ généralisé

Volume urinaire :

☐ Diurèse conservé

☐ Oligurie

☐ Anurie

BU

☐ Protéinurie :

☐ Nitrite :

☐ Hématurie :

☐ leucocyturie

☐ cétone

☐ glycosurie

☐ PH urinaire

:

• Autres examens :

Signes cutané-muqueux

☐ œdèmes ☐ Masque facial érythémateux

☐ Ulcération : ☐ Autres :

Ex abdominal

☐ Ascite ☐ Circulation collatérale

☐ Hépatomégalie ☐ Splénomégalie

☐ Masse abdominal ☐ Sensibilité abdominal

Ex Cv

☐ Signes d'ICD : ☐ Signes d'ICG :

☐ Arythmie : ☐ Souffle rénal

☐ Autres:.....

Ex urologie

☐ Ballotement rénale ☐ Contact lombaire

☐ Girondot + ☐ Sensibilité hypogastrique

☐ Globe vésicale ☐ Toucher pelvien :

Ex PP

☐ Sd d'épanchement liquidien : ☐ Crépitant

☐ Souffle rénal ☐ Autres:.....

Insuffisance rénale aigue:

Profil épidémiologique, étiologique, thérapeutique et évolutif

5/comorbidités

En réanimation: ☐ Instable : ☐ pas de drogues ☐ recours au drogue ☐ en sepsis ☐ oui ☐ non ☐ trouble neurologique ☐ oui ☐ non ☐ IVS pour ☐ DR ☐ DN ☐ DH ☐ postopératoire de chirurgie ☐ abdominale ☐ thoracique ☐ cardiaque ☐ urologique ☐ autres: ☐ IRA isolé ☐ défaillance multi viscérale	En cardiologie: ☐ déjà opéré ☐ oui ☐ non ☐ endocardite ☐ oui ☐ non ☐ I. Cardiaque ☐ oui ☐ non ☐ IRA isolé ☐ défaillance multi viscérale
--	---

6/ Examens para clinique

A/ Biologie

Hémoglobine ☐ hg normal ☐ AMM a ☐ ANN a	Leucocytes ☐ Normal ☐ Leucopénie a ☐ Leucocytose a a prédominance	Plaquette ☐ Normal ☐ thrombopénie a ☐ thrombocytose a
--	--	--

Urée valeurs actuelle valeurs ancienne	Créatinine valeurs actuelle valeurs ancienne
---	---

CALCEMIE ☐ normal ☐ Hypercalcémie a ☐ Hypocalcémie a HCO3- ☐ Normal ☐ diminué a ☐ augmenté a	KALIEMIE ☐ normal ☐ Hyperkaliémie a ☐ Hypokaliémie a Phosphoremie ☐ Normal ☐ diminué a ☐ augmenté a	Natrémie ☐ normal ☐ Hyper Natrémie a ☐ Hyponatrémie a Protidémie : ☐ Normal ☐ hypo protidémie a ☐ hyper protidémie a
---	--	---

Bilan d'hémostase ☐ Normal ☐ Anormal TP a TCK a	Autres examens biologique :
--	------------------------------------

B/ Radiologie

Echographie vesico-prostatico-renal ☐ Rein bien différencié index cortical conservé ☐ Rein dédifférencié index cortical réduit ☐ Dilatation pyélocaliciel ☐ pyélonéphrite ☐ Pyo-néphrose ☐ abcès ☐ lithiase ☐ Syndrome de jonction ☐ Kyste ou polykystose rénale ☐ Résidu urinaire ☐ Prostate hypertrophié ☐ vessie de lutte ☐ tm de vessie ☐ Autres données :	AUSP tonalité calcique au niveau ☐ Rénal ☐ urétérale ☐ vésical Autres examens radiologique :	Ur scan ☐ dilatation pyélocalicielle minime ☐ dilatation pyélocalicielle modéré ☐ dilatation pyélocalicielle importante ☐ obstacle individualisé au niveau rénal ☐ obstacle individualisé au niveau urétérale ☐ obstacle individualisé au niveau vésical ☐ autres donnés :
--	--	---

7/ Stades akin

☐ Stade 1	☐ Stade 2	☐ Stade 3
---	---	---

8/Etiologies

☐ pré rénale	☐ rénal	☐ Post rénale	☐ Multifactorielle
--	---------------------------------------	---	--

9/Prise en charge

A/TTT étiologique

<u>IRA Pré-rénales</u> ☐ Transfusion ☐ Drogues vasoactive ☐ Autres :	<u>IRA rénales</u> ☐ Immunosuppresseurs ☐ ATBtherapie ☐ Autres:	<u>: IRA post rénales</u> ☐ Sonde vesicle ☐ nephrostomie ☐ sonde ureterale ☐ résection tumoral ☐ lithotritie ☐ Autres:
☐ Arrêt de produit néphrotoxique		

B/TTT symptomatique

☐ TTT de l'hyperK⁺ ☐ Gluconate de Ca ⁺ ☐ Insuline et G 10 ☐ kayxalate ☐ Betamimetique ☐ bicarbonate	☐ TTT de Surcharge ☐ Restriction hydrosodés ☐ Furosémide ☐ Autres :	☐ Recours a l'EER Durée de la séance UF a Indiqué devant ☐ Hyperkaliémie ☐ Surcharge et anurie ☐ Uricémie majeur (trb digestive ou pricardite) ☐ Acidose métabolique ☐ Elimination de substance nephrotoxique ☐ Autres :
---	--	---

10/Complication post dialyse

☐ Hypotension ☐ Dyspnée ☐ Hypertension ☐ Bronchospasme ☐ Dlrs thoracique ☐ Dlrs abdominal ☐ Angor ou infarctus ☐ Trouble de rythme ☐ OAP ☐ Complication thromboembolique ☐ Dyspnée ☐ Sd infectieux ☐ Arrêt cardiocirculatoire ☐ Complication hémorragique ☐ Trouble métabolique ☐ Autres :
--

11/Evolution

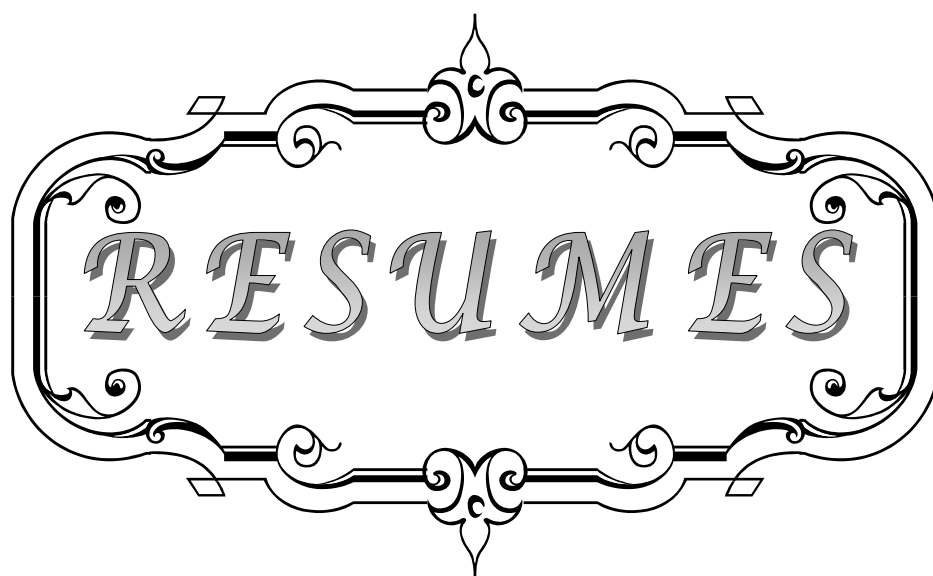
☐ Remission	☐ IRC terminal	☐ Décès par....	☐ Indications de la PBR
------------------------------------	---------------------------------------	--	--

12/Résultats de la PBR

☐ Atteinte interstitielle ☐ Atteinte tubulaire ☐ Atteinte vasculaire ☐ Atteinte glomérulaire ☐ Autres ;

13/TTT étiologique approprié :

.....



Résumé:

Introduction :

L'insuffisance rénale aiguë (L'IRA) est une affection fréquente en communautaire et constitue une complication grave en intra-hospitalier. Malgré le progrès des moyens thérapeutiques dialytiques et non dialytiques, sa mortalité reste importante pour différentes causes : le vieillissement de la population, la multifactorialité de ses étiologies.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 3 ans du 1 Janvier 2012 au décembre 2014 réalisée au service de néphrologie du CHU Med VI de Marrakech où on a colligé l'ensemble des cas d'insuffisance rénale aiguë en provenance des différents services hospitaliers.

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

Résultats :

Notre série comprenait 307 cas , avec une moyenne d'âge de $55,37 \pm 17$ chez les adultes et de $9,18 \pm 4,35$ ans chez les enfants .Une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,25. Les antécédents les plus fréquemment retrouvés chez nos patients étaient le diabète à 22.14% et l'HTA à 20.19 %.

Plus de 59.93 % des patients de cette série été hospitalisés dans les services médicaux notamment le service des urgences ; la chirurgie qui ne représentait que 25.73% était dominée par le service d'urologie suivi des différents services de réanimation à 14.33 %.

Les patients de notre série étaient classés dans 65.47% stade III, dans 19.21 % stade II et 15.30% stade I selon la définition de l'AKIN. L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse domine la série avec 34.20 % .

En plus des mesures symptomatiques, Le traitement de l'IRA s'est basé sur l'épuration extrarénale chez 84 patients (27.3%) indiqué essentiellement devant une hyperkaliémie menaçante (35.7% des hémodialysés).

On a pu suivre l'évolution de 164 patients, 48 patients (15.63%) sont décédés, 78 patients (25.40%) ont évolué vers la chronicité, alors que 38 patients (12.37%) ont normalisé leur fonction rénale. Les facteurs de risque liés à la mortalité qu'on a pu retenir sont : l'intubation, le sepsis, les stades d'AKIN, l'hypertension et l'hémodialyse.

Conclusion :

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

Abstract

Introduction:

Acute renal failure (AKI) is a common condition in the community and a serious complication in intrahospital.

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

Patients and methods:

This is a retrospective study spread over 3 years from January 2012 to decembre 2014 and carried in the nephrology department of the Universital Hospital Med VI of Marrakech where we have compiled all the cases of acute renal failure from different hospital department.

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

Results:

Our serie includes 307 cases with an average age of 55.37 ± 17 for adults and 9.18 ± 4.35 years for children. A male predominance with a gender ratio of 1.25. the most common medical history elements were : diabetes at 22.14% and 20.19% for hypertension.

More than 59.93% of the patients in this serie were hospitalized in medical services including emergency services; surgery representing only %25.73was dominated by the urology department followed at 14.33% by Intensive Care Units.

The patients in our serie were classified as stage III 65.47%, 19.21% to 15.30% stage II and stage I as defined by the AKIN. The parenchymal acute renal failure dominates the serie with 34.20%.

In addition to symptomatic measures, the treatment of IRA was based on renal replacement therapy in 84 patients (27.3%) indicated mainly to a threatening hyperkalemia (35.7%) of h modialised patients. It was possible to follow the evolution of 164 patients, 48 patients (15.63%) died, 78 patients (25.40%) progressed to chronicity, while 38 patients (12.37%) have standardized their renal function. The mortality risk factors that could be considered were : hypertension, hemodialysis, intubation, sepsis, and AKIN stages.

Conclusion:

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

ملخص

مقدمة

يعتبر الفشل الكلوي الحاد حالة مرضية شائعة. على الرغم من التقدم في غسيل الكلى و غيرها من العلاجات مازالت تحصد عدة وفيات لأسباب مختلفة : شيخوخة السكان ، الفشل الكلوي متعدد الميكانيزمات

عرض أسلوب الدراسة

لدراسة هذا المشكل قمنا بدراسة رجعية على امتداد ثلاث سنوات ابتداء من يناير 2012 إلى دجنبر 2014 في قسم أمراض الكلى للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش لجمع كل حالات الفشل الكلوي الحاد من أقسام المستشفى المختلفة .

نتائج

تم جرد 307 حالة ، بمتوسط عمر 55.37 ± 17.52 ا بالنسبة للبالغين ، ، في حين كان متوسط عمر الأطفال 9.18 ± 4.35 عاما بالنسبة للأطفال ،. ولوحظ وجود هيمنة الذكور في سلسلتنا بنسبة 55.70 % و بنسبة جنس مقدارها 1.25 . يعتبر مرض السكري وارتفاع ضغط الدم اكثر السوابق المرضية جردا في سلسلتنا بنسبة 22.14 % ، 20.19 % تباعا. أكثر من 59.93 % من المرضى في هذه السلسلة استقبلوا بمصالح الطب خصوصا قسم المستعجلات ، 25.73 % بمصالح الجراحة خصوصا قسم المسالك البولية و 14.33 % بمصالح العناية المركزة المختلفة.

أظهرت هذه الدراسة أن المرضى الذين يعانون من المرحلة الثالثة للقصور الكلوي الحاد يمثلون النسبة الأكبر 65.47 % ، 19.21 % ا بالنسبة لأصحاب المرحلة الثانية، في حين أن أولئك من أصحاب المرحلة الأولى لا يمثلون سوى 15.30 % . حسب تعريف شبكة إصابة الكلى الحاد. الفشل الكلوي الحاد العضوي يهيمن على السلسلة بنسبة 20%، 34 .

تعددت وسائل العلاج بين وسائل عرضية و إجراء غسيل الكلى عند 84 مريضا (27.3 %) ذلك أساسا بسبب فرط بوتاسيوم في الدم (35.7 % من مرضى الغسيل الكلوي) من بين 307 مريضا تم تتبع التطورات عند 164 مريضا حيث توفي 48 مريضا (15.63 %) ، و 78 مريضا (25.40%) أصبح قصورهم الكلوي مزمن ، في حين أن 38 مريضا (12.37%) استرجعوا الوظيفة الطبيعية للكلى.

العوامل التي تم ربطها بوفاة مرضى القصور الكلوي الحاد في سلسلتنا هي : ارتفاع ضغط الدم ، التنبيب ، تعفن الدم ، مراحل القصور الحاد حسب حسب تعريف شبكة إصابة الكلى الحاد ، و غسيل الكلى.

خاتمة

رغم الإجماع حول التعاريف ا لحالية للقصور الكلوي الحاد ماتزال العوامل الفيزيولوجية و الوسائل العلاجية موضع بحث بيد ان معرفة أفضل لعوامل مرتبطة بوفاة مرضى القصور الكلوي الحاد ستمكننا من علاج افضل لمثل هذه الحالات.

BIBLIOGRAPHIE

1. **X.Valette, N.Terzi, D.du Cheyron.**
Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë en réanimation.
Réanimation (2010)19,431-440
2. **Marie-Noëlle .perladi.**
Néphrologie et trouble hydro électrolytique. St-Louis .Paris: Elsevier mâcon SAS;2014
3. **KDIGO**
clinical guideline for acute kidney injury 2012
4. **Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P.**
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
5. **Lai Singbartl and John A.Kellum.**
Akin the ICU : definition, epidemiology, risk, stratification, and outcomes.
Kidney Int. 2012;81(9):819-825
6. **Chertow GM, Burdick E , Honour M , Bonventre JV ,Bates DW .**
Acute kidney injury, mortality, length of stay, and Costs in hospitalized patients.
J Am Soc Nephrol2005;16:3365—70.
7. **Lasnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, Bachmann LM, Druml W, Bauer P, et al.**
Minimal changes of serum creatinine Predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery:a prospective cohort study.
J Am Soc Nephrol 2004;15:1597—605.
8. **Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al.**
Acute kidney injury network : Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11:R31
9. **Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT:**
Hospital-acquired renal insufficiency: A prospective study.
Am J Med 1983; 74: 243-8
10. **Nash K, Hafeez A, Hou S:**
Hospital-acquired renal insufficiency.
Am J Kidney Dis 2002; 39: 930-6

11. **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.
12. **Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G:**
Risk factors and outcome of hospital acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study.
Am J Med 1987; 83: 65–71.
13. **Liangos O, Wald R, O'Bell J, Price L, Pereira B, Jaber B:**
Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalised patients: A national survey.
Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1: 43–51.
14. **Racha el Challiner, James PRitchie, Catherine Fullwood, Paul Loughnan And AlastairJ Hutchison**
Incidence and conséquence of acute kidney injury in unselected emergency admissions to a large Acute UK hospital trust
BMC nephrology 2014 ; 15:84 *
15. **Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R:**
Community acquired acute renal failure.
Am J Kidney Dis 1991; 17: 191–8.
16. **Alexa Wonnacott, Soma Meran, Bethan Amphlett, Bnar Talabani, and Aled Phillips,**
Epidemiology and Outcomes in Community–Acquired Versus Hospital–Acquired AKI
Clin J Am Soc Nephrol 9:1007–1014,2014.
17. **S.S.Elkhayat, M .bourial, M Bengahnem, M.Zamed, G Medkouri, B.Ramdani**
L'Insuffisance rénale aiguë vue par les néphrologues : enquête nationale
Néphrologie&Thérapeutique10(2014)331–378
18. **Paweena Susantitaphong, Dinna N.Cruz, Jorge Cerda, Maher Abulfaraj, Fahad Alqahtani, Ioannis Koulouridis, and Bertrand L. Jaber,**
World incidence of AKI : A méta-analyse
Clin j Am Soc Nephrol8 : 1482–1493, septembre ,2013 DOI:10.2215/CJN.00710113
19. **M.Aabach Ahmed**
Profil épidémiologique de l'insuffisance rénal aiguë en intra hospitalier
Thèse du doctorat d'université .Fès. Université Mohammed ben Abdallah.

20. **R .Amellal**
Activité de l'unité réanimation néphrologique en 2008 CHU ibn rochd
Thèse de doctorat en médecine. Casablanca. Université Hassan 2.
21. **Commereurc M et al,**
Insuffisance rénal aiguë chez la personne âgée : aspect diagnostic et thérapeutiques,
Press Med 2014 ; 43 :341–347
22. **Beck LH**
Changes in rénal function with aging.
Clinic geriater Med 1998 ; 14 199–209
23. **Martin JE, sheff MT**
Rénal ageing.
J Pathol 2007;211 :198–105
24. **M.Eswarappa M. S. Gireesh, V. Ravi, D. Kumar, G. Dev**
Spectrum of acute kidney injury in critically ill patients : a single centre study from South india. Indian journal of nephrology .sep2014/vol24/Issue 5 .IP 105.156.100.242
25. **R.Sari hamidou .M .sheriff ben moussa, R.Grari, M. Benmenssour**
insuffisance rénal aiguë du sujet âgé : aspect étiologique et évolutif.au CHU Tlemcen, Algérie.
Néphrologie §thérapeutique 8 (2012) 338–373
26. **Fan yang, Li. Zhang, Hao.Wu, Hongbin.Zou, Yujun.Du**
Clinical analysis of cause, treatement, prognosis in acute kidney injury patients
PLoS ONE 9(2):e85214. February 2014 /Volume 9/Issue 2/e85214
27. **D.Guerrot, F.Tamion,**
insuffisance rénal aiguë : le point de vue de réanimateur,
journal européen des urgences et de réanimation (2013) 25,13–17
28. **Don BR, Rodriguez RA, Humphries MA.**
Acute renal failure Associated with pigmenturia or Crystal deposits.In: Schrier RW, editor.
Diseases of the kidney.Philadelphia: Lippincott–Williams and Wilkins;2001.p.1299–328.
29. **Sutton TA, Fisher CJ, Molitoris BA.**
Microvascular endothelial injury and dysfunction during ischemic acute renal failure.
Kidney Int 2002;62:1539–49

30. **Michael Bedford, Paul E Stevens, Toby WK Wheeler And Christopher KT Farmer ;**
What is the real impact of acute kidney injury ?
BMC nephrology 2014, 15,95
31. **Ostermann Marlies Correlation between the AKI classification and outcome– Rene**
Chang and The Riyadh ICU Program Users Group
Critical Care 2008, 12:R144
32. **Tomlanovich S, Golbetz H, Perlroth M, et al.**
Limitation of creatinine in quantifying the severity of cyclosporin-induced chronic nephropathy.
Am J Kidney Dis 1986;8:332–7.
33. **Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM.**
Diuretics, mortality and non-Recovery of renal function in acute renal failure.
JAMA 2002; 288:2547–53.
34. **Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, et al.**
Diuretics and mortality in acute renal failure.
Crit Care Med 2004; 32:1669–77.
35. **Lameire N, Van Biessen W, Vanholder R.**
Acute kidney injury.
Lancet 2008 ; 372:1863–5.
36. **Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J , Goring F , et al.**
Early detection of Acute renal failure by serum cystatin C.
Kidney Int 2004 ; 66:1115–22.
37. **Ahlstrom A, Tallgren M, Peltonen S, Petilla V.**
Evolution and predictive power Of serum cystatin C in acute renal failure.
Clin Nephrol 2004;62:344–50.
38. **Mishra J, Dent C, Tarabishi R, Mitsnefes MM, et al.**
NGAL as a biomarker for Acute renal injury after cardiac surgery.
Lancet 2005;365:1231–8.
39. **Mishra J, Ma Q, Prada A, Mitsnefes M, et al.**
Identification of NGAL as a novel early urinary biomarker for ischemic renal injury.
J Am Soc Nephrol 2003;14:2534–43.

40. **Hanw K, Bailly V, Abichandani R, Thadhani R, Bonventre JV.**
Kidney injury molécule-1 (KIM-1):a novel biomarker for human proximal tubule injury.
Kidney Int 2002 ; 62:237-44.
41. **Parikh CR, Abraham E, Ancukiewicz M, Edelstein CL.**
Urine IL-18 is an early Diagnostic marker for acute kidney injury and predict mortality in the intensive care unit.
J Am Soc Nephrol 2005;16:3046 52.
42. **Parikh CR, Mishra J, Thiessen-Philbrook H, Dursun B, et al .**
Urinary IL-18is an Earl prédictive biomarker of acute kidney injury after cardiac surgery.
Kidney Int 2006;70:199-203
43. **Coca SG, Yalavarthy R, Concato J, et al.**
Biomarkers for the diagnosis and risk Stratification of acute kidney injury: a systematic review.
Kidney Int 2008;73:9.
44. **R.-J.Anderson, D.-W.Barry,**
diagnostic clinique et biologique de l'insuffisance rénal aiguë,
EMC néphrologie 2005
45. **C. cornet, M-R, Losser, L. jacob.**
Insuffisance rénale aiguë
Encyclopédie médico-chirurgical.2008
46. **ALD N 16**
47. **Kleinknecht D, Ganeval D, Gonzalez-Duque LA, Fermanian J.**
Furosémide in acute oliguric renal failure. A controlled trial.
Nephron. 1976; 17(1):51-8.
48. **Cantarovich F, Galli C, Benedetti L, Chena C, Castro L, Correa C, Perez Loredó J, Fernandez JC, Locatelli A, Tizado J.**
High dose furosémide in established acute rénal failure.
Br Med J.1973; 4(5890):449-50

49. **Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M, Esnault VL;**
High-Dose Furosémide in Acute Rénal Failure Study Group. High-dose furosémide for established ARF: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial.
Am J Kidney Dis. 2004; 44(3): 402–9.
50. **Perel P, Roberts I.**
Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients.
Cochrane Database Syst Rev 2007;7:CD000567.
51. **Boldt J.**
PRO: hydroxyethylstarch can be safely used in the intensive care patient the rénal debate.
Intensive Care Med 2009;35(8):1331–6
52. **The SAFE study investigators .**
A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit.
N Engl J Med 2004 ; 350:2247–56
53. **Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, et al.**
Does dopamine administration in shock influence outcome?
Results of the sepsis occurrence in accurately ill. patients (SOPA) study.
Crit Care Med 2006;34:589–97.
54. **Bourry E, Venditto M, Szumila kD, Montseny JJ.**
Présentation générale des deux principales méthodes de dialyse.
J Pharm. Clin 2011;30(4):215–21
55. **C.Vinsonneau, M.Benyamina**
quelle techniques pour le traitement de la défaillance rénale en réanimation ?
Réanimation(2009) 18,397—406
56. **Uchino S, Kellum J, Bellomo R, et al.**
Acute rénal failure in Critically ill patients.
JAMA 2005;294:813—8.
57. **Schortgen F, Soubrier N, Delclaux C, et al.**
Hemodynamic tolérance of intermittent hemodialysis in ICU: Usefulness of Practice Guidelines.
Am J Respir Crit Care Med 2000;162:197—220.

58. **Rouby JJ, Rottembourg J, Drande JP, et al.**
Hemodynamic changes induced by regular hemodialysis and séquentiel ultrafiltration hemodialysis: a comparative study
Kidney Int 1980;17:801—10.
59. **Fliser D, Kielstein JT.**
Technology Insight: treatment of renal Failure in the intensive care unit with extended dialysis.
Nat Clin Pract Nephrol 2006;2:32—9.
60. **Wynckel A, Cornillet J, Bene B,et al.**
Improved removal of Small protein using continuous venovenous hemofiltration to Treat acute rénal failure.
ASAIO J 2004;50:81—4
61. **Gibney N, Hoste E, Burdmann EA, Bunchman T, Kher V, Viswanathan R, Mehta RL, Ronco C:**
Timing of initiation and discontinuation of renal replacement therapy in AKI: unanswered key questions.
Clin J Am Soc Nephrol 2008, 3:876–880
62. **Kellum J.A., Ravindra L M., Angus D.C., Palevsky P., Ronco C.**
for the ADQI Workgroup. The first international consensus conference on continuous renal replacement therapy.
Kidney Int 2002; 62: 1853–63
63. **Bagshaw SM,Cruz DN,Gibney RT,Ronco C.A**
proposed algorithm for initiationOf renal replacement therapy in adult critically ill patients.
Crit Care2009 ;13 (6):R317
64. **Gibney N, Hoste E, Burdmann EA, Bunchman T, Kher V, Viswanathan R, Mehta RL, Ronco C:**
Timing of initiation and discontinuation of renal replacement therapy in AKI: unanswered key questions.
Clin J Am Soc Nephrol 2008, 3:876–880
65. **Conger JD.**
A controlled évaluation of prophylactic dialysis in post traumatic acute renal failure
JTrauma1975;15:1056–63.
66. **Liu KD, Pagnanini E, Ikizler TA, Soroko SH.**
Timing of initiation of dialysis in critically ill patients with acute kidney injury.
Clin J Am Soc Nephrol 2006;1:915–9

67. **Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al.**
Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury.
N Engl J Med 2008;359:7-20.
68. **Ronco C, Bellomo R, Home IP, et al.**
Effects of different dose in CVVH on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial.
Lancet 2000;356:26-30.
69. **Saudan P, Niederberger M, De Seigneux S, et al.**
Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure.
Kidney Int 2006;70:1312-7
70. **The RENAL replacement therapy study investigators.**
Intensity of CRRT in critically ill patients
N Engl J Med 2009;361:1627-38.
71. **Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL.**
Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature.
Am J Med 2005; 118: 827-32.
72. **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
73. **M.Aabach Ahmed**
insuffisance rénale aigue en milieu de réanimation
Thèse du doctorat d'université .Fès. Université Mohammed ben Abdallah
74. **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, 2002 ; 26 (12): 1824-31 59.
75. **Cole L, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH.**
A prospective, multicenter study of the epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure in a "closed" ICU system.
Am J Respir Crit Care Med. 2000; 162(1):191-6.

76. **d'Avila DO, Cendoroglo Neto M, dos Santos OF, Schor N, Poli de Figueiredo CE.**
Acute renal failure needing dialysis in the intensive care unit and prognostic scores,
Ren Fail. 2004; 26; 56 – 68

77. **C.Borni duval, T.Krummel, D.Bazin, T.hannedouch**
épidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aigue aux soins intensifs de
néphrologie, *néphrologie & thérapeutique* 7 (2011) 283-300

78. **Martial Moonen ,Vincent Fraipont ,Luc Radermacher, Catherine Masset, Eric Firre , Xavier Warling**
l'insuffisance rénale aigue : du concept à la pratique
Néphrologie&Thérapeutique 7 (2011) 172-177

79. **Hsu CY, McCulloch CE, Fan D, Ordon~ ez JD, Chertow GM, Go AS.**
Community-based incidence of acute renal failure.
Kidney Int. 2007; 72:208-212

80. **Yasuda H, Kato A, Fujigaki Y, Hishida A:**
Shizuoka Kidney Disease Study Group: Incidence and clinical outcomes of acute kidney
injury requiring renal replacement therapy in Japan.
Ther Apher Dial 2010, 14:541-546

81. **Tariq Ali, Izhar Khan, William Simpson, Gordon Prescott, John Townend, William Smith, , Alison MacLeod**
Incidence and Outcomes in Acute Kidney Injury: A Comprehensive Population-Based
Study
J Am Soc Nephrol 18: 1292-1298, 2007

82. **Eliahou HE, Boichis H, Bott-Kanner G, Barell V, Bar-Noach N, Modan B.**
An epidemiologic study of renal failure. II. Acute renal failure.
Am J Epidemiol 1975; 101: 281-6

83. **Abraham G , Gupta RK , senthilselven A , et al (1989)**
Cause and prognosis of acute renal failure in kuwait : a 2-year prospective study .
J Trop Med Hyg 92 :325-9

84. **Al-Homrany M.**
Epidemiology of acute renal failure in hospitalized patients: experience from southern
Saudi Arabia
East Mediterr Health J. 2003;9(5-6):1061-7

85. **Seedat YK, Nathoo BC.**
Acute renal failure in blacks and Indians in South Africa--comparison after 10 years. *Nephron*. 1993;64(2):198-201
86. **Wang Y, Cui Z, Fan M.**
Hospital-acquired and community-acquired acute renal failure in hospitalized Chinese: a ten-year review.
Ren Fail. 2007;29(2):163-8
87. **Noronha IL, Schor N, Coelho SN, Jorgetti V, Romao JE, Junior, Zatz R, et al.**
Nephrology, dialysis and transplantation in Brazil. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association*. 1997;12(11):2234-43
88. **A. Lengani , D. Kargougou , G.B. Fogazzi , M. Laville**
L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso
Néphrologie&Thérapeutique(2010) 6,28—34
89. **Jai Prakash, Takhellambam Brojen Singh,Biplab Ghosh, Vinay Malhotra, Surendra Singh Rathore, Rubina Vohra, Rabindra Nath Mishra,Pramod Kumar Srivastava, and Usha**
Changing epidemiology of community-acquired acute kidney injury in developing countries: analysis of 2405 cases in 26 years from eastern India
Clin Kidney J. 2013 Apr; 6(2): 150-155.
90. **Chanard J, Wynckel A, Canivet E, Jolly D.**
Evaluation of the frequency of acute renal insufficiency and therapeutic modalities in the nephrological milieu.
Néphrologie. 1994;15(1):13-6
91. **Andrew JP Lewington, Jorge Cerdá, and Ravindra L Mehta**
kidney int 2013 sep ; 84(3) :457-467

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال
بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعايتي الطبية للقريب
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة
الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقية مما يشينها
تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

و الله على ما أقول شهيد

القصور الكلوي الحاد وبائيته، أسبابه، علاجه و تطوراته

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 03 / 02 / 2016

من طرف

السيد ياسين الغاني

المزداد في 04 غشت 1989 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

القصور الكلوي الحاد – علاج القصور الكلوي الحاد -
تعريف شبكة القصور الكلوي الحاد.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيدة ل. السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

السيدة إ. لعواد

أستاذة مبرزة في أمراض الكلي

السيدة ع. زيادي

أستاذة مبرزة فيفي الانعاش والتخدير

السيدة و. فضيلي

أستاذة مبرزة في أمراض الكلي