



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

Année 2023

Thèse N° 315

Insuffisance rénale aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04 /10 /2023

PAR

Mr. **Mohamed Amine SAS**

Né Le 26 Mai 1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Insuffisance rénale aiguë- Maladie rénale chronique- Urgences -Hémodialyse-
Diagnostic -Traitement

JURY

Mr. **A.BOUKHIRA**

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

Mr. **N.ZEMRAOUI**

Professeur de Néphrologie.

RAPPORTEUR

Mr. **S.KADDOURI**

Professeur de Médecine interne.

Mr. **R.SIRBOU**

Professeur de Médecine d'urgences et de catastrophes.

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ



Serment d'Hippocrate

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

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	BELKHOU 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 IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE 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 Ilias	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	AISSAOUI 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	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
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	LAHMINI 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 Rabiyy	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 HAMDAR OUI 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 06/09/2023



DEDICACES



Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur, elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries» Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours et qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je leur dédie cette thèse ...

الله

{اللهم لك الحمد كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم
سلطانك}

À Allah

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais InchaAllah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde

A mes chers parents, Mustapha Sas et Nezha Hamousse

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A mes chers frères, Aya et Amjad

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mes grand-mères Hachouma et Zahra

Que ce modeste travail soit le témoignage de mon sincère attachement, mon respect et mon affection, pour toutes les prières. Je prie Dieu pour vous donner santé, bonheur et prospérité.

A la mémoire de mes grand-pères et ma tante

Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ma réussite. J'aurais tant aimé que vous soyez présents, Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

À mes oncles et tantes, cousins et cousines, aux membres de ma famille, petits et grands

J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom.

Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. En reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous porte.

Je vous dédie ce travail et je tiens à vous remercier et exprimer mes sincères sentiments d'amour fraternel que je vous porte.

A tous mes amis et collègues

Je ne trouverai jamais l'expression forte pour vous exprimer mon affection. Trouvez ici l'assurance de mon profond respect et de mon fidèle attachement.

Aux étudiants en médecine, passés et à venir, A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, A tous mes enseignants de maternelle, primaire, secondaire, A tous mes professeurs de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, aux personnels de l'hôpital militaire Avicenne et tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer....



REMERCIEMENTS



*A notre maître et président de thèse : Professeur BOUKHIRA
Abderrahmane*

*Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de Biochimie à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Je vous remercie vivement pour le privilège et l'honneur que vous me
faites en
acceptant de présider mon jury de thèse. J'ai toujours admiré en vous vos
grandes compétences, votre dynamisme et votre modestie qui n'ont cessé de
susciter mon profond respect. Veuillez trouver dans ce travail cher maître,
l'expression de ma gratitude, ma reconnaissance et mon grand respect.*

*A notre maître et rapporteur de thèse : Professeur Nadir ZEMRAOUI
Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de Néphrologie à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de
bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous
m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé
le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie
infiniment, cher Professeur, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre
temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très
fier d'avoir beaucoup appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de
vos attentes. Veuillez accepter dans ce travail l'assurance de mon estime et de
mon profond respect.*

***A notre maître et juge de thèse : Professeur SIRBOU Rachid
Professeur agrégé en médecine d'urgences et chef de service des urgences à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech***

*Je vous adresse mes sincères remerciements pour l'honneur que vous
m'avez*

*accordé en siégeant parmi mon noble jury. Permettez-moi de vous
exprimer ma gratitude, mon respect et ma profonde admiration pour vos
grandes qualités à la fois humaines et professionnelles. Votre compétence et
votre conscience professionnelle ne peuvent que susciter notre admiration et
notre respect, Veuillez trouver ici l'expression de notre grand respect et notre
haute considération.*

***A notre maître et juge de thèse : Professeur KADDOURI Saïd
Professeur de l'enseignement supérieur en médecine interne à l'hôpital
militaire Avicenne de Marrakech***

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant
de*

*siéger parmi mon jury de thèse. Je suis très reconnaissant de la
spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger mon travail. Veuillez
croire, cher maître, en l'assurance de mon grand respect et ma haute
considération. Nous n'oublierons jamais les valeurs et la qualité de votre
enseignement ainsi que vos qualités humaines et professionnelles. Veuillez
trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et nos respects les plus
sincères.*



ABBREVIATIONS



Liste des Abréviations

ADQI	: Acute Disease Quality Initiative
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
AKIN	: Acute kidney Injury Network
ANA	: Anticorps anti nucléaire
ANCA	: Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles
ARA	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine
ASLO	: Antistreptolysine O
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DSR	: Débit sanguin rénal
EER	: Epuration extrarénale
EERC	: Epuration extrarénale continue
HDI	: Hémodialyse intermittente
IEC	: Inhibiteur d'enzyme de conversion
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
KDIGO	: Kidney Disease In Global Outcomes
KIM-1	: Kidney Injury Molecule-1
MRC	: Maladie rénale chronique
NGAL	: Neutrophil gelatinase-Associated lipocalin
NO	: Monoxyde d'azote
NTA	: Nécrose tubulaire aiguë
OAP	: Œdème aiguë du poumon
PAM	: Pression artérielle moyenne
RIFLE	: Risk, Injury, Failure, Loss and End-stage
TIMP-2	: Tissue inhibitor of metalloproteinases 2



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
I. Matériel :	5
II. Recueil des données :	5
RESULTATS	7
I. Profil épidémiologique :	8
1. Age :.....	8
2. Sexe :.....	8
3. Niveau socio économique :.....	9
4. Couverture sanitaire :.....	10
5. Mode d'admission :.....	10
6. Motif de consultation :.....	11
7. Antécédents des patients :.....	12
II. Profil clinique:	15
1. Etat de conscience :.....	15
2. Température :.....	16
3. Topographie des oedèmes :.....	16
4. Diurèse :.....	17
5. Signes physiques :.....	18
III. Profil biologique :	19
1. Fonction rénale :.....	19
2. Ionogramme sanguin :.....	20
3. Le taux de CRP :.....	23
4. Numération formule sanguine :.....	24
IV. Profil radiologique :	26
1. Echographie rénale et vésico prostatique :.....	26
2. Radio thorax :.....	27
3. Electrocardiogramme :.....	27
V. Profil thérapeutique :	28
1. Traitement symptomatique :.....	28
2. Traitement étiologique :.....	29
VI. Evolution des patients :	30
DISCUSSION	31
I. Définitions:	32
II. Rappel physiopathologique :	33
III. Épidémiologie de l'insuffisance rénale :	35
1. Incidence :.....	35
2. Age :.....	36
3. Sexe :.....	38
IV. Facteurs de risque :	38
V. Causes et évaluation de l'IRA :	40

VI. Tableau clinique :	43
1. Comorbidités :	43
2. Signes physiques :	44
VII. Diagnostic positif :	46
1. La créatininémie:	48
2. L'urée :	51
3. Les nouveaux bio-marqueurs:	52
VIII. Traitement de l'IRA :	56
1. Réhydratation :	56
2. Médicaments vasopresseurs :	59
3. Diurétiques :	60
4. Néphrotoxicité des médicaments :	60
5. Autres stratégies thérapeutiques :	62
6. Epuration extra rénale (EER) :	64
7. Prévention :	67
CONCLUSION	69
ANNEXES	71
RESUMES	76
BIBLIOGRAPHIE	82



INTRODUCTION



L'insuffisance rénale représente un problème de santé publique à l'échelle mondiale, et en particulier au Maroc. Cette condition entraîne des défis d'ordre médical, social et économique. Sur le plan médical, elle perturbe considérablement la survie du patient et de son entourage. Sur le plan social, elle a des répercussions importantes sur la qualité de vie des individus concernés. Sur le plan économique, les coûts liés à la prise en charge de l'insuffisance rénale sont significatifs.

Au sein des services d'urgence, l'insuffisance rénale est une problématique fréquente, associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité, en particulier dans le continent africain où les infrastructures des services d'urgence sont limitées. Elle se présente sous deux formes principales : l'insuffisance rénale aiguë (IRA) et la maladie rénale chronique (MRC). L'IRA se caractérise par une diminution rapide de la fonction rénale sur une période généralement inférieure à trois mois, pouvant aller d'une légère altération des marqueurs de la fonction rénale à une perte totale de cette fonction, nécessitant un traitement de suppléance rénale. En revanche, la MRC se manifeste par une altération persistante de la fonction rénale sur une période supérieure à trois mois ou un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml par minute/1,73 m².

L'IRA survient fréquemment chez les patients gravement malades et est associée à des résultats défavorables et à des coûts élevés en termes de santé. Dans de nombreux pays africains, le taux de mortalité chez les patients gravement malades atteints d'IRA est très élevé, allant de 21 % à 60 %. Les conséquences les plus graves de l'IRA se manifestent principalement dans les régions les plus défavorisées du monde, où l'indisponibilité de traitements rénaux efficaces, les ressources limitées, les retards de présentation et l'identification tardive de l'IRA entravent la prise en charge de la maladie, en particulier dans les services d'urgence disposant d'infrastructures et d'équipements insuffisants. [15]

Les causes de l'insuffisance rénale sont multiples, notamment dans les pays en développement. Les maladies non transmissibles telles que l'hypertension artérielle et le diabète jouent un rôle prépondérant, tout comme dans les pays à revenu élevé. Par exemple, plusieurs

études menées en Afrique ont révélé des taux élevés d'hypertension artérielle et de diabète chez les patients atteints d'insuffisance rénale admis aux services d'urgence et en réanimation, variant respectivement de 27 % à 63 % et de 13 % à 20 %. Parallèlement, les maladies transmissibles sont également responsables du développement de l'insuffisance rénale. [8 ,15]

L'objectif de cette étude est de décrire le profil clinique de l'insuffisance rénale chez les patients admis aux services d'urgence de l'hôpital militaire. Les objectifs généraux de l'étude comprennent :

- Évaluer le profil épidémiologique et clinique de l'insuffisance rénale parmi les admissions au service d'urgences.
- Identifier les conditions de présentation les plus courantes dans le service d'urgences.
- Examiner la prise en charge thérapeutique des patients atteints d'insuffisance rénale aux urgences.



MATÉRIEL
ET
METHODES



I. MATERIEL:

❖ Type d'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle prospective.

❖ Lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech au sein du service des urgences.

❖ Durée d'étude :

L'étude s'est étalée sur 8 mois entre juillet 2022 et Février 2023.

❖ Population de l'étude :

Patients admis au service des urgences de l'hôpital militaire Avicenne avec comme critères :

❖ Critères d'inclusion :

- Patients adultes.
- Patients avec une insuffisance rénale aiguë.
- Patients avec une insuffisance rénale chronique avant le stade terminal.

❖ Critères d'exclusion :

- Les patients porteurs d'une insuffisance rénale chronique sous hémodialyse.

II. RECUEIL DES DONNEES :

Le recueil des données est réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation, remplie par les médecins de garde au sein des urgences.

La fiche d'exploitation comprenait :

- ✓ l'identité des patients (nom, prénom, âge, sexe, origine, type de mutuelle)
- ✓ motif de consultation.

- ✓ antécédents personnels (HTA, diabète, néphropathie, prise de médicaments néphrotoxiques...).
- ✓ Antécédents familiaux.
- ✓ Examen clinique (conscience, TA, OMI, diurèse, examen pleuro-pulmonaire...).
- ✓ données biologiques (urée, créatinémie, natrémie, kaliémie, NFS...).
- ✓ données radiologiques (ECG, échographie...).
- ✓ Prise en charge thérapeutique (traitement symptomatique, traitement étiologique).
- ✓ Devenir du patient.



RESULTATS



Durant la période de notre étude (8 mois), nous avons identifié et inclus 100 cas qui satisfaisaient nos critères d'inclusion.

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. AGE :

L'âge moyen de nos patients adultes inclus dans l'étude était de $52,11 \pm 16,10$ avec des extrêmes allant de 22 à 83 ans. La tranche d'âge entre 45 et 60 ans représentait 34% de l'ensemble des cas recensés.

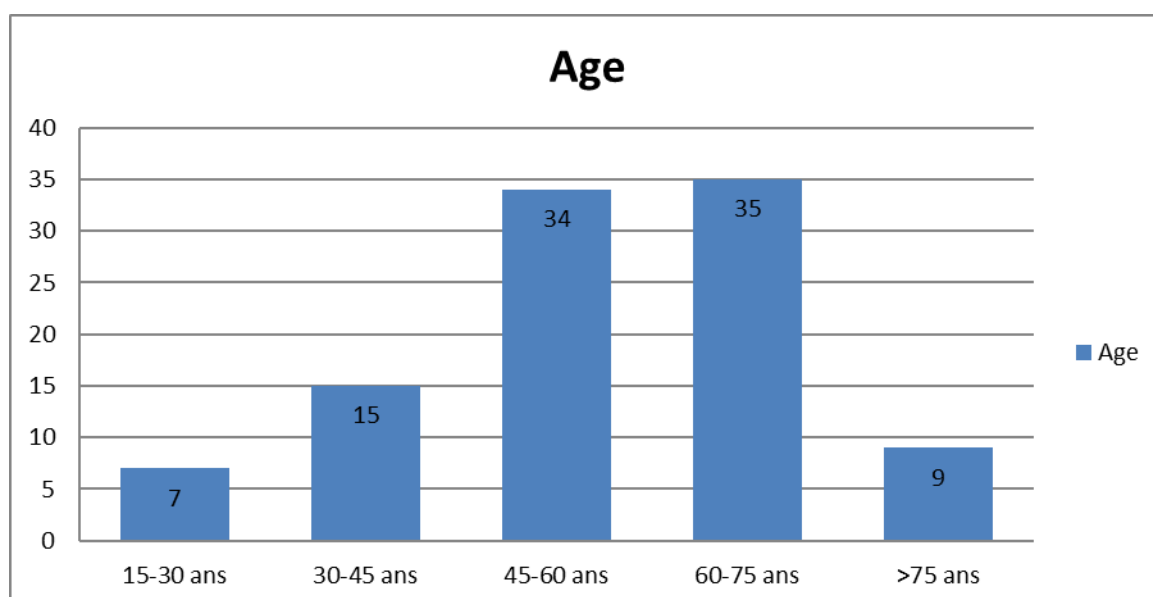


Figure 1 : Répartition par tranche d'âge :

2. SEXE :

Une prédominance masculine a été observée dans notre étude, avec 67 hommes (67%) contre 33 femmes (33%), ce qui correspond à un sex ratio de 2,03.

