



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

Année 2023

Thèse N° 284

# Insuffisance rénale aigue : Profil épidémiologique, clinico-biologique, étiologique et évolutif

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10 /07 /2023

PAR

Mr. **Abderrahim WAKRIM**

Né Le 20 Novembre 1997 à AGADIR

**Médecin Interne au CHU Souss-Massa d'Agadir**

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

**MOTS-CLÉS**

Insuffisance rénale-Définition AKIN-Epidémiologie

**JURY**

Mme.	<b>I. LAOUAD</b> Professeur de Néphrologie	PRESIDENT
Mr.	<b>M. ARRAYHANI</b> Professeur de Néphrologie	RAPPORTEUR
Mr.	<b>H. NASSIK</b> Professeur d'Anesthésie-réanimation	} JUGES
Mme.	<b>A. ZIADI</b> Professeur d'Anesthésie-réanimation	
Mme.	<b>M. CHETTATI</b> Professeur agrégé de Néphrologie	



{ قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم }

صدق الله العظيم  
سورة البقرة " آية 32 "



## *Serment d'Hippocrate*

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

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

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

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

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

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

***Déclaration Genève, 1948***



*LISTE DES  
PROFESSEURS*



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

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

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS  
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique

38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation

64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie

90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUS Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUS Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation

116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie

166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale

192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Raby	Pr Ass	Pédiatrie

220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie

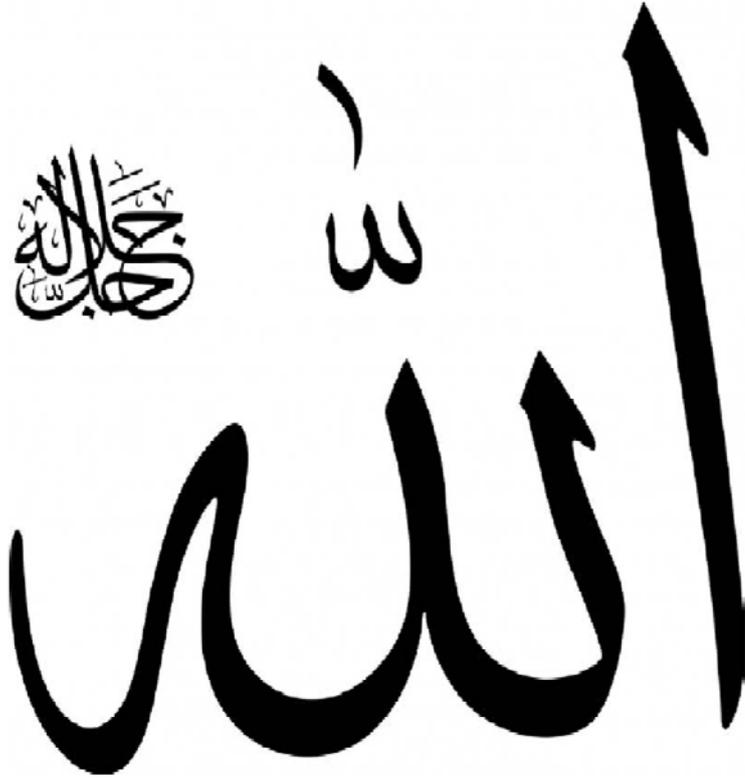
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

**LISTE ARRETEE LE 04/10/2023**



*DÉDICACES*

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



*Louange à ALLAH le tout puissant, le tout miséricordieux  
qui m'a donné le courage, la volonté et la patience  
pour pouvoir poursuivre mon parcours des études  
médicales,  
et qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

### ***A ma chère mère, Najib Khadija***

*En ce jour spécial, je tiens à t'offrir cette dédicace empreinte d'amour et de reconnaissance et je souhaite te rendre hommage pour tout ce que tu représentes pour moi et pour tout le travail extraordinaire que tu accomplis. Tu es la personne la plus importante de ma vie, celle qui m'a guidé, soutenu et aimé inconditionnellement depuis le premier jour. Ma chère maman, ton dévouement et ta générosité sont des exemples qui illuminent ma vie. Le travail acharné que tu as accompli tout au long de ta vie est une source d'inspiration sans fin. Tu as su jongler avec tant de responsabilités, conciliant carrière et famille avec grâce et détermination. Je n'arrive pas à trouver les mots pour exprimer ce que je ressens envers toi. Tu es ma mère, ma meilleure amie et ma confidente. 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 mon cher père, Wakrim Mohamed***

*En cette occasion spéciale, je tiens à te dédier ces mots empreints de gratitude et d'admiration. Tout au long de ma vie, tu as été mon modèle et ma source d'inspiration. Aujourd'hui, je souhaite te rendre hommage pour ta force, ton dévouement et ton travail acharné. Ta persévérance face aux défis m'a enseigné des leçons inestimables sur la résilience et la détermination. Ton travail acharné et ta passion ont été des exemples que j'admire et qui m'ont guidé tout au long de ma propre carrière. Grâce à toi, j'ai appris à donner le meilleur de moi-même dans tout ce que j'entreprends. Tes précieux conseils et ton soutien inconditionnel ont été des cadeaux qui ont façonné mon parcours professionnel. Chaque succès que j'ai pu atteindre est également le tien, car c'est grâce à ton influence positive et à tes valeurs profondes que j'ai pu grandir. Tu as toujours été pour moi un symbole de patience et de sagesse, un exemple du père honnête, respectueux et correcte, je tiens à honorer l'homme que tu es. Tu as su tenir la tête malgré les nombreuses contraintes et te sacrifier pour notre bonheur. Tu m'as appris le sens du travail et la responsabilité. Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être. Puisse Dieu être le témoin de ma profonde reconnaissance, te garder et te procurer santé et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.*

***A mon cher frère Wakrím Zakaría***

*Mon partenaire en crime préféré, cette dédicace est pour toi ! Depuis notre tendre enfance, nous avons formé une équipe inséparable, tu étais mon complice le plus fidèle, toujours prêt à participer à mes idées les plus folles. Ensemble, nous avons créé des souvenirs qui resteront gravés dans nos cœurs pour toujours. Ces moments de complicité enfantine sont un trésor précieux que je chérirai toujours.. Que de souvenirs inoubliables nous avons créés ensemble, des escapades nocturnes aux blagues interminables. Alors, mon cher frère, je te dédie cette dédicace pleine de rires et de complicité. Merci d'avoir partagé tous ces moments de folie et de légèreté avec moi. Que notre duo continue à semer la joie et le chaos partout où nous passons .*

***A mes chères sœurs Wakrím Hajar et Asmaa***

*A tous les moments agréables passés ensemble, à tous nos éclats de rire et disputes. Je vous dédie ce travail et j'espère que vous y trouveriez l'expression de tout l'amour que je porte pour vous. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, beaucoup de réussite. Que Dieu vous protège et vous assure une bonne santé et une heureuse vie. Qu'Allah nous garde à jamais unis dans la joie et la prospérité.*

***A la mémoire de mon adorable grand père Najíb Ahmed et ma grande mère Mouhadír Fatíma***

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui. Les moments qu'on a passés ensemble sont gravés à l'encre indélébile dans mes pensées. Qu'Allah ait vos âmes et vous accueille dans son paradis en vous entourant de sa sainte miséricorde.*

***A mes grands-parents, Rkía Aít cheíkh et Wakrím Laarbí***

*Je vous dédie ce travail, et puisse Dieu le tout puissant vous préserver et vous accorder une bonne santé et une longue vie*

***A tous les membres de le famille Wakrím et Najíb***

*Merci pour votre amour. Vos encouragements m'ont été d'un grand soutien. Que ce travail soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse Dieu vous procurer bonheur, prospérité et grand succès.*

***A mon ami Hafidí Amíne***

*Nous avons partagé de longues années ensemble, des moments inoubliables, des hauts et des bas. Au seul ami qui comprends mes références obscures, et que dieu te guide pour trouver au bon chemin. Puisse dieu faire perdurer notre amitié à jamais.*

***A ma chère amie Sofia Farhat***

*En ce jour, je souhaite te dédier ces mots remplis d'affection et de tendresse. Tu es mon confident, mon complice et mon amie la plus précieuse.*

*En témoignage de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et de mon respect. Que Dieu t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tous tes rêves, te protège, te préserve du mal et t'accorde santé et réussite.*

***A mes amis, Oussama Khanfar, Anas fizazi, Reda Khanfar, Ahmed Benkniza, Oussama Boussad, Hassan Boukbir, Twitch, Essahraoui***

***A tous mes amis avec qui j'ai partagé mes années d'externat : Houssam Zahid, Othmane Naouis, Mohamed Safar, Mohamed Sas, Mouatawakil Salaheddine, Zakaria Trachi, Tarik Tebib, Yasser Tahiri, Radia Thalal, Younsi Meriem, Zeroual Fatima Zahara***

*Trois années furent aussi rapides que riches et enrichissantes. Nos premiers pas, gardes et observations sont inoubliables. Je vous souhaite tous l'épanouissement et la réussite que vous méritez.*

***A Mes Professeurs Nassik Hicham, Belenda Othmane et Adel El Mekkaoui***

*Vous guidez nos pas au service au quotidien et à chaque chute vous nous aidez à nous relever. Votre droiture, honnêteté et générosité n'ont d'égal que vos innombrables qualités scientifiques. Je vous remercie pour votre présence et votre encadrement ; pour votre patience et soutien. Veuillez trouver en ces quelques lignes l'expression de notre gratitude, reconnaissance, et respect.*

***A mes anciens du service de réanimation de l'hôpital Hassan II***

*Mellali Khalil, Hadzine Youssef, Mehdi Saadoune et tout le reste de l'équipe. Cette dédicace est pour vous, les superhéros méconnus qui travaillent dans l'ombre pour réaliser des miracles au quotidien. Vous êtes bien plus qu'une simple équipe, vous êtes une famille unie par notre engagement commun envers l'excellence et le succès. C'est une grande fierté pour moi d'être parmi vous. Et je vous remercie pour la confiance dont vous m'avez fait part.*

***A la famille Amiagienne, à tous les internes de la 3ème promotion, à Ait boutargant houssam, Safadi Soukaina, Nassma Ait abdelali, El hadrani Mounir, Houssam Rajad, Benlasri Nada, Camélia Reinhart, Refak Raouia, Ihssane Cherradi et à tout le reste de la famille Amiagienne***

*A ma deuxième famille que j'aime et je respecte. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté, et je vous souhaite tous que du bonheur et de la réussite dans votre vie professionnelle et personnelle.*

*A mes collègues : Dr Moutamassik, Dr Kribou, Dr Elouafi, Dr Laaris, Dr Zerzid, Dr Sebtí, Dr Chafiq, Dr Reihnart, Dr Irrou, Dr Ouzlim  
C'est une grande fierté pour moi d'être parmi vous. Et je vous remercie pour la confiance dont vous m'avez fait part.*

*A toute l'équipe du service de néphrologie, Professeur Arrayhani, Professeur Jabrane, Professeur Bouchoual, et à toute l'équipe des résidents, Dr Elouazzani, Dr EL Alami, Dr Ghamrane, Dr Bounabe, Dr Elkhand, Dr Smaili, Dr Khoali*

*Qui font un travail magnifique et exceptionnel tant pour les patients que pour nous, leurs étudiants, en nous inculquant l'amour de la spécialité et la discipline ; je vous dis un grand merci.*

*A tous mes professeurs de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech*

*A tous mes professeurs de la faculté de médecine et de pharmacie d'Agadir*

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur. Merci d'avoir été là pour moi.*



*REMERCIEMENTS*





□ *A notre maître et président de thèse Professeur LAOUAD Inass  
Professeur de l'enseignement supérieur de Néphrologie à l'Hôpital Errazi  
Marrakech*

*Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de  
présider ce travail de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de notre  
respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos  
qualités scientifiques et humaines. Que ce travail soit un témoignage de notre  
profonde gratitude.*



□ *A mon maître et rapporteur de thèse Professeur ARRAYHANI  
Mohamed  
Professeur de l'enseignement supérieur de néphrologie et directeur du centre  
hospitalier universitaire Souss-Massa*

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail.  
Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et  
de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre sérieux, vos  
qualités pédagogiques et votre intarissable bonté m'inspirent beaucoup  
d'admiration et de respect. Je suis très fier d'avoir appris auprès de vous et  
j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez croire à l'expression de  
ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.*



□ *A notre maître et juge de thèse Professeur NASSIK Hicham  
Professeur de l'enseignement supérieur d'anesthésie-réanimation à l'Hôpital  
Souss-Massa*

*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.*



□ *A notre maître et juge de thèse Professeur Chettati Mariam  
Professeur agrégée de néphrologie à l'Hôpital Errazi Marrakech*  
*Nous vous remercions pour votre grande amabilité ainsi que pour l'intérêt  
que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire part du jury. Qu'il me soit  
permis, cher professeur, de vous présenter à travers ce travail le témoignage de  
mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.*



□ *A notre maître et juge de thèse Professeur ZIADI Amra  
Professeur de l'enseignement supérieur d'anesthésie-réanimation à l'Hôpital  
Errazi Marrakech*

*Nous vous remercions pour votre grande amabilité ainsi que pour l'intérêt  
que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire part du jury. Qu'il me soit  
permis, cher professeur, de vous présenter à travers ce travail le témoignage de  
mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.*



*ABBREVIATIONS*



## Liste des abbreviations

<b>AKD</b>	: Acute Kidney Disease
<b>AKI</b>	: Acute Kidney Injury
<b>AKIN</b>	: Acute Kidney Injury Network
<b>ATCD</b>	: Antécédents
<b>CKD</b>	: Chronic Kidney Disease
<b>CRP</b>	: Protéine C Réactive
<b>DFG</b>	: Débit de Filtration Glomérulaire
<b>EER</b>	: Epuration Extra-Rénale
<b>FeNa</b>	: Fraction d'excrétion du sodium
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>IEC</b>	: Inhibiteur enzyme de conversion
<b>IL</b>	: Interleukine
<b>IRA</b>	: Insuffisance Rénale Aigue
<b>IRC</b>	: Insuffisance Rénale Chronique
<b>IRCT</b>	: Insuffisance Rénale Chronique Terminale
<b>IVS</b>	: Intubation Ventilation Sédation
<b>KDIGO</b>	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
<b>KIM</b>	: Kidney Injury Molecule
<b>MAT</b>	: Micro Angiopathie Thrombotique
<b>MRC</b>	: Maladie Rénale Chronique
<b>N</b>	: Nombre
<b>NGAL</b>	: Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin
<b>NTA</b>	: Nécrose Tubulaire Aigue
<b>OAP</b>	: Œdème aigu du Poumon
<b>OR</b>	: Odds Ratio
<b>PAM</b>	: Pression Artérielle Moyenne
<b>PDC</b>	: Produit de Contraste
<b>PNN</b>	: Polynucléaire Neutrophile
<b>PQ</b>	: Plaquettes
<b>RIFLE</b>	: Risk Injury Failure Loss End
<b>RTUV</b>	: Résection TransUrétral de la Vessie
<b>RTUP</b>	: Résection TransUrétral de la Prostate
<b>SDRA</b>	: Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
<b>SHU</b>	: Syndrome hémolytique Urémique
<b>SpO2</b>	: Saturation pulsée en Oxygène
<b>USI</b>	: Unité de Soins Intensifs



*TABLEAUX*

&

*FIGURES*



## Liste des tableaux:

- Tableau I** : coefficient khi-square de certains facteurs par rapport aux patients décédés
- Tableau II** : corrélation entre certains facteurs et la mortalité de nos patients
- Tableau III** : coefficient khi-square de certains facteurs et l'évolution de la fonction rénale
- Tableau IV** : corrélation entre certains facteurs et l'évolution de la fonction rénale
- Tableau V** : les différentes définitions de l'AKI (Insuffisance rénale aigue) , CKD (maladie rénale chronique) , AKD (maladie rénale aigue )
- Tableau VI** : classification IRA selon AKIN(2)
- Tableau VII** : Répartition de l'IRA selon le sexe
- Tableau VIII** : l'âge moyen des patients IRA selon les différentes études
- Tableau IX** : tableau comparant les comorbidités des patients
- Tableau X** : tableau comparant les signes cliniques des patients
- Tableau XI** : tableau comparant les différents services d'admission des patients
- Tableau XII** : tableau comparant les taux de créatinine et d'urée des patients
- Tableau XIII** : tableau comparant les différents paramètres biologiques des patients
- Tableau XIV** : tableau comparant les différents mécanismes d'IRA
- Tableau XV** : tableau comparant les stades de l'IRA des patients

## Liste des figures

- Figure 1** : répartition des patients selon le sexe ( n=417)  
**Figure 2** : répartition des adultes selon la tranche d'âge ( n=408)  
**Figure 3** : répartition des enfants selon la tranche d'âge ( n=9)  
**Figure 4** : répartition du lieu de résidence des patients (n=417)  
**Figure 5** : répartition des couvertures sanitaires (n=417)  
**Figure 6** : répartition des patients selon le service d'hospitalisation (n=417)  
**Figure 7** : pourcentage des patients intubés en réanimation (n=66)  
**Figure 8** : répartition des patients admis en services de médecine (n=286)  
**Figure 9** : répartition des patients admis en services de chirurgie (n=65)  
**Figure 10** : répartition des antécédents médicaux dans notre série (n=417)  
**Figure 11** : répartition des antécédents chirurgicaux dans notre série (n=417)  
**Figure 12** : répartition des antécédents toxiques dans notre série (n=417)  
**Figure 13** : circonstances de découverte dans notre série (n=417) - 16 -  
**Figure 14** : circonstances de découverte fortuite de l'IRA dans notre série (n=196)  
**Figure 15** : répartition des signes révélant l'IRA dans notre série (n=143) - 17 -  
**Figure 16** : répartition des complications révélant l'IRA dans notre série (n=78)  
**Figure 17** : répartition de l'état de conscience de nos patients (n=417)  
**Figure 18** : Représentation de la stabilité hémodynamique dans notre série (n=417)  
**Figure 19** : Recours aux drogues vasoactives dans notre série (n=66)  
**Figure 20** : Représentation de la stabilité respiratoire dans notre série (n=417)  
**Figure 21** : Représentation de la température dans notre série (n=417)  
**Figure 22** : Représentation de la diurèse des patients dans notre série (n=417)  
**Figure 23** : Représentation de l'état d'hydratation des patients de notre série (n=417)  
**Figure 24** : Représentation de la protéinurie des patients de notre série (n=166)  
**Figure 25** : Représentation de l'hématurie des patients de notre série (n=132)  
**Figure 26** : sepsis et défaillance viscérale des patients admis en réanimation (n=66)  
**Figure 27** : Insuffisance cardiaque de nos patients hospitalisés en cardiologie (n=51)  
**Figure 28** : Répartition des taux de créatinine par intervalle (n=417)  
**Figure 29** : Répartition des taux d'urée par intervalle (n=417)  
**Figure 30** : Répartition des patients selon la classification AKIN (n=417)  
**Figure 31** : Répartition du taux de la kaliémie (n=417)  
**Figure 32** : Répartition des hyperkaliémies par intervalle (n=176)  
**Figure 33** : Répartition du taux de la natrémie (n=417)  
**Figure 34** : Répartition des hyponatrémies par intervalle (n=213)  
**Figure 35** : Répartition des hypernatrémies par intervalle (n=42)  
**Figure 36** : Répartition des taux d'HCO<sub>3</sub> (n=324)  
**Figure 37** : Répartition des malades en acidose métabolique (n=263)  
**Figure 38** : Répartition des taux de calcémie (n=399)  
**Figure 39** : Répartition des taux de phosphorémie (n=236)

- Figure 40** : Répartition des taux d'hémoglobine (n=417)
- Figure 41** : Répartition des anémies par intervalle (n=308)
- Figure 42** : Répartition des taux de leucocytes (n=417)
- Figure 43** : Répartition des taux de plaquettes par intervalle (n=417)
- Figure 44** : Répartition des taux de CRP (n=267)
- Figure 45** : résultats d'échographie de l'arbre urinaire (n=417)
- Figure 46** : Causes d'insuffisance rénale aigu dans notre série (n=417)
- Figure 47** : Différentes modalités thérapeutiques de l'IRA pré-rénale (n=162)
- Figure 48** : Moyens thérapeutiques utilisés pour l'IRA parenchymateuse (n=171)
- Figure 49** : Moyens thérapeutiques utilisés pour l'IRA post-rénale (n=79)
- Figure 50** : Différentes indications de l'EER chez les patients de notre série (n=111)
- Figure 51** : évolution des patients de notre série (n=386)
- Figure 52** : facteurs de décès des patients de notre série (n=112)
- Figure 53** : la relation entre maladie rénale aiguë, insuffisance rénale aiguë et maladie rénale chronique(2)
- Figure 54** : les différents mécanisme d'insuffisance rénale
- Figure 55** : Répartition de l'Odds Ratio de mortalité par rapport à l'AKIN et le RIFLE selon l'étude P.Susantiphang(21)



# *PLAN*



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIEL &amp; METHODE</b>	<b>4</b>
I. Type de l'étude	5
II. Lieu de l'étude	5
III. Critères d'inclusions	5
IV. Critères d'exclusion	5
V. Recueil des données	6
VI. Analyse statistique	6
<b>RESULTATS</b>	<b>7</b>
I. Données Socio-démographiques	8
1. Sexe :	8
2. Age :	8
3. Origine démographique :	9
4. Couverture sociale	10
II. Données cliniques :	11
1. Service d'hospitalisation	11
2. Antécédents des patients	13
3. Mode de découverte	15
4. Examen clinique	18
III. Données biologiques :	27
1. Fonction rénale :	27
2. Ionogramme sanguin :	29
3. Numération formule sanguine	33
4. Protéine C réactive	36
IV. Échographie de l'arbre urinaire	36
V. Etiologies de l'IRA	37
VI. Traitement :	38
1. Traitement symptomatique:	38
2. Traitement étiologique :	39
3. Epuration extra-rénale	41
VII .Evolution et pronostic:	42
VIII .Etude analytique	44
1. Facteurs liés à la mortalité	44
2. Facteurs liés à l'évolution	45
<b>DISCUSSION</b>	<b>47</b>
I. Définition de l'IRA	48
II. Epidémiologie de l'IRA	50
1. Incidence	50
2. Sexe	52
3. Age	52
4. Facteurs de risque d'IRA	54

5. Caractère sociodémographique.....	55
III. Données cliniques : .....	55
1. Symptômes : .....	55
2. Service d'admission.....	56
IV. Données biologiques.....	57
1. Fonction rénale : .....	57
2. Hémogramme et biochimie.....	57
V. Marqueurs de l'IRA : .....	58
VI. Diagnostic de l'IRA.....	60
VII .Classification.....	61
1. Classification physiopathologique et étiologique.....	61
2. Classification selon la sévérité.....	67
VIII .Traitement:.....	69
1. Traitement des conséquences métaboliques et hyd électrolytiques de l'IRA.....	69
2. Traitement étiologique.....	70
3. Epuration extra-rénale.....	72
IX. Prévention .....	76
1. Prévention de la NTA chez le sujet à risque : .....	76
2. Prévention de la tubulopathie liée à l'iode .....	77
3. Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse (aminosides, cisplatine, amphotéricine B) .....	77
4. Prévention de l'IRA fonctionnelle médicamenteuse .....	78
5. Prévention du syndrome de lyse.....	78
X. Pronostic.....	78
1. Mortalité et facteurs de risque.....	78
2. Evolution vers l'IRC.....	82
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>83</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>85</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>91</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>97</b>



*INTRODUCTION*



L'insuffisance rénale aigue (IRA) représente un problème majeur de santé publique. Elle est définie par une altération brutale et habituellement réversible de la fonction rénale. L'IRA est une urgence diagnostique et thérapeutique, qui engage le pronostic vital du patient à court terme et le pronostic fonctionnel de l'organe à plus long terme. (1)

Cette dysfonction d'organe relativement fréquente fait l'objet d'une évolution constante des définitions et des connaissances, en absence initiale de définition consensuelle 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), révisé par le groupe AKIN (Acute kidney Injury Network). Les deux classifications sont basées sur le taux de créatinine et le débit urinaire (2).

Les étiologies de l'insuffisance rénale sont différentes selon le mécanisme de l'atteinte, principalement au nombre de trois : parenchymateuse, fonctionnelle et obstructive. Ces différents mécanismes peuvent coexister au prix d'un pronostic réservé.(3)

Malgré progrès important en terme de prise en charge, en particulier les différentes techniques d'épuration extra-rénale, la mortalité reste élevée en raison de l'évolution des caractéristiques de la population des patients atteints et surtout la survenue de l'IRA dans un contexte de défaillance multiviscérale chez des malades de réanimation.(4,5)

La gravité pronostique aussi bien en termes de mortalité que d'insuffisance rénale chronique séquellaire souligne la nécessité de prévenir la survenue de cette complication, notamment dans les situations où le risque est connu et identifié comme la période périopératoire.

Le maintien d'une perfusion rénale appropriée semble rester un élément essentiel de cette stratégie préventive, aucune intervention pharmacologique n'ayant fait sa preuve. La détection précoce des situations à risque (patients, comorbidités, médicaments, type de

chirurgie, etc.) permet la restauration rapide de la perfusion rénale et l'utilisation sélective de mesures de protection appropriées. (1)

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, l'idéal serait à l'avenir de privilégier l'utilisation de marqueurs d'agressions rénales et de souffrances tubulaires, beaucoup plus précoces que les marqueurs de dysfonction rénale fondés sur l'altération de la filtration glomérulaire, qui se situe à la fin du processus pathologique(6)

Pour mieux approcher les particularités de l'IRA nous avons réalisé une étude rétrospective au sein du service de néphrologie de l'hôpital Hassan II Agadir, dont les objectifs étaient de faire le point sur ses aspects épidémiologiques, étiologiques, thérapeutiques et ses modes évolutifs.



*MATERIEL*  
&  
*METHODE*



## **I. Type de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective, analytique et descriptive, réalisée dans le service de néphrologie de l'hôpital Hassan II Agadir (CHU SOUSS MASSA) sur une durée de 2 ans (du Janvier 2020 au mois de Décembre 2021)

## **II. Lieu de l'étude**

Patients admis aux différents services d'urgence, réanimation, médecine et chirurgie de l'hôpital Hassan II Agadir ayant présenté une IRA soit à leur admission, soit en cours d'hospitalisation et incitant l'avis de l'équipe de néphrologie du CHU SOUSS MASSA.

## **III. Critères d'inclusions**

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

- Patients hospitalisés dans les différents services de l'hôpital Hassan II Agadir.
- Patients dont la prise en charge s'est faite en collaboration avec les néphrologues.
- Insuffisance rénale aiguë définie selon la classification AKIN :
  - ❖ Une élévation absolue de la créatininémie  $\geq 3$  mg/l en  $\leq 48$ h,
  - ❖ Une augmentation de la créatininémie  $\geq 50\%$  en 1 à 7 jours,
  - ❖ une oligurie  $< 0,5$  ml/kg/h x 6 heures.

## **IV. Critères d'exclusion**

Ne sont pas inclus dans cette étude : Les sujets connus porteurs d'insuffisance rénale chronique

## **V. Recueil des données**

Les sources des données étaient :

Les registres de garde du service de néphrologie contenant les informations des patients hospitalisés aux différents services de l'hôpital Hassan II et ayant sollicité l'avis d'un néphrologue

Un formulaire de collecte de données a été utilisé qui comprenait des données relatives à l'identité du patient ainsi que des données cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives

## **VI. Analyse statistique**

L'analyse des données a été réalisée par le logiciel SPSS. Les variables quantitatives sont exprimées en médiane ou moyenne. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage. 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 value inférieure à 0,05).

Notre étude inclut 417 patients ayant présenté une insuffisance rénale aigue.



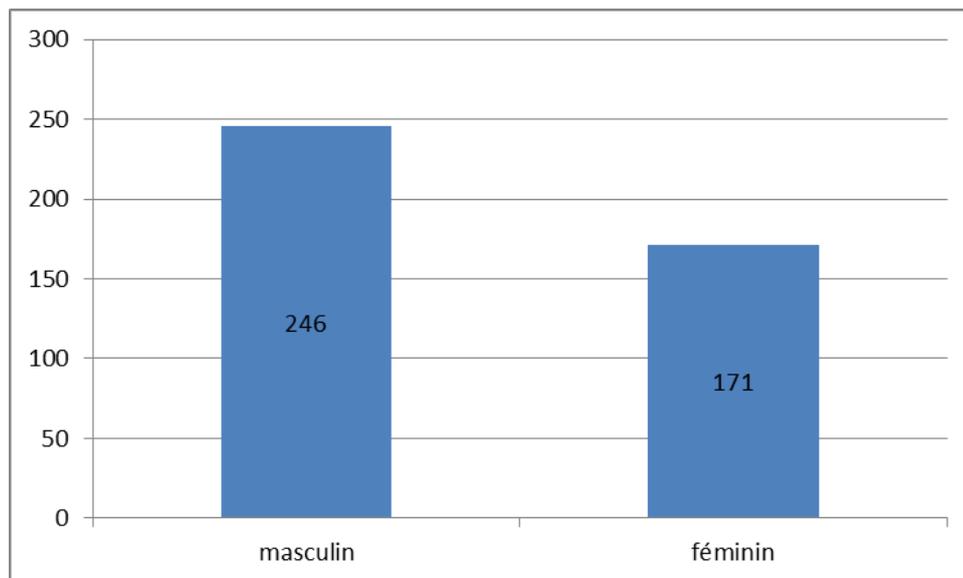
*RESULTATS*



## I. Données Socio-démographiques

### 1. Sexe :

Dans notre étude nous comptons **246** hommes (**59%**) et **171** femmes (**41%**) ; soit un sexe ratio de **1.43**

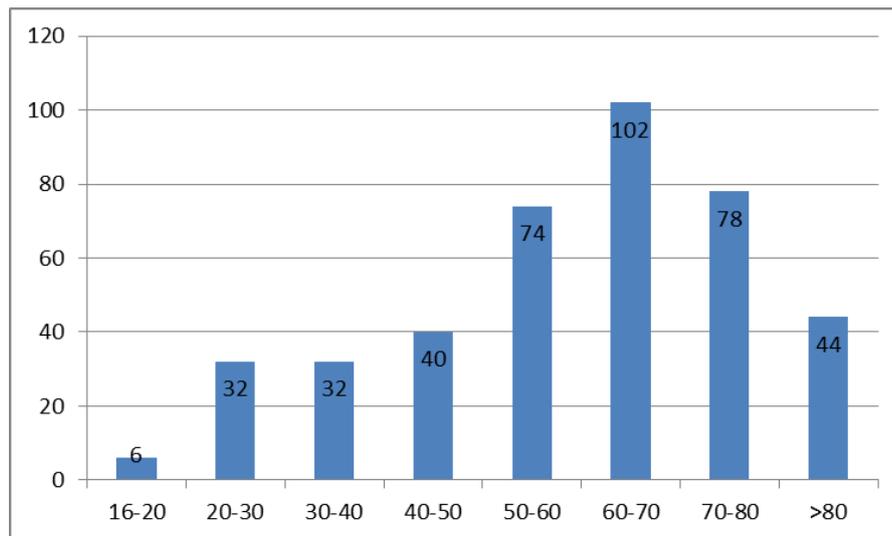


**Figure 1: répartition des patients selon le sexe ( n=417)**

### 2. Age :

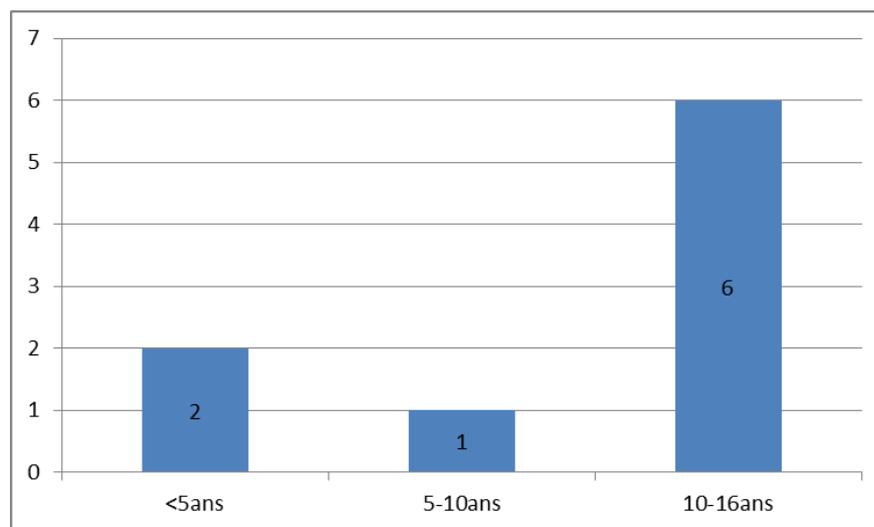
Nous avons recensé **417** patients, dont **408** adultes et **9** enfants.

Concernant nos patients adultes, l'âge moyen était **60,07 ± 18,25** ; avec des extrêmes de **17** et **110** ans. Les patients âgés de plus de **60** ans représentaient **54,6%** de notre série :



**Figure 2:** répartition des adultes selon la tranche d'âge ( n=408)

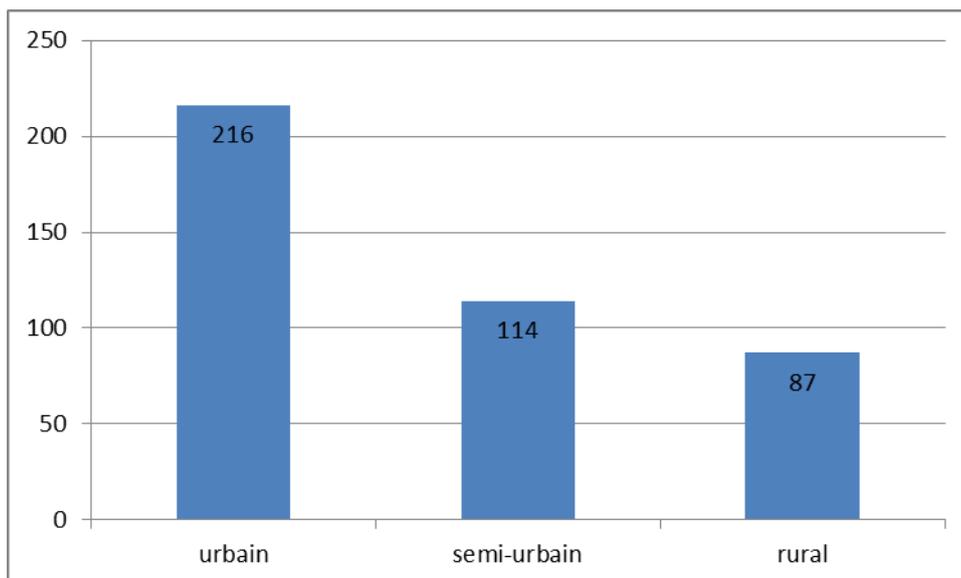
Concernant nos patients pédiatriques, l'âge moyen était de  $9,63 \pm 4,4$  ; avec des extrêmes de 2 et 14 ans



**Figure 3:** répartition des enfants selon la tranche d'âge ( n=9)

### **3. Origine démographique :**

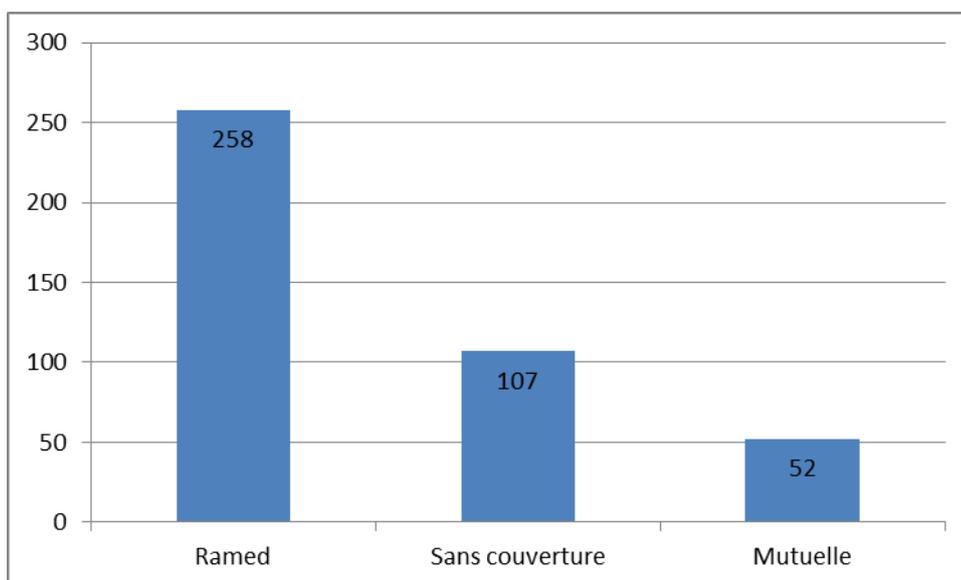
Dans notre étude, 216 patients soit 51,8% étaient résidents en milieu urbain ; 114 soit 27,3% étaient résidents en milieu semi-urbain ; tandis que 87 soit 20,9% étaient d'un milieu rural.



**Figure 4:** répartition du lieu de résidence des patients (n=417)

#### 4. Couverture sociale

Nos patients étaient essentiellement des patients ramédistes, avec un nombre de 258 soit 61,9% ; 107 soit 25,7% étaient sans couverture sanitaire alors que seulement 52 soit 12,5% étaient des mutualistes.

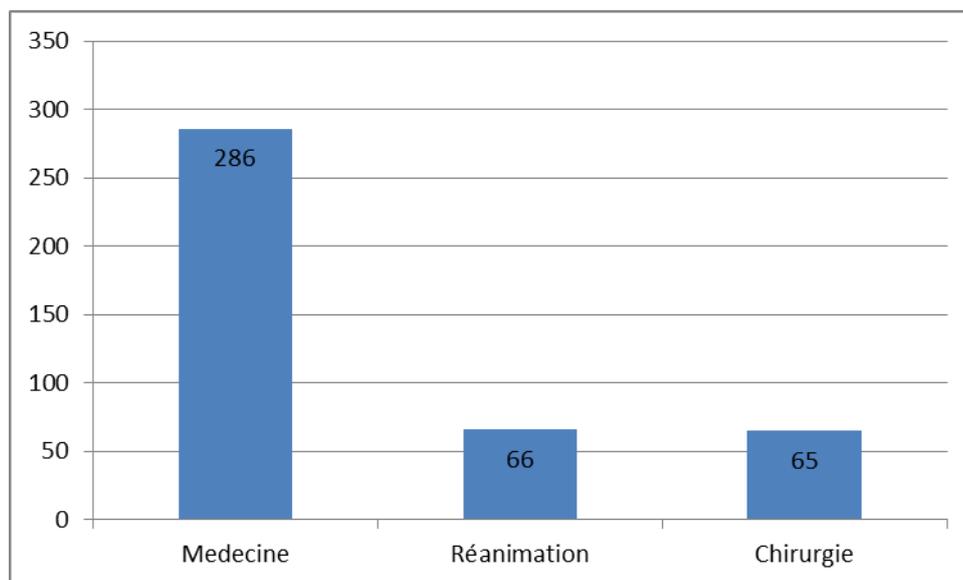


**Figure 5:** répartition des couvertures sanitaires (n=417)

## II. Données cliniques :

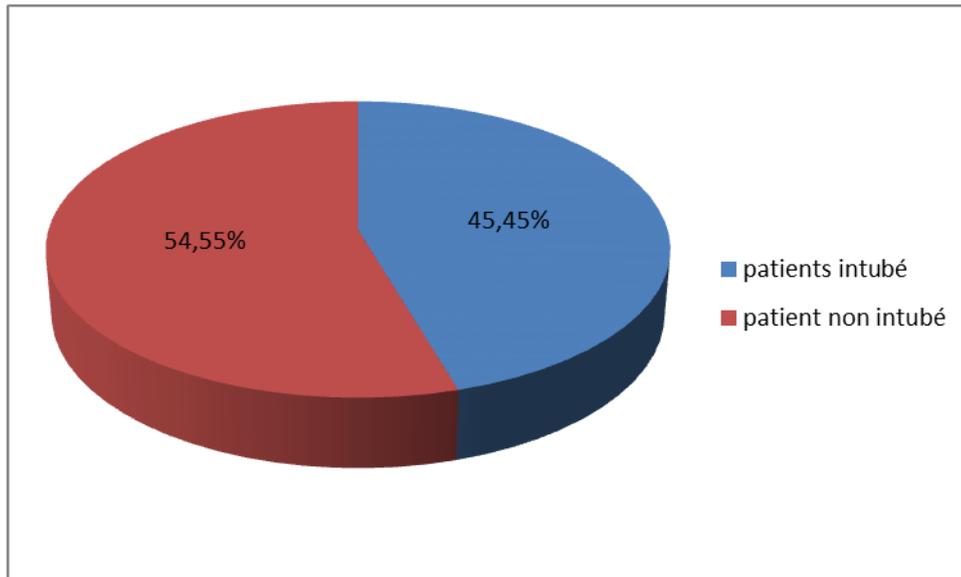
### 1. Service d'hospitalisation

La majorité des patients étaient admis aux services médicaux, **286** (soit **68,58%**) des patients ; suivi par les services de réanimation avec **66** patients (soit **15,82%**) et **65** aux services de chirurgie (soit **15,6%**.)



**Figure 6:** répartition des patients selon le service d'hospitalisation (n=417)

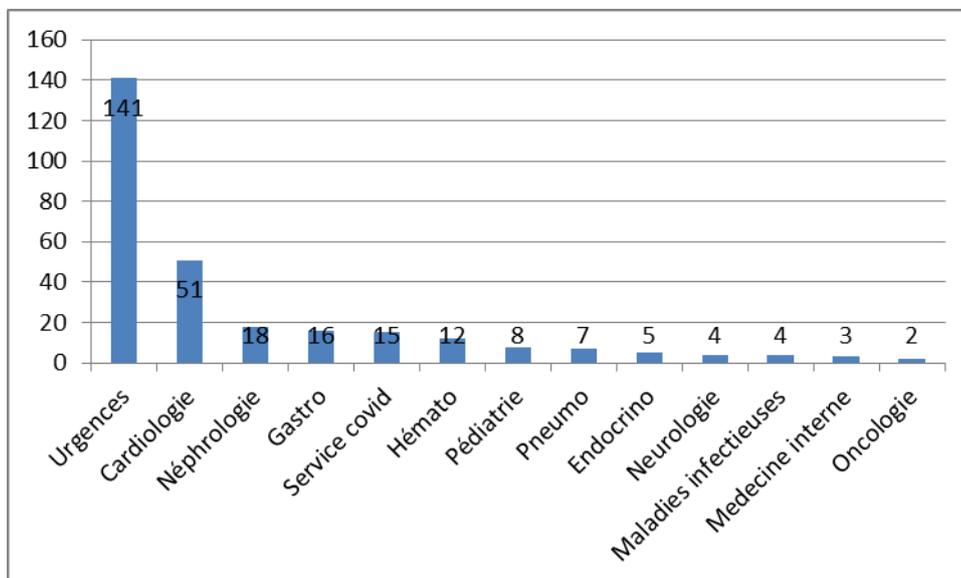
Parmi nos différents patients hospitalisés en réanimation (n=66), 30 patients soit 7,2% étaient intubé-ventilé



**Figure 7:** pourcentage des patients intubés en réanimation (n=66)

### 1.1. Services médicaux

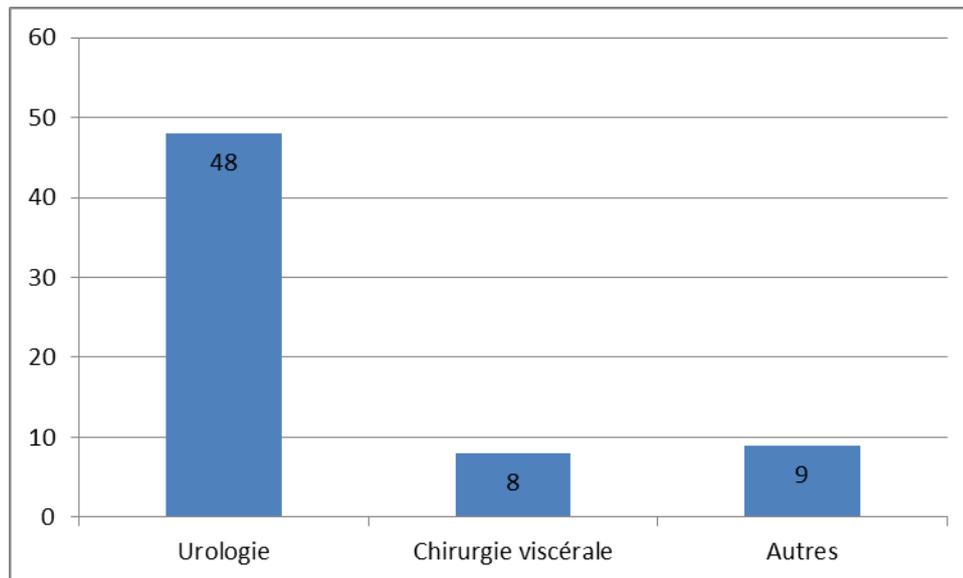
Parmi les patients provenant des services médicaux, 141 soit 33,8% au niveau des urgences ; 51 patients soit 12,2% au niveau de la cardiologie et 22,6% soit 94 malades réparties aux différents services.



**Figure 8:** répartition des patients admis en services de médecine (n=286)

## **1.2. Services chirurgicaux**

L'urologie présentait le principal service chirurgical incitant l'avis des néphrologues, avec un nombre de **48** patients soit **11,5%** suivi par le service de chirurgie viscérale avec **8** patients soit **1,9%** des patients.

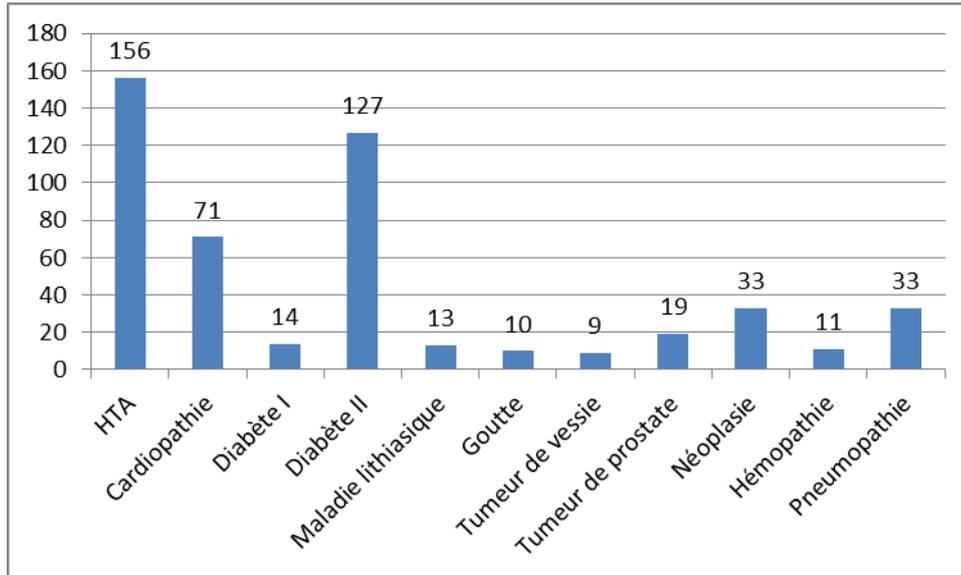


**Figure 9:** répartition des patients admis en services de chirurgie (n=65)

## **2. Antécédents des patients**

### **2.1. Antécédents Médicaux**

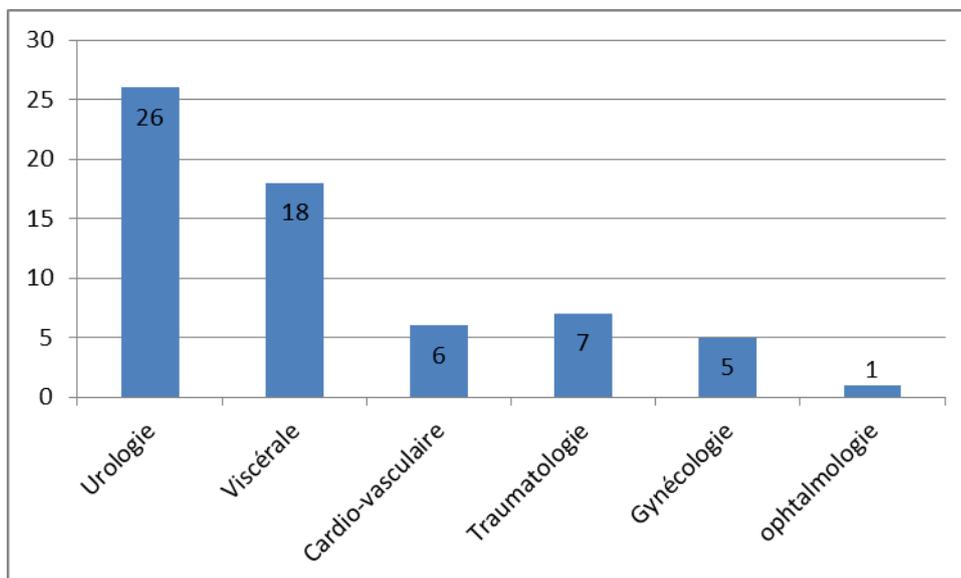
Les principaux antécédents médicaux de nos patients étaient l'HTA chez 37.4% des patients, 33.9 % des patients étaient diabétiques et 17% des cas avaient des antécédents de cardiopathie de tout type.



**Figure 10:** répartition des antécédents médicaux dans notre série (n=417)

## 2.2. Antécédents chirurgicaux

La chirurgie urologique était l'antécédent le plus prédominant dans notre série avec un pourcentage de 6.2%

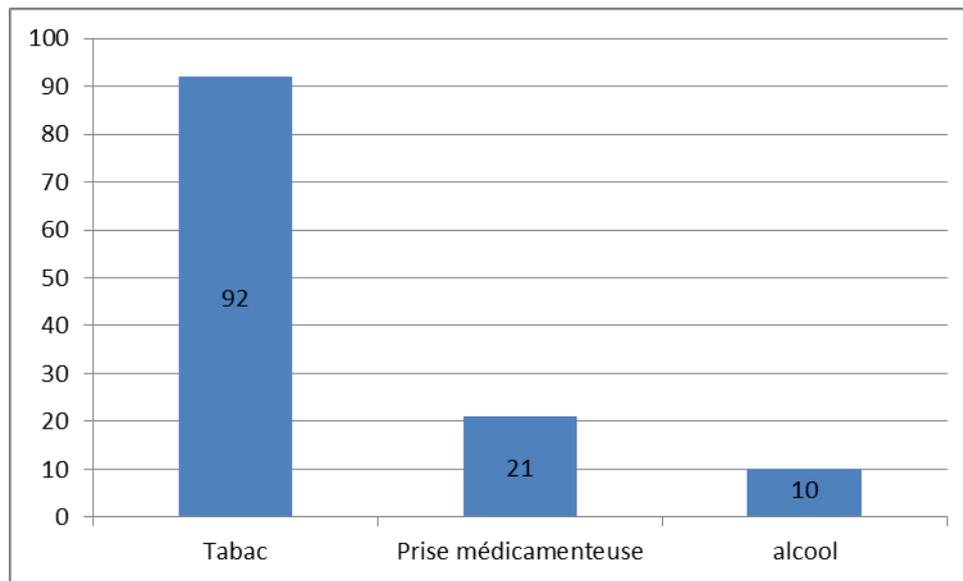


**Figure 11:** répartition des antécédents chirurgicaux dans notre série (n=417)

### 2.3. Antécédents toxiques :

Les principaux antécédents toxiques de nos patients étaient comme suit :

- ❖ **Tabac** : 92 patients soit 22,1%
- ❖ **Prise médicamenteuse** : 21 patients soit 5%
- ❖ **alcool** : 10 patients soit 2,4%

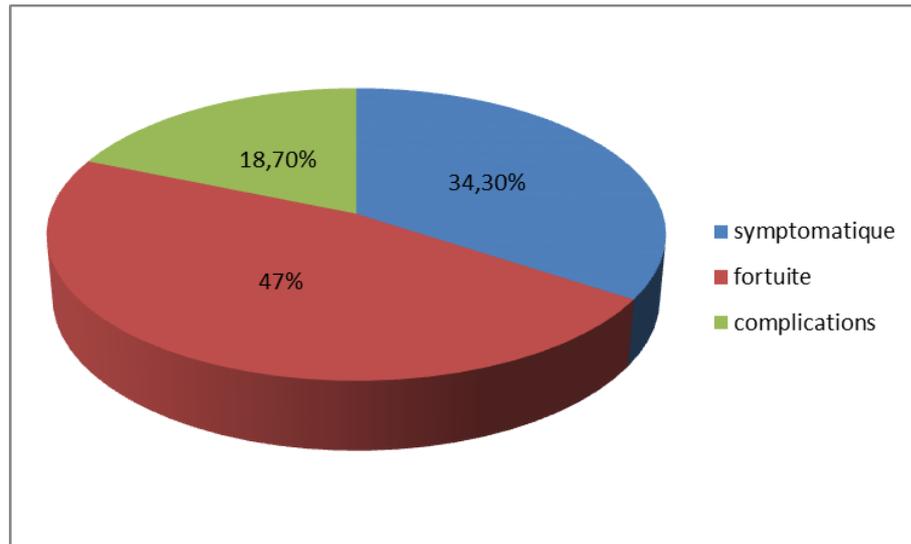


**Figure 12:** répartition des antécédents toxiques dans notre série (n=417)

### 3. Mode de découverte

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

- ❖ **Fortuite** : 196 patients soit 47%
- ❖ **Symptomatique** : 143 patients soit 34,3%
- ❖ **Complications** : 78 patients soit 18,7%

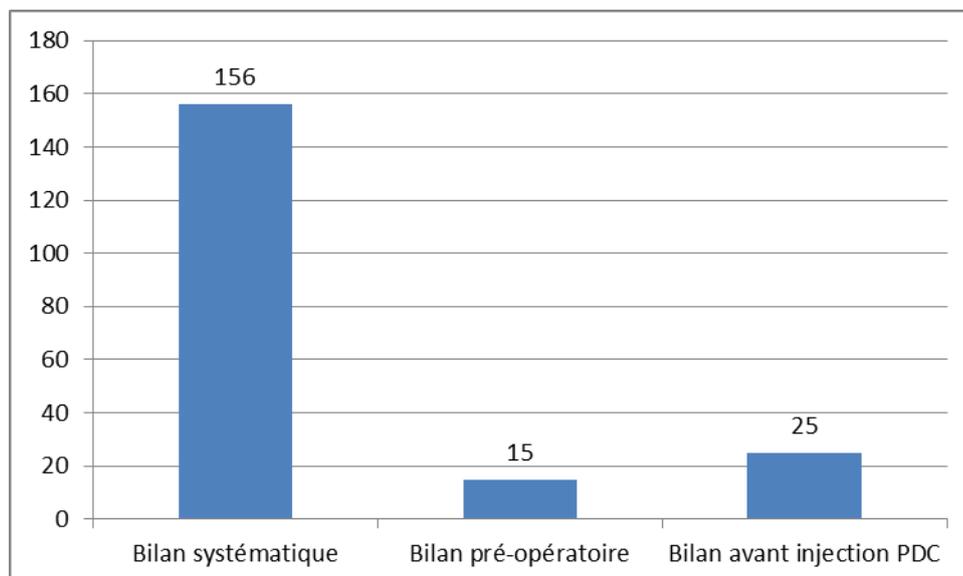


**Figure 13:** circonstances de découverte dans notre série (n=417)

### 3.1. Découverte fortuite

La découverte fortuite de l'insuffisance rénale aigue dans notre série était fortuite à l'occasion de :

- ❖ **Bilan systématique** : 156 patients soit 37,4%
- ❖ **Bilan préopératoire** : 15 patients 3,6%
- ❖ **Bilan avant injection PDC** : 25 patients soit 6%

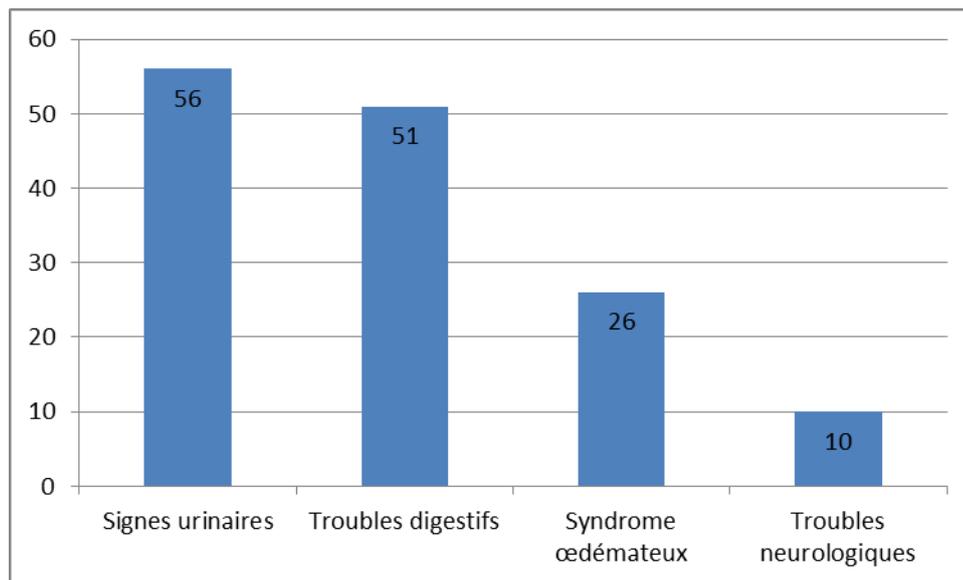


**Figure 14:** circonstances de découverte fortuite de l'IRA dans notre série (n=196)

### **3.2. Découverte symptomatique :**

L'insuffisance rénale aigue peut se manifester par de divers symptômes, parmi lesquelles on recense dans notre série :

- ❖ **Signes urinaires** : 56 patients soit 13,4%
- ❖ **Troubles digestifs** : 51 patients soit 12,2%
- ❖ **Syndromes œdémateux** : 26 patients soit 6,2%
- ❖ **Troubles neurologiques** : 10 patients soit 2,4%

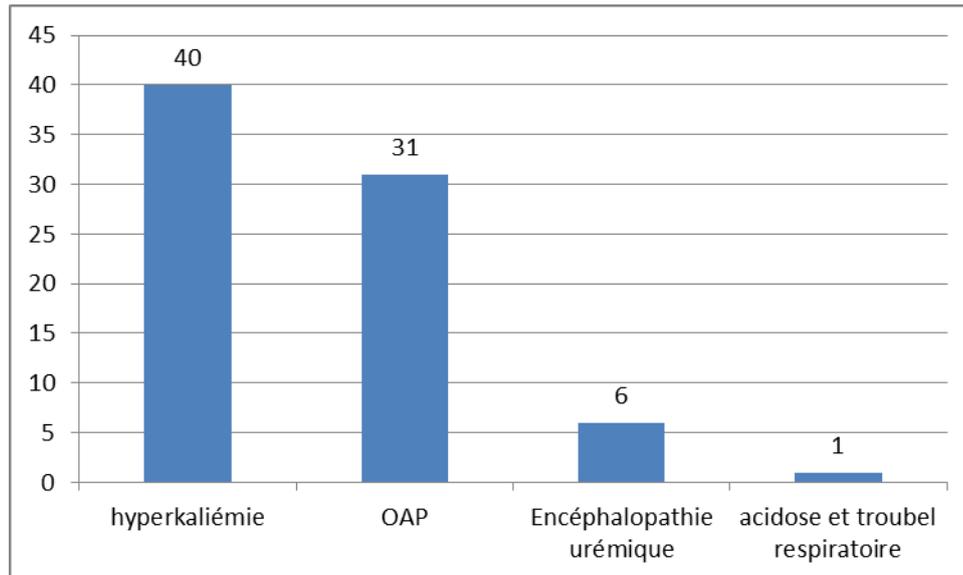


**Figure 15:** répartition des signes révélant l'IRA dans notre série (n=143)

### **3.3. Complications**

La découverte de l'IRA dans notre série était à l'occasion d'une complication dans 18,7% des cas, répartis :

- ❖ **L'Hyperkaliémie** avec ou sans signes électriques : 40 patients soit 9,6%
- ❖ **L'OAP** : 31 patients soit 7,4%
- ❖ **L'Encéphalopathie urémique** : 6 patients soit 1,4%
- ❖ **L'Acidose et trouble respiratoire** : 1 patient soit 0,2%



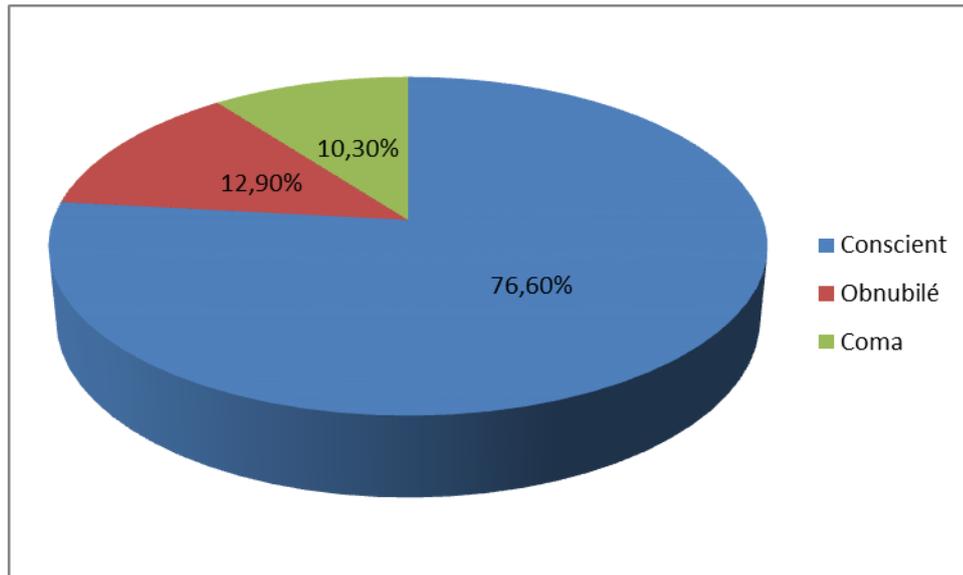
**Figure 16:** répartition des complications révélant l'IRA dans notre série (n=78)

#### **4. Examen clinique**

##### **4.1. Conscience :**

L'état de conscience de nos patients a été rapporté selon leur score de Glasgow :

- ❖ **Patients conscient** avec un score de Glasgow 15/15 : **320 patients soit 76,7%**
- ❖ **Patients obnubilés** avec un score de Glasgow compris entre 14/15 et 9/15 : **54 patients soit 12,9%**
- ❖ **Patients comateux** avec un score de Glasgow <9/15 : **43 patients soit 10,3%**



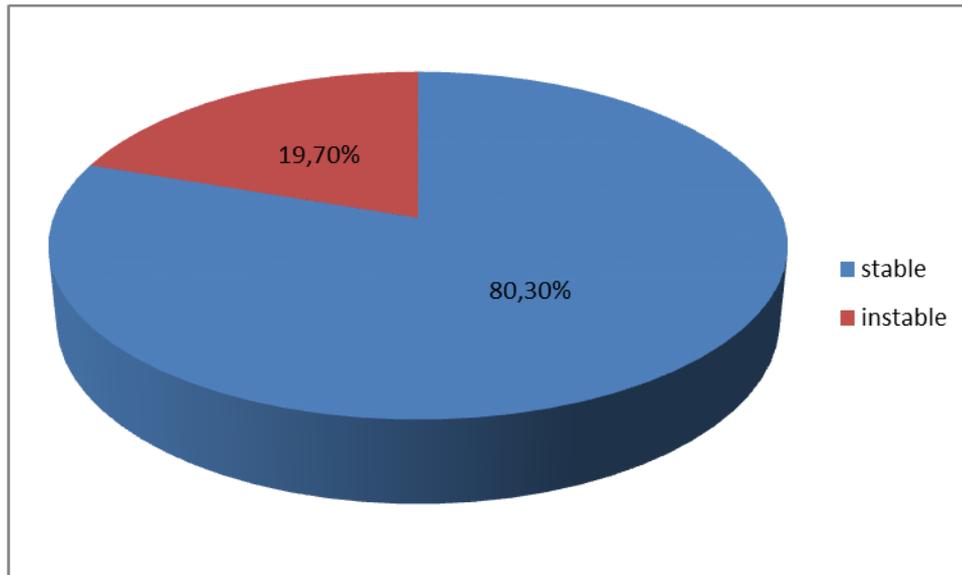
**Figure 17:** répartition de l'état de conscience de nos patients (n=417)

#### **4.2. Etat hémodynamique :**

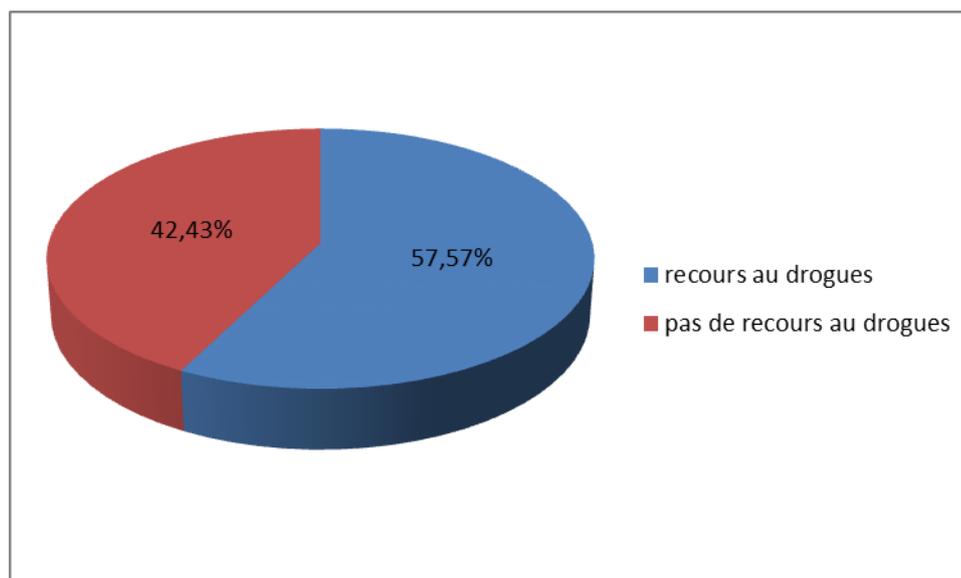
L'état hémodynamique de nos patients a été jugé selon la valeur de la pression artérielle moyenne :

- ❖ Les patients stable avec une PAM > 65 mmHg étaient au nombre de 335 soit 80,3%
- ❖ Les patients instable avec une PAM < 65 mmHg étaient au nombre de 82 soit 19,7%

A noter que 38 patients soit 9,1%, parmi ceux admis en réanimation ont eu recours aux drogues vasoactives :



**Figure 18:** Représentation de la stabilité hémodynamique dans notre série (n=417)

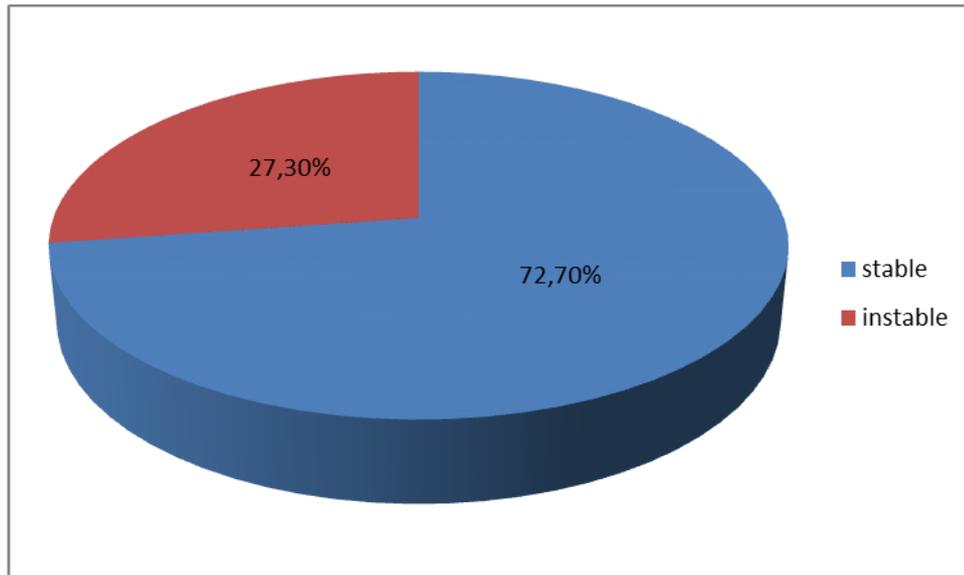


**Figure 19:** Recours aux drogues vasoactives dans notre série (n=66)

#### **4.3. Etat respiratoire**

L'état respiratoire de nos patients a été jugé sur la valeur de la FR, saturation en oxygène (SpO<sub>2</sub>), ainsi que la présence de signes de détresse respiratoire :

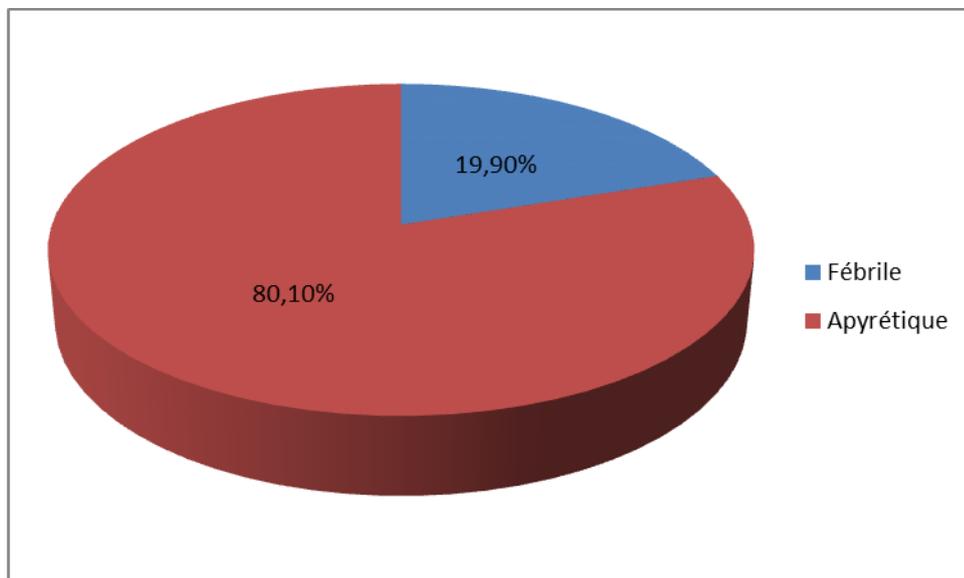
- ❖ 303 patients soit 72,7% étaient stables sur le plan respiratoire
- ❖ 114 patients soit 27,3% étaient instables sur le plan respiratoire



**Figure 20:** Représentation de la stabilité respiratoire dans notre série (n=417)

#### 4.4. La température : mesurée en site axillaire

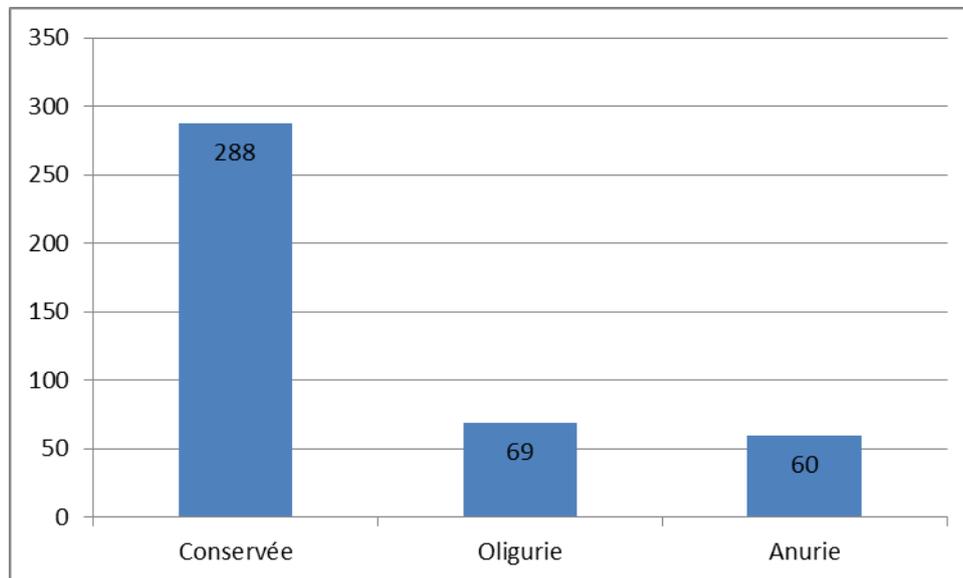
- ❖ 334 patients soit 80,1% étaient apyrétiques
- ❖ 83 patients soit 19,9% étaient fébriles



**Figure 21:** Représentation de la température dans notre série (n=417)

#### 4.5. La diurèse

La diurèse de nos patients a été définie selon le volume urinaire par 24H : **69,1%** des patients avaient une diurèse conservée, **16,5%** étaient oligurique et **14,4%** étaient anurique

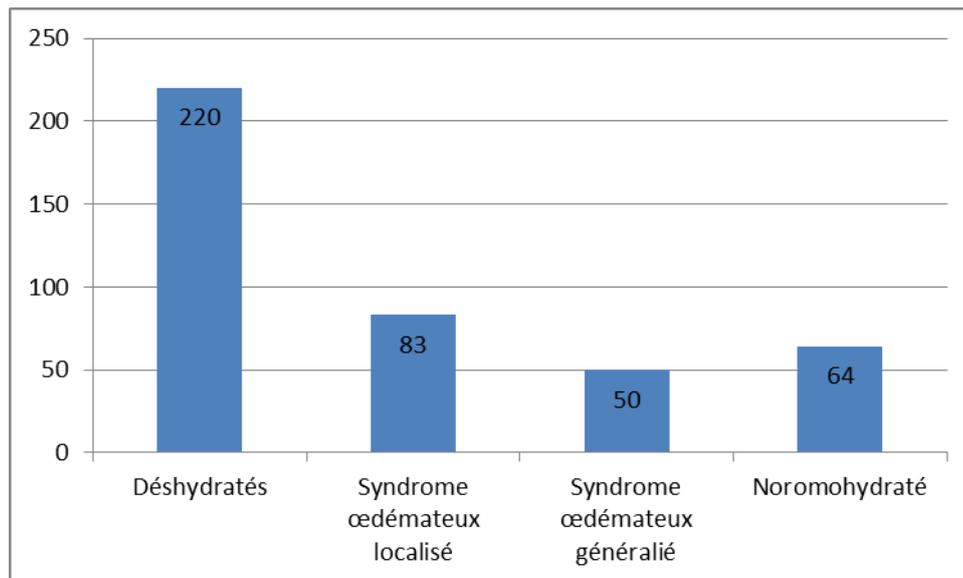


**Figure 22:** Représentation de la diurèse des patients dans notre série (n=417)

#### 4.6. Etat d'hydratation

L'état d'hydratation de nos patients a été jugé essentiellement sur la présence de pli de déshydratation, la présence ou non des œdèmes ainsi que leur caractère localisé ou généralisé ; et a trouvé que :

- ❖ **220 patients soit 52,8%** étaient **déshydratés**
- ❖ **83 patients soit 19,9%** avaient un syndrome œdémateux **localisé**
- ❖ **50 patients soit 12%** avaient un syndrome œdémateux **généralisé**
- ❖ **64 patients soit 15,3%** étaient **normo hydratés**



**Figure 23:** Représentation de l'état d'hydratation des patients de notre série (n=417)

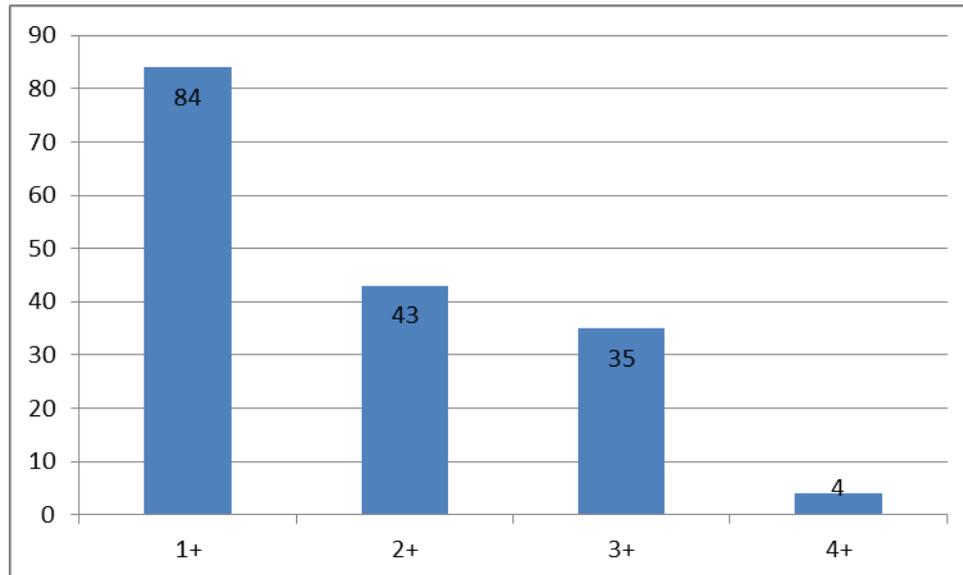
#### **4.7. Bandelette urinaire**

La bandelette urinaire a été réalisée chez 242 patients de notre série:

##### **a. Protéinurie :**

La protéinurie était positive chez 166 patients **39,8%** :

- ❖ Une protéinurie à 1+ chez **84** patients soit **20,1%**
- ❖ Une protéinurie à 2+ chez **43** patients soit **10,3%**
- ❖ Une protéinurie à 3+ chez **35** patients soit **8,4%**
- ❖ Une protéinurie à 4+ chez **4** patients soit **1%**

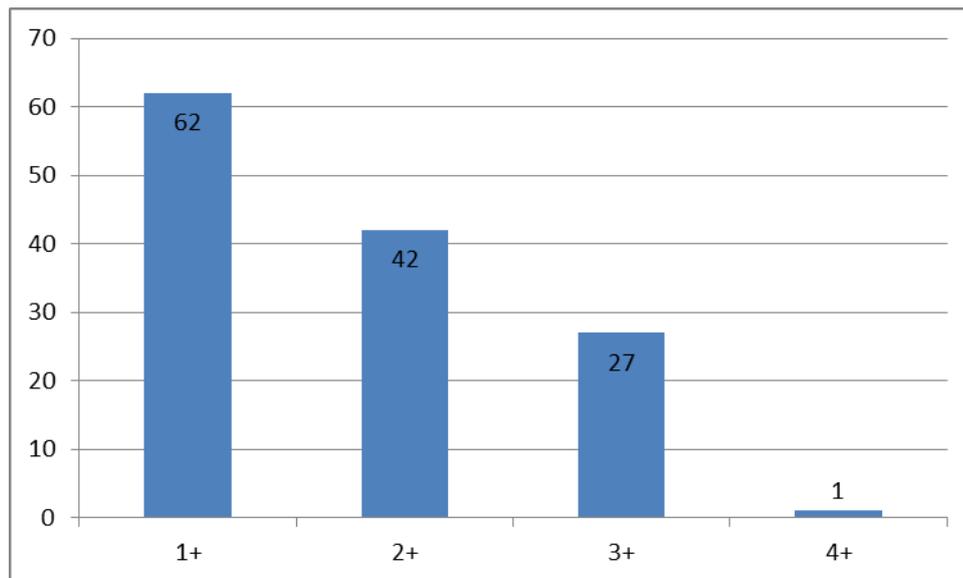


**Figure 24:** Représentation de la protéinurie des patients de notre série (n=166)

#### **b. Hématurie**

L'hématurie était positive chez 132 patients soit 31,65% :

- ❖ Une hématurie à 1+ chez 62 patients soit 14,9%
- ❖ Une hématurie à 2+ chez 42 patients soit 10,1%
- ❖ Une hématurie à 3+ chez 27 patients soit 6,5%
- ❖ Une hématurie à 4+ chez 1 patient soit 0,2%



**Figure 25:** Représentation de l'hématurie des patients de notre série (n=132)

#### **c. Glucosurie**

La glucosurie était positive chez 12 patients soit 2,8% :

- ❖ Une glucosurie à 1+ chez 7 patients soit 1,7%
- ❖ Une glucosurie à 2+ chez 2 patients soit 0,5%
- ❖ Une glucosurie à 3+ chez 3 patients soit 0,7%

#### **d. Leucocyturie**

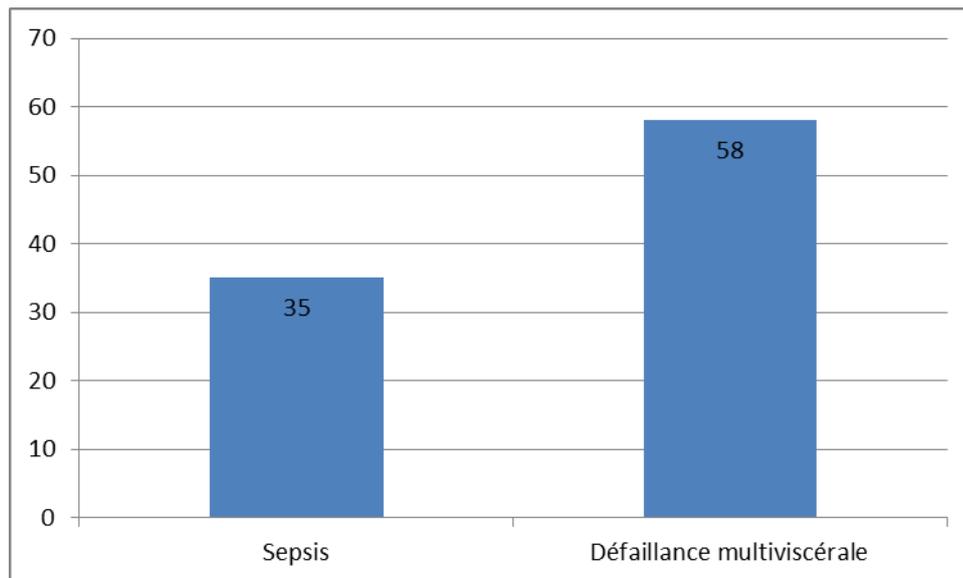
La leucocyturie était positive chez 24 patients soit 5,75% :

- ❖ Une leucocyturie à 1+ chez 16 patients soit 3,8%
- ❖ Une leucocyturie à 2+ chez 4 patients soit 1%
- ❖ Une leucocyturie à 3+ chez 4 patients soit 1%

#### **4.8. Sepsis et défaillance multiviscérale**

Parmi nos patients hospitalisés en réanimation (n=66) :

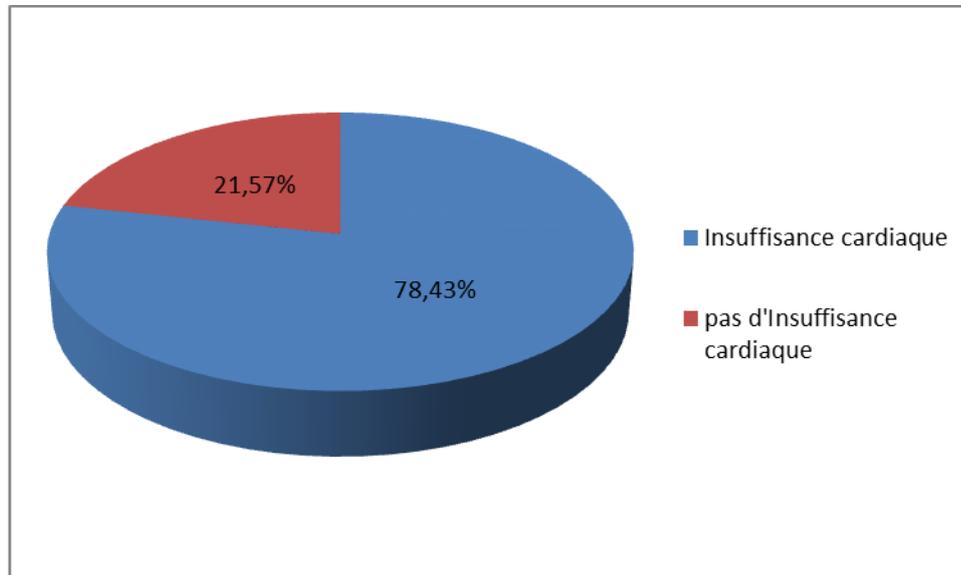
- ❖ 35 patients étaient en **Sepsis** soit 8,39%
- ❖ 58 patients étaient en **défaillance multiviscérale** soit 13,9%



**Figure 26:** sepsis et défaillance viscérale des patients admis en réanimation (n=66)

#### 4.9. Insuffisance cardiaque

Parmi nos patients hospitalisés en cardiologie (n=51), **40** patients étaient en **insuffisance cardiaque** soit **9,6%**



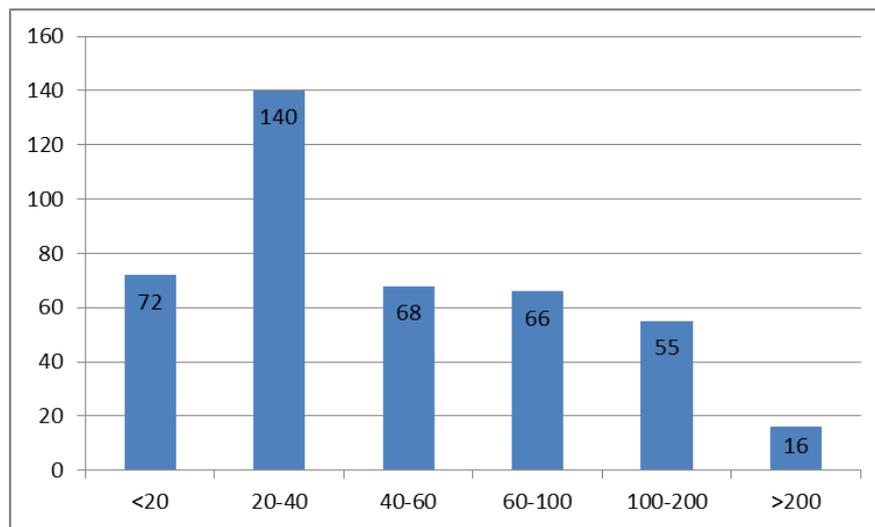
**Figure 27:** Insuffisance cardiaque de nos patients hospitalisés en cardiologie (n=51)

### III. Données biologiques :

#### 1. Fonction rénale :

##### 1.1. Taux de créatinine :

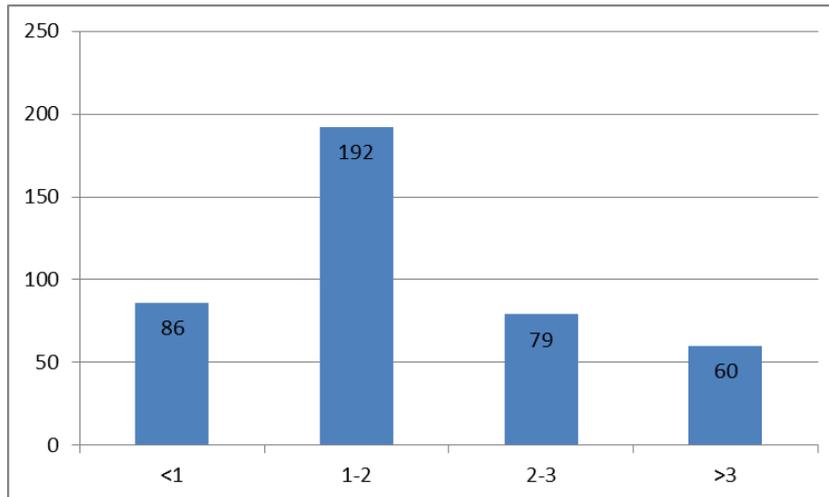
La moyenne de la créatinine était de  $61,61 \pm 60$  avec des extrêmes de 11,5mg/l et 500mg/l



**Figure 28:** Répartition des taux de créatinine par intervalle (n=417)

##### 1.2. Taux d'urée :

La moyenne du taux d'urée était de  $1,85 \pm 1,06$  avec des extrêmes de 0,28g/l et 7,3g/l

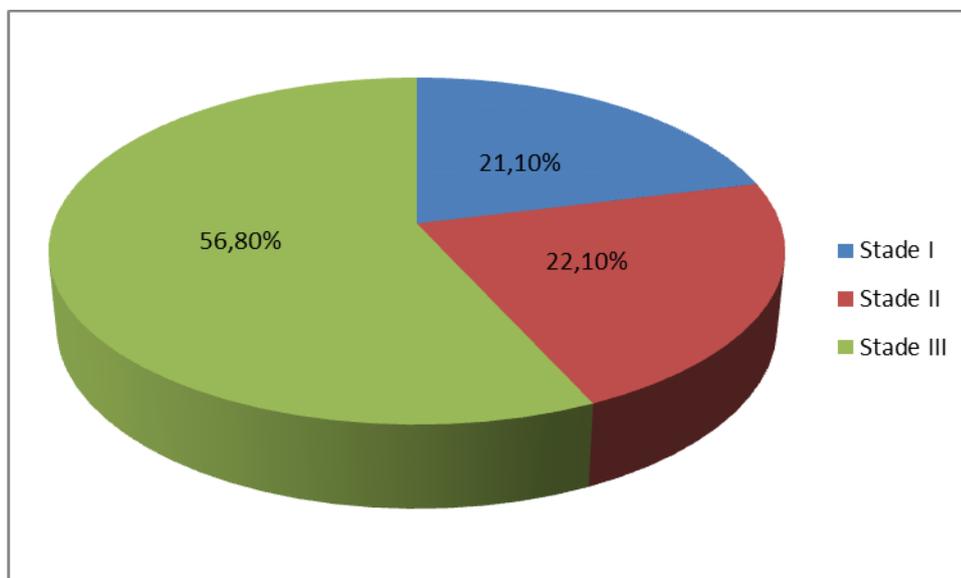


**Figure 29:** Répartition des taux d'urée par intervalle (n=417)

### 1.3. Classification AKIN

En se basant sur les critères de classification AKIN, nos patients étaient répartis en 3 catégories :

- ❖ **Stade I** : 88 patients soit 21,1%
- ❖ **Stade II** : 92 patients soit 22,1%
- ❖ **Stade III** : 237 patients soit 56,8%

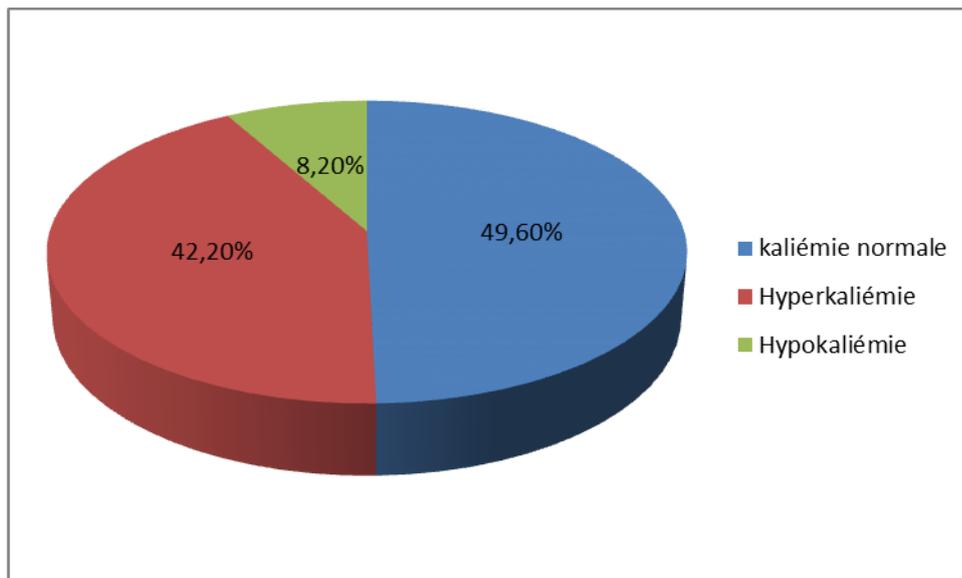


**Figure 30:** Répartition des patients selon la classification AKIN (n=417)

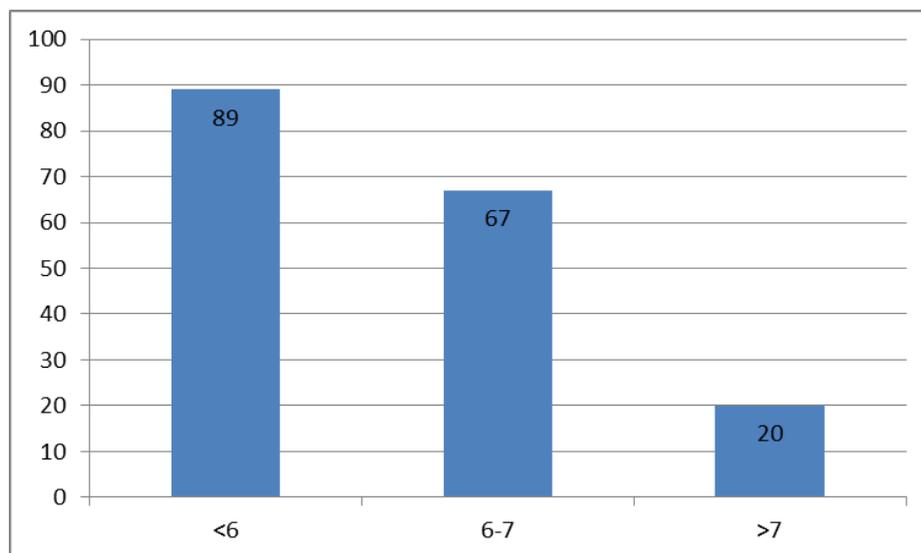
## 2. Ionogramme sanguin :

### 2.1. Kaliémie

La moyenne du taux de la kaliémie était de  $5,05 \pm 1,24$  avec des extrêmes de  $1,37 \text{mmol/l}$  et  $9,56 \text{mmol/l}$ . Une kaliémie normale était observée chez 207 patients, une hyperkaliémie chez 176 patients et une hypokaliémie chez 34 patients.



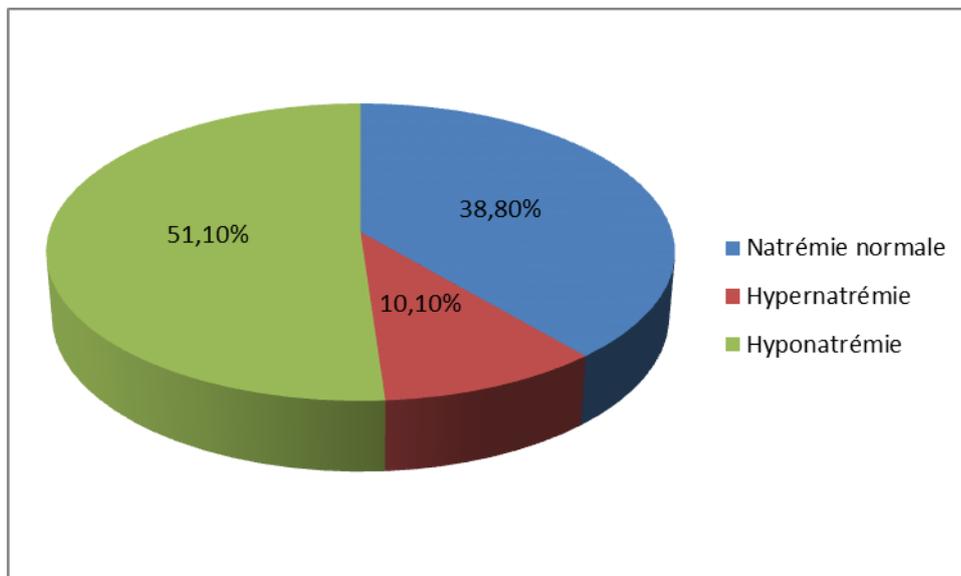
**Figure 31:** Répartition du taux de la kaliémie (n=417)



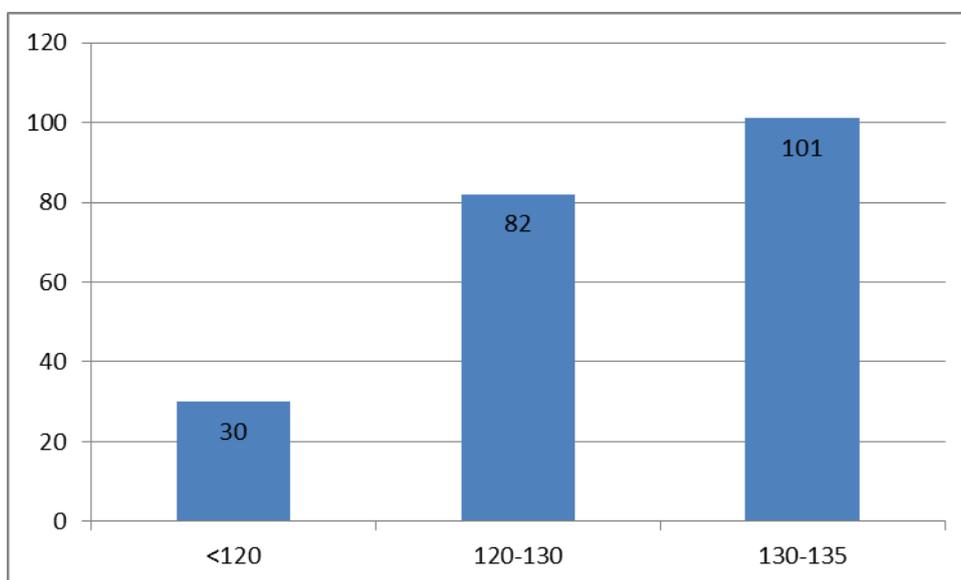
**Figure 32:** Répartition des hyperkaliémies par intervalle (n=176)

## 2.2. Natrémie

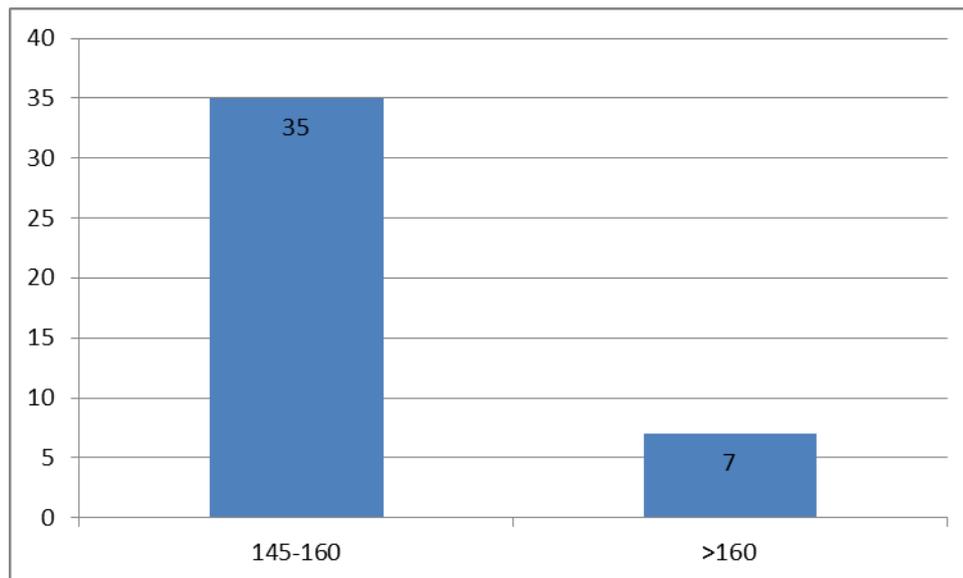
La moyenne du taux de la natrémie était de  $135,06 \pm 10,18$  avec des extrêmes de  $98\text{mmol/l}$  et  $173,2\text{mmol/l}$ . Une natrémie normale était observée chez 162 patients, une hypernatrémie chez 42 patients et une hyponatrémie chez 213 patients.



**Figure 33:** Répartition du taux de la natrémie (n=417)



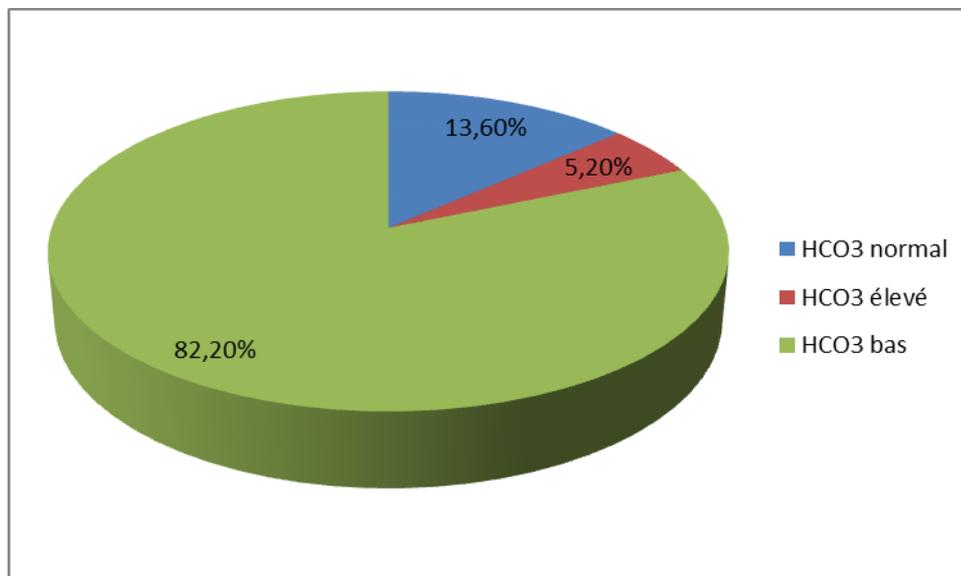
**Figure 34:** Répartition des hyponatrémies par intervalle (n=213)



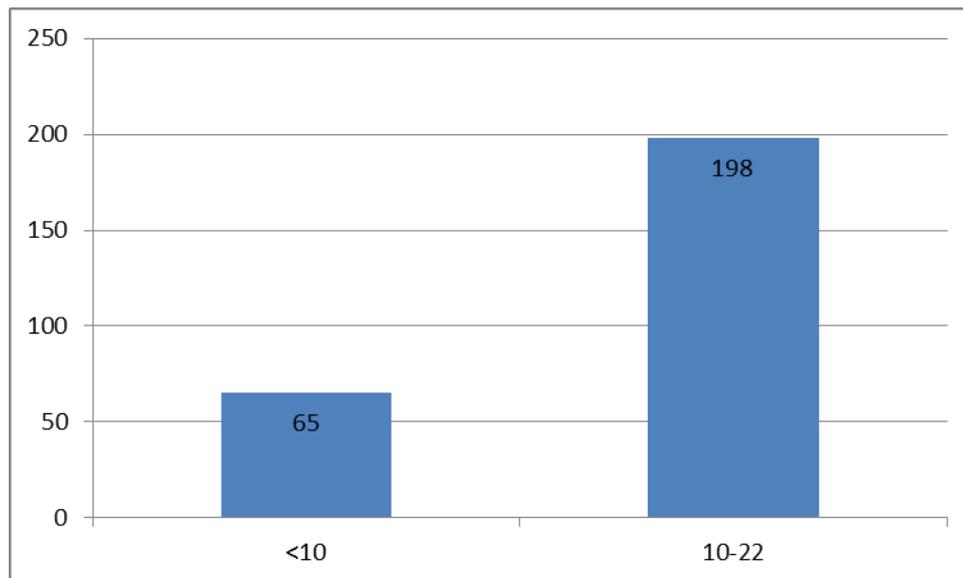
**Figure 35:** Répartition des hypernatrémies par intervalle (n=42)

### 2.3. Les Réserves alcalines

La moyenne du taux des réserves alcalines était de  $17,38 \pm 6,74$  avec des extrêmes de 4mmol/l et 48mmol/l, dont 63% de nos patients avaient une acidose métabolique.



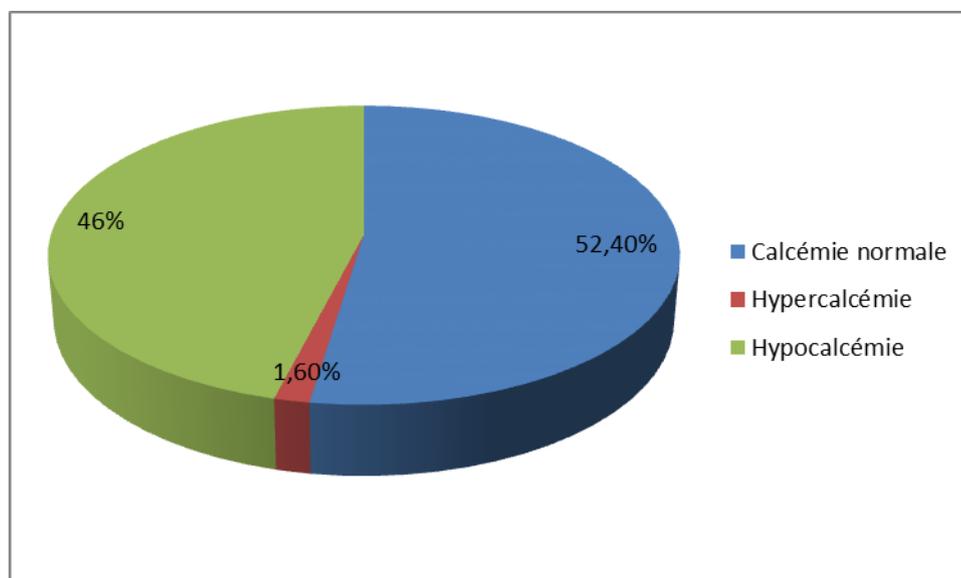
**Figure 36:** Répartition des taux d'HCO3 (n=324)



**Figure 37:** Répartition des malades en acidose métabolique (n=263)

#### 2.4. Calcémie

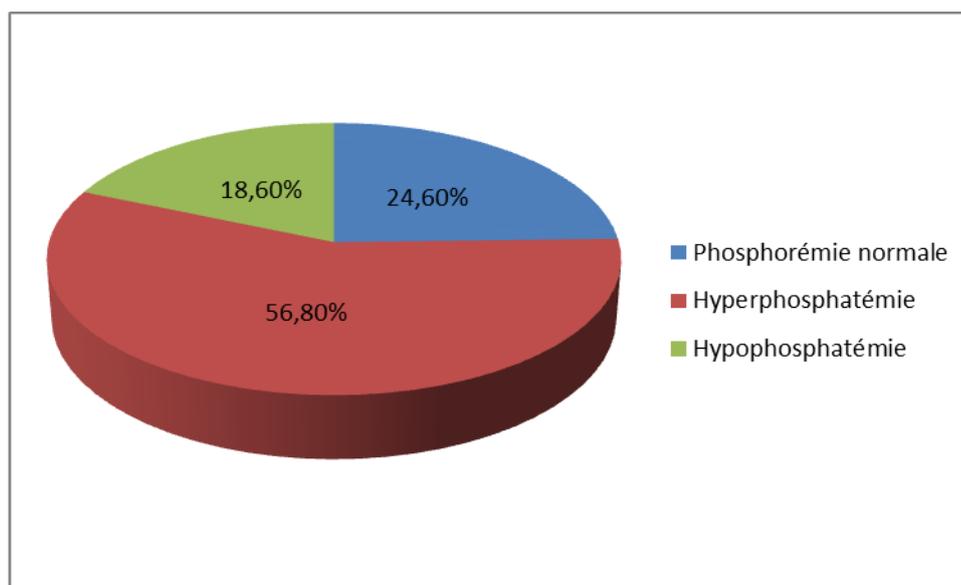
La moyenne du taux de calcémie était de  $86,65 \pm 11,94$  avec des extrêmes de  $44,3\text{mg/l}$  et  $158\text{mg/l}$ , Plus de 50% de nos patients avaient une calcémie normale, 44.2% avaient une vraie hypocalcémie et 1,6 % des patients avaient une vraie hypercalcémie.



**Figure 38:** Répartition des taux de calcémie (n=399)

### **2.5. Phosphorémie**

La moyenne du taux de phosphorémie était de  $57,96 \pm 30,25$  avec des extrêmes de  $15\text{mg/l}$  et  $172\text{mg/l}$ . Les valeurs manquantes représentaient un total de **43,4%**, parmi ceux recensés **58** patients avaient une phosphorémie normale, hypophosphatémie chez **44** patients et en hyperphosphatémie chez **132** patients.



**Figure 39:** Répartition des taux de phosphorémie (n=236)

### **2.6. Albumine**

La moyenne d'albumine était de  $30,11 \pm 8,91$  avec des extrêmes de  $11\text{g/l}$  et  $64,4\text{g/l}$ .

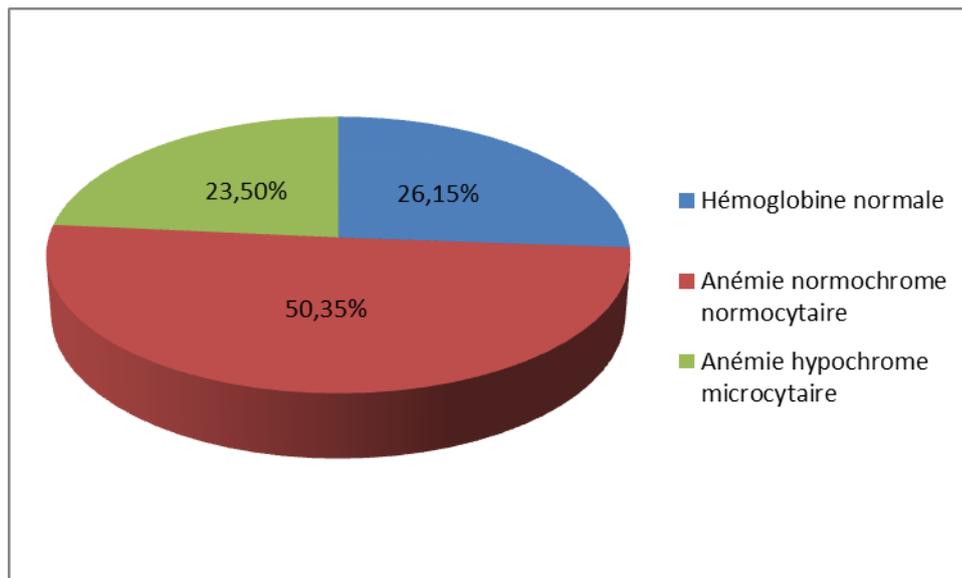
Une albuminémie normale retrouvée chez **5,8%** du total des patients, diminuée chez **18,5%** des malades, les valeurs manquantes représentaient un total de **75,5%**.

## **3. Numération formule sanguine**

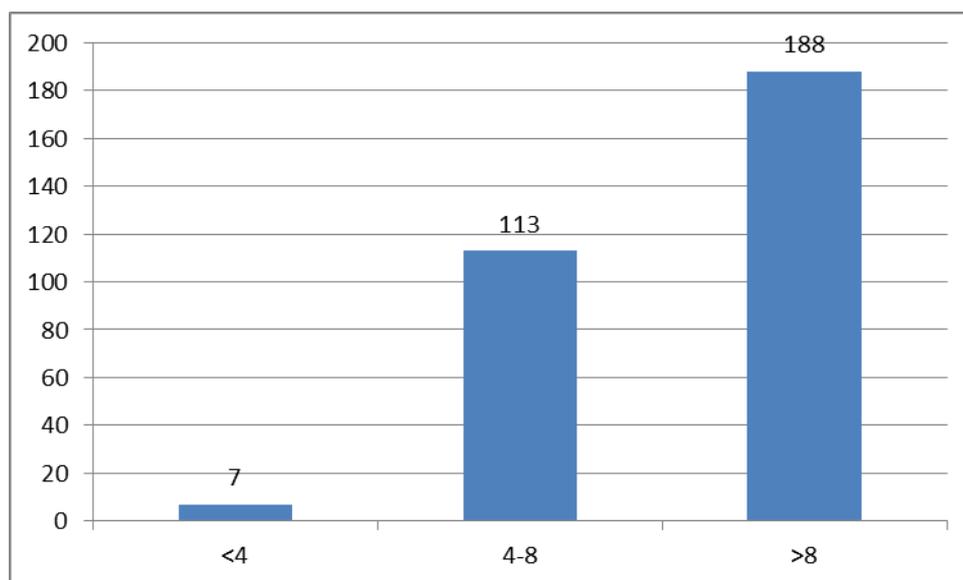
### **3.1. Hémoglobine :**

La moyenne d'hémoglobine était de  $10,18 \pm 3,18$  avec des extrêmes de  $2,6\text{g/dl}$  et  $18\text{g/dl}$ .

Les  $\frac{3}{4}$  de nos patients avaient une anémie ; normochrome normocytaire dans **47%** des cas et hypochrome microcytaire dans **23,5%**



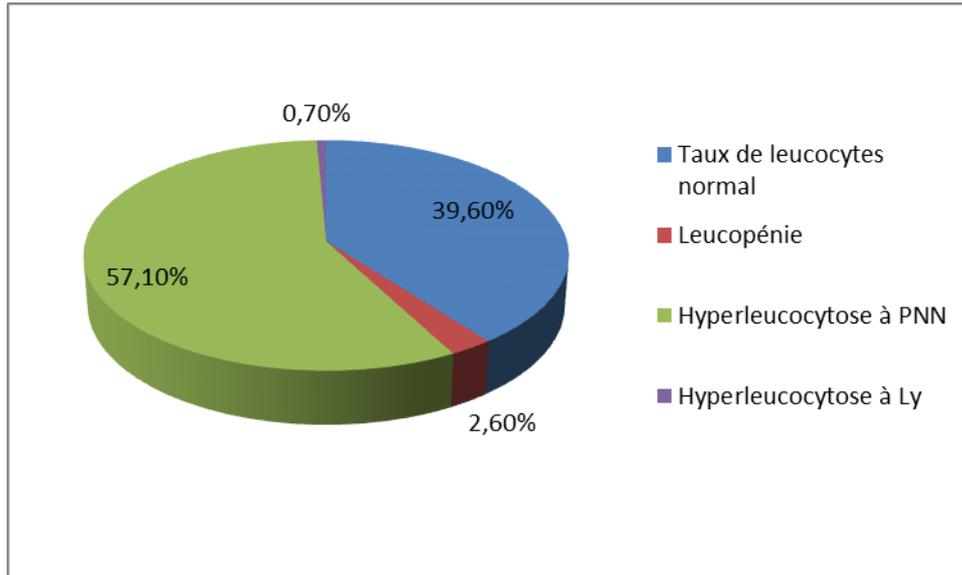
**Figure 40:** Répartition des taux d'hémoglobine (n=417)



**Figure 41:** Répartition des anémies par intervalle (n=308)

### 3.2. Leucocytes

La moyenne du taux de leucocytes était de  $15684,28 \pm 30666,01$  avec des extrêmes de  $1000/\text{mm}^3$  et  $600000/\text{mm}^3$ , dont l'hyperleucocytose à PNN représentait 57,1% des patients soit un total de 238 patients, avec un taux normal de globules blancs chez 39,6%.

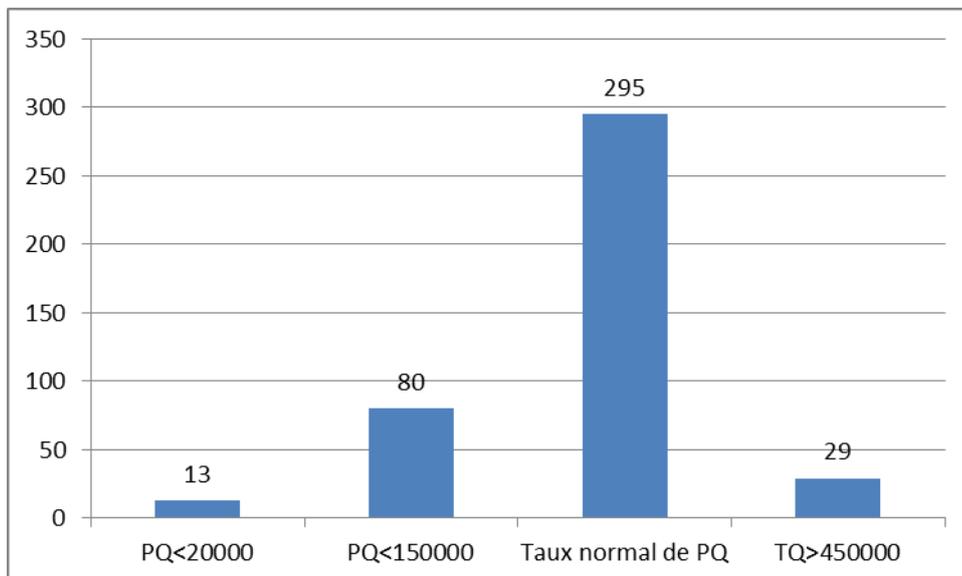


**Figure 42:** Répartition des taux de leucocytes (n=417)

### 3.3. Plaquettes

La moyenne du taux de plaquette était de  $252995 \pm 140505,6$  avec des extrêmes de  $1000/\text{mm}^3$  et  $984000/\text{mm}^3$ .

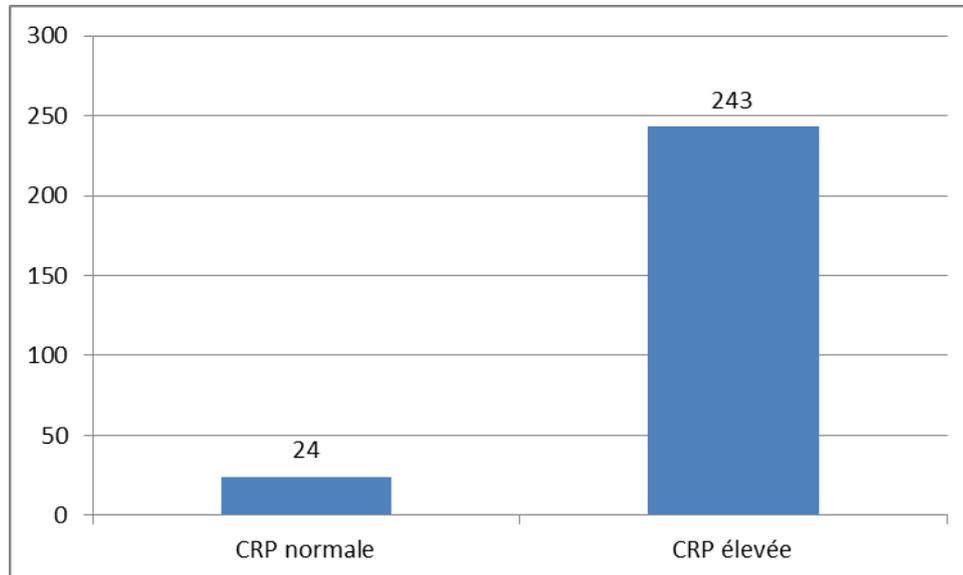
Une **Thrombopénie** était présente chez **19,2%** des patients alors que la majorité de nos patients soit **70,7%** avaient un taux de plaquettes normal.



**Figure 43:** Répartition des taux de plaquettes par intervalle (n=417)

#### 4. Protéine C réactive

La moyenne du taux de CRP était de  $119,74 \pm 110,79$  avec des extrêmes de **0mg/l** et **533mg/l**, avec une CRP élevée chez **58,2%** du total de nos patients.

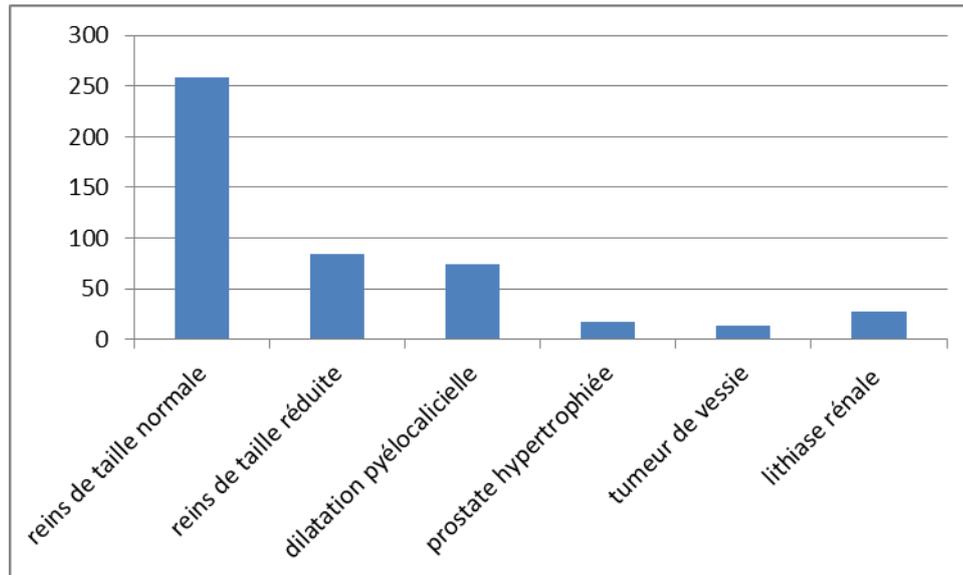


**Figure 44:** Répartition des taux de CRP (n=267)

#### IV. Échographie de l'arbre urinaire

Dans notre série, le recours à l'échographie réno-vésico-prostatique était systématique avec des données manquantes pour **75** patients soit **18%**, et a objectivé des reins de taille normale chez **258** patients (soit **61,9%**) et des reins de taille réduite chez **84** patients (soit **20,1%**), avec une taille moyenne de **14,2** cm.

Une dilatation pyélo-calicielle a été retrouvée dans **17,7%** des cas soit chez **74** patients.

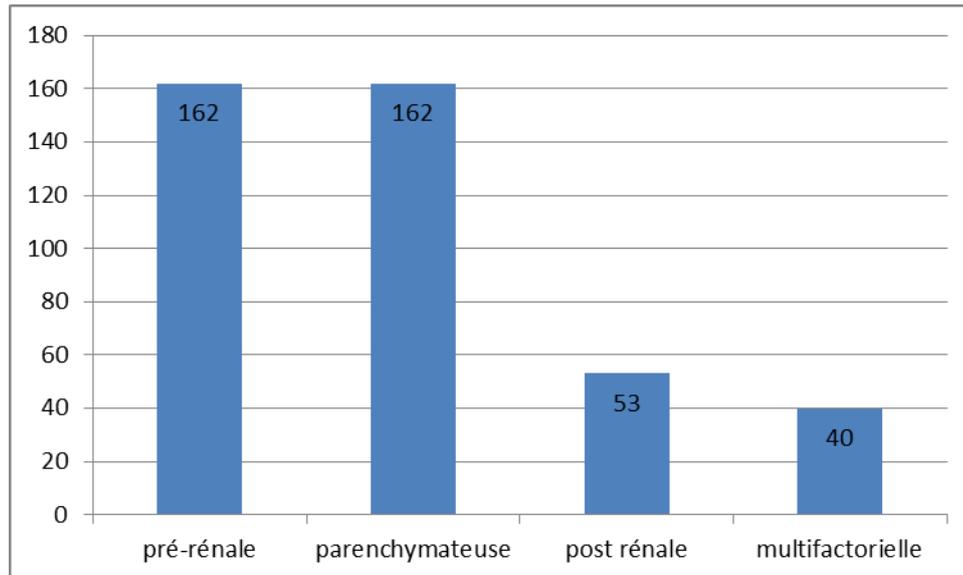


**Figure 45:** résultats d'échographie de l'arbre urinaire (n=417)

## V. Etiologies de l'IRA

L'insuffisance rénale aigüe organique et fonctionnelle domine notre série avec **254** des patients contre **53** cas de type obstructif. L'origine était multifactorielle représentait **9,6%** des cas.

L'origine organique était principalement représenté par la nécrose tubulaire aigüe dans **80%** des cas ; pour les causes fonctionnelles, la vrai hypovolémie était le principale cause dans **55%** des cas. L'obstacle était essentiellement d'origine lithiasique dans **6,2%** cas soit chez **26** patients.



**Figure 46:** Causes d'insuffisance rénale aiguë dans notre série (n=417)

## **VI. Traitement :**

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

### **1. Traitement symptomatique:**

Dans notre série, le traitement symptomatique reposait essentiellement sur la gestion de l'hyperkaliémie et de l'acidose métabolique.

#### **1.1L'hyperkaliémie**

Le recours à des moyens médicamenteux pour gérer l'hyperkaliémie était indiqué, en absence de signes électrique à l'ECG, chez 124 patients et représenté essentiellement par l'administration de l'insuline, les b2 mimétiques et les résines échangeuses d'ions.

#### **1.2Acidose**

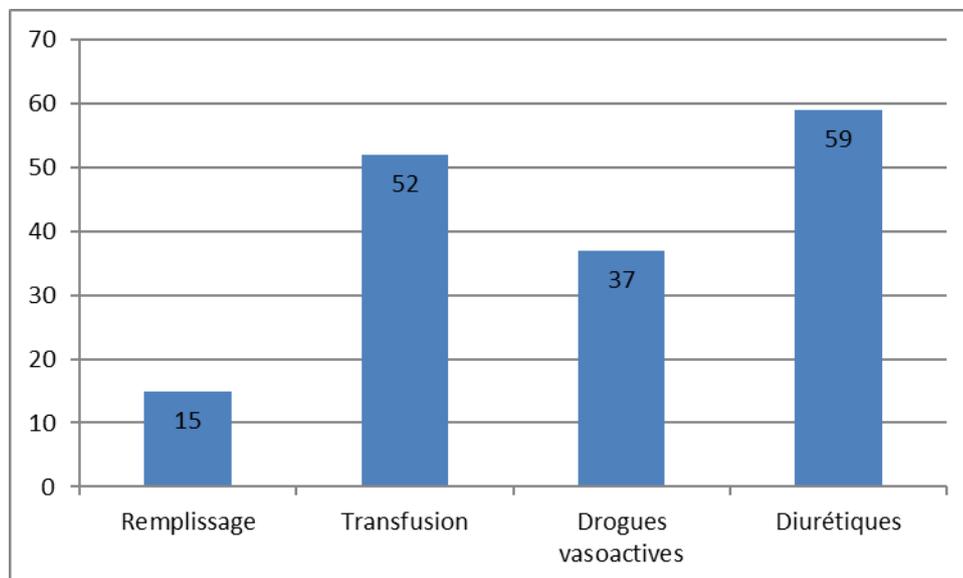
Le traitement de l'acidose métabolique avait fait recours à l'apport de bicarbonates 1,4% en cas d'acidose sévère, alors que 5 patients avait nécessité le recours à l'EER.

## 2. Traitement étiologique :

### 2.1. Traitement de l'IRA pré-rénale :

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

- ❖ La réhydratation était toujours indiquée en dehors des contre-indications
- ❖ Remplissage : 15 patients
- ❖ Transfusion: 51 patients
- ❖ Drogues vasoactives : 37 patients
- ❖ Diurétiques : 59 patients



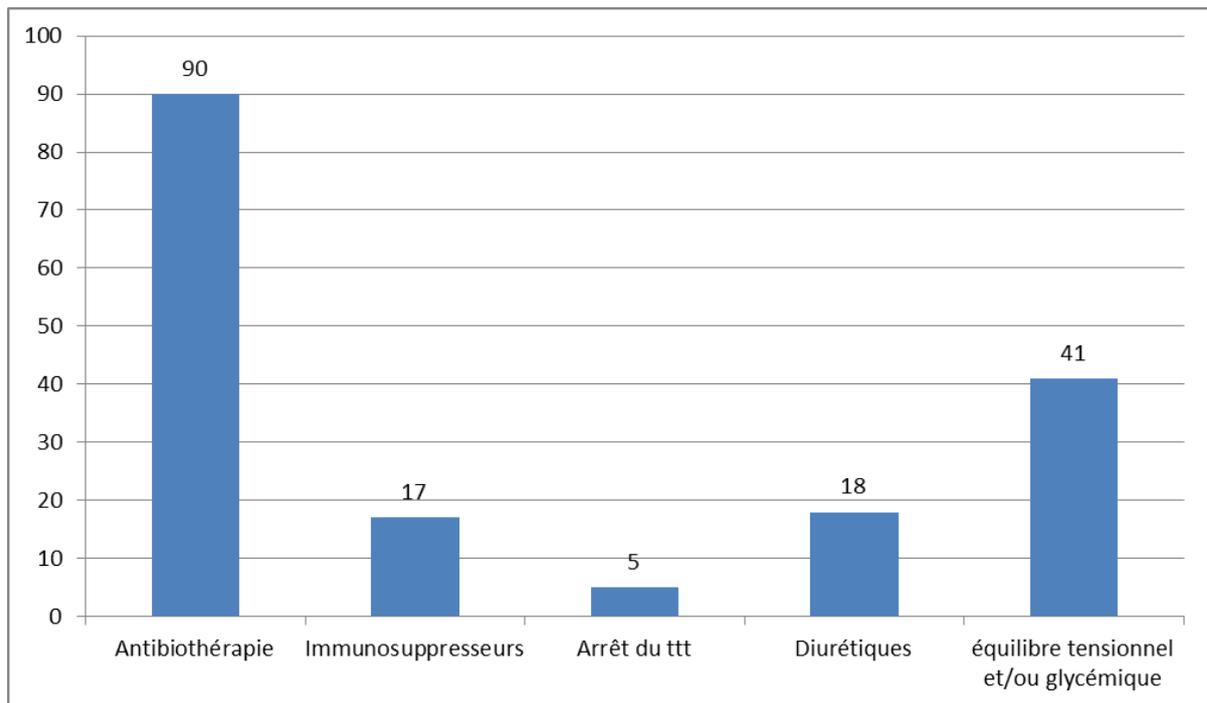
**Figure 47:** Différentes modalités thérapeutiques de l'IRA pré-rénale (n=162)

### 2.2. Traitement de l'IRA parenchymateuse

Le traitement de l'IRA parenchymateuse reposait sur :

- ❖ Antibiothérapie : 90 patients
- ❖ Immunosuppresseurs: 17 patients
- ❖ Arrêt du traitement néphrotoxique : 5 patients
- ❖ Diurétiques : 18 patients

❖ **Etablir un équilibre tensionnel et/ou glycémique : 41 patients**

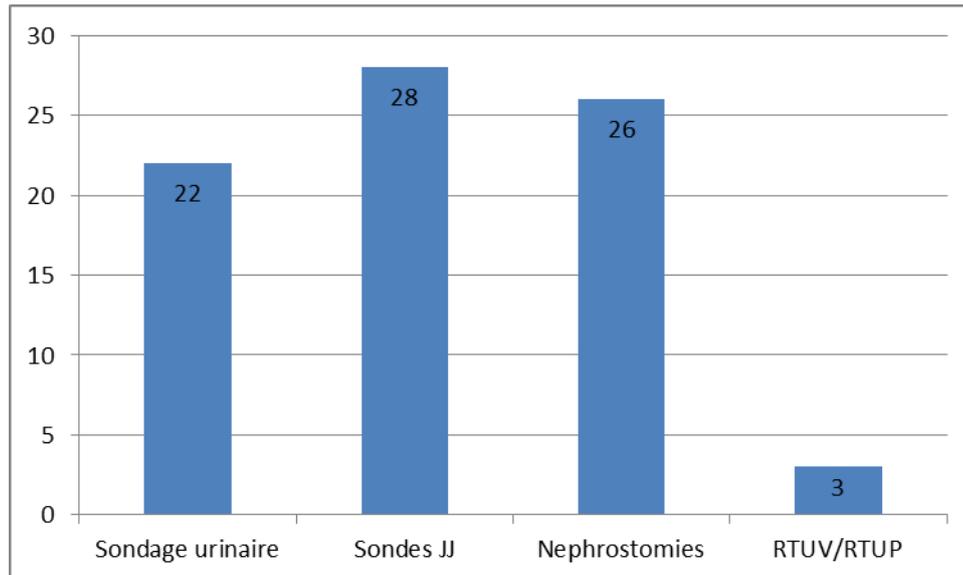


**Figure 48:** Moyens thérapeutiques utilisés pour l'IRA parenchymateuse (n=171)

**2.3. Traitement de l'IRA post rénale**

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

- ❖ **Sondage urinaire : 22 patients**
- ❖ **Sondes JJ: 28 patients**
- ❖ **Nephrostomies : 26 patients**
- ❖ **RTUV/RTUP : 3 patients**



**Figure 49: Moyens thérapeutiques utilisés pour l'IRA post-rénale (n=79)**

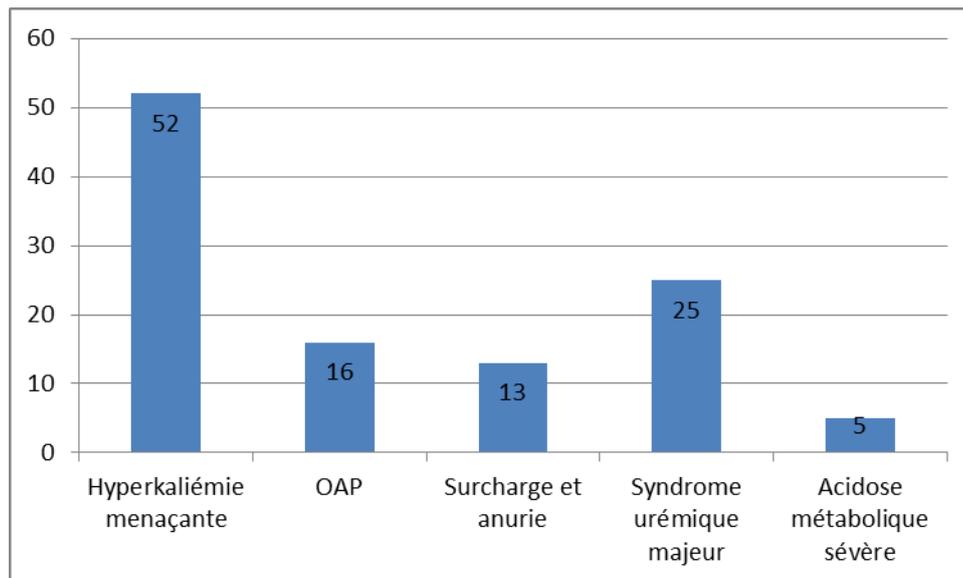
### **3. Epuration extra-rénale**

#### **3.1. Modalités de l'EER**

Le service de néphrologie de l'hôpital Hassan II Agadir se dote d'hémodialyse intermittente.

#### **3.2. Indications de l'EER**

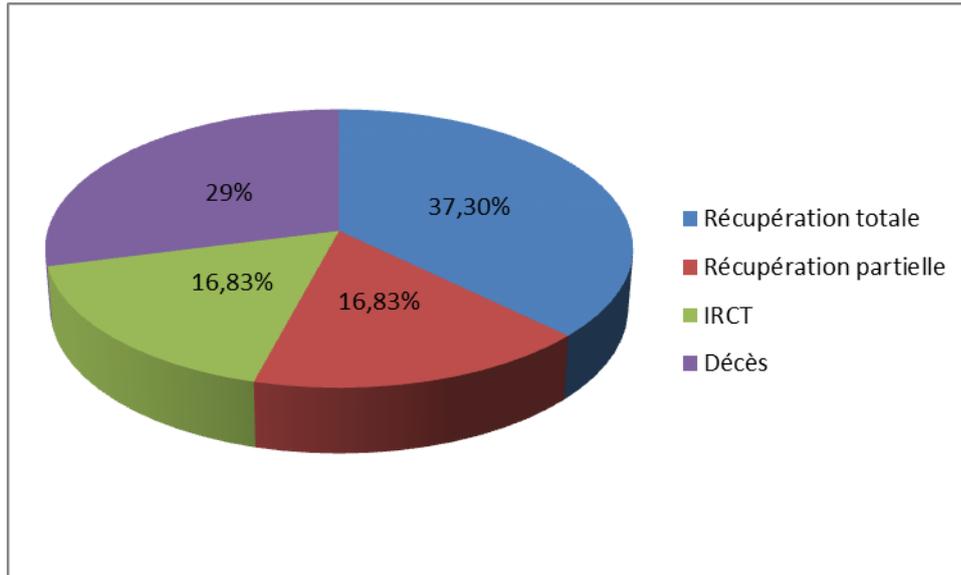
L'épuration extra-rénale a été indiquée chez 111 patients et devant des indications classiques : une hyperkaliémie menaçante chez 52 patients, 16 devant une OAP réfractaire chez 16 patients, syndrome urémique majeur chez 25 patients et surcharge hydrosodée avec anurie chez 13 patients.



**Figure 50:** Différentes indications de l'EER chez les patients de notre série (n=111)

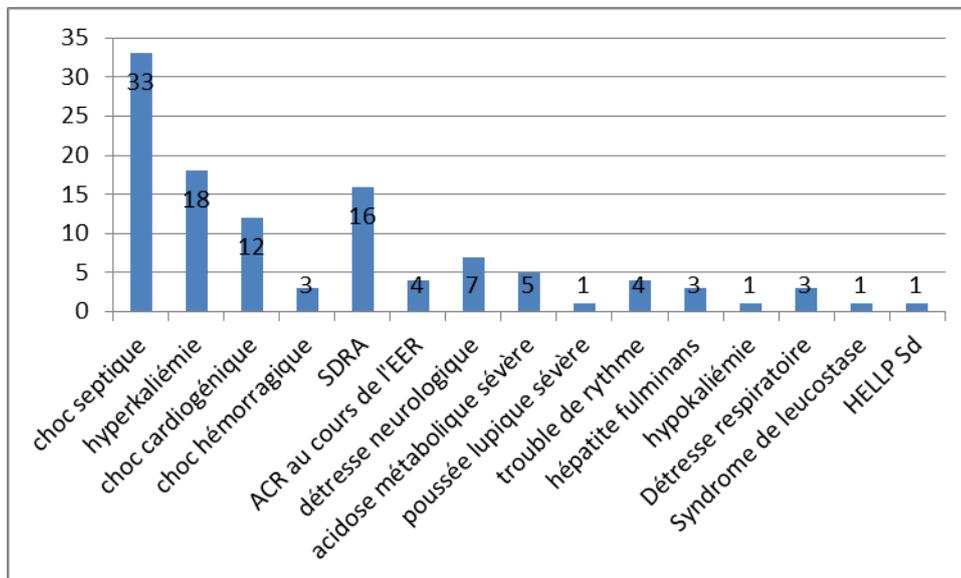
## **VII. Evolution et pronostic:**

Nous avons pu suivre l'évolution de **386** de nos patients, qui ont évolué vers une récupération totale de la fonction rénale chez **144** patients, une récupération partielle chez **65** patients ; une Insuffisance rénale chronique terminale chez **65** patients et le décès chez **112** patients.



**Figure 51:** évolution des patients de notre série (n=386)

Les principales causes de décès de nos patients étaient le choc septique dans 29.5% des cas, une hyperkaliémie avec instabilité hémodynamique dans 16.1%, un SDRA dans 14.28% et le choc cardiogénique dans 10.71% des cas.



**Figure 52:** facteurs de décès des patients de notre série (n=112)

## VIII. Etude analytique

### 1. Facteurs liés à la mortalité

#### 1.1. Analyse univariée

Pour apprécier la relation entre certains facteurs et le décès des patients, on a utilisé le test de corrélation Khi-square pour les variables qualitatives. Le décès des patients était lié au sepsis, la défaillance multiviscérale, le stade AKIN, l'intubation ventilation et la dialyse en urgence.

Le test de Pearson a été utilisé pour les variables quantitatives (âge des patients), sans aucune signification.

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

HTA	0.665
Diabète	0.059
Cardiopathie	0.784
Sepsis	0.002
Défaillance multiviscérale	0.000
IVS	0.001
Stades AKIN	0.037
Dialysé	0.000
Age	0.972

#### 1.2. Analyse multivariée

Lors de cette analyse, le décès des patients était lié à l'intubation-ventilation (p=0.000), le sepsis (p=0.002), le recours à l'EER (p=0.000) et le stade AKIN (p=0.000)

**Tableau II: corrélation entre certains facteurs et la mortalité de nos patients**

	Test ANOVA
HTA	0.665
Cardiopathie	0.785
Sepsis	0.002
Dialysé	0.000
IVS	0.000
Stades AKIN	0.000

## 2. Facteurs liés à l'évolution

### 2.1. Analyse univariée

Le test de corrélation Khi-square pour les variables qualitatives a objectivé ainsi une forte corrélation entre le sepsis, la défaillance multiviscérale, le stade AKIN, l'intubation ventilation et la dialyse en urgence ainsi que la présence de diabète, d'HTA et le service d'admission avec l'évolution de l'IRA.

Pour les variables quantitatives, le test de pearson a été utilisé pour l'âge des patients sans aucune corrélation significative.

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

Tabagisme	0.733
Lieu de résidence	0.255
Service d'hospitalisation	0.000
HTA	0.111
Diabète	0.025
Cardiopathie	0.062
Sepsis	0.002
Défaillance multiviscérale	0.000
IVS	0.005
Stades AKIN	0.000
Dialysé	0.000
Age	0.715

## 2.2. Analyse multivariée

En analyse multivariée, les facteurs ayant influencé l'évolution de la fonction rénale étaient l'hémodialyse ( $p=0.001$ ), stade AKIN ( $p=0.000$ ) et le service d'hospitalisation ( $p=0.000$ )

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

	Test ANOVA
Lieu de résidence	0.255
Service d'hospitalisation	<b>0.000</b>
HTA	0.111
Diabète	0.368
Cardiopathie	0.062
Sepsis	0.254
Défaillance multiviscérale	0.458
IVS	0.753
Stades AKIN	<b>0.000</b>
Dialysé	<b>0.001</b>
Age	0.715



*DISCUSSION*



## I. Définition de l'IRA

L'IRA peut avoir plusieurs définitions, tant physiopathologique que clinique en l'absence de marqueurs évidents de la dysfonction rénale. Ceci explique les nombreuses définitions utilisées dans la littérature. Lorsqu'elle est diagnostiquée, cette défaillance est déjà constituée et est le résultat d'une succession de phénomènes physiopathologiques passés inaperçus qui n'ont donc pas été enrayés auparavant.(1)

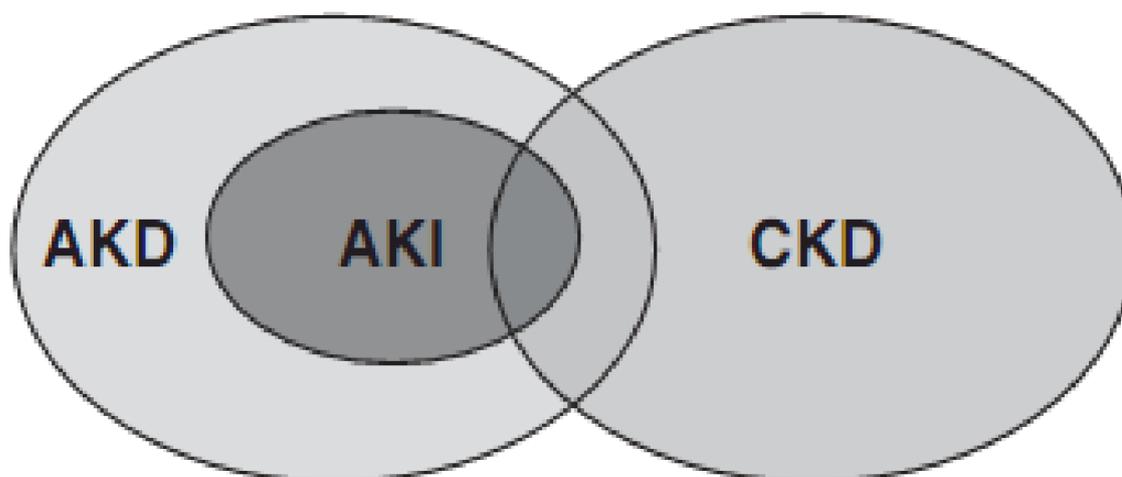
L'insuffisance rénale aiguë (IRA), se définit par un déclin rapide et réversible de la fonction rénale dans les 48 heures, et se caractérise par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), une augmentation de la créatinine et de l'urée sanguine, et une diminution du débit urinaire.(3)

On reconnaît plusieurs classifications de l'IRA, dont les principales sont la classification RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End) et classification AKIN composée de 3stades, puis et venu le groupe KDIGO (Kidney disease Improving Global Outcomes) qui a assemblé les deux classifications et a établi les dernières recommandations : 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  $\geq 3$  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.(2)

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 50) .La maladie rénale aigue (AKD) est alors définit par un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml / min par 1,73 m<sup>2</sup> 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).(2)

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

	Critères fonctionnels	Critères structurales
<b>AKI</b>	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	<b>Pas de critère</b>
<b>CKD</b>	DFG<60 ml/min per 1.73 m2 for >3 months	<b>Domage renal &gt;3mois</b>
<b>AKD</b>	AKI, ou DFG<60ml/mn/1.73m <sup>2</sup> pendant <3 mois, ou Diminution de DFG≥35% pendant < 3mois ou Augmentation de créatininémie > 50% pendant < 3mois	<b>Domage rénal&lt;3mois</b>



**Figure 53: la relation entre maladie rénale aigue, insuffisance rénale aigue et maladie rénale chronique(2)**

**Tableau VI: classification IRA selon AKIN(2)**

Stade de l'IRA	Créatininémie	Diurèse
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Augmentation de &gt; 26 <math>\mu\text{mol/L}</math> (3 mg/L) en 48 h</li> <li>ou</li> <li>• Augmentation &gt; 50% en 7 jours</li> </ul>	<0,5ml/kg/h pendant 6–12h
2	Créatininémie $\times 2$ en 7 jours	<0,5ml/kg/h pendant plus de 12h
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Créatininémie <math>\times 3</math> en 7 jours</li> <li>ou</li> <li>• Créatininémie &gt; 354 <math>\mu\text{mol/L}</math> (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou</li> <li>• Nécessité de débiter la dialyse</li> </ul>	<0,3ml/kg/h pendant plus de 24h ou anurie >12h

## II. Epidémiologie de l'IRA

### 1. Incidence

De nombreuses études ont fourni une estimation de l'incidence de l'IRA. Il existe une variabilité importante d'une étude à une autre, expliquée par le type d'étude, la définition de l'IRA, le lieu de l'étude et la durée de la période d'observation de survenue d'une IRA.(7)

A Madrid, sur une étude menée sur 13 hôpitaux en 1991, Liaño et al. avaient retrouvé une incidence de 209 par million d'habitants par an(8). Cette incidence a augmenté au fil du temps, passant de 4,9% en 1983 (9) à 7,2% en 2002 (10) et à 20% en 2012 (11), ceci est dû beaucoup plus à la définition de l'IRA qui est devenu plus sensible qu'à une augmentation réelle de l'incidence (12). La prévalence de l'IRA intra-hospitalière est de 5 à 7% des hospitalisations(10,13,14) ; cette prévalence varie selon les définitions prises en considération. Nash et al. avaient rapporté une prévalence 7,2% en 2002(10).

L'incidence était plus élevée dans les études menées exclusivement en unités de soins intensifs, notamment Eswarappa et Al dans une étude faite à l'Inde, avait montré une incidence atteignant les 20–50%(15). En péri opératoire, Ichai et Al ont montré une incidence pouvant atteindre les 10% (4) ; tant qu'à Billings et Al ont trouvé une incidence atteignant les 25% (16).

Dans une étude de cohorte plus importante et plus complète est celle du groupe d'étude Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST)(17) ; l'incidence de l'IRA a été estimée à 5,7 % et celle nécessitant le recours à une épuration extra-rénale est de 4,3 % des admissions en unité de soins intensifs(17)

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 Challiner et Al 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(18).

Et dans une étude transversale multinationale sur l'épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients des soins intensifs en utilisant les critères KDIGO complets ; l'insuffisance rénale aiguë est survenue chez plus de la moitié des patients de l'USI et était associée à la mortalité et à une dégradation de la fonction rénale (19) (5), l'incidence était de 57% dans l'étude de Billings et Al (16). Une étude rétrospective faite analysant 31970 hospitalisations utilisant les mêmes critères KDIGO, Xeng et Al ont objectivé une incidence de 18.3% (20)

Une revue systématique qui a analysé 312 études de cohorte à grande échelle, et utilisant la définition KDIGO (utilisée dans 154 des études), a montré que l'incidence globale de l'insuffisance rénale aiguë au cours des hospitalisations était de 21,6 % chez les adultes et de 33,7 % chez les enfants hospitalisés.(21)

Faute de définition consensuelle, les incidences de l'AKI retrouvées dans les premières études sont peu comparables. Les études de registres réalisées au début des années 2000 semblent indiquer une augmentation de l'incidence de l'AKI sur les 20 dernières années.

L'emploi des classifications RIFLE et de l'AKIN a permis d'améliorer la comparabilité des études et d'uniformiser leurs résultats. Leur utilisation à long terme est nécessaire pour confirmer l'augmentation de l'incidence de l'AKI(7)

## 2. Sexe

Le sexe masculin était le sexe prédominant dans notre série avec un pourcentage de 59% de la totalité des patients, et un sex-ratio de 1.43, un constat relativement similaire a été relevé dans différentes études

**Tableau VII: Répartition de l'IRA selon le sexe**

	Homme	Femme	Sex Ratio
<b>Notre étude</b>	59%	41%	1.43
<b>Etude de marrakech(6)</b>	55,7%	44.3%	1.25
<b>Eswarappa et Al(15)</b>	63.6%	36.4%	1.73
<b>Yang et Al(22)</b>	63.5%	36.5%	1.74
<b>Uchino et Al(17)</b>	63.6%	36.4%	1.73
<b>Challiner et Al(18)</b>	54.6%	45.4%	1.20
<b>Wang et Al(11)</b>	51.9%	48.1%	1.07
<b>Hoste et Al(19)</b>	63%	37%	1.7
<b>Lengani et Al(23)</b>	62%	38%	1.63
<b>Zeng et Al(20)</b>	50.4%	49.6%	1.01
<b>Garrick et Al(24)</b>	51.8%	48.2%	1.07
<b>SusantitaphongEt Al(21)</b>	65%	35%	1.8

## 3. Age

Dans notre série la moyenne d'âge était **60,07±18,25** avec des extrêmes de **17 et 110ans**. Nos résultats sont similaires aux études rapportées dans la littérature

**Tableau VIII: l'âge moyen des patients IRA selon les différentes études**

	Moyenne d'âge
Notre étude	60.07 ±18.25
Eswarappa et Al (15)	55.5
Yang et Al(22)	54
Etude de Marrakech(6)	55.37
Uchino et Al(17)	67±8
Wang et Al(11)	56.8±16.9
Susantitaphong et Al(21)	60.6
Hoste et Al(19)	65
Zeng et Al(20)	64
Garrick et Al(24)	73

L'atteinte préférentielle des sujets âgés est due aux modifications physiologiques anatomiques liées à l'âge et à la plus grande fréquence des poly-médications et aux maladies chroniques associées(25)

Ces phénomènes physiopathologiques 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 II).
- La diminution de la filtration glomérulaire due à une réduction quantitative du capital néphronique et des 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(26)
- 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(27)

#### 4. Facteurs de risque d'IRA

Il existe de multiples facteurs de risque prédisposant de développer(28), ou de faire progresser une IRA(1). Plusieurs facteurs ont été décrits et démontrés par des études observationnelles ainsi qu'expérimentales, parmi eux on distingue la déshydratation qui présente les facteurs commun à tous les individus ; et qui est facilement modifiable(2).

L'hypoalbuminémie est aussi considérée comme un facteur de risque indépendant d'IRA, associée à un risque accru de mortalité(29).

Un indice de masse corporel élevé est un facteur de risque indépendant d'IRA en réanimation(30), en cas de sepsis(31), de transplantation hépatique(32) et de traumatisme(33).

Il existe les facteurs prédictifs d'IRA en post-opératoire de chirurgie majeure, notamment l'âge, le sexe féminin, l'insuffisance cardiaque, HTA, la maladie rénale chronique et le diabète.(34)

On retrouve aussi les comorbidités, retrouvés chez non patients, comme le diabète, l'HTA, cardiopathies, sepsis, défaillance multiviscérale, des résultats similaires des études rapportées dans la littérature

**Tableau IX: tableau comparant les comorbidités des patients**

Séries	HTA	Diabète	Cardiopathie	Age>60ans	Sexe masculin	Sepsis
Notre série	37.4%	33.9%	17%	54.9%	59%	8.9%
Hoste et Al(19)	53.8%	31.2%	7.1%	54.75%	63%	21%
Eswarappa et Al(15)	29.2%	30.6%	11.4%	41.8%	63.6%	38.6%
Garrick et Al(24)	13.6%	10.6%	31.5%	60%	51.8%	1.7%
Errami et Al(35)	28.2%	43%	9.2%	39.74%	69.2%	2.56%
Etude Marrakech(36)	30%	35%	25%	72%	70%	30%
Fayrouz et Al(37)	46%	30%	20.5%	57.69%	77%	19%
Failal et Al	20.19%	22.14%	12.05%	65.5%	55.7%	27.27%
Elkhayat et Al(38)	21.9%	18.1%	9.4%		53.4%	32.3%

## 5. Caractère sociodémographique

Peu d'études ont étudié de façon précise l'impact du caractère sociodémographique et la survenue de l'IRA. Une étude faite au Burkina Faso avait trouvé des résultats similaires à notre étude(23).

Bien que l'impact du caractère sociodémographique sur la progression vers l'IRC a été décrit(39), une relation entre l'IRA et ces facteurs est toujours à être étudiée.

## III. Données cliniques :

### 1. Symptômes :

L'insuffisance rénale aiguë varie de complètement asymptomatique à une insuffisance multiorganique cliniquement abondante (40). Hormis les signes urinaires et les syndromes œdémateux(41,42) , les symptômes sont le plus souvent non spécifiques et doivent faire évoquer l'IRA en présence ou non de contexte clinique évocateur(3)

**Tableau X: tableau comparant les signes cliniques des patients**

	Signes digestifs	Signes urinaires	Signes respiratoires	Syndrome œdémateux	Fièvre	Signes neurologiques	Déshydratation
<b>Notre étude</b>	21.1%	15.3%	26.1%	6.7%	19.9%	11.5%	52.8%
<b>Failal et Al(6)</b>	23.77%	19.54%	30.9%	5.86%	5.8%	10.7%	40.06%
<b>Etude Brukina Faso(23)</b>	20.7%	14.9%	-	18.2%	46.2%	6.6%	48.8%
<b>Oubella et Al(43)</b>	13.4%	20%	61%	4.7%			26%
<b>Abdelkader et Al(44)</b>	11.76%	75.3%	34.3%	68%	9.8%	6.86%	2.94%
<b>Eswarappa et Al(15)</b>	21%	67%	5%	28%	52%	-	30%
<b>Uchino et Al(17)</b>	10.1%	2.2%	13%	5.7%	10%	2.1%	25.6%

Cette différence de signes cliniques à travers les études dépend essentiellement de la population étudiée : pédiatrique, obstétricale, ou réanimation et soins intensifs. Compte tenu de ce polymorphisme clinique, le rôle du clinicien est de discuter l'IRA dans un contexte favorable à sa survenue.

## **2. Service d'admission**

Nos résultats concernant les services d'admission sont cohérents avec ceux de la littérature, avec une nette prédominance des services médicaux et principalement le service des urgences.

**Tableau XI: tableau comparant les différents services d'admission des patients**

	Services médicaux	Service des Urgences	Services chirurgicaux
<b>Notre étude</b>	68.58%	33.8%	15.6%
<b>Elkhayat et Al(38)</b>	61%	26%	7.7%
<b>Failal et Al(6)</b>	59.93%	40.06%	25.73%
<b>Etude burkina Faso(23)</b>	75.2%	65%	13.2%
<b>Yang et Al(22)</b>	52.4%	-	33.2%
<b>Wonnacot et Al(45)</b>	86.2%	45%	13.8%
<b>Uchino et Al(19)</b>	58.9%	-	41.1%
<b>Wang et Al(11)</b>	-	54.3%	-

## IV. Données biologiques

### 1. Fonction rénale :

Nos résultats étaient comparables à ceux de la littérature, avec des variabilités dépendants de la population étudiée ; obstétricale(46), réanimation(47), oncologique(48).

**Tableau XII: tableau comparant les taux de créatinine et d'urée des patients**

	Moyenne d'urée (g/l)	Moyenne de créatinine (mg/l)
<b>Notre étude</b>	1.85 ±1.06	61.61 ±60
<b>Failal et Al(6)</b>	2.43	85.42
<b>El Khayat et Al(38)</b>	2.3	114.5
<b>Errami et Al(35)</b>	2.3±1.1	70.25±14.17
<b>Ghordaff et Al(46)</b>	1.05±0.6	30.41± 32.10
<b>AIT Ouahman et Al(47)</b>	1.743±0.96	71.71±44.68
<b>Abdelkader et Al(44)</b>	1.23	53.28
<b>Lahlou et Al(48)</b>	-	97.9 ± 63.6

### 2. Hémogramme et biochimie

Hors les complications propre de l'IRA ; hyperkaliémie, acidose métabolique..(1,3,40) ; il n'a pas été prouvé de corrélation entre la sévérité de l'IRA et les paramètres biologiques des

patients, cependant il y avait une tendance à l'hyponatrémie, comme le témoin notre étude et qui a été observé dans une étude faite en chine(22).

**Tableau XIII: tableau comparant les différents paramètres biologiques des patients**

	Globules Blancs	Hémoglobine	Plaquettes	Na+	K+	HCO3-
Notre étude	15684,28	10,18	252995	135,06	5,05	17,38
Ait Ouahman et Al(47)	18978,67	10,503	153593,33	125,47	5,766	18,13
Errami et Al(35)	14466,6	10,2	179532,2	136,4	5,2	17,3
Zeng et Al(20)	8900	11.1	234000	137	-	-
Plataki et Al(30)	13900	-	205000	-	-	19

## V. Marqueurs de l'IRA :

Le diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) repose sur la mise en évidence d'une élévation de la créatinine sérique et/ou d'une diminution du débit urinaire (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 divers facteurs, tels que la masse musculaire, la déshydratation et la sécrétion tubulaire. Par conséquent, une élévation de la créatinine sérique peut ne pas apparaître immédiatement après une agression rénale, ce qui peut retarder le diagnostic de l'IRA.(49). D'autres facteurs influencent également la créatininémie tels : la race, l'âge et le sexe(49). Parallèlement, les patients présentant une IRA sont souvent en état hémodynamique instable(50), et la lenteur d'élévation de la créatinine ne reflète donc que très imparfaitement et à distance l'état réel du fonctionnement rénal.

De plus, d'autres critères tels que la diurèse horaire, la fraction d'excrétion de sodium et la mesure de la pression intra-rénale peuvent être utilisés pour aider à établir un diagnostic plus

précis de l'IRA. La combinaison de plusieurs marqueurs et critères peut améliorer la précision du diagnostic et permettre une prise en charge plus précoce et plus efficace.(51)

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(52,53). 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 bio marqueur 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(2,13)

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 (2,54)le NGAL (55,56), le KIM-1 (57) et L'IL -18 (58,59). Dans l'état actuel des connaissances, certains de ces marqueurs ont démontré une certaine spécificité(60)

- ❖ 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

## VI. Diagnostic de l'IRA

L'IRA est une affection qui nécessite une approche diagnostique rigoureuse pour déterminer sa cause et son traitement approprié. L'anamnèse, qui consiste à recueillir les antécédents médicaux et les circonstances de survenue de l'IRA, est une étape importante dans ce processus.(2,40)

Il convient notamment de distinguer entre l'IRA communautaire et l'IRA acquise en milieu hospitalier. L'IRA communautaire est souvent liée à une seule cause, telle qu'une infection ou une toxicité médicamenteuse, alors que l'IRA acquise en milieu hospitalier est multifactorielle et de pronostic réservé.(40)

L'âge du patient peut également fournir des indices importants pour orienter le diagnostic(25-27). Chez les enfants et les personnes âgées(61), les causes obstructives sont fréquentes, en raison de la présence d'anomalies de jet urinaire et d'autres troubles urinaires.(62-64)

Les antécédents médicaux du patient sont également cruciaux dans l'évaluation de l'IRA. Il est important de rechercher des antécédents d'immunodéficience, d'hépatopathie, de facteurs de risque cardiovasculaire, de prise de médicaments et de signes d'une maladie systémique.(1)

L'examen clinique est une étape importante dans l'évaluation d'un patient présentant une IRA. Il permet d'apprécier la volémie, et de détecter des signes de déshydratation(2). La diurèse, est également un paramètre important à prendre en compte. L'examen de la bandelette urinaire peut révéler des anomalies telles que la présence de sang, de protéines ou de glucose.

L'examen cardio-pulmonaire permet de déceler une insuffisance cardiaque(65), 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.

La biologie joue un rôle primordial dans le diagnostic de l'IRA(3,66). L'hémogramme peut révéler une anémie en cas d'hémorragie récente, d'hémolyse ou d'insuffisance rénale chronique.

Une thrombopénie peut être observée en cas de syndrome hémolytique et urémique ou d'autres anomalies de la formule leucocytaire. L'ionogramme peut mettre en évidence des troubles hydro-électrolytiques qui peuvent mettre en danger la vie du patient et éliminer une urgence d'EER. Le bilan phosphocalcique peut aider à déterminer le caractère chronique de l'insuffisance rénale. L'augmentation de l'urée et de la créatinine sont des marqueurs de l'IRA(14,54).

La radiologie, comme l'échographie ou le scanner, peut aider à distinguer entre une IRA aiguë et une IRA chronique, ainsi qu'à éliminer une cause obstructive et de repérer le site de réalisation d'une ponction biopsie rénale.(67)

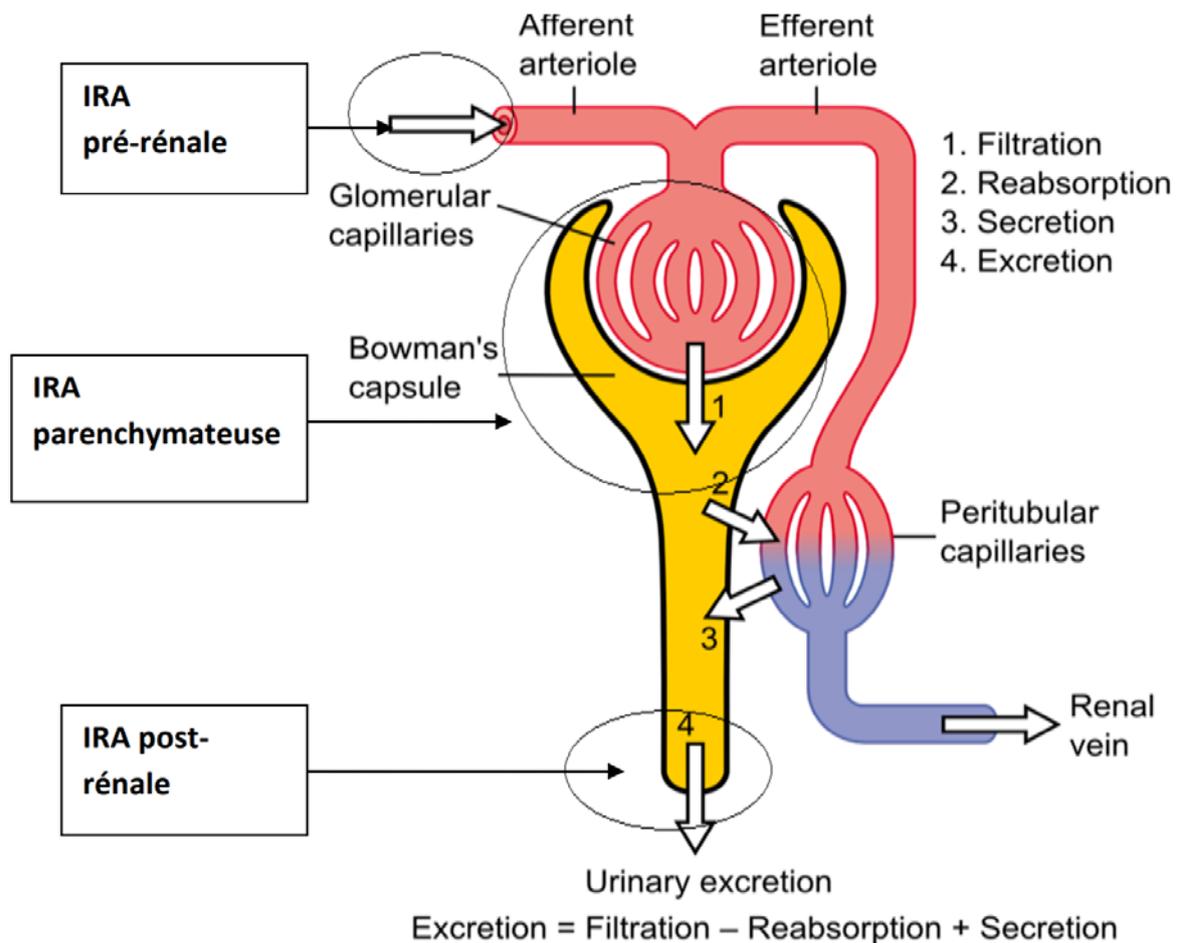
Enfin, si la démarche diagnostique ne permet pas d'identifier la cause de l'IRA, une biopsie rénale peut être réalisée pour permettre une analyse anatomopathologique et détecter des anomalies à l'échelle microscopique. Cependant, cette procédure doit être précédée d'une évaluation minutieuse des risques et des avantages, élimination d'une contre-indication relative ou absolue ainsi que d'un consentement éclairé du patient.

## **VII. Classification**

### **1. Classification physiopathologique et étiologique**

On peut subdiviser l'insuffisance rénale aigue selon son mécanisme de survenue(figure 51) en :

- ❖ IRA pré-rénale ou IRA fonctionnelle
- ❖ IRA rénale ou parenchymateuse
- ❖ IRA post rénale ou obstructive



**Figure 54:** les différents mécanisme d'insuffisance rénale(68)

### **1.1. Insuffisance rénale post rénale ou obstructive**

L'insuffisance rénale aiguë obstructive est une condition qui se produit lorsque les voies urinaires supérieures sont obstruées de manière aiguë, entraînant une diminution de la filtration glomérulaire et une altération de la fonction rénale. Cette obstruction peut se produire sur les deux reins ou sur un seul rein, qu'il soit anatomiquement ou fonctionnellement unique.(67)

L'IRA obstructive représente environ 2 à 10% des cas d'IRA, et son traitement nécessite une prise en charge médico-chirurgicale en urgence, car la suppression rapide de l'obstacle est essentielle pour rétablir la fonction rénale et éviter les complications.

La néphropathie obstructive, qui peut être congénitale ou acquise, est une cause fréquente d'insuffisance rénale chez l'enfant et l'adulte(42). L'obstruction peut être extra-rénale ou intra-rénale tubulaire (cristaux).

Les principales étiologies de l'obstruction des voies urinaires chez l'adulte sont les lithiases, les tumeurs des voies excrétrices, la fibrose rétro péritonéale, la grossesse et les pathologies prostatiques.

Les conséquences de l'obstruction sur les voies urinaires peuvent être subdivisées en conséquence à court terme et à long terme. Les conséquences à court terme sont potentiellement graves et liées à l'abolition des fonctions d'excrétion du rein par obstruction mécanique sur les voies excrétrices. Les conséquences à long terme sont en rapport avec l'élévation de la pression dans les tubules rénaux, responsable de l'activation précoce et en cascade de multiples mécanismes pro-inflammatoires et profibrosantes.

La physiopathologie des altérations rénales secondaires à l'obstruction repose en grande partie sur l'inflammation, initiée par l'élévation de la pression hydrostatique dans le rein. Dès les premières heures, le rein obstrué présente une dilatation des tubules, une desquamation débutante qui s'associe à une apoptose épithéliale. L'hyperpression intra tubulaire liée à l'obstacle d'aval est favorisée par une augmentation transitoire de la perfusion glomérulaire en rapport avec la production locale de monoxyde d'azote. La filtration glomérulaire diminue secondairement par l'activation du système rénine angiotensine aldostérone, ce qui prévient l'augmentation continue de la pression intra tubulaire au prix d'une réduction de la vascularisation du parenchyme rénal, responsable d'une hypoxie tissulaire relative.

L'angiotensine II contribue également à activer la réponse inflammatoire du rein via NF-kappaB, facteur de transcription régulant l'expression de nombreux gènes pro-inflammatoires. Un important afflux de macrophages, de lymphocytes T et de cellules dendritiques dans l'interstitium rénal est favorisé par l'expression de cytokines pro-inflammatoires par les cellules résidentes soumises au stress mécanique et hypoxique, particulièrement au niveau de l'épithélium tubulaire du canal collecteur. Si la mise en jeu de ces phénomènes inflammatoires

influe peu sur le pronostic vital à court terme, elle influence grandement le devenir à long terme du rein obstrué.

La prise en charge globale de l'IRA obstructive, idéalement dans les 72H, vise à mettre en œuvre les mesures thérapeutiques urgentes pour pallier les conséquences de l'altération de fonction rénale et de lever au plus tôt l'obstacle pour permettre la reprise de fonction du rein obstrué et réduire ses conséquences délétères à plus long terme.(67)

Dans notre étude l'IRA obstructive comptait pour **12.8%** du total des patients

### **1.2. Insuffisance rénale pré-rénale ou fonctionnelle**

L'IRA fonctionnelle est une diminution transitoire de la fonction rénale causée par une hypoperfusion rénale due à une hypovolémie, qui peut être vraie (hémorragie) ou efficace (insuffisance cardiaque ou hépatique). Le concept de l'IRA fonctionnelle est basé sur sa réversibilité dans un délai de 24 à 72 heures après correction de la volémie(42). Cependant, cette définition reste controversée car des études récentes ont montré que l'IRA fonctionnelle peut évoluer vers l'insuffisance rénale chronique et augmenter le risque de mortalité, même si la fonction rénale est rétablie dans le délai de 72 heures.(69)

Les causes de l'IRA fonctionnelle sont multiples et peuvent inclure la diminution du volume intravasculaire, la diminution du débit cardiaque, la vasodilatation périphérique, la vasoconstriction rénale sévère et l'occlusion des artères rénales.

Il n'existe pas de critères de diagnostic consensuels pour l'IRA fonctionnelle, mais quatre critères ont été suggérés: une augmentation aigue de l'urémie et/ou de la créatininémie, la présence d'une cause expliquant la survenue de l'IRA fonctionnelle, l'absence de sédiment urinaire ou une fraction d'excrétion de sodium (FENa) inférieure à 1 % et la normalisation de la fonction rénale dans les 24 à 72 heures suivant la correction de l'état d'hypoperfusion rénale.

Une bandelette urinaire et une analyse microscopique des urines doivent être réalisées en plus d'une anamnèse et d'un examen clinique rigoureux pour évaluer la présence d'hypovolémie et orienter vers le diagnostic de l'IRA fonctionnelle.

La restitution de la volémie permet généralement de rétablir la fonction rénale.

En absence de ou retarde de prise en charge, l'insuffisance rénale aigue fonctionnelle peut évoluer vers la nécrose tubulaire aigue et devient alors organique.

Dans notre étude l'IRA fonctionnelle comptait pour **38.8%**

### **1.3. Insuffisance rénale organique ou parenchymateuse**

L'insuffisance rénale aiguë intrarénale est définie par une atteinte organique du rein. 80 à 90 % des insuffisances rénales aiguës sont dues à une lésion ischémique(42). Les causes intrarénales sont basées sur la structure du rein affectée notamment les tubules, les glomérules, l'interstitium et les vaisseaux sanguins intrarénaux.(3)

#### **a. La nécrose tubulaire aigüe**

Au cours des NTA, deux mécanismes sont le plus souvent en cause et souvent associés : l'un ischémique, l'autre toxique. Les nécroses tubulaires ont dans plus de 50 % des cas une origine ischémique qui résulte d'une diminution de la perfusion rénale de cause prérénale. L'augmentation de l'excrétion urinaire de la  $\beta_2$ -microglobuline est un bon indice d'atteinte tubulaire.. Des interventions chirurgicales telles que la chirurgie cardiaque, l'anévrisme de l'aorte abdominale et la chirurgie de la septicémie par jaunisse obstructive peuvent provoquer une ischémie ainsi qu'une hypovolémie, une pancréatite grave, un choc hémorragique et un choc cardiogénique.(66)

Les principales causes d'altération et de mort des cellules tubulaires sont :

- ❖ des chocs (hémorragique, infectieux, cardiogénique,traumatique, pancréatique)
- ❖ des hémolyses, des coagulations intravasculaires;
- ❖ des intoxications par des substances toxiques (sels de métaux lourds) ou de médicaments néphrotoxiques (aminosides, produits de contraste iodés)

### **b. Lésions glomérulaires**

Les lésions glomérulaires sont dues à une glomérulonéphrite aiguë causée par une maladie systémique.(66)

Il s'agit essentiellement des glomérulonéphrites rapidement progressives. Dans 20 % à 30 % des cas elles conduisent à une IRC terminale(1). C'est une urgence thérapeutique, la ponction biopsie rénale doit être réalisée en urgence. L'hématurie, la protéinurie associées ou non aux œdèmes des membres inférieurs ou à une HTA sont les symptômes habituels(1). Les différentes causes de l'IRA d'origine glomérulaire :

- ❖ la glomérulonéphrite aiguë poststreptococcique ;
- ❖ la glomérulonéphrite rapidement progressive endo- et extracapillaire : dans le cadre d'un lupus, d'une cryoglobulinémie, d'un purpura rhumatoïde, du syndrome de Goodpasture, d'une polyangéite microscopique ou d'endocardites ;
- ❖ glomérulonéphrite nécrosante : maladie de Wegener.

### **c. Lésions interstitielles**

Elles sont généralement dues 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(1), les causes sont multiples pouvant être auto-immunes, allergiques..

### **d. Lésions vasculaires**

Les lésions du flux sanguin intra rénal sont causées par des troubles tels que l'hypertension maligne, la maladie athéroembolique, le purpura thrombotique thrombocytopénique et le syndrome hémolytique et urémique.

L'incidence des néphropathies vasculaires augmente avec l'âge. Les embolies de cristaux de cholestérol sont plus fréquentes chez les patients polyvasculaires de plus de 70 ans et représentent 3 à 4 % des IRA. Cette cause d'IRA survient sur un terrain prédisposé après angioplastie rénale dans 2 à 15 % des cas et après coronarographie dans 0,15 à 1,4 % des cas. Les autres causes d'IRA vasculaire (cardiopathies emboligènes) n'ont rien de spécifiques chez le

sujet âgé. La micro angiopathie thrombotique (MAT), associant un tableau d'hémolyse et d'insuffisance rénale aiguë, peut survenir chez la personne âgée. Il s'agit majoritairement de syndrome hémolytique et urémique (SHU) typique à shigatoxines, plus rarement d'un purpura thrombopénique thrombocytopénique pour lequel les signes neurologiques sont classiquement au premier plan. Dans cette population de personnes âgées, il convient de rechercher également des MAT secondaires, notamment iatrogènes et néoplasiques(25)

Dans notre étude l'IRA organique comptait pour **38.8%** et était principalement représenté par la NTA.

**Tableau XIV: tableau comparant les différents mécanismes d'IRA**

	Pré-rénale	Rénale	Obstructive	Multifactorielle
Notre étude	38.8%	38.8%	12.8%	9.6%
Failal et Al(6)	34.85%	27.36%	17.91%	19.86%
Errami et Al(35)	36%	55%	9%	-
Oubela et Al(63)	77.17%	18.23%	4.6%	-
Ait ouahman et Al(47)	30%	60%	10%	-
Etude Burkina-Faso(23)	35.5%	47.1%	15%	-
Liano et Al(8)	21%	68.98%	10.02%	
Lameire et Al(13)	28.1%	37.6%	14.7%	19.6%
Yang et Al(22)	37%	46%	17.6%	-

## 2. Classification 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(70) 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 réalisé par P. Susantitaphong(21) 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 51)

Tableau XV: tableau comparant les stades de l'IRA des patients

	Stade I	Stade II	Stade III
Notre étude	21.1%	22.2%	56.8%
Failal et Al(6)	15.3%	19.21%	65.47%
Susantiphong et Al(21)	23.7%	28.5%	47.8%
El Khayat et Al(38)	-	-	63.3%
Hoste et Al(19)	31.74%	15.88%	52.38%
Yang et Al(22)	33.7%	16.2%	52%
Eswarappa et Al(15)	<b>24.4%</b>	<b>37%</b>	<b>39%</b>
Wonnacott et Al(45)	42.4%	30.6%	27%

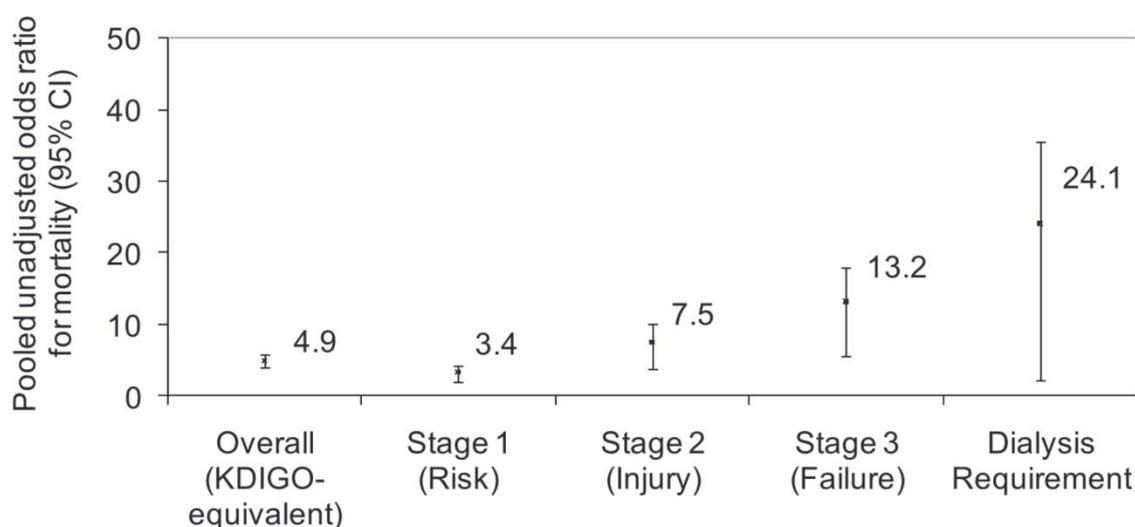


Figure 55: Répartition de l'Odds Ratio de mortalité par rapport à l'AKIN et le RIFLE selon l'étude P.Susantiphang(21)

Ostermann 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(71).

Des résultats qui sont concordants avec nos propres résultats avec une mortalité qui passe de 5.6% pour le stade AKIN I, 25% pour le stade AKIN II, pour atteindre 35.44% pour le stade AKIN III. On peut en conclure que la mortalité reste proportionnelle aux stades avancés d'AKIN, et de RIFLE.

## VIII. Traitement:

### 1. Traitement des conséquences métaboliques et hydrélectrolytiques 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 hydro électrolytique, 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

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. Equilibre acido-basique

L'acidose métabolique est fréquente. Elle ne doit être traitée que si elle est profonde ( $\text{pH} \leq 7,2$ , Réserve alcaline  $\leq 15$  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. Equilibre hydro-sodé**

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.

Par contre l'hypernatrémie au cours de l'IRA est rare, elle est souvent iatrogène. Le déficit en eau est calculé par la formule suivante: Poids  $\times$  0,65  $\times$  [(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 diurèse**

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, le recours aux diurétiques de l'anse avec la dose maximale (1,2 g/j) était associée à une réponse modeste que chez 30% des patients et n'a pu réduire ni la durée moyenne d'anurie, ni les besoins de dialyse(72)

## **2. Traitement étiologique**

### **2.1. Insuffisance rénale 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(14)

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 noradrénaline peut être utilisée après avoir vérifié que le débit cardiaque est adéquat(73)

### **2.2. Insuffisance rénale parenchymateuse**

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 (sclérodémie), ou un contrôle strict de la pression artérielle (pré-éclampsie)

### **2.3. Insuffisance rénale obstructive**

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 hydrosodée 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)(67)

### **3. Epuration extra-rénale**

#### **3.1. principes d'épuration extra-rénale**

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 semipermeable. 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.

Les transferts moléculaires sont régis par trois principes physiques qui sont la diffusion, l'ultrafiltration et l'adsorption.

- ❖ 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.

### **3.2. Modalités d'épuration extra-rénale**

#### **a. Méthodes d'épuration intermittente**

Le chef de fil de ces méthodes est l'Hémodialyse Intermittente (HDI).

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

#### **b. Méthodes d'épuration 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.

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).

On décrit trois thérapies possibles utilisant soit la diffusion seule (Hémodialyse veineuse continue ou Continuous Venovenous Hemodialysis [CVVHD]), soit la convection seule (hémofiltration veineuse continue ou Continuous Venovenous Hemofiltration [CVVH]), soit en fin la combinaison des deux mécanismes (Hémodia filtration veineuse continue ou Continuous Venovenous Hemodialfiltration [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.

**Tableau XVI: Avantages et inconvénients des techniques de dialyses intermittentes et continues**

	Limites	Avantages
<b>Méthodes intermittentes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-tolérance hémodynamique</li> <li>-variations d'osmolalité rapides</li> <li>-gestion volémique sur de courtes périodes</li> <li>-dose de dialyse difficilement prévisible</li> <li>-sécurité microbiologique</li> <li>-formation des équipes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-clairance élevée pour les petites molécules</li> <li>-mobilité du patient</li> <li>-plusieurs patients traités par jours avec une machine</li> <li>-faibles besoins en anticoagulants</li> <li>-faible risque hémorragique</li> </ul>
<b>Méthodes continues</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-anticoagulation et risque hémorragique</li> <li>-faible mobilité</li> <li>-interruptions imprévues fréquentes (coagulation+++)</li> <li>-une machine en continu par patient</li> <li>-stockage des liquides</li> <li>-charge en soins infirmiers</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-bonne tolérance hémodynamique</li> <li>-contrôle métabolique continu</li> <li>-faibles variations osmotiques</li> <li>-meilleure gestion de la balance des fluides</li> <li>-élimination des molécules de taille moyenne</li> <li>-liquides stériles et apyrogène</li> </ul>

### 3.3. Indications

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. Ces indications «absolues» sont en général bien acceptées par toutes les équipes.

**Tableau XVII: indications absolues pour initier l'EER selon Gibney N et al(50)**

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(30,50).

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. Alors que Bagshaw et al ont proposé un algorithme d'aide à la décision d'initier le traitement. 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(62)

## **IX. Prévention**

La prévention de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients à risque nécessite une approche plus spécifique. Il est important d'identifier les populations les plus susceptibles de développer cette condition, telles que les patients atteints de maladies chroniques comme le diabète, l'HTA, ainsi que les patients admis en unité de soins intensifs avec défaillance multiviscérale(40)

Le rôle de la prévention est majeur, et permet d'éviter le développement de l'IRA dotée de complications et qui impact le pronostic vital à court terme et fonctionnel à long terme(39,71).

Une stratégie préventive repose sur :

### **1. Prévention de la NTA chez le sujet à risque :**

- ❖ La prévention de la NTA s'impose dans les cas suivants :
  - Patients présentant une infection grave
  - Etat de choc
  - Suites de chirurgie lourde notamment cardiaque ou aortique avec clampage de l'aorte sus-rénale.
  - Injection de produits de contraste iodés
  - Sujets âgés, diabétiques, athéromateux, ayant déjà une insuffisance rénale
- ❖ La prévention repose sur le maintien d'une volémie efficace et de la diurèse.
- ❖ Les apports hydro-sodés seront adaptés en fonction : de la courbe de poids, de l'apparition d'oedèmes, du bilan des entrées et des sorties (diurèse et natriurèse, pertes digestives..)

- ❖ On pourra s'aider de la PVC et des pressions artérielles pulmonaires ainsi que de l'échographie cardiaque transthoracique.
- ❖ Les solutés de remplissage sont principalement les cristalloïdes et les colloïdes
- ❖ Les diurétiques de l'anse permettent de restaurer une diurèse efficace si le patient reste oligurique alors que la volémie satisfaisante.

## **2. Prévention de la tubulopathie liée à l'iode**

- Sujets à risque : patients, insuffisants rénaux, insuffisants cardiaques, ayant un myélome.
- Si l'administration du produit de contraste iodé (PCI) ne peut être évitée, il est indispensable d'en prévenir la toxicité : par l'arrêt préalable des AINS et des diurétiques ; d'assurer une hydratation correcte soit per os (eau de vichy), soit si nécessaire de recourir à la perfusion de soluté salé isotonique à 9g/l (1 ml/kg/h pendant les 12 heures précédant l'examen et les 12 heures suivantes) ; d'utiliser des PCI de faible osmolarité ou isoosmolaires ; de limiter le volume de PCI administrés
- La N-acétyl cystéine per os le jour précédent et le jour de l'injection d'iode est utilisée par certains mais n'a pas fait la preuve de son efficacité.

## **3. Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse (aminosides, cisplatine, amphotéricine B)**

- La posologie journalière des aminosides doit être adaptée à la fonction rénale
- En cas de prescription prolongée (plus de 48h), la dose journalière doit être adaptée aux taux résiduels. La déshydratation et la prise de diurétiques aggravent le risque de néphrotoxicité.

- Les mêmes précautions d'hydratation, éventuellement associée à une diurèse forcée (avec apport de soluté salé iso ou hypotonique), doivent être prises pour tous les médicaments néphrotoxiques (Amphotéricine B, Cisplatine).

#### **4. Prévention de l'IRA fonctionnelle médicamenteuse**

- Les IEC et les ARA2 :
  - Doivent être prescrit avec prudence chez le sujet âgé et chez les patients à risque vasculaire
  - Leur prescription doit être précédée de la recherche d'un souffle abdominal et au moindre doute d'une sténose des artères rénales (échodoppler) qui contre-indiquerait ces traitements.
- Les AINS sont contre-indiqués au cours de l'IRC

#### **5. Prévention du syndrome de lyse**

- Au cours des rhabdomyolyses et des lyses tumorales importantes, la NTA doit être prévenue par une hydratation massive avec diurèse forcée.
- L'alcalinisation des urines :
  - Est recommandée dans les rhabdomyolyses
  - Mais évitée au cours des syndromes de lyse tumorale car elle augmente le risque de précipitation des cristaux de phosphate de calcium.

## **X. Pronostic**

### **1. Mortalité et facteurs de risque**

Le pronostic de l'IRA a été nettement amélioré 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 décennies malgré les progrès réalisés en termes de prise en charge au niveau des USI et au niveau des thérapies de suppléance rénale(74), Elle varie entre 30 et 60 % selon les études.

L'IRA est un facteur indépendant de décès chez les patients hospitalisés, notamment en unités de soins intensifs. Chez les patients inclus dans le registre de l'ANZICS, en présence d'une IRA, le risque de décès était pratiquement multiplié par cinq. Après ajustement, le risque de décès restait augmenté de 23 % par rapport aux patients indemnes d'IRA(75).

Plusieurs facteurs de risques de décès ont été identifiés chez les patients atteints d'AKI, notamment l'âge, le sexe masculin, la sévérité de l'AKI, l'acquisition de l'AKI en milieu hospitalier, la défaillance d'organe associés..(75)

Dans notre étude le taux de mortalité était de **29%**, et les principaux facteurs liés à la mortalité étaient le **sepsis**, la **défaillance multiviscérale**, le recours à la **ventilation mécanique** et à l'**EER** et le **stade AKIN**

### **1.1. Défaillance multiviscérale**

La défaillance viscérale chez les patients en IRA peut être cause, conséquence ou concomitantes secondaires à une maladie générale. Quelques études avaient démontré que des défaillances viscérales spécifiques étaient associées à un risque de mortalité plus important.

Uchino et al. avaient démontré que le choc septique, le choc cardiogénique et le syndrome hépatorénal augmentaient indépendamment le risque de mortalité chez 1738 patients en IRA.(17).

De Mendonca et al. avaient à leur tour démontré que l'IRA en association à une décompensation cardiaque aigue avait plus de risque de mortalité par rapport à l'association entre l'IRA et la défaillance respiratoire ou neurologique(76)

Mehta et al. avaient trouvé que la défaillance respiratoire, hépatique et hématologique augmentaient indépendamment le risque de mortalité chez des patients en IRA recrutés auprès de 605 USI, leurs OR variaient entre 2.6 et 3.4(77)

L'étude SOAP avait trouvé que la défaillance cardiaque, la cirrhose hépatique, l'admission en milieu médical, la balance hydrique médiane et le besoin de ventilation mécanique chez des patients en IRA étaient indépendamment associés à un risque de mortalité plus important à J60(78)

Osterman et al. avaient constaté que la défaillance respiratoire isolée ou en combinaison avec un autre organe était plus fréquente chez des patients en IRA en USI alors que les défaillances neurologique et hépatique étaient associées au plus grand risque de décès même si leur fréquence ne dépassait pas les 2%.(79)

## **1.2. Sepsis**

Les lésions rénales aiguës et la septicémie sont inextricablement liées chez de nombreux patients : Le sepsis est l'une des principales causes d'insuffisance rénale aiguë et l'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente du sepsis.(50)

Chez les patients atteints de septicémie, l'insuffisance rénale aiguë est une complication majeure à prendre en compte. Près de 50 % des cas d'IRA chez les patients gravement malades en phase critique sont liés à une septicémie.(50)

Le S-AKI est le résultat d'une réponse dérégulée de l'hôte à l'infection. Les patients qui développent un S-AKI ont différentes trajectoires cliniques dans lesquelles la récupération rénale est possible et associée à de meilleurs résultats. Les cliniciens doivent comprendre clairement l'évolution clinique de ce syndrome complexe afin d'améliorer les soins prodigués aux patients à court et à long terme.

La valeur des biomarqueurs a été établie et peut compléter le jugement clinique, les tests fonctionnels et les critères actuels pour améliorer la détection précoce, guider éventuellement la prise en charge et surveiller la guérison. Les progrès réalisés dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques ont permis d'envisager de nouvelles thérapies potentielles ; cependant, des interventions efficaces et spécifiques pour la prévention et le traitement de la S-AKI font toujours défaut(80)

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour lever les incertitudes qui entourent non seulement le traitement de l'IRA associée au sepsis, mais aussi ses mécanismes et son diagnostic.(80)

### **1.3. Ventilation mécanique**

Il est connu que les patients sous ventilation mécanique nécessitent une prise en charge plus longue et plus intensive dans les USI et que le risque de décès est plus important vu qu'ils présenteraient plus de défaillances viscérales autres que rénale, plus d'instabilité hémodynamique et un risque plus élevé de développer un sepsis voire un choc septique.(81-83)

Chao et collaborateurs avaient démontré que chez les patients sous ventilation mécanique, la survenue d'une IRA nécessitant l'EER augmentait les risques de décès (59.9% Vs 34.5%) chez les patients sans IRA avec  $p < 0.01$ ). Une détresse respiratoire (faisant suite à la surcharge hydrique et aux troubles acido-basiques) et une inflammation systémique engendrés par l'IRA prolongeraient le besoin à la ventilation mécanique.(84)

Pour Vieira et collaborateurs, une augmentation de plus de 85% du taux de la créatininémie sérique et une oligurie survenant au cours de l'hospitalisation dans des USI, étaient associées à deux fois plus de risque d'échec de l'extubation et à l'échec du sevrage de la ventilation mécanique.(85)

### **1.4. EER**

L'impact de l'épuration extra-rénale sur la mortalité est controversé.

Pour Borni Duval et collaborateurs(86) et Nicholas M .Selby et collaborateurs, un taux de mortalité plus élevé est observé chez les patients ayant bénéficié d'un traitement par EER (43.4% vs 21.3%  $p < 0.0001$ ) alors que pour Osterman et collaborateurs(87), l'EER a permis une réduction de la mortalité chez les patients de réanimation.

## **2. Evolution vers l'IRC**

L'insuffisance rénale aigue peut augmenter le risque de maladie rénale chronique et d'insuffisance rénale terminale.

Dans notre étude, 65 patients ont évolué vers l'IRCT et 65 n'avait qu'une récupération partielle ; soit un total de **33.6%** du total de la population étudiée.

Les principaux facteurs retrouvés étaient le diabète, le recours à l'EER et le stade AKIN de l'IRA.

Coca et Al suggèrent que les patients ayant développé l'IRA ont un risque plus élevé d'IRC, d'IRT. La relation entre l'IRA et de MRC ou l'IRCT était graduelle, un risque plus élevé étant associé à une gravité croissante de l'IRA. La guérison de l'IRA a atténué la relation entre l'IRA et la MRC. Les raisons pour lesquelles l'IRA augmenterait le risque d'IRC, d'IRCT et d'autres conséquences négatives restent inconnues(88).

Des résultats semblables étaient partagés par Anjort et Al(75) et Negi et Al(89)



*CONCLUSION*



L'insuffisance rénale aigue est une complication grave survenant fréquemment chez les malades hospitalisés notamment les malades de réanimation.

La démarche diagnostique repose sur l'analyse de la clinique, imagerie et l'analyse biologique des différents marqueurs de l'insuffisance rénale.

A côté des mesures symptomatiques et étiologiques, le traitement supplétif dans la phase aigüe 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 médicaments néphrotoxiques et la correction de l'état volémique des patients.



*ANNEXES*



## FICHE D'EXPLOITATION IRA

- Fiche N° :
- N° du dossier :

### **I. Identification du patient et données générales**

Nom et prénom :

Sexe :  M  F

Age : adulte : enfant :

Lieu de résidence :

Service d'hospitalisation : Médecine : Chirurgie :

Profession :

Couverture Sociale : mutuelle Ramed sans couverture autres :

### **II. Motif d'admission**

- troubles digestives :.....
  - troubles neurologique :.....
  - signes respiratoires :.....
  - signes urinaires :.....
  - intoxication :.....
  - traumatisé : .....
  - syndrome œdémateux :.....
  - brulures étendues :.....
  - postopératoire :.....
  - grossesse :.....
  - référé :
- délai entre découverte et référence :

### **III. Antécédents :**

#### 1. Médicaux :

- HTA
- Diabète type 1
- Diabète type 2
- Uropathie malformative
- Tumeur de vessie ou des VE
- Tumeur prostatique
- Lithiase urinaire
- fibrose rétro péritonéale
- endocrinopathie

- néoplasie
- hémopathie
- cardiopathie :
- pneumopathie
- maladie auto-immune
- néphropathie
- autres :

2. ATCD toxico-allergiques :

- Tabac
- Alcool
- Produit de contraste
- Prise médicamenteuse :.....
- Prise médicinal
- Autres substances toxique :....

3. ATCD chirurgicaux :

- 4. Ch. cardiovasculaire Ch. urologique Ch . viscéral Ch .maxillo Neurochirurgie
- Ch ORL Ch ophtalmo Ch. Thoracique Ch. traumatologique Ch. gyneco-obstetrique
- Ch. Plastique

5. ATCD familiaux :

- Diabète HTA néphropathie uropathie néoplasie maladie de système
- autres :

**IV. Données cliniques**

**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

**B.** Examen clinique :

1. Examen général :

Etat de conscience	SG :	<input type="checkbox"/> conscient	<input type="checkbox"/> obnubilé	<input type="checkbox"/> coma	BU :
Etat hémodynamique	TA :	<input type="checkbox"/> stable	<input type="checkbox"/> instable		<input type="checkbox"/> Protéinurie :
Etat respiratoire	FR :	<input type="checkbox"/> stable	<input type="checkbox"/> instable		<input type="checkbox"/> Nitrite
Température :		<input type="checkbox"/> fébrile	<input type="checkbox"/> apyrétique		<input type="checkbox"/> Hématurie :
Déshydratation :		<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non		<input type="checkbox"/> leucocyturie
Œdèmes :	<input type="checkbox"/> localisé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> généralisé		<input type="checkbox"/> cétone
Volume urinaire :	<input type="checkbox"/> conservée	<input type="checkbox"/> oligurie	<input type="checkbox"/> anurie		<input type="checkbox"/> glycosurie :

2. Examen physique :

Signes cutané-muqueux <input type="checkbox"/> œdèmes <input type="checkbox"/> Masque facial érythémateux <input type="checkbox"/> Ulcération : <input type="checkbox"/> Autres : Ex abdominal <input type="checkbox"/> Ascite <input type="checkbox"/> Circulation collatérale <input type="checkbox"/> Hépatomégalie <input type="checkbox"/> Splénomégalie <input type="checkbox"/> Masse abdominal <input type="checkbox"/> Sensibilité abdominal Ex Cv <input type="checkbox"/> Signes d'ICD : <input type="checkbox"/> Signes d'ICG : <input type="checkbox"/> Arythmie	Ex urologie <input type="checkbox"/> Ballotement rénale <input type="checkbox"/> Contact lombaire <input type="checkbox"/> Girondot + <input type="checkbox"/> Sensibilité hypogastrique <input type="checkbox"/> Globe vésicale Toucher pelvien : Ex PP <input type="checkbox"/> Sd d'épanchement liquidien : <input type="checkbox"/> Crépitant Autres :
--	--

V. Comorbidités :

En réanimation: <input type="checkbox"/> Instable : <input type="checkbox"/> Stable <input type="checkbox"/> pas de drogues <input type="checkbox"/> recours au drogue <input type="checkbox"/> en sepsis <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> trouble neurologique <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> IVS pour <input type="checkbox"/> DR <input type="checkbox"/> DN <input type="checkbox"/> DH <input type="checkbox"/> postopératoire de chirurgie : <input type="checkbox"/> abdominale <input type="checkbox"/> thoracique <input type="checkbox"/> cardiaque <input type="checkbox"/> urologique <input type="checkbox"/> autres: <input type="checkbox"/> IRA isolée <input type="checkbox"/> défaillance multi viscérale	En cardiologie: <input type="checkbox"/> déjà opéré <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> endocardite <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> I. Cardiaque <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> IRA isolée <input type="checkbox"/> défaillance multi viscérale
--	---

VI. Para clinique

A. Biologie

Urée :

Valeur

Valeur antérieur :

actuelle :

Valeur

Valeur antérieur :

Créatinine :

actuelle

Hémoglobine : <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> ANN à <input type="checkbox"/> AHM à	Leucocytes : <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Leucopénie à <input type="checkbox"/> Hyperleucocytose à prédominance :	Plaquettes : <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Thrombopénie à <input type="checkbox"/> Thrombocytose à
---	--	---

<p><b>Natrémie</b></p> <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Hypernatrémie      à <input type="checkbox"/> Hyponatrémie      à	<p><b>Kaliémie</b></p> <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Hyperkaliémie      à <input type="checkbox"/> Hypokaliémie à	<p><b>RA :</b></p> <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Diminué à <input type="checkbox"/> Augmenté à
<p><b>Calcémie</b></p> <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Hypercalcémie <input type="checkbox"/> Hypocalcémie	<p><b>Protidémie</b></p> <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Augmenté      à <input type="checkbox"/> Diminué à	<p><b>Albumine</b></p> <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Augmenté      à <input type="checkbox"/> Diminué à
<p><b>Phosphorémie</b></p> <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Hypercalcémie <input type="checkbox"/> Hypocalcémie	<p><b>Hémostase</b></p> <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Anormal : TP : TCK :	<p><b>Autres :</b></p> <input type="checkbox"/> CRP :

**B. Radiologie**

<p><b>Echographie Réno vesico prostatique</b></p> <input type="checkbox"/> Rein bien différencié index cortical conservé <input type="checkbox"/> taille : <input type="checkbox"/> Rein dédifférencié index cortical réduit <input type="checkbox"/> Dilatation pyélocaliciel <input type="checkbox"/> pyélonéphrite <input type="checkbox"/> Pyo-néphrose θ abcès θ lithiasie <input type="checkbox"/> Syndrome de jonction <input type="checkbox"/> Kyste ou polykystose rénale <input type="checkbox"/> Prostate hypertrophié <input type="checkbox"/> vessie de lutte <input type="checkbox"/> tm de vessie <input type="checkbox"/> Autres données :.....	<p><b>Uroscanner :</b></p> <input type="checkbox"/> dilatation pyélocalicielle minime <input type="checkbox"/> dilatation pyélocalicielle modéré <input type="checkbox"/> dilatation pyélocalicielle importante <input type="checkbox"/> obstacle individualisé au niveau rénal <input type="checkbox"/> obstacle individualisé au niveau urétérale <input type="checkbox"/> obstacle individualisé au niveau vésical <input type="checkbox"/> autres donnés :..... .....	<p><b>Autres :</b></p>
--	---	------------------------

**VII. Stades AKIN**

Stade I

Stade II

Stade III

**VIII. Etiologies et traitement**

<input type="checkbox"/> Pré-rénale	<input type="checkbox"/> Rénale	<input type="checkbox"/> Post-rénale	<input type="checkbox"/> Multifactorielle
<input type="checkbox"/> Hypovolémie vraie :	<input type="checkbox"/> atteinte tubulaire : NTA	<input type="checkbox"/> obstacle lithiasique	





*RESUMES*



## Résumé

### **Introduction :**

L'insuffisance rénale aigue est une affection fréquente et grave en intra hospitalier. Malgré les progrès important en matière de diagnostic et thérapeutique, sa mortalité reste importante ainsi que les séquelles qu'elle entraîne.

### **Patients et méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur une période de 2ans du janvier 2020 au mois de décembre 2021, au service de néphrologie de l'hôpital Hassan II Agadir, où on a colligé l'ensemble des cas d'insuffisance rénale aigue en provenance des différents services hospitaliers.

L'objectif de cette étude est d'évaluer le profil épidémiologique, clinico-biologique étiologique et évolutif.

### **Résultats :**

Notre série comprenait 417cas, avec une moyenne d'âge de  $60,07 \pm 18,25$ . Une prédominance masculine avec un sex ratio de 1.43. Les antécédents les plus fréquemment retrouvés chez nos patients étaient l'HTA à 37.4% et le diabète à 33.9%. Plus de 68.8 % des patients de cette série été hospitalisés dans les services médicaux notamment le service des urgences ; les services de réanimation représentait 15.82%, suivi par la chirurgie qui représentait 15.6% dominée par le service d'urologie. La médiane de créatinine de nos patients était de  $61,61 \pm 60$  , une médiane d'urée était de  $1,85 \pm 1,06$  et étaient classés étaient classés dans 56.8% stade III, dans 22.1 % stade II et 21.1% stade I selon la définition de l'AKIN. La forme fonctionnelle et parenchymateuse dominaient la série avec 38.8 % chacune.

En plus des mesures symptomatiques, Le traitement de l'IRA s'est basé sur l'épuration extrarénale chez 111 patients (26.6%) indiqué essentiellement devant une hyperkaliémie menaçante (12.47%). On a pu suivre l'évolution de 386 patients, 112 patients (26.85%) sont décédés, 65 patients (15.58%) ont évolué vers la chronicité, 65 ont récupéré partiellement leurs

fonction rénale (15.58%) alors que 144 patients (35.53%) 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, la défaillance multiviscérale et le recours aux techniques d'EER.

### **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 is a frequent and serious intra-hospital condition. Despite major advances in diagnosis and treatment, mortality remains high, as do the after-effects.

### **Patients et méthodes :**

This is a retrospective study carried out over a 2-year period from January 2020 to December 2021, in the nephrology department of Hassan II Hospital of Agadir, where all cases of acute renal failure from different hospital departments were collected. The aim of this study is to evaluate the epidemiological, clinico-biological, etiological and evolutionary profile.

### **Résultats :**

Our series included 417 cases, with an average age of  $60.07 \pm 18.25$ . Male predominance, with a sex ratio of 1.43. The most common prior history in our patients was hypertension (37.4%) and diabetes (33.9%). Over 68.8% of patients in this series were hospitalized in medical departments, notably the emergency department; intensive care departments accounted for 15.82%, followed by surgery, which represented 15.6%, dominated by the urology department. Our patients' median creatinine was  $61.61 \pm 60$ , median urea was  $1.85 \pm 1.06$  and were classified as 56.8% stage III, 22.1% stage II and 21.1% stage I according to the AKIN definition. Functional and parenchymal forms dominated the series, with 38.8% each.

In addition to symptomatic measures, treatment of AKI was based on extrarenal purification in 111 patients (26.6%), mainly indicated in the event of threatening hyperkalemia (12.47%). The outcome of 386 patients was monitored: 112 (26.85%) died, 65 (15.58%) became chronic, 65 (15.58%) partially recovered their renal function, while 144 (35.53%) normalized their renal function. The risk factors associated with mortality were: intubation, sepsis, AKIN stages, multivisceral failure and use of EER techniques.

### **Conclusion**

Despite the current consensus on the definition of ARF, it remains a subject of research, both pathophysiologically and therapeutically, for which a better understanding of risk and prognostic factors could be a major asset for more effective management.

## ملخص

### مقدمة:

الفشل الكلوي الحاد هو حالة متكررة وخطيرة داخل المستشفى. على الرغم من التقدم الكبير في التشخيص والعلاج ، إلا أن معدل الوفيات به لا يزال مرتفعًا بالإضافة إلى العواقب التي يسببها.

### عرض أسلوب الدراسة:

تم إجراء هذه الدراسة بأثر رجعي على مدار عامين من يناير 2020 إلى دجنبر 2021 ، في قسم أمراض الكلى بمستشفى الحسن الثاني أغادير ، حيث تم جمع جميع حالات الفشل الكلوي الحاد من أقسام المستشفى المختلفة .

### نتائج:

تضمنت سلسلتنا 417 حالة ، بمتوسط عمر  $60.07 \pm 18.2$  ، ولوحظ وجود هيمنة الذكور بنسبة جنس 1.43. كانت السوابق الأكثر شيوعًا في مرضانا هي ارتفاع ضغط الدم بنسبة 37.4% ومرض السكري بنسبة 33.9%.

تم نقل أكثر من 68.8% من المرضى في هذه السلسلة إلى مصالح الطب خصوصًا قسم المستعجلات ؛ بلغت نسبة خدمات الإنعاش 15.82% ، تليها الجراحة بنسبة 15.6% تهيمن عليها مصالح المسالك البولية. كان متوسط الكرياتينين لمرضانا  $61.61 \pm 60$  ، وكان متوسط اليوريا  $1.1.85 \pm 1.06$  وتم تصنيفها في 56.8% المرحلة الثالثة ، في 22.1% المرحلة الثانية و 21.1% المرحلة الأولى وفقًا لتعريف . سيطر الشكل الوظيفي والمنتني على السلسلة بنسبة 38.8% لكل منهما.

بالإضافة إلى مقاييس الأعراض ، استند العلاج على تنقية تصفية الدم في 111 مريضًا (26.6%) بشكل رئيسي في مواجهة خطر فرط بوتاسيوم الدم ( 12.47%). تمكنا من متابعة تطور 386 مريضًا ، وتوفي 112 مريضًا (26.85%) ، وتطور 65 مريضًا (15.58%) إلى حالة مزمنة ، وتعافى 65 مريضًا جزئيًا (15.58%) بينما قام 144 مريضًا (35.53%) بالتعافي كليًا . 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 الحالية للقصور الكلوي الحاد ماتزال العوامل الفيزيولوجية و الوسائل العلاجية موضع بحث بيد ان معرفة أفضل لعوامل مرتبطة بوفاة مرضى القصور الكلوي الحاد ستمكنا من علاج افضل لمثل هذه الحالات.



*BIBLIOGRAPHIE*



1. **Cornet C, Losser MR, Jacob L.**  
Insuffisance rénale aiguë.  
EMC – Médecine d 'urgence. janv 2010;5(2):1-10.
2. **KDIGO clinical guideline for acute kidney injury 2012.**
3. **Farrar A.**  
Acute Kidney Injury.  
Nursing Clinics of North America. déc 2018;53(4):499-510.
4. **Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Armando F, Canet E, Clec'h C, et al.**  
Insuffisance rénale aiguë en périopératoire et en réanimation (à l'exclusion des techniques d'épuration extrarénale).  
Anesthésie & Réanimation. juin 2016;2(3):184-205.
5. **Payen D, Berton C.**  
Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie, incidence et facteurs de risque.  
Annales Françaises  
d'Anesthésie et de Réanimation. févr 2005;24(2):134-9.
6. **Failal I, Ezzaki S, Mtioui N, Elkhayat SS, Zamed M, Medkouri G, et al.**  
Insuffisance rénale aiguë : profil épidémiologique, étiologique, thérapeutique et évolutif.  
Néphrologie & Thérapeutique. sept 2020;16(5):326.
7. **Aniort J, Heng AÉ, Deteix P, Souweine B, Lautrette A.**  
Épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë.  
Néphrologie & Thérapeutique. mars 2019;15(1):63-9.
8. **Liaño F, Pascual J, The Madrid Acute Renal Failure Study Group.**  
Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study.  
Kidney International. sept 1996;50(3):811-8.
9. **Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT.**  
Hospital-Acquired Renal Insufficiency: A Prospective Study.  
1983;74.
10. **Nash K, Hafeez A, Hou S.**  
Hospital-acquired renal insufficiency.  
American Journal of Kidney Diseases. mai 2002;39(5):930-6.

11. **Wang HE, Muntner P, Chertow GM, Warnock DG.**  
Acute Kidney Injury and Mortality in Hospitalized Patients.  
Am J Nephrol. 2012;35(4):349-55.
12. **Case J, Khan S, Khalid R, Khan A.**  
Epidemiology of Acute Kidney Injury in the Intensive Care Unit.  
Critical Care Research and Practice. 2013;2013:1-9.
13. **Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.**  
The changing epidemiology of acute renal failure.  
Nat Rev Nephrol. 1 juill 2006;2(7):364-77.
14. **Lameire N, Biesen WV, Vanholder R.**  
Acute kidney injury. 2008;372.
15. **Eswarappa M, Gireesh M, Ravi V, Kumar D, Dev G.**  
Spectrum of acute kidney injury in critically ill patients: A single center study from South India. Indian J Nephrol. 2014;24(5):280.
16. **Billings FT, Lopez MG, Shaw AD.**  
The incidence, risk, presentation, pathophysiology, treatment, and effects of perioperative acute kidney injury.  
Can J Anesth/J Can Anesth. mars 2021;68(3):409-22.
17. **Uchino S.**  
Acute Renal Failure in Critically Ill Patients A Multinational, Multicenter Study.  
JAMA. 17 août 2005;294(7):813.
18. **Challiner R, Ritchie JP, Fullwood C, Loughnan P, Hutchison AJ.**  
Incidence and consequence of acute kidney injury in unselected emergency admissions to a large acute UK hospital trust.  
BMC Nephrol. déc 2014;15(1):84.
19. **Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al.**  
Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Med. août 2015;41(8):1411-23.
20. **Zeng X, McMahon GM, Brunelli SM, Bates DW, Waikar SS.**  
Incidence, Outcomes, and Comparisons across Definitions of AKI in Hospitalized Individuals. CJASN. 7 janv 2014;9(1):12-20.

21. **Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al.**  
World Incidence of AKI: A Meta-Analysis.  
Clinical Journal of the American Society of Nephrology. sept 2013;8(9):1482-93.
22. **Yang F, Zhang L, Wu H, Zou H, Du Y.**  
Clinical Analysis of Cause, Treatment and Prognosis in Acute Kidney Injury Patients.  
Musabayane CT, éditeur. PLoS ONE. 21 févr 2014;9(2):e85214.
23. **Lengani A, Kargougou D, Fogazzi GB, Laville M.**  
L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso.  
Néphrologie & Thérapeutique. févr 2010;6(1):28-34.
24. **Garrick R.**  
Epidemiology and Outcomes of Acute Renal Failure in Hospitalized Patients: A National Survey. Yearbook of Medicine. janv 2007;2007:212-4.
25. **Commereuc M, Rondeau E, Ridet C.**  
Insuffisance rénale aiguë chez la personne âgée : aspects diagnostiques et thérapeutiques.  
La Presse Médicale. avr 2014;43(4):341-7.
26. **Laurence H.**  
Changes in renal function with aging.  
Clinic geriatr Med 1998 ; 14 199-209.
27. **27. Martin J, Sheaff M.**  
Renal ageing.  
J Pathol. janv 2007;211(2):198-205.
28. **Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al.**  
Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. Nat Rev Nephrol. oct 2018;14(10):607-25.
29. **Wiedermann CJ, Wiedermann W, Joannidis M.**  
Hypoalbuminemia and acute kidney injury: a meta-analysis of observational clinical studies. Intensive Care Med. oct 2010;36(10):1657-65.
30. **Plataki M, Kashani K, Cabello-Garza J, Maldonado F, Kashyap R, Kor DJ, et al.**  
Predictors of Acute Kidney Injury in Septic Shock Patients: An Observational Cohort Study.  
Clinical Journal of the American Society of Nephrology. juill 2011;6(7):1744-51.

31. **The Cooperative Antimicrobial Therapy of Septic Shock (CATSS) Database Research Group, Bagshaw SM, Lapinsky S, Dial S, Arabi Y, Dodek P, et al.**  
Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy.  
Intensive Care Med. mai 2009;35(5):871-81.
32. **Iglesias JI, DePalma JA, Levine JS.**  
Risk factors for acute kidney injury following orthotopic liver transplantation: the impact of changes in renal function while patients await transplantation.  
BMC Nephrol. déc 2010;11(1):30.
33. **Shashaty MGS, Meyer NJ, Localio AR, Gallop R, Bellamy SL, Holena DN, et al.**  
African American race, obesity, and blood product transfusion are risk factors for acute kidney injury in critically ill trauma patients.  
Journal of Critical Care. oct 2012;27(5):496-504.
34. **Kheterpal S, Tremper KK, Heung M, Rosenberg AL, Englesbe M, Shanks AM, et al.**  
Development and Validation of an Acute Kidney Injury Risk Index for Patients Undergoing General Surgery.  
Anesthesiology. 1 mars 2009;110(3):505-15.
35. **Errami M, Boughalem M.**  
L'insuffisance rénale aiguë en réanimation.  
Thèse de doctorat d'université . Marrakech. Université Qaddi Ayyad
36. **Rajaa Bouda.**  
Épuration extrarénale en réanimation.  
Thèse de doctorat d'université . Marrakech. Université Qaddi Ayyad
37. **Fayrouz Zemed .**  
Épuration extra rénale en réanimation.  
Thèse de doctorat d'université . Marrakech. Université Qaddi Ayyad
38. **El Khayat SS, Bourial M, Benghanem M, Zamd M, Medkouri G, Ramdani B.**  
L'insuffisance rénale aiguë vue par les néphrologues : enquête nationale.  
Néphrologie & Thérapeutique. sept 2014;10(5):356.
39. **Hannan M, Ansari S, Meza N, Anderson AH, Srivastava A, Waikar S, et al.**  
Risk Factors for CKD Progression: Overview of Findings from the CRIC Study.  
CJASN. avr 2021;16(4):648-59.

40. **Ronco C, Bellomo R, Kellum JA.**  
Acute kidney injury.  
The Lancet. nov 2019;394(10212):1949-64.
41. **Levey AS, James MT.**  
Acute Kidney Injury.  
Ann Intern Med. 7 nov 2017;167(9):ITC66.
42. **Fatehi P, Hsu C yuan.**  
Evaluation of acute kidney injury among hospitalized adult patients.
43. **Oubella MA.**  
L'Insuffisance rénale aigue chez l'enfant au CHU Mohamed VI à Marrakech.  
Thèse de doctorat d'université . Marrakech. Université Qaddi Ayyad
44. **Abdelkader F, Conte AB, Saleh AM.**  
Insuffisance rénale aigue du post partum: à propos de 102 cas au centre hospitalier National de Nouakchott, Mauritanie.  
PAMJ-CM [Internet]. 2020
45. **Wonnacott A, Meran S, Amphlett B, Talabani B, Phillips A.**  
Epidemiology and Outcomes in Community-Acquired Versus Hospital-Acquired AKI.  
CJASN. 6 juin 2014;9(6):1007-14.
46. **Ghordaf IE, Younous S.**  
Les facteurs prédictifs et le pronostic de l'insuffisance rénale aigue dans la prééclampsie sévère: étude cas témoins. 2011
47. **Ait Ouahman.**  
Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë en milieu de réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.  
Thèse de doctorat d'université . Marrakech. Université Qaddi Ayyad
48. **Lahlou Z, Khattabi I, Bourouhou H, Mtioui N, Elkhayat S, Zamed M, et al.**  
Insuffisance rénale aiguë et néoplasie : épidémiologie, étiologie et pronostic.  
Néphrologie & Thérapeutique. sept 2016;12(5):369-70.
49. **Tomlanovich S, Golbetz H, Perlroth M, Stinson E, Myers BD.**  
Limitations of Creatinine in Quantifying the Severity of Cyclosporine-Induced Chronic Nephropathy.  
American Journal of Kidney Diseases. nov 1986;8(5):332-7.

50. **Skube SJ, Katz SA, Chipman JG, Tignanelli CJ.**  
Acute Kidney Injury and Sepsis.  
Surgical Infections. févr 2018;19(2):216-24.
51. **Peerapornratana et al.**  
– 2019 – Acute kidney injury from sepsis current concepts,.pdf.
52. **Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al.**  
Diuretics and mortality in acute renal failure\*:  
Critical Care Medicine. août 2004;32(8):1669-77.
53. **Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM.**  
Diuretics, Mortality, and Nonrecovery of Renal Function in Acute Renal Failure.
54. **Herget-Rosenthal S, Marggraf GN, Sing JH, Pietruck F, Janssen O, Philipp T, et al.**  
Early detection of acute renal failure by serum cystatin C.
55. **Mishra J, Dent C, Tarabishi R, Mitsnefes MM, Ma Q, Kelly C, et al.**  
Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery.  
The Lancet. avr 2005;365(9466):1231-8.
56. **Mishra J, Ma Q, Prada A, Mitsnefes M, Zahedi K, Yang J, et al.**  
Identification of Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin as a Novel Early Urinary Biomarker for Ischemic Renal Injury.  
Journal of the American Society of Nephrology. oct 2003;14(10):2534-43.
57. **Han WK, Bailly V, Abichandani R, Thadhani R, Bonventre JV.**  
Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1): A novel biomarker for human renal proximal tubule injury. Kidney International. juill 2002;62(1):237-44.
58. **Parikh CR, Mishra J, Thiessen-Philbrook H, Dursun B, Ma Q, Kelly C, et al.**  
Urinary IL-18 is an early predictive biomarker of acute kidney injury after cardiac surgery. Kidney International. juill 2006;70(1):199-203.
59. **Parikh CR, Abraham E, Ancukiewicz M, Edelstein CL.**  
Urine IL-18 Is an Early Diagnostic Marker for Acute Kidney Injury and Predicts Mortality in the Intensive Care Unit.  
JASN. oct 2005;16(10):3046-52.

60. **Coca SG, Yalavarthy R, Concato J, Parikh CR.**  
Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: A systematic review. *Kidney International*. mai 2008;73(9):1008-16.
61. **SRLF 2015. Insuffisance rénale. Réanimation. déc 2014;24(S1):204 -8.**
62. **Nébié YY.**  
Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'enfant au centre hospitalier universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso.
63. **Oubella A, Sab IA, Sbihi M.**  
L'Insuffisance rénale aigue chez l'enfant au CHU de Mohamed VI à Marrakech.  
Thèse de doctorat d'université . Marrakech. Université Qaddi Ayyad
64. **Mohamed DS.**  
LA DIALYSE PÉRITONÉALE DANS L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE CHEZ L'ENFANT.  
Thèse de doctorat d'université . Marrakech. Université Qaddi Ayyad
65. **Ghionzoli N, Sciacaluga C, Mandoli G, Vergaro G, Gentile F, D'Ascenzi F, et al.**  
Cardiogenic shock and acute kidney injury: the rule rather than the exception.  
*Heart Fail Rev*. mai 2021;26(3):487-96.
66. **Fagnoni. Pathologie rénale.**
67. **Guerrot D, Tamion F.**  
Insuffisance rénale aiguë obstructive : le point de vue du réanimateur.  
*Journal Européen des Urgences et de Réanimation*. mars 2013;25(1):13-7.
68. **Cornet et al. – 2010 – Insuffisance rénale aiguë.**
69. **Farrar – 2018 – Acute Kidney Injury.**
70. **Bedford M, Stevens PE, Wheeler TW, Farmer CK.**  
What is the real impact of acute kidney injury?  
*BMC Nephrol*. déc 2014;15(1):95.
71. **Ostermann M, Chang R, Riyadh ICU Program Users Group T.**  
Correlation between the AKI classification and outcome.  
*Crit Care*. 2008;12(6):R144.

72. **Kleinknecht D, Ganeval D, Gonzalez-Duque LA, Fermanian J.**  
Furosémide in acute oliguric renal failure. A controlled trial.  
Nephron. 1976; 17(1):51-8.
  
73. **Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al.**  
Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study\*:  
Critical Care Medicine. mars 2006;34(3):589-97.
  
74. **Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL.**  
Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature.  
The American Journal of Medicine. août 2005;118(8):827-32.
  
75. **Aniort J, Heng AÉ, Deteix P, Souweine B, Lautrette A.**  
Épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë.  
Néphrologie & Thérapeutique. mars 2019;15(1):63-9.
  
76. **de Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, et al.**  
Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score.  
Intensive Care Medicine. 28 juill 2000;26(7):915-21.
  
77. **Mehta RL, Pascual MT, Gruta CG, Zhuang S, Chertow GM.**  
Refining Predictive Models in Critically Ill Patients with Acute Renal Failure.  
Journal of the American Society of Nephrology. mai 2002;13(5):1350-7.
  
78. **Payen D, de Pont ACJM, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL.**  
A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. Crit Care. 2008;12(3):R74.
  
79. **Ostermann M, Chang RWS.**  
Impact of different types of organ failure on outcome in intensive care unit patients with acute kidney injury.  
Journal of Critical Care. déc 2011;26(6):635.e1-635.e10.
  
80. **Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA.**  
Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment.  
Kidney International. nov 2019;96(5):1083-99.
  
81. **Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Savage BR, Himmelfarb J, Ikizler TA, et al.**  
Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: The PICARD experience.  
Kidney International. oct 2004;66(4):1613-21.

82. **Clermont G, Acker CG, Angus DC, Sirio CA, Pinsky MR, Johnson JP.**  
Renal failure in the ICU: Comparison of the impact of acute renal failure and end-stage renal disease on ICU outcomes.  
Kidney International. sept 2002;62(3):986-96.
83. **Hutchison CA, Crowe AV, Stevens PE, Harrison DA, Lipkin GW.**  
Case mix, outcome and activity for patients admitted to intensive care units requiring chronic renal dialysis: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database.  
Crit Care. 2007;11(2):R50.
84. **Chao CT, Hou CC, Wu VC, Lu HM, Wang CY, Chen L, et al.**  
The Impact of Dialysis-Requiring Acute Kidney Injury on Long-Term Prognosis of Patients Requiring Prolonged Mechanical Ventilation: Nationwide Population-Based Study. Salluh JIF, éditeur.  
PLoS ONE. 12 déc 2012;7(12):e50675.
85. **Vieira JM, Castro I, Curvello-Neto A, Demarzo S, Caruso P, Pastore L, et al.**  
Effect of acute kidney injury on weaning from mechanical ventilation in critically ill patients\*: Critical Care Medicine. janv 2007;35(1):184-91.
86. **C. Borni-Duval , T. Krummel , D. Bazin , T. Hannedouche**  
Épidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë aux soins intensifs de néphrologie  
Néphrologie & Thérapeutique 7 (2011) 283-300
87. **Ostermann ME, Chang RWS, for the Riyadh ICU Program Users Group.**  
Prognosis of acute renal failure: an evaluation of proposed consensus criteria.  
Intensive Care Med. févr 2005;31(2):250-6.
88. **Coca SG, Singanamala S, Parikh CR.**  
Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis.  
Kidney International. mars 2012;81(5):442-8.
89. **Negi S, Koreeda D, Kobayashi S, Yano T, Tatsuta K, Mima T, et al.**  
Acute kidney injury: Epidemiology, outcomes, complications, and therapeutic strategies.  
Semin Dial. sept 2018;31(5):519-27.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رُوِيَ عَنِ  
قَلِيمِ الطَّبِيبِ

أَقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ  
أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهُ فِي مَقْتَتِي  
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَحْوَالِهَا؛ فِي  
كُلِّ الضُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ، بِإِخْلَافٍ وَسُعْرِ فِي اسْتِنْقَالِهَا  
مِنَ الْفَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ  
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ

سِرَّهُمْ،  
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الْكَوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِخْلَافٍ  
رِعَايَتِي الْكَلْبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالصَّالِحِ،  
وَالصَّادِقِ وَالْعَدُوِّ

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى كَلْبِ الْعِلْمِ أَسْحَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا  
لِأَخْلَافِهِ

وَأَنْ أَوْقِرَ مِنْ عِلْمَتِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا  
لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الْكَلْبَةِ، مَتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ  
وَالتَّقْوَى

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،  
نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا أَجْمَلَهُ اللَّهُ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنِينَ  
وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

# القصور الكلوي الحاد: الوجه الوبائي؛ السريري والبيولوجي؛ أسبابه و تطوراته

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/07/10  
من طرف

**السيد عبد الرحيم وكريم**

المزاد في 20 / 11 / 1997 بأكادير

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية:

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

## اللجنة

الرئيسة

إ. لعود

السيدة

المشرف

أستاذة في أمراض الكلي

م. الريحاني

السيد

أستاذ في أمراض الكلي

ه. نسيك

السيد

أستاذ في الإنعاش والتخدير

ع. الزياي

السيدة

أستاذة في الإنعاش والتخدير

م. شتاتي

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض الكلي

الحكام