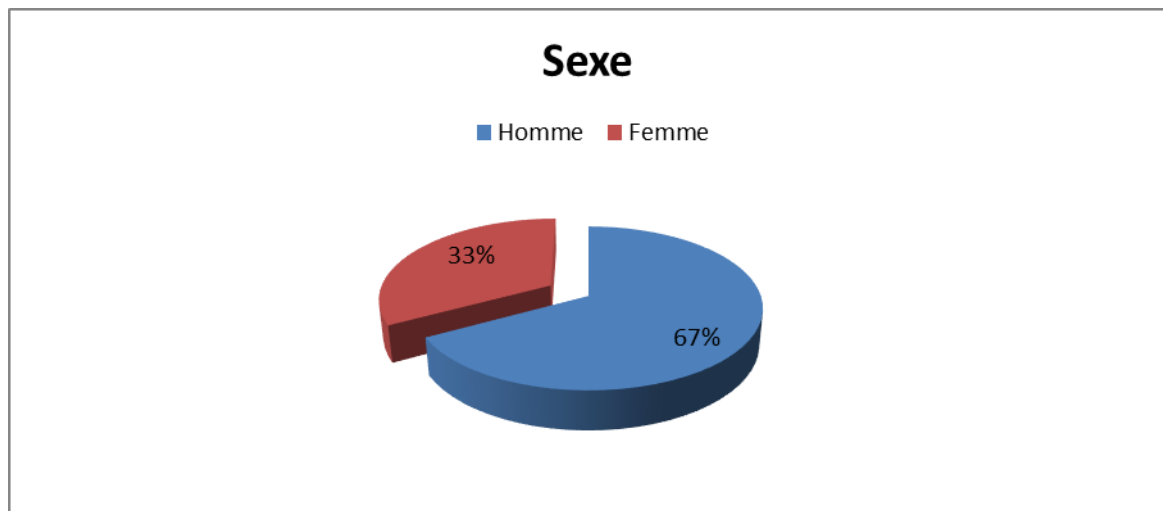


Figure 2 : Répartition par sexe :

3. NIVEAU SOCIO ECONOMIQUE :

La majorité des patients inclus dans l'étude présentaient un niveau socioéconomique moyen (68%) ou bas (22%).

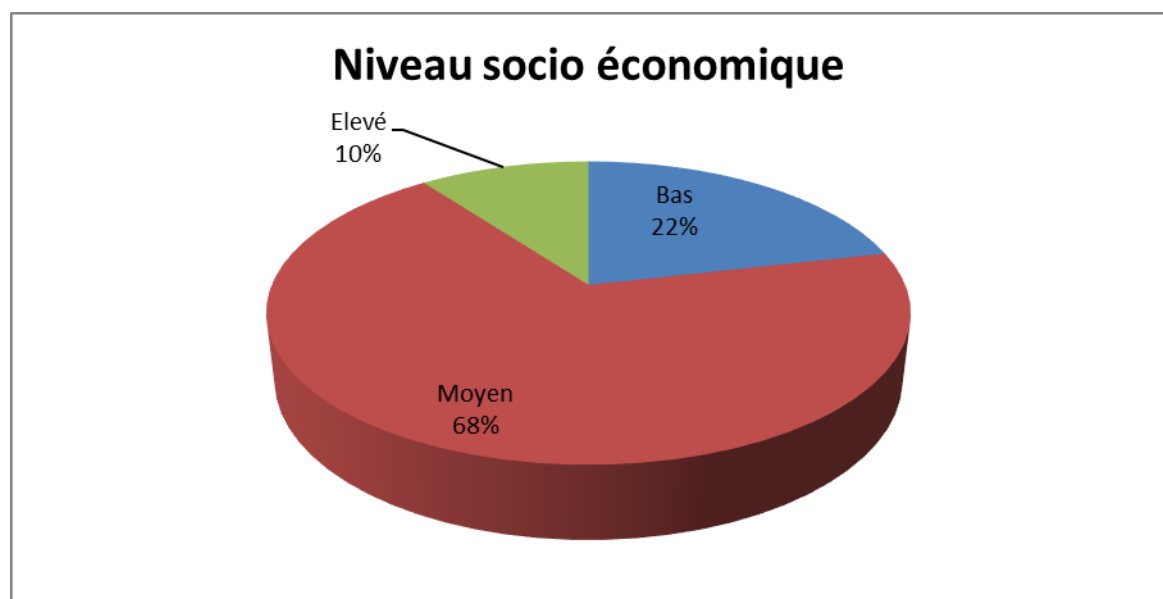


Figure 3 : niveau socio-économique :

4. COUVERTURE SANITAIRE :

La grande majorité des patients admis bénéficiaient d'une couverture sanitaire (91%).

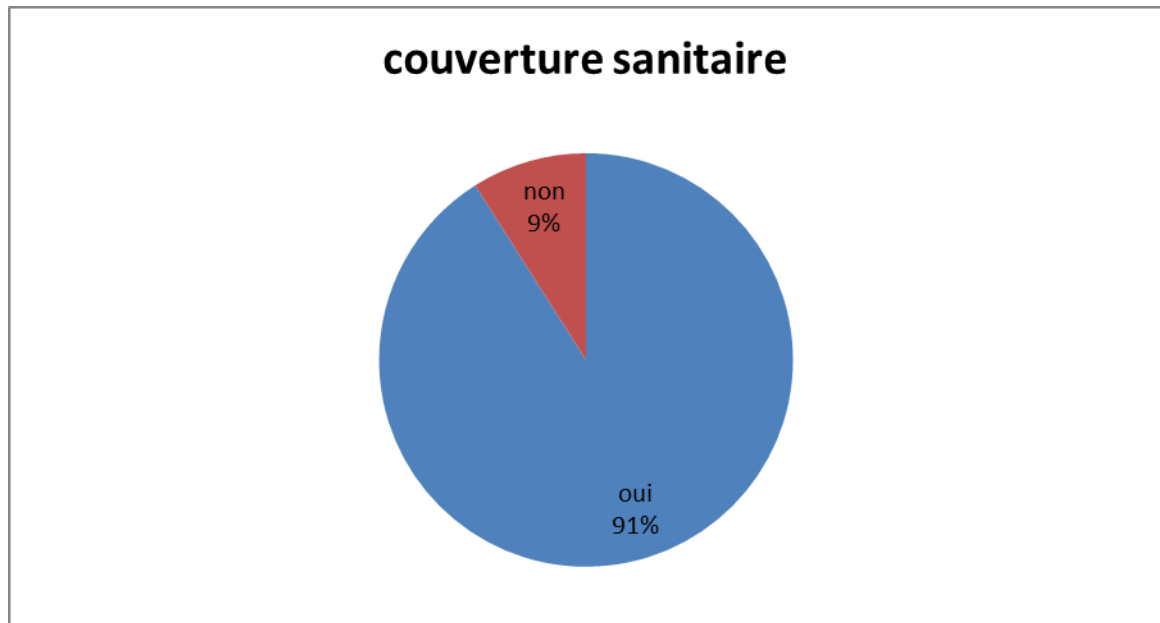


Figure 4: Répartition de la couverture sanitaire :

5. MODE D'ADMISSION :

La majorité des patients admis au service des urgences ont recours à une consultation directe, représentant 85% des patients.

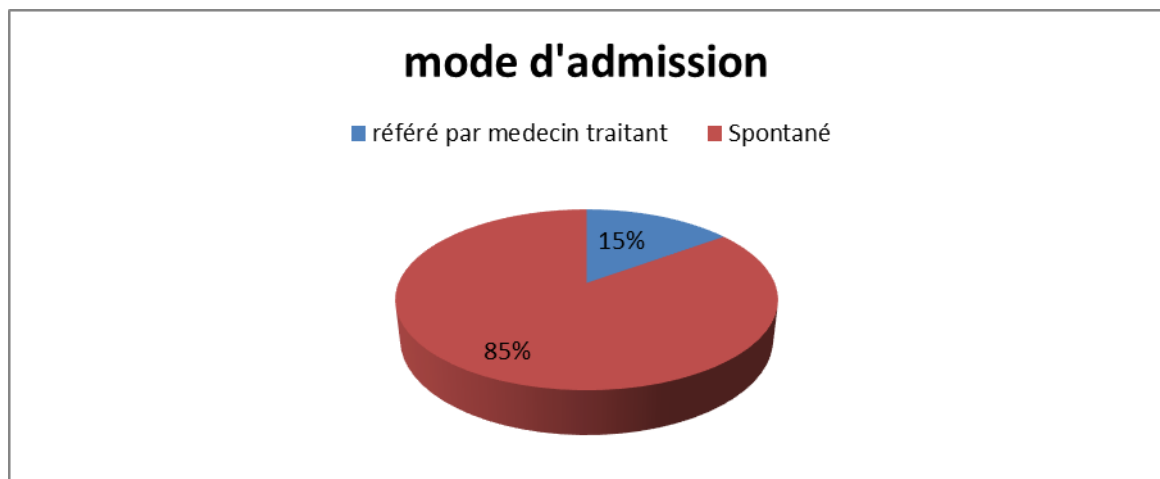


Figure 5 : Mode d'admission des patients :

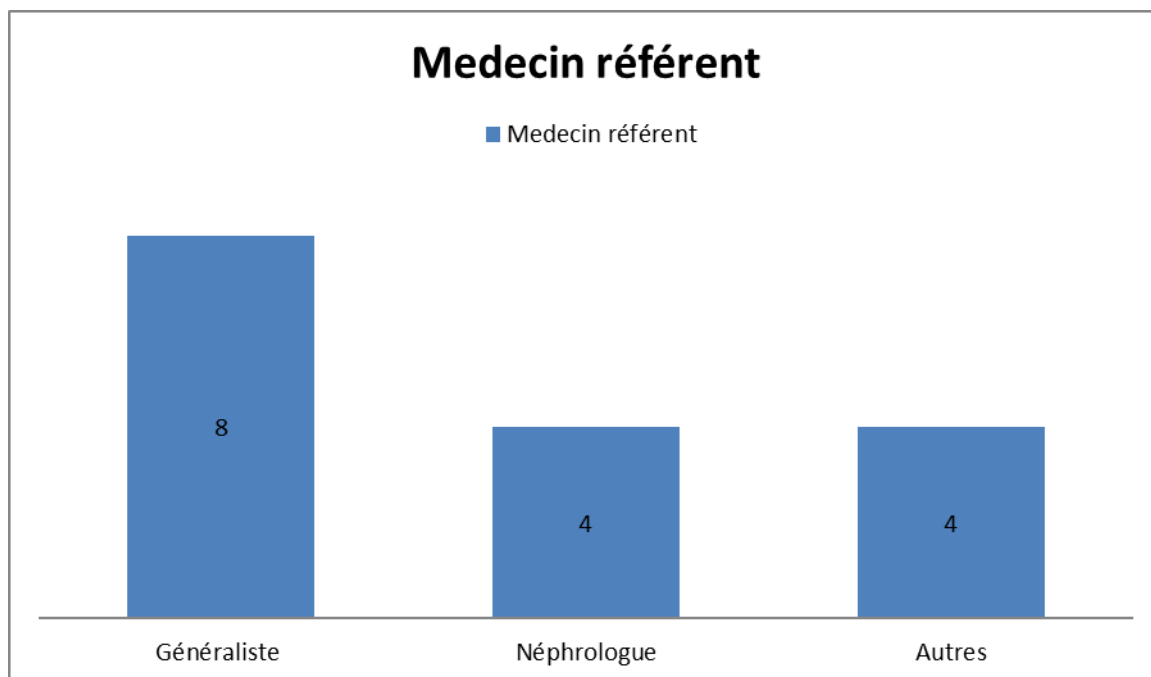


Figure 6 : Répartition des médecins référents :

6. MOTIF DE CONSULTATION :

Les motifs de consultation les plus fréquents étaient les suivants : la fièvre, observée chez 29 patients. Le syndrome œdémateux, présent chez 21 patients. La dyspnée, rapportée par 26 patients. Les douleurs abdominales et l'asthénie, chacune constatée chez 19 patients. Les coliques néphrétiques étaient rapportées par 14 patients.

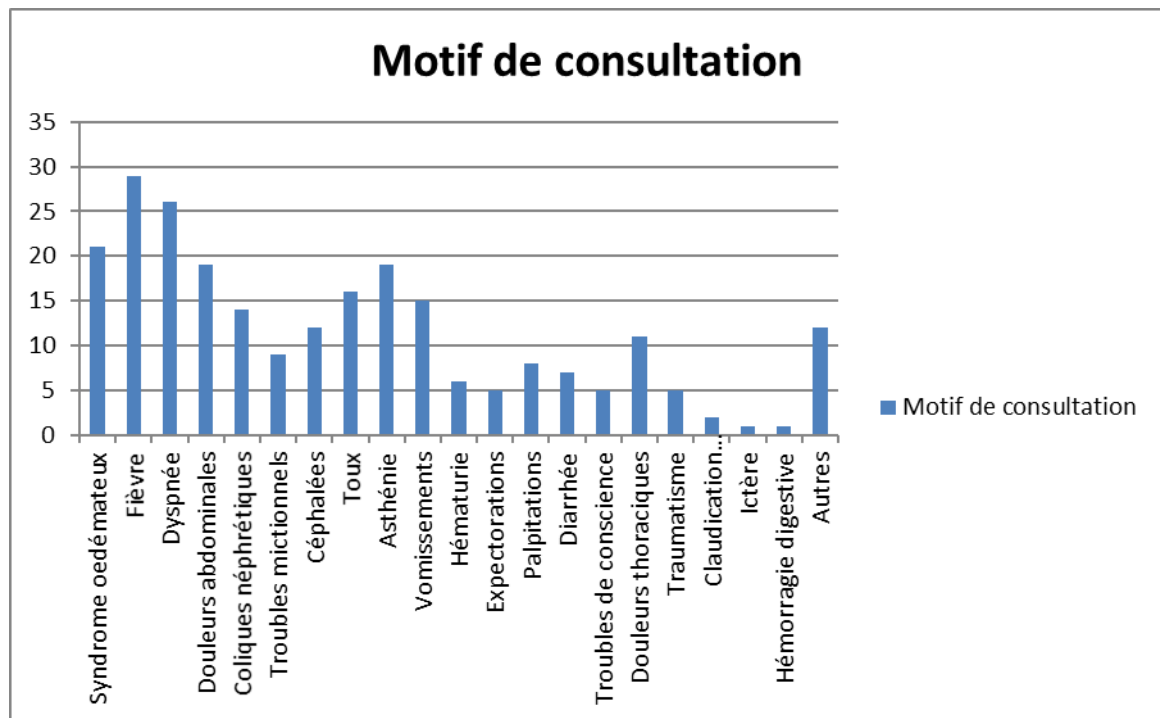


Figure 7 : Répartition des patients selon le motif de consultation :

7. ANTECEDENTS DES PATIENTS :

7.1 ANTECEDENTS MEDICAUX :

Les antécédents médicaux de nos patients sont principalement marqués par la présence de diabète (46%) et d'hypertension artérielle (44%), suivis par les cardiopathies (16%), les lithiases urinaires (12%) et les infections urinaires (10%)

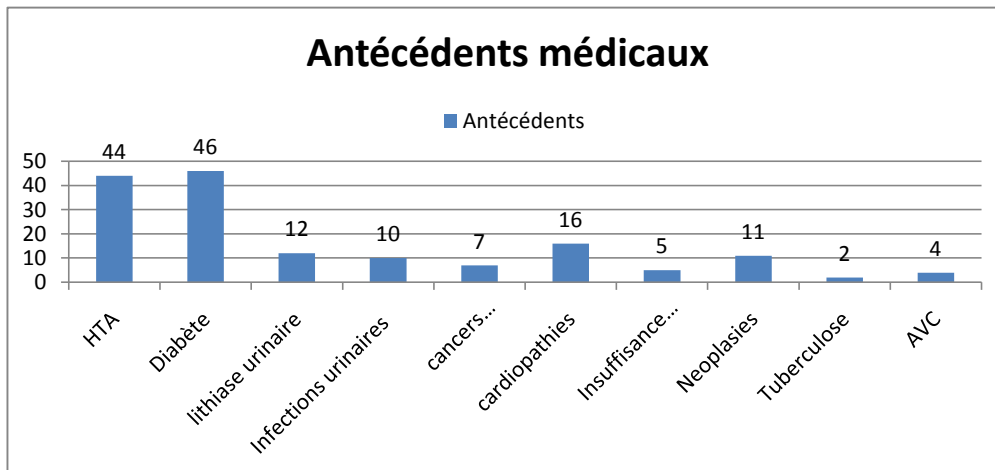


Figure 8 : Répartition des antécédents médicaux :

7.2 ANTECEDENTS CHIRURGICAUX :

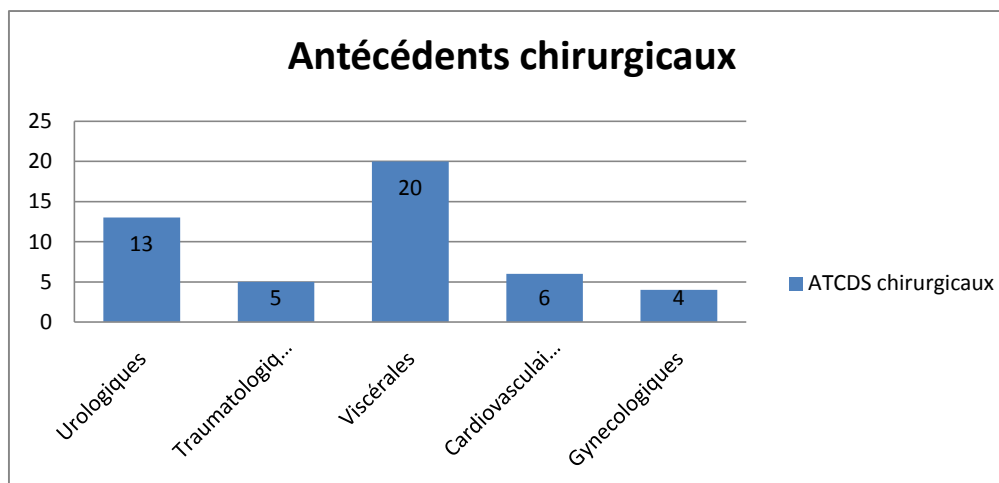


Figure 9 : Répartition des antécédents chirurgicaux :

Les principaux antécédents chirurgicaux identifiés étaient les suivants :

- Chirurgie viscérale : 20 patients, soit 20% de l'échantillon.
- Chirurgie urologique : 13 patients, représentant 13% de l'ensemble des cas.

7.3 ANTECEDENTS TOXIQUES :

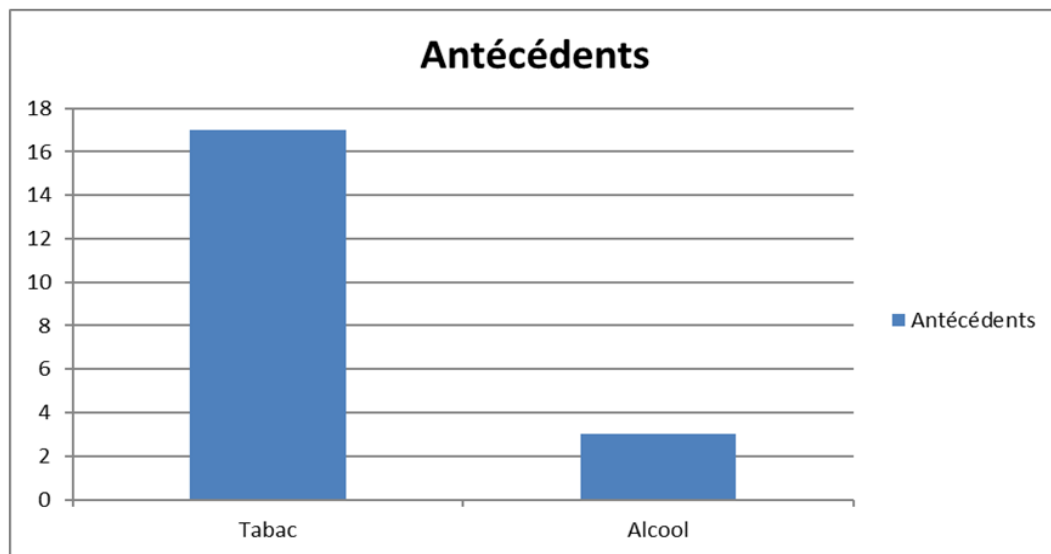


Figure 10 : Antécédents toxiques :

Les principaux antécédents toxiques identifiés étaient les suivants

- Tabagisme : 17 patients, soit 17% de l'échantillon. Tous les patients fumeurs étaient de sexe masculin.
- Alcoolisme : 3 patients, représentant 3% de l'ensemble des cas.

7.4 ANTECEDENTS FAMILIAUX :

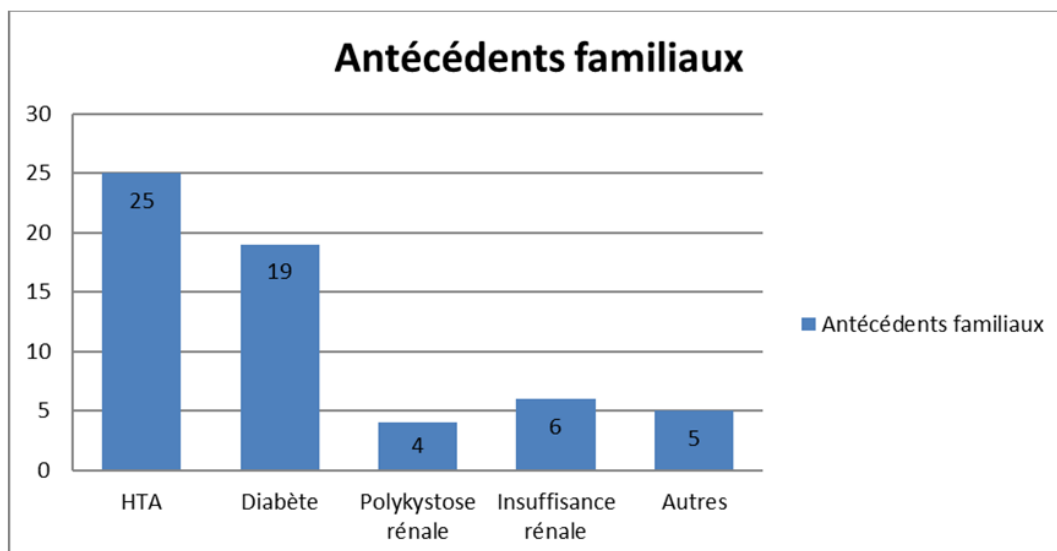


Figure 11 : Répartition des antécédents familiaux :

Les antécédents familiaux les plus fréquemment rapportés étaient l'hypertension artérielle (25%) et le diabète (19%).

II. PROFIL CLINIQUE :

1. ETAT DE CONSCIENCE :

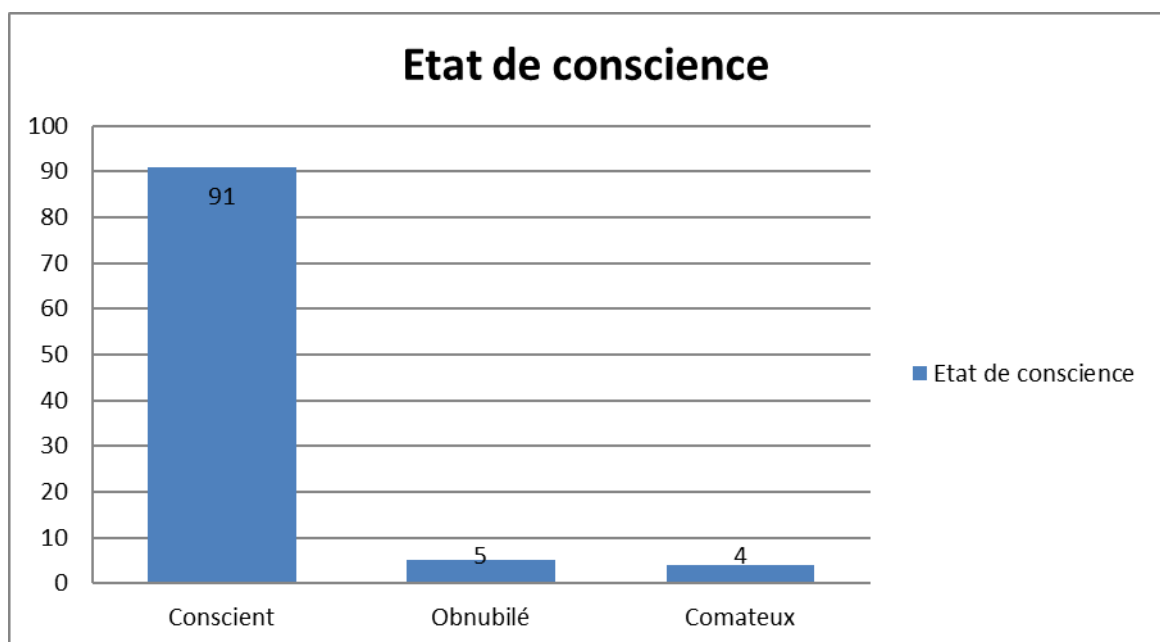


Figure 12 : Répartition de l'état de conscience des patients :

L'état de conscience des patients a été évalué en utilisant le score de Glasgow, avec les résultats suivants :

- 91 patients étaient conscients.
- 5 patients étaient obnubilés.
- 4 patients étaient comateux.

2. TEMPERATURE :

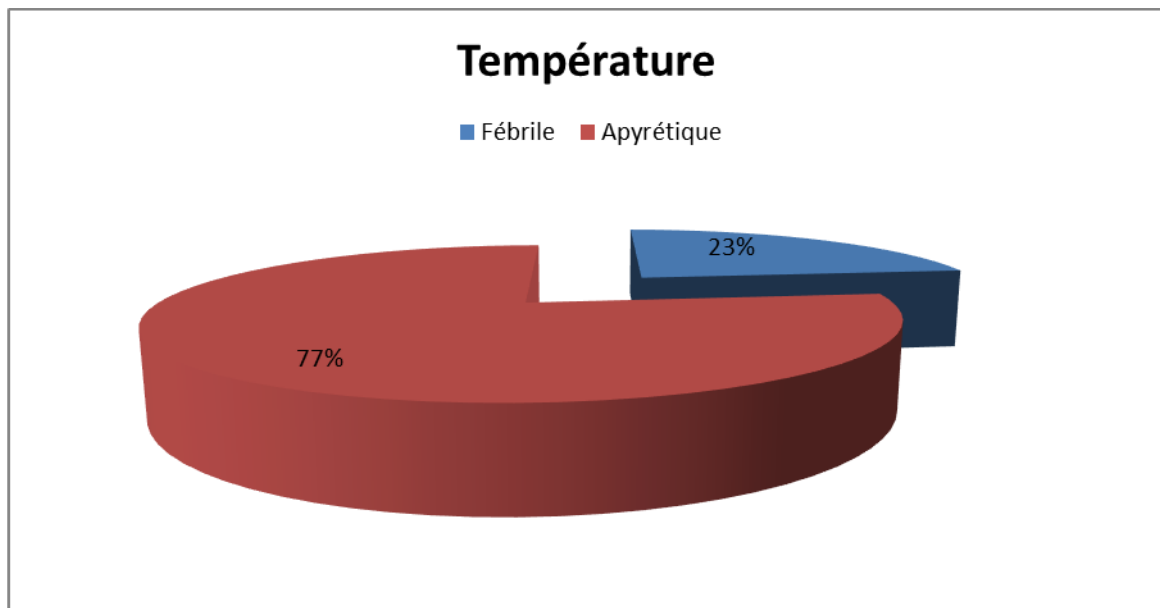


Figure 13 : Température des patients :

- Parmi les patients, 77 présentaient une température corporelle normale, tandis que 23 patients étaient fébriles.

3. TOPOGRAPHIE DES OEDEMES :

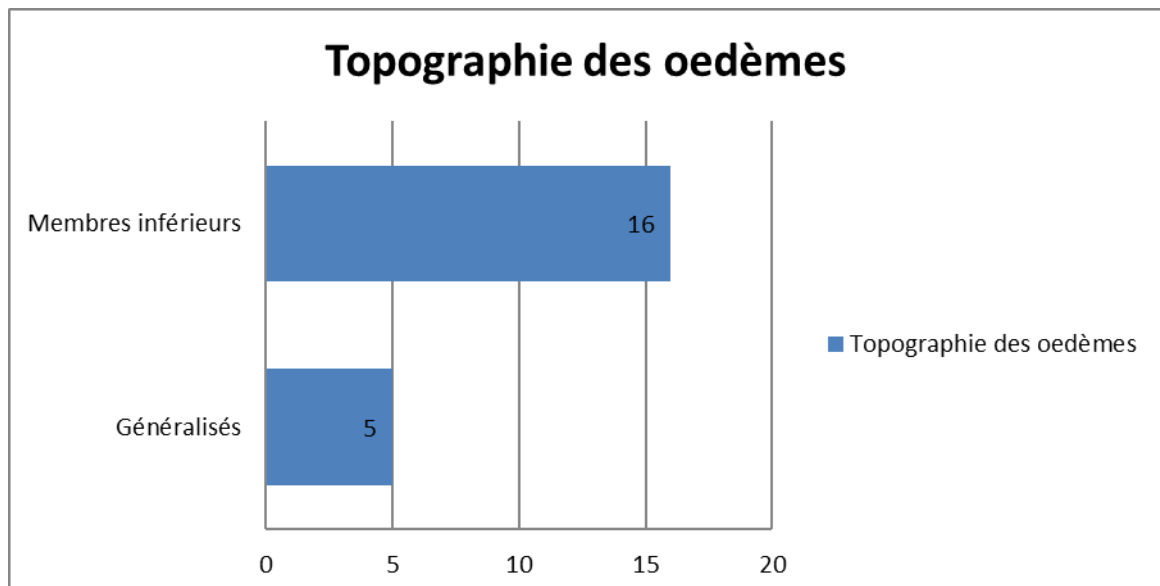


Figure 14 : Topographie des œdèmes :

Parmi les patients, 79 n'ont présenté aucun œdème. Parmi les autres patients, 16 présentaient des œdèmes localisés aux membres inférieurs, tandis que 5 présentaient des œdèmes généralisés.

4. DIURESE :

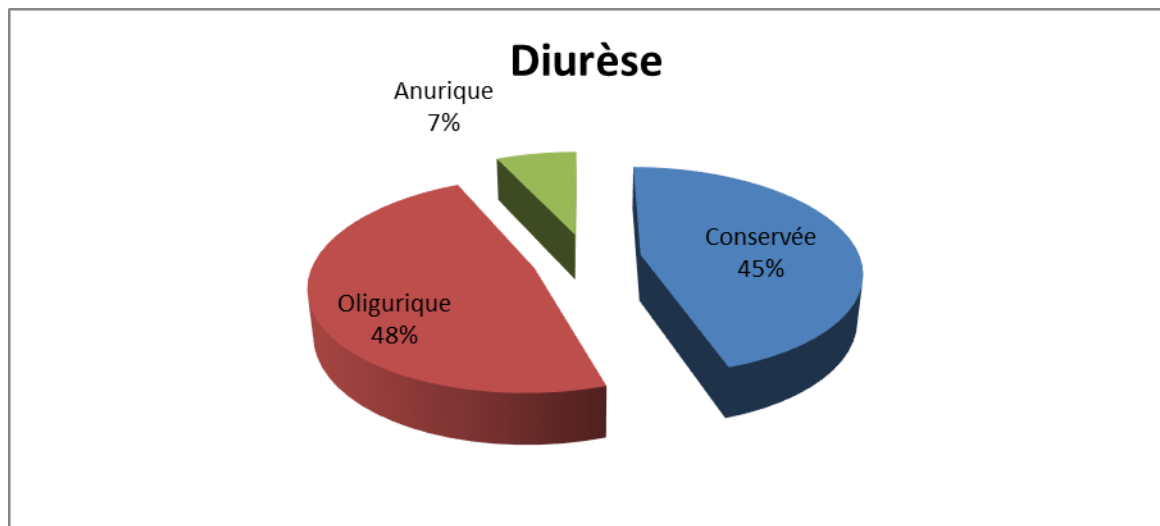


Figure 15 : La diurèse des patients :

La répartition des patients en fonction de leur diurèse était la suivante :

- 48 patients avaient une diurèse conservée.
- 45 patients présentaient une oligurie.
- 7 patients étaient en anurie.

5. SIGNES PHYSIQUES :

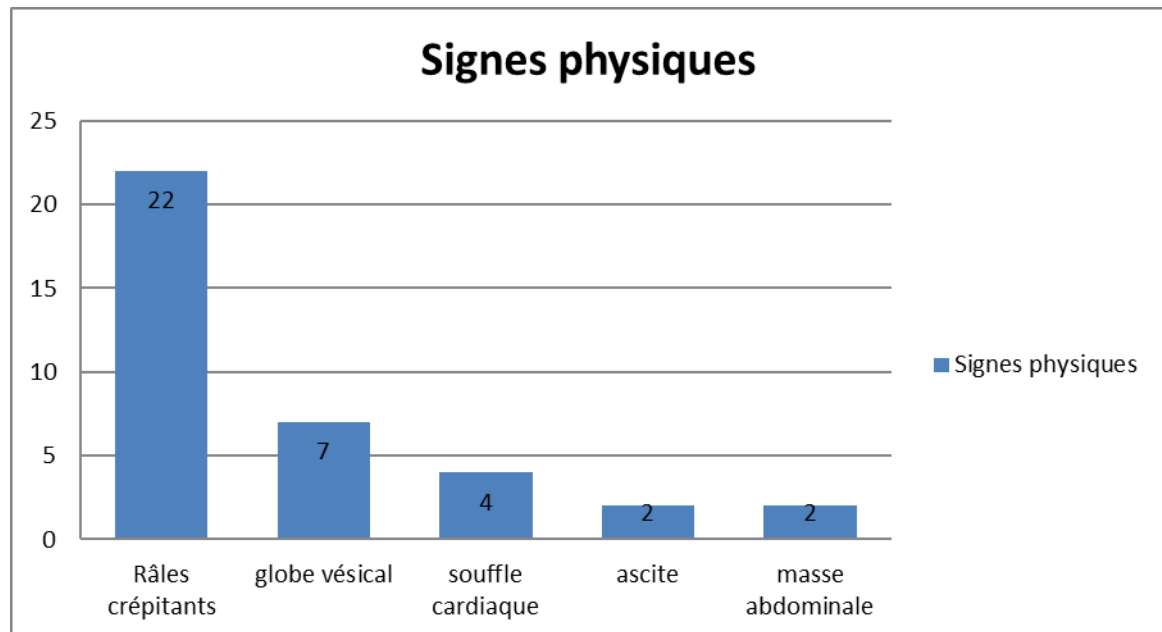


Figure 16 : Répartition des signes physiques :

Les principaux signes physiques observés étaient les suivants :

- Râles crépitants, présents chez 22% des patients.
- Globe vésical, observé chez 7% des patients.

III. PROFIL BIOLOGIQUE :

1. FONCTION RENALE :

1.1 Taux de la créatinémie :

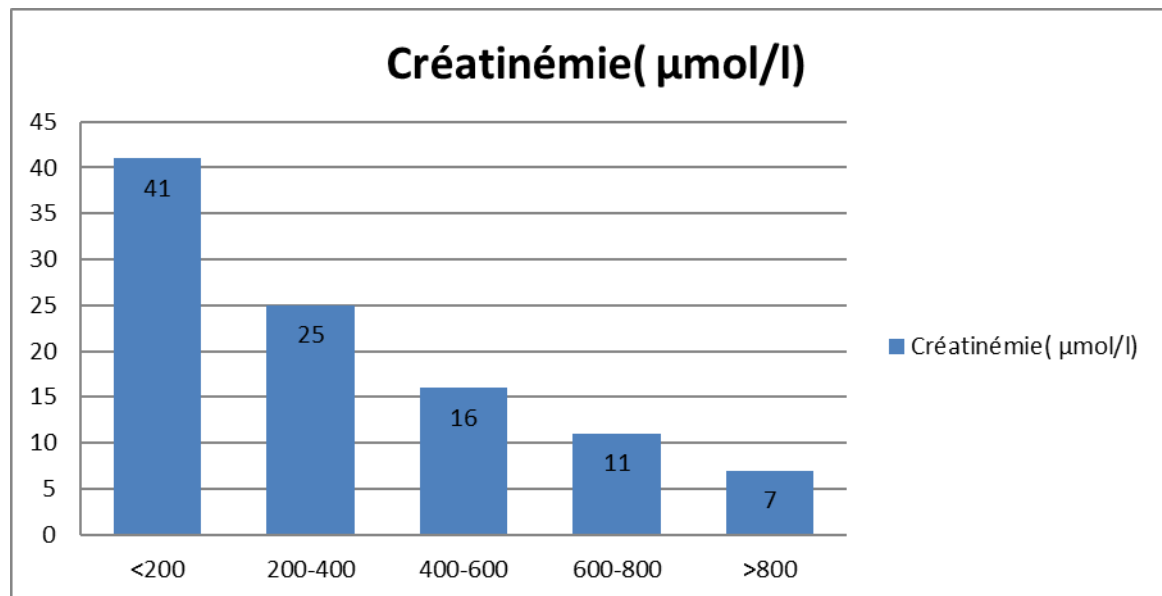


Figure 17 : Répartition du taux de créatinémie :

La moyenne du taux sérique de la créatinine était de 253,7µmol/l avec des extrêmes allant de 145,23 µmol/l à 2324,92 µmol/l.

1.2 Taux d'urée :

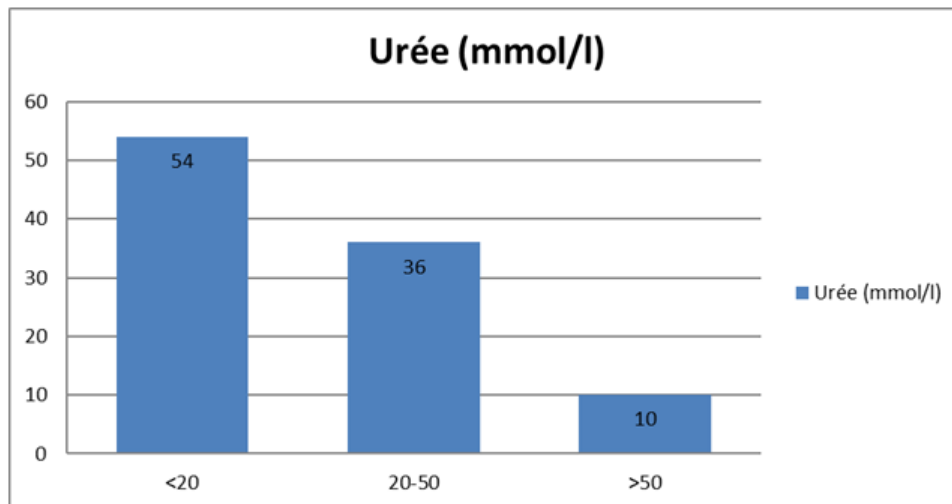


Figure 18 : Répartition du taux d'urée :

La moyenne du taux sérique d'urée était de 25,49mmol/l avec des extrêmes allant de 2,5 mmol/l à 78,5 mmol/l.

2. IONOGRAMME SANGUIN :

2.1 Natrémie :

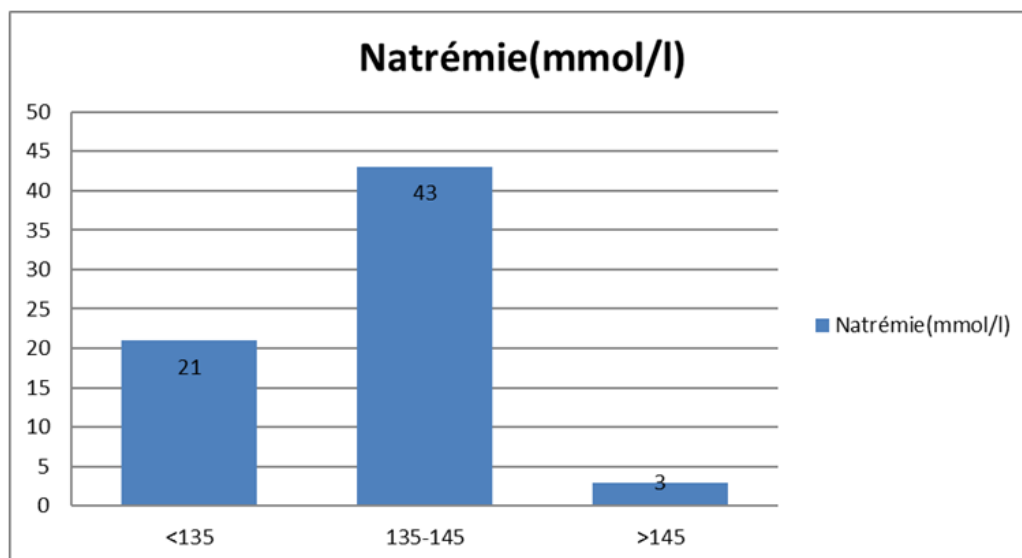


Figure 19 : Répartition du taux de natrémie :

La moyenne du taux de natrémie était de 136,58mmol/l avec des extrêmes allant de 125mmol/l à 148 mmol/l.

2.2Kaliémie :

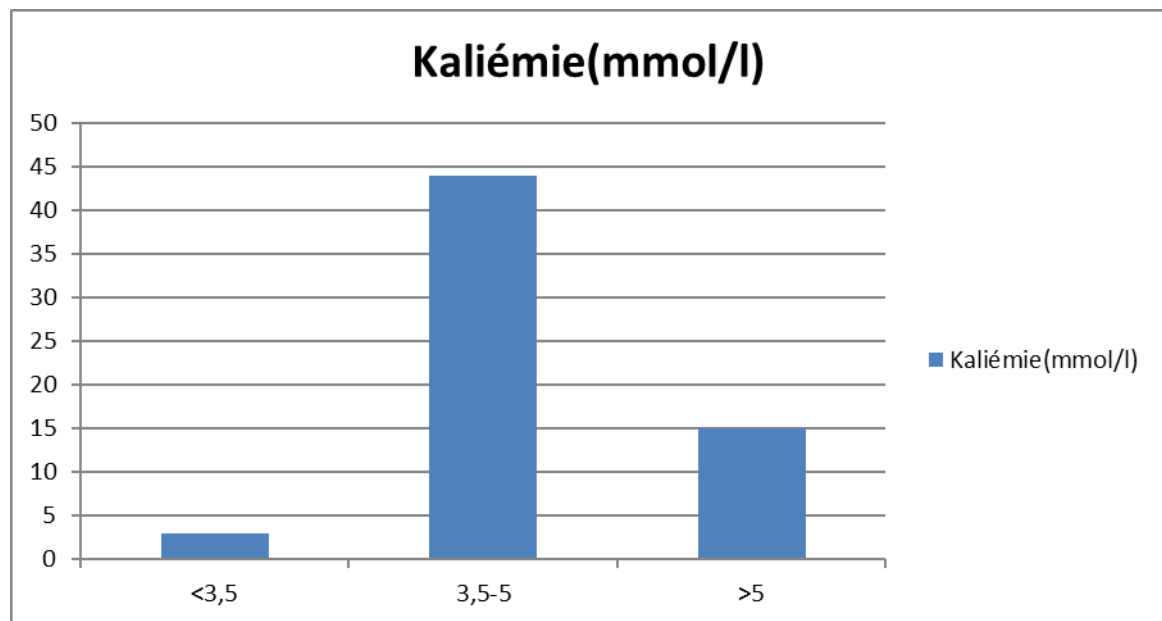


Figure 20 : Répartition du taux de kaliémie :

La moyenne du taux de kaliémie était de 4,74mmol/l avec des extrêmes allant de 3,35mmol/l à 8,41mmol/l.

2.3 Les bicarbonates :

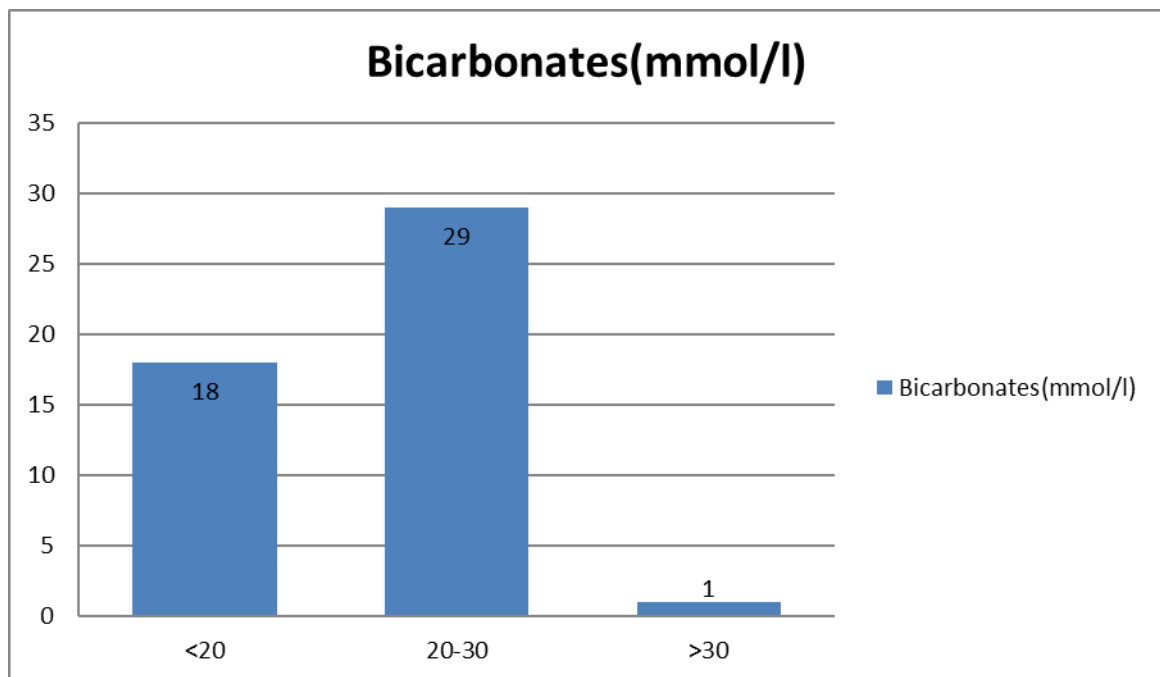


Figure 21 : Répartition du taux de bicarbonates :

Le taux de bicarbonates était dans la plage normale chez 29 patients, ce qui représente 29% de l'échantillon. Une acidose a été observée chez 18 patients (18%), tandis qu'une alcalose a été relevée chez 1 patient (1%).

3. LE TAUX DE CRP :

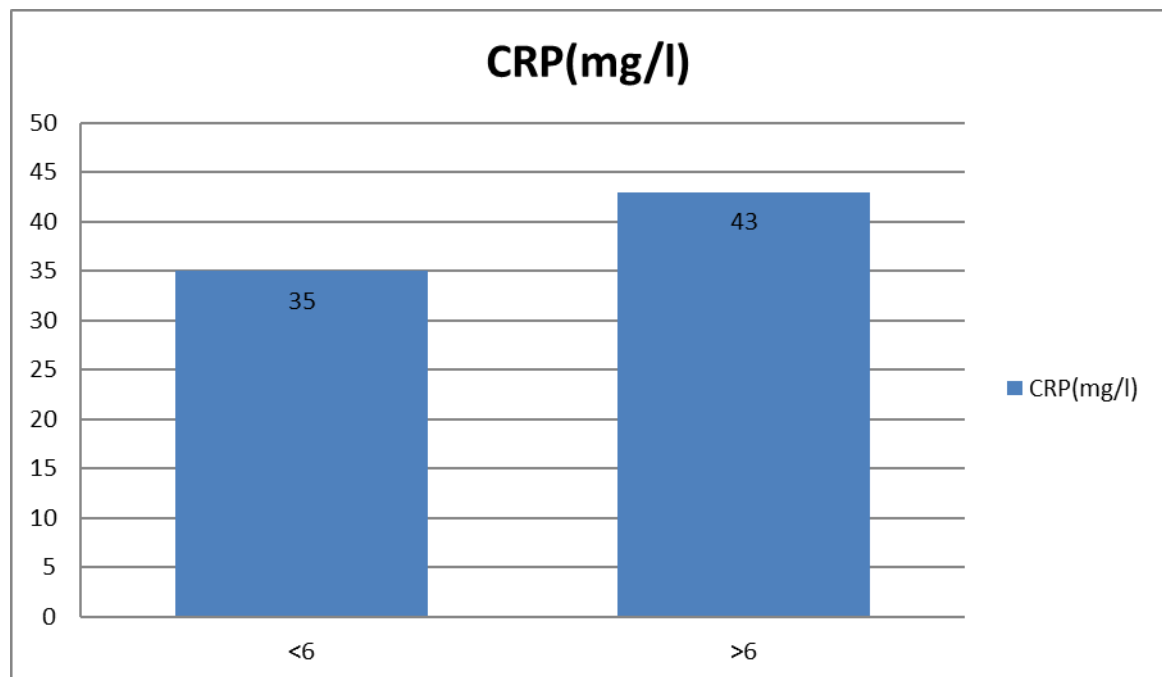


Figure 22 : Répartition du taux de CRP sérique :

La protéine C-réactive (CRP) était dans la plage normale chez 35 patients, ce qui représente 35% de l'échantillon. Une élévation de la CRP a été observée chez 43 patients, soit 43% des cas.

4. NUMERATION FORMULE SANGUINE :

4.1 Hémoglobine sanguine :

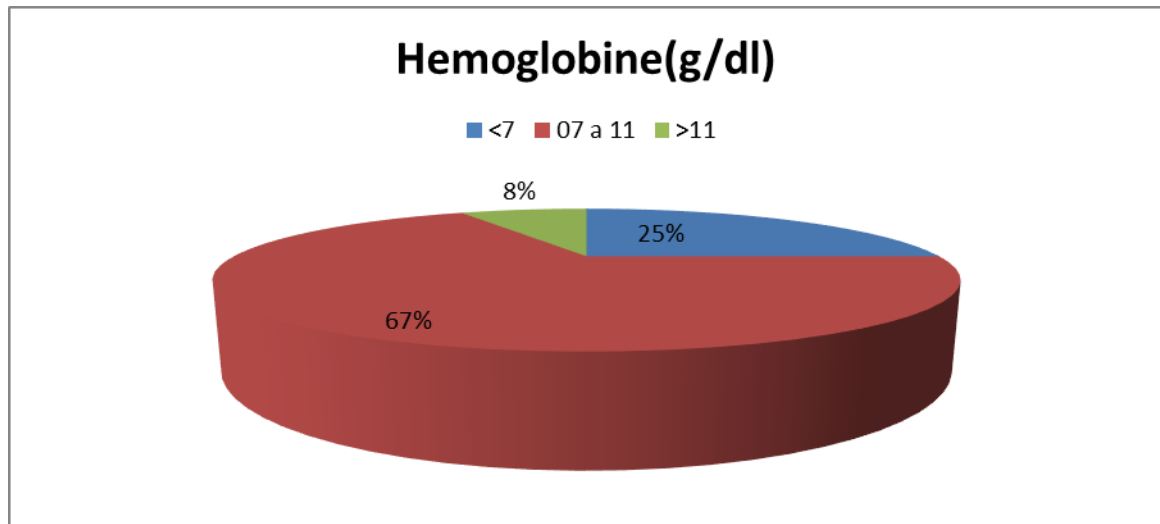


Figure 23 : Répartition du taux d'hémoglobine :

Un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl a été observé chez 23 patients, tandis que chez 6 patients, le taux se situait entre 7 et 11g/dl. En revanche, chez 7 patients, le taux d'hémoglobine était supérieur à 11g/dl.

4.2 Taux de plaquettes :

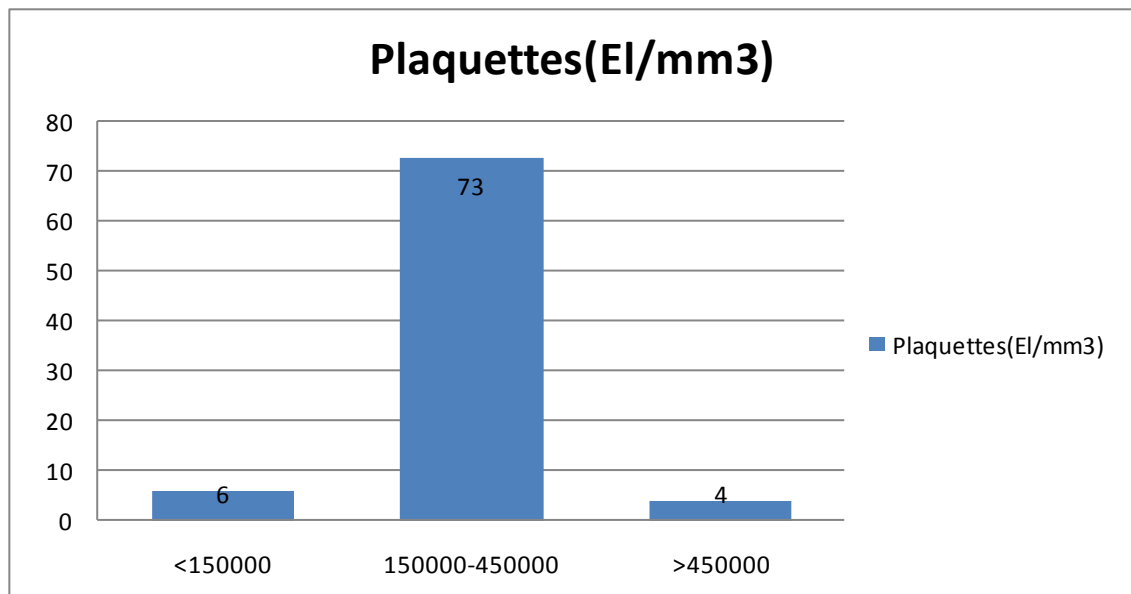


Figure 24 : Répartition du taux de plaquettes :

La présence d'une thrombopénie a été observée chez 6 patients, tandis que le taux de plaquettes était dans la plage normale chez 73 patients.

IV. PROFIL RADIOLOGIQUE :

1. ECHOGRAPHIE RENALE ET VESICO PROSTATIQUE :

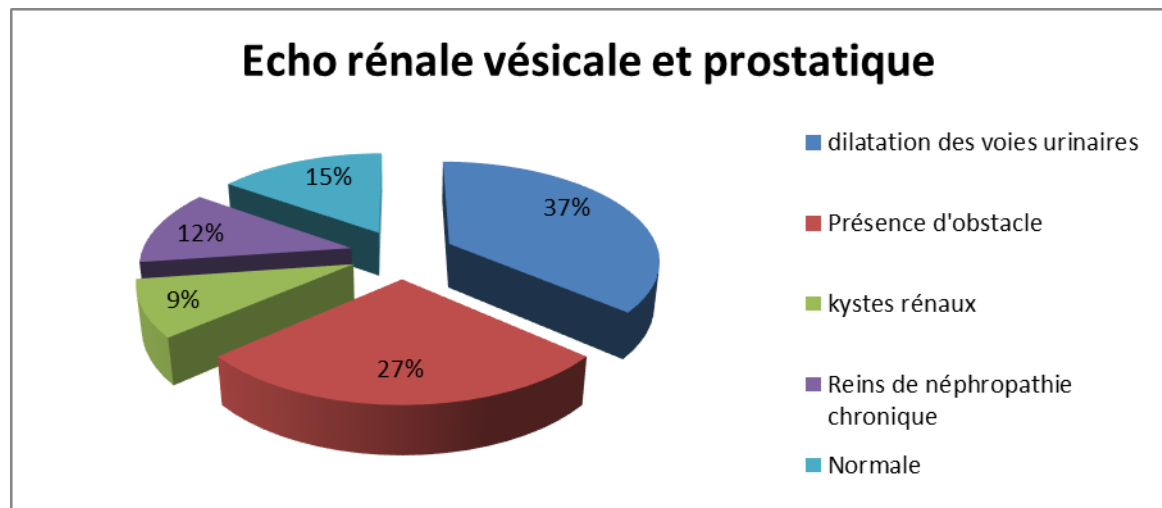


Figure 25 : Répartition des résultats de l'échographie :

L'échographie réno-vésico-prostatique a révélé les résultats suivants :

- Une dilatation des voies urinaires a été observée chez 12 patients.
- La présence d'un obstacle a été constatée chez 9 patients.
- Des kystes rénaux ont été détectés chez 3 patients.
- Des reins présentant des signes de néphropathie chronique ont été identifiés chez 4 patients.
- Une échographie normale a été observée chez 5 patients.

2. RADIO THORAX :

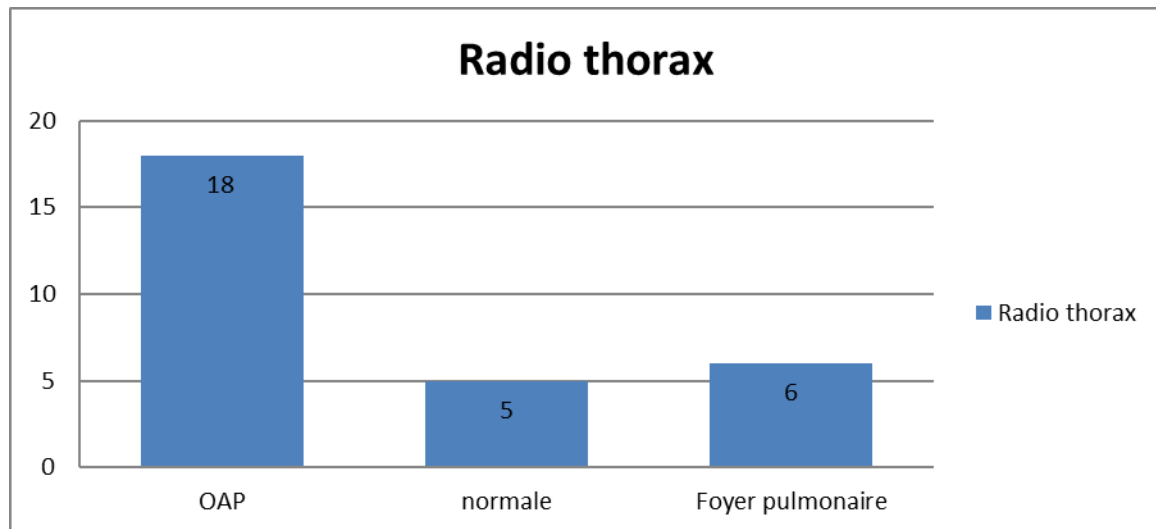


Figure 26 : Répartition des résultats de la radio thorax :

La radiographie thoracique a révélé les résultats suivants :

- Des signes d'œdème aigu du poumon (OAP) ont été observés chez 18 patients.
- La présence d'un foyer pulmonaire a été détectée chez 6 patients.

3. ELECTROCARDIOGRAMME :

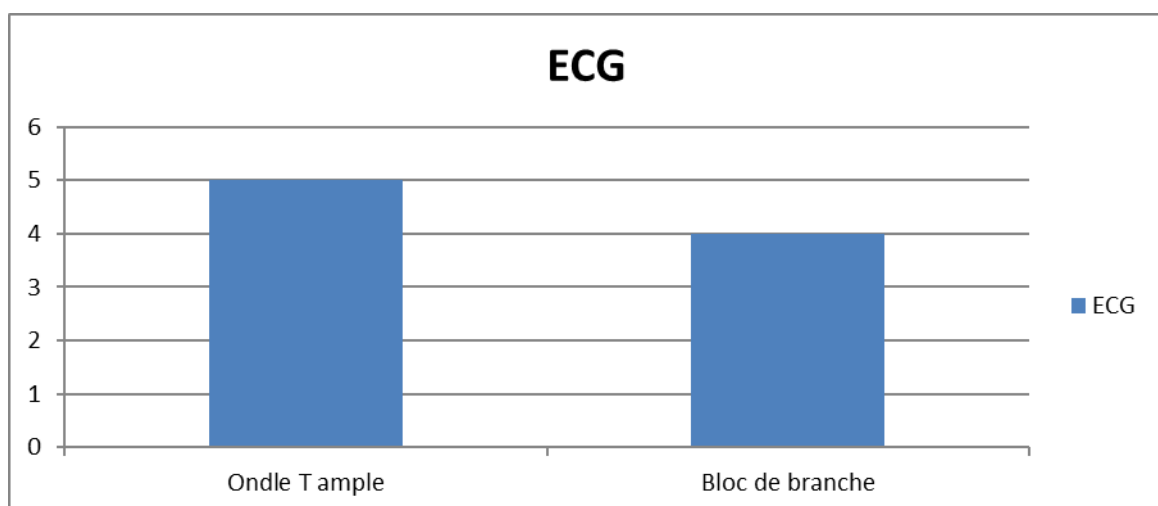


Figure 27 : Répartition des résultats de l'électrocardiogramme :

L'électrocardiogramme (ECG) a révélé les résultats suivants :

- Une onde T ample a été observée chez 5 patients.
- Un bloc de branche a été détecté chez 3 patients.

V. PROFIL THERAPEUTIQUE :

1. Traitement symptomatique :

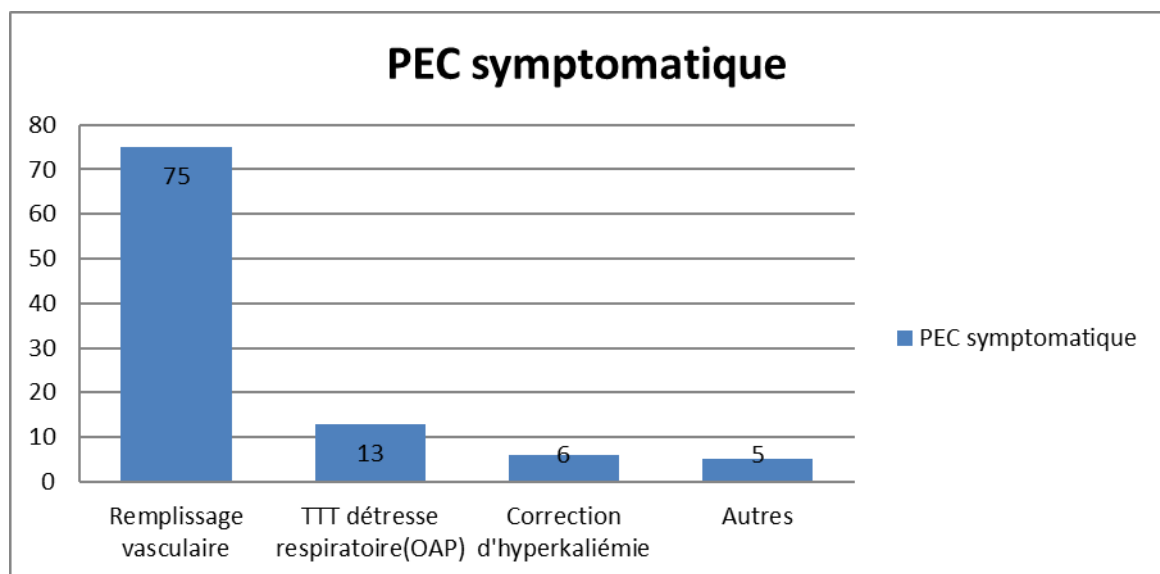


Figure 28 : Les mesures symptomatiques :

Le traitement symptomatique comprenait les interventions suivantes :

- Un remplissage vasculaire a été réalisé chez 75 patients.
- La correction de l'hyperkaliémie a été effectuée chez 6 patients.
- Un traitement diurétique a été administré pour traiter l'œdème aigu du poumon chez 13 patients.

2. Traitement étiologique :

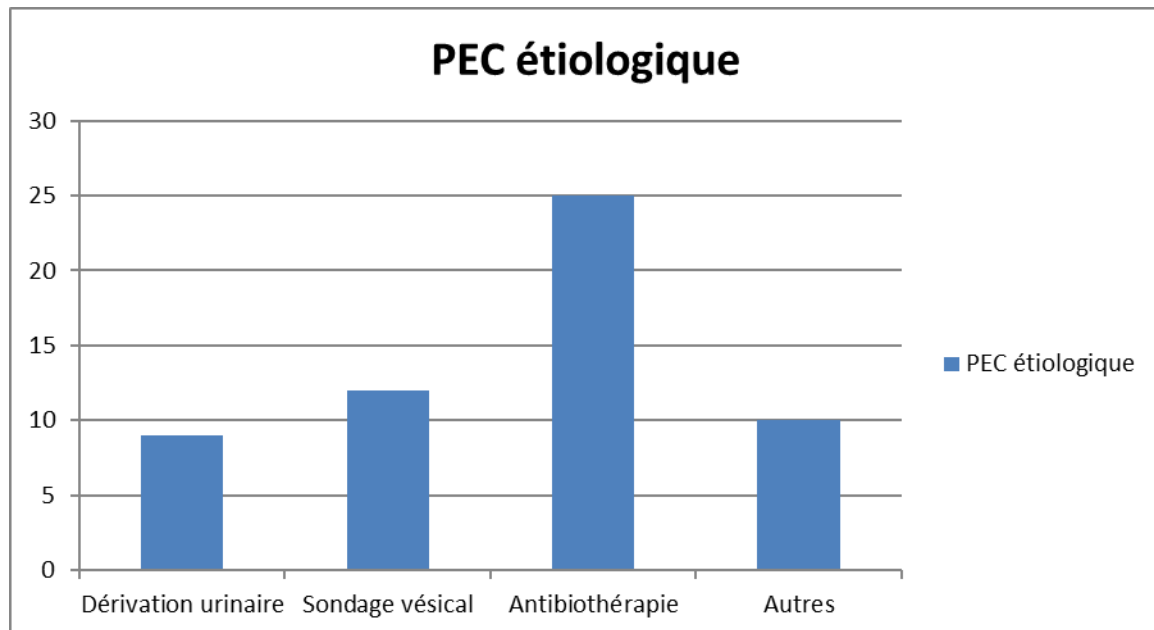


Figure 29 : Le traitement étiologique :

Les principaux traitements étiologiques comprenaient :

- Une antibiothérapie administrée à 25 patients.
- Une dérivation urinaire réalisée chez 9 patients.
- Un sondage vésical effectué chez 12 patients.

VI. EVOLUTION DES PATIENTS :

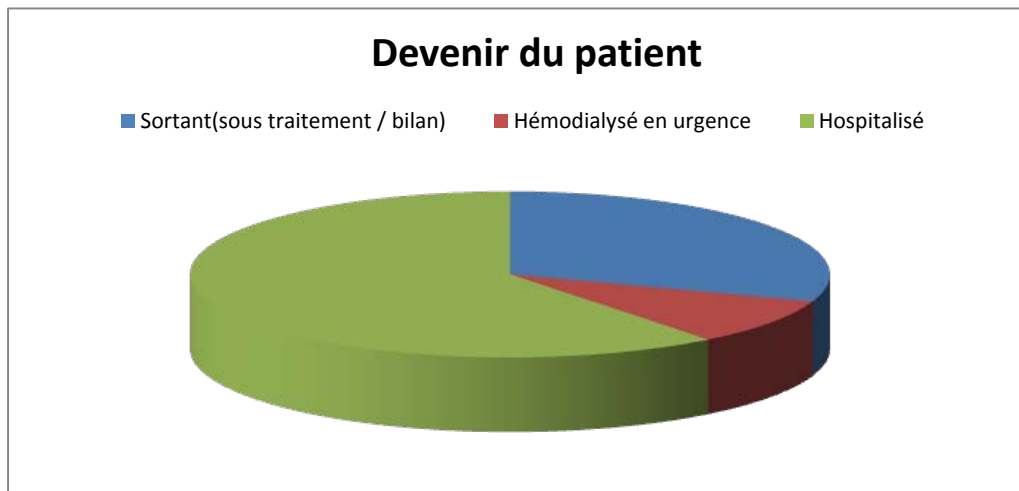


Figure 30 : Devenir des patients :

Parmi les patients, 67% ont été admis dans différents services hospitaliers pour une hospitalisation, 33% ont été déclarés sortants, tandis que 10% ont nécessité une hémodialyse en urgence.

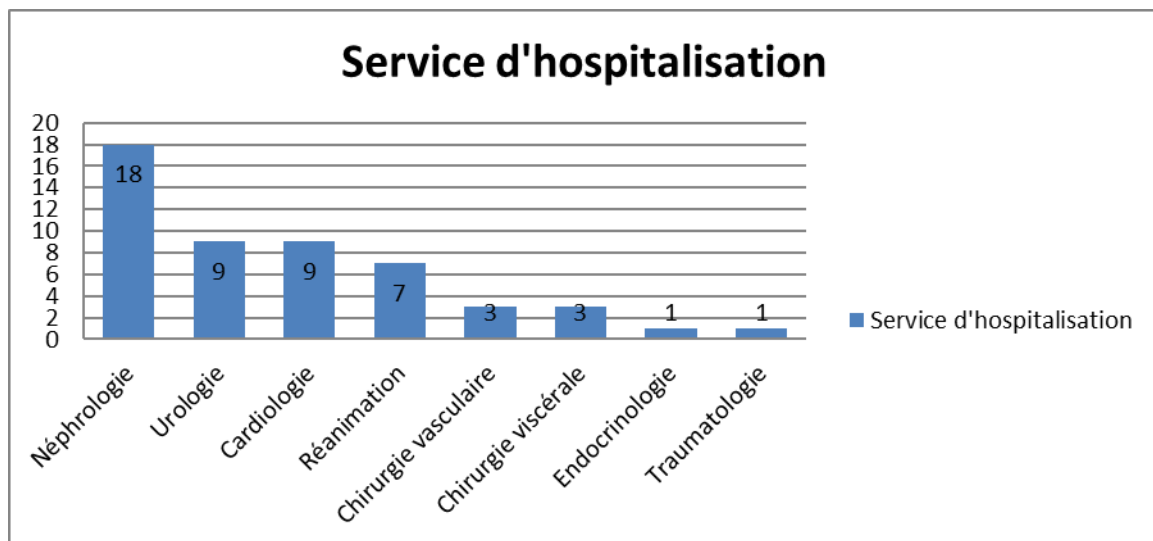


Figure 31 : Répartition des services d'hospitalisation des patients



DISCUSSION



I. Définitions:

Le terme insuffisance rénale désigne l'incapacité des reins à remplir la fonction excrétrice conduisant à la rétention des déchets azotés du sang. Les fonctions du rein sont les suivantes :

- Régulation de l'électrolyte et du volume.
- Excrétion des déchets azotés.
- Élimination de molécules exogènes, par exemple de nombreux médicaments.
- Synthèse d'une variété d'hormones, par exemple, l'érythropoïétine.
- Métabolisme des protéines de faible poids moléculaire, par exemple l'insuline.

L'insuffisance rénale aiguë et chronique sont les deux types d'insuffisance rénale.

❖ Insuffisance rénale aiguë (IRA) :

L'IRA correspond à une chute brutale du débit de filtration glomérulaire (quelques heures à jours) et il est généralement réversible. Selon les critères KDIGO en 2012, l'IRA peut être diagnostiquée avec l'un des éléments suivants : (1) augmentation de la créatinine de 0,3 mg/dl en 48 heures, (2) augmentation de la créatinine à 1,5 fois le niveau de référence au cours des 7 derniers jours, ou (3) volume d'urine inférieur à 0,5 mL/kg par heure pendant 6 heures. [1] Récemment, le terme maladie rénale aiguë a remplacé l'IRA car il désigne l'ensemble du spectre clinique, allant d'une légère augmentation de la créatinine sérique à l'insuffisance rénale manifeste [2].

❖ Insuffisance rénale chronique (IRC) :

L'IRC ou maladie rénale chronique (MRC) est définie comme une altération persistante de la fonction rénale, c'est-à-dire une créatinine sérique anormalement élevée pendant plus de 3 mois ou un débit de filtration glomérulaire (DFG) calculé inférieur à 60 ml par minute / 1,73 m². Il s'agit souvent d'une perte progressive de la fonction rénale nécessitant un traitement de suppléance rénale (dialyse ou transplantation). Lorsqu'un patient a besoin d'un traitement de suppléance rénale, la condition est appelée insuffisance rénale terminale (IRT) [1] .

- ❖ Stadification MRC basée sur le DFG (ml/min/1,73 m²) :
 - Stade 1 : DFG supérieur à 90.
 - Stade 2: 60 à 89.
 - Stade 3a : 45 à 59.
 - Stade 3b : 30 à 44.
 - Stade 4: 15 à 29.
 - Stade 5 : moins de 15.

II. Rappel physiopathologique :

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

Le débit sanguin rénal (DSR) représente 20 % du débit cardiaque et correspond à 10 % de la consommation en oxygène de l'organisme. En raison d'un transport en oxygène très élevé, la différence artério-veineuse est très faible de l'ordre de 1 à 2 vol % d'O₂ (de l'ordre de 90 %). Néanmoins, le rein est très sensible à l'ischémie en raison de l'organisation architecturale de la vascularisation médullaire.

La perfusion rénale est hétérogène, le débit sanguin médullaire ne représentant qu'un quart du débit sanguin rénal. Paradoxalement, les cellules tubulaires ont des besoins énergétiques importants, principalement liés à la pompe Na-K-ATPase. En effet, la disposition des vasa recta explique la diffusion de l'oxygène de la branche descendante vers la branche ascendante, avec pour conséquence une diminution progressive du contenu en O₂ et une baisse de la PO₂ tissulaire, au fur et à mesure que l'on s'enfonce dans la médullaire. La PO₂ tissulaire peut ainsi atteindre à l'état physiologique des valeurs critiques de l'ordre de 10 à 20mmHg au niveau de structure où la réabsorption du sodium filtré se fait contre des gradients de concentration transmembranaire. Il s'agit d'un transport actif ATP-dépendant et qui représente 80 % de la consommation d'oxygène du rein. D'un point de vue fonctionnel, cette organisation

aboutit à ce que des structures tubulaires à hautes contraintes métaboliques soient exposées à des apports d'oxygène limités et extrêmement sensibles aux variations de la perfusion rénale. Cet équilibre précaire est donc à fort risque de déstabilisation en cas d'hypo-perfusion rénale ou d'augmentation des échanges de solutés[3] .

Le rein a la faculté de s'adapter aux variations du débit sanguin rénal par plusieurs mécanismes [9]. Tout d'abord, une autorégulation par vasodilatation de l'artériole glomérulaire afférente et vasoconstriction de l'artériole efférente est mise en jeu lorsque la pression artérielle systolique reste comprise entre 80 et 170 mmHg. Le maintien de la filtration glomérulaire, dans les situations de baisse de la pression de perfusion, dépend du maintien du débit sanguin glomérulaire, par vasodilatation essentiellement des artères afférentes des glomérules, qui est sous le contrôle des prostaglandines et de la production locale de monoxyde d'azote (NO) mais aussi du maintien de la pression de filtration glomérulaire, qui dépend de l'augmentation des résistances post-glomérulaires par vasoconstriction des artérioles efférentes des glomérules sous l'effet de l'activation de l'appareil juxta glomérulaire et de l'action de l'angiotensine II, très puissant vasoconstricteur, en particulier au niveau de l'artériole efférente. Il existe aussi un rétrocontrôle tubulo-glomérulaire : lorsque la concentration de NaCl tubulaire à la fin de la branche ascendante de l'anse de Henlé augmente, il se produit une vasoconstriction de l'artériole afférente entraînant une baisse du DFG.

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

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

Une ischémie apparaît lorsqu'une telle situation se prolonge ou en présence de substances (les produits de contraste iodés notamment) entraînant une vasoconstriction prolongée de l'artériole afférente. Les lésions observées en cas de nécrose tubulaire aiguë sont liées non seulement à l'ischémie mais aussi à la reperfusion. L'atteinte microcirculatoire est non seulement expliquée par l'ischémie rénale, mais aussi par les phénomènes inflammatoires liés à la reperfusion. Ces phénomènes entraînent d'abord une perte de l'autorégulation microcirculatoire rénale perpétuant l'ischémie. Il existe un déséquilibre de production des médiateurs rénaux (monoxyde d'azote, prostaglandine E2), mais aussi des lésions endothéliales avec une hyperperméabilité capillaire entraînant rapidement une congestion vasculaire médullaire [4,5].

L'atteinte tubulaire est elle aussi expliquée par les phénomènes d'ischémie-reperfusion. Il existe une dysfonction tubulaire du fait de la perte des capacités énergétiques cellulaires, mais aussi par destruction du cytosquelette, par stimulation apoptotique liée à la libération de cytokines pro-inflammatoires, ou tout simplement par cytotoxicité directe liée à la libération de radicaux libres, ou l'enzyme de peroxydation ou de type protéase. La mort cellulaire aboutit à une destruction de l'épithélium tubulaire qui a pour conséquence finale une obstruction des tubules et une infiltration interstitielle par l'urine primitive [6].

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

III. Épidémiologie de l'insuffisance rénale :

1. Incidence :

L'insuffisance rénale est une affection fréquente parmi les admissions aux urgences [7] et qui est associée à une morbidité et mortalité importante, en particulier en Afrique subsaharienne

où l'infrastructure des services d'urgence est limitée [8], [9], [10]. Les deux spectres de maladie rénale comprennent l'insuffisance rénale aiguë (IRA) et l'insuffisance rénale chronique (IRC). L'IRA se caractérise par une réduction rapide de la fonction rénale ne dépassant généralement pas trois mois [11]. Le spectre de la maladie varie entre des changements mineurs des marqueurs de la fonction rénale jusqu'à la nécessité de traitement de suppléance rénale [9].

Parmi les patients des urgences, l'incidence de l'IRA est variable selon le type de recrutement et les critères diagnostiques de l'IRA retenus. Dans la série du groupe Iranien [12], la prévalence totale de l'IRA dans les services d'urgence était de 315 pour chaque 1000000 Habitants et le taux de mortalité évitable due à l'IRA était estimé à 28,2 cas pour chaque 1000000 Habitants.

Les résultats de l'étude de Hoste et al. indiquent une prévalence de 67,2 % d'IRA chez les patients gravement malades hospitalisés en soins intensifs [13]. Les mêmes résultats ont été confirmés par l'étude de Ralib et al. avec 60% des cas d'IRA découvert chez ces patients gravement malades surviennent dans les 48 premières heures de leur hospitalisation en soins intensifs [14].

Une autre étude menée au service d'urgences dans un hôpital de niveau tertiaire en Zambie de janvier à décembre 2019 montre que la prévalence de l'insuffisance rénale était de 30 % [15]. Ces résultats diffèrent des résultats de 2 études africaines très récentes de Masina et Al et Sylvanius et Al qui constatent des prévalences de l'insuffisance rénale estimées à 2,8% et 8,8% respectivement [7,8].

2. Age :

Dans notre série, L'âge moyen de nos patients adultes inclus dans l'étude était de $52,11 \pm 16,10$ avec des extrêmes allant de 22 à 83 ans. La tranche d'âge entre 45 et 60 ans représentait 34% de l'ensemble des cas recensés.

Nos résultats diffèrent des études faites en Iran (âge moyen : 62,72 ans), en Zambie (âge moyen : 43,5 ans) et aux Pays-Bas (âge moyen : 61 ans). Ces variations peuvent être attribuées aux différences démographiques et aux caractéristiques spécifiques de chaque population étudiée.

En revanche, toutes les études de littérature soulignent que l'âge du patient est un facteur de risque non modifiable important, en raison de la diminution de la réserve rénale et du déclin physiologique du débit de filtration glomérulaire, qui peuvent exposer les patients âgés à un risque accru d'insuffisance rénale aiguë [17, 18, 19, 20, 21].

Tableau I: Comparatif des études selon l'âge moyen :

Auteur	Pays / Ville	Année	Age moyen
Saeed Safari [12]	Iran	2018	62,72 ans
Nancy Kasongo [15]	Zambie	2022	43,5 ans
Meriem Khairoun [10]	Pays-Bas	2021	61 ans
Franck Xavier Scheuermeyer [16]	Canada	2017	74 ans
Erasto Sylvanus [8]	Tanzanie	2019	49 ans
John Masina [7]	Johannesburg	2022	49,5 ans
Notre étude	Marrakech	2023	52,11 ans

L'atteinte préférentielle des sujets âgés est due aux modifications physiologiques anatomiques liées à l'âge et à la plus grande fréquence des poly médicaments et aux maladies chroniques associées [3].

Ces phénomènes physiologiques et anatomiques sont :

- Des modifications de l'hémodynamique rénale avec augmentation des résistances vasculaires due à un déséquilibre entre les facteurs vasodilatateurs (NO) et vasoconstricteurs (système sympathique et sécrétion de l'angiotensine 2).
- La diminution de la filtration glomérulaire due à une réduction quantitative du capital néphronique et lésions histologiques de glomérulosclérose à prédominance corticale, une hypertrophie médullaire, une prolifération des cellules mésangiales et un

appauvrissement des cellules épithéliales, ces modifications morphologiques aboutissent à une réduction de la surface de filtration glomérulaire [4].

- 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 [5].

3. Sexe :

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre série (67%) avec un sex-ratio de 2,03 H/F, ce même constat a été également relevé par l'ensemble des auteurs. Le sexe masculin est donc considéré comme un véritable facteur de risque d'IRA [7, 8, 10, 12, 15,16].

Tableau II: Comparatif des études selon le sex ratio :

Auteur	Pays / Ville	Année	Sex ratio
Saeed Safari [12]	Iran	2018	1,44
Nancy Kasongo [15]	Zambie	2022	1,14
Meriem Khairoun [10]	Pays-Bas	2021	1,12
Franck Xavier Scheuermeyer [16]	Canada	2017	2,33
Erasto Sylvanus [8]	Tanzanie	2019	3,04
John Masina [7]	Johannesburg	2022	1,288
Notre étude	Marrakech	2023	2,03

IV. Facteurs de risque :

Les susceptibilités et les expositions des patients sont des facteurs de risque d'IRA [22, 23,24] (Tableau III).

L'âge du patient est un facteur de risque important et non modifiable, car il entraîne une perte de réserve rénale et un déclin physiologique du débit de filtration glomérulaire, ce qui expose les patients âgés à un risque accru d'insuffisance rénale aiguë (IRA) [17, 18, 19, 20, 21].

Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) présentent une perte d'autorégulation, une vasodilatation anormale, une sensibilité aux médicaments antihypertenseurs et aux néphrotoxiques, ce qui contribue au développement de l'IRA [21]. De plus, l'IRA et l'IRC sont interconnectées, car l'IRA aggrave l'IRC et l'IRC prédispose à l'IRA [21, 25]. L'IRC limite également la récupération rénale après une IRA [26].

Les comorbidités des patients telles que le diabète sucré, l'hypertension, les maladies cardiovasculaires, les maladies hépatiques chroniques et les maladies pulmonaires obstructives chroniques ont été identifiées comme des prédicteurs importants d'IRA [22, 27, 23, 24, 19, 28, 29]. Avec l'augmentation de l'incidence des patients infectés par le VIH au cours des dernières décennies, l'infection par le VIH est également un facteur de risque qui prédispose les patients à l'IRA [30, 31].

L'exposition à la septicémie, à la chirurgie, aux néphrotoxiques et au choc sont des facteurs modifiables spécifiques qui contribuent à l'IRA [27, 32]. Des études de cohorte portant sur des patients gravement malades ont rapporté que les deux principales causes d'IRA sont la septicémie et la chirurgie [13, 33].

En plus, des recherches récentes ont montré que d'autres facteurs tels que l'hyperuricémie, l'hypoalbuminémie, l'obésité, l'anémie et l'hyperglycémie sont associés à un risque accru d'IRA [13, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51].

Tableau III : Facteurs de risque d'insuffisance rénale aiguë (IRA) :

Facteurs de risque d'IRA	
Âge avancé	Choc
Diabète	Sepsis
Hypertension	Médicaments Néphrotoxiques
Maladie rénale chronique	(AINS, ARA, IEC, contraste)
Maladie cardiovasculaire	Chirurgie
Maladie hépatique chronique	Hyper uricémie
Broncho-pneumopathie chronique obstructive	Hypo albuminémie
Infection par le VIH	Hyperglycémie
Obésité	Anémie

V. Causes et évaluation de l'IRA :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est un syndrome complexe caractérisé par divers processus physiopathologiques, tels que l'IRA pré-rénale, la nécrose tubulaire aiguë, la néphrite interstitielle aiguë, les maladies glomérulaires aiguës et la néphropathie obstructive aiguë [38].

Ces causes peuvent être regroupées en trois catégories principales. Tout d'abord, l'IRA pré-rénale, qui représente jusqu'à 60 % des cas, est le résultat d'une adaptation fonctionnelle à l'hypo-perfusion des reins qui restent structurellement normaux. Ensuite, l'IRA rénale intrinsèque, qui représente jusqu'à 40 % des cas, est causée par une lésion structurelle affectant n'importe quelle composante du tissu rénal. Enfin, l'IRA post-rénale, bien moins fréquente, est causée par une obstruction des voies urinaires [39, 40]. Un résumé de ces causes est présenté dans la figure 32.

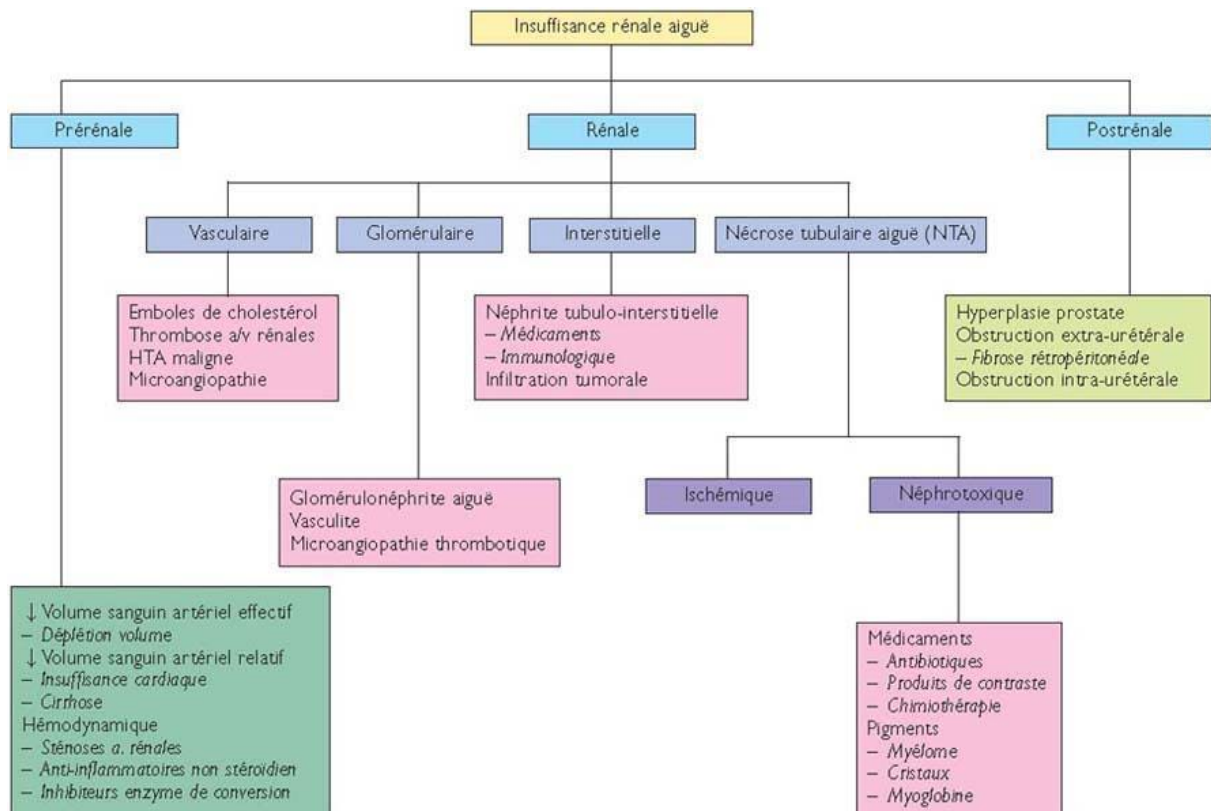


Figure 32 : Etiologies de l'IRA[205] :

Essentiellement, la majorité des causes d'IRA ne sont en fait pas spécifiques au rein, car les reins sont très sensibles à tout trouble systémique [39]. En effet, les causes les plus fréquentes étant le choc septique, la chirurgie post-chirurgicale majeure, le choc cardiogénique et l'hypovolémie mettent en évidence ce fait [41].

La plupart des cas sont multifactoriels et, à la suite de l'événement déclencheur provoquant une lésion rénale, de nombreuses voies physiopathologiques se produisent, notamment une instabilité hémodynamique, un dysfonctionnement microcirculatoire, une lésion des cellules tubulaires, une obstruction tubulaire, une congestion rénale, des thrombus microvasculaires, un dysfonctionnement endothélial et une inflammation [39,40,42,43,44].

L'évaluation de la cause de l'IRA doit inclure un historique minutieux, y compris les médicaments et les expositions, ainsi qu'un examen physique approfondi. L'évaluation de l'état hydrique et la présence de signes et symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë ou chronique, d'infection et d'obstruction des voies urinaires doivent être incluses dans une première approche [38,45].

L'évaluation biologique doit comprendre la créatinémie, l'urée, l'ionogramme, la formule sanguine complète, le bilan hépatique, la glycémie, l'analyse urinaire, et une échographie rénale doit être effectuée pour exclure une obstruction. Le débit urinaire doit être mesuré. Une radiographie pulmonaire peut fournir la preuve d'une cause potentielle, telle qu'une pneumonie ou une vascularite, mais elle peut également s'avérer utile dans l'évaluation de la surcharge volémique [38,45].

Des causes moins fréquentes d'IRA telles qu'une vascularite, une glomérulopathie et un syndrome hémolytique et urémique doivent être envisagées en présence de fièvre, d'éruption cutanée, de douleurs articulaires, d'infiltrats pulmonaires, d'analyse d'urine anormale, de thrombocytopénie et d'anémie hémolytique lorsqu'une déshydratation importante, une hypotension, des néphrotoxiques et l'obstruction ont été exclus [38 , 45]. Ainsi, la détermination de la cause de l'IRA doit être complétée par un bilan des anticorps anticytoplasme des neutrophiles (ANCA), des anticorps anti-membrane basale glomérulaire (anti-GBM), des

anticorps antinucléaires (ANA), facteurs du complément, facteur rhumatoïde, titre antistreptolysine O (ASLO), cryoglobulines, électrophorèse sérique, immunoglobulines, chaînes légères libres sériques, hépatite et sérologie VIH [38 , 45] (Tableau IV).

Tableau IV : Stratégies de prévention et de traitement de l'IRA :

Prévention de l'IRA	
Identifier les patients à haut risque	
Évaluation de la santé rénale chez les patients à haut risque	Antécédents IRC
	évaluation de la pression artérielle
	Niveau créatinémie sérique
	Bandelette urinaire
	liste de médicaments
	Tous les 12 mois
	30 jours avant l'exposition au risque IRA
	2 à 3 jours après l'exposition au risque IRA
Interrompre et/ou éviter les néphrotoxiques Optimiser le statut hémodynamique et volémique	
Traitement de l'IRA	
Correction de l'hypovolémie	Réhydratation individualisée
	Éviter la surcharge volémique
	Solution saline isotonique
	Albumine
Support vasopresseur (PAM > 65 mmHg)	Noradrénaline
	Vasopressine
	Terlipressine
Arrêter les néphrotoxiques et ajuster les médicaments à la fonction rénale	AINS, ARAII
	Produits de contraste
	Metformine
	Aminoglycosides
	Vancomycine
Indications absolues pour suppléance rénale	Hyperkaliémie sévère/réfractaire
	Acidose métabolique sévère/réfractaire
	Surcharge volumique réfractaire
	Complications cliniques de l'urémie (encéphalopathie, péricardite ou neuropathie)

Tableau IV : Stratégies de prévention et de traitement de l'IRA :(suite ..)

Rechercher et traiter la cause de l'IRA	
Créatinémie, urée, ionogramme	Anticorps ANCA, anticorps anti-GBM, anticorps ANA
Numération sanguine complète, bilan hépatique, glycémie	facteurs du complément, facteur rhumatoïde, ASLO, cryoglobulines
Analyse urinaire	électrophorèse sérique, immunoglobulines, chaînes légères libres sériques
Échographie rénale	sérologie hépatite et VIH
Radiographie pulmonaire	
Suivi après l'IRA	
Référence en consultation de néphrologie dans les 3 mois suivant l'épisode d'IRA	créatinémie, urée et protéinurie
	Ajuster les doses des médicaments
	Éducation sur la néphrotoxicité médicamenteuse
	Stratégies pour prévenir la progression de la MRC

VI. Tableau clinique :

1. Comorbidités :

Dans les pays en développement, les causes de l'insuffisance rénale sont bilatérales. D'un côté, les maladies non transmissibles telles que l'hypertension et le diabète entraînent une insuffisance rénale similaire à celle observée dans les pays à revenu élevé [23]. Par exemple, un certain nombre d'études en Afrique ont mis en évidence que les taux d'hypertension et de diabète chez les patients insuffisants rénaux dans les services d'urgence et en réanimation étaient respectivement de 27 à 63 % et de 13 à 20 % [23, 24,53].

En Asie selon l'étude de Xu X et al, la population la plus touchée est celle des hommes âgés de 60 à 79 ans et les comorbidités courantes dans ce groupe de patients comprennent la chirurgie, le diabète, la pneumonie, l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux et les antécédents de maladie rénale chronique [52].

Dans l'étude Iranienne en 2018, l'hypertension et le diabète étaient les comorbidités les plus fréquentes de l'IRA (45,7% et 16,40% respectivement) [12].

En Europe dans l'étude des Pays-Bas, chez les patients atteints d'IRA, l'hypertension (34,6 %), le diabète sucré (25,4 %) et les maladies vasculaires cérébrales (16,8 %) étaient les comorbidités les plus fréquentes [10].

D'autres types d'antécédents constatés dans la littérature et parmi eux le statut tabagique, et la consommation de médicaments. Dans notre étude le statut tabagique (fumeur) est retrouvé chez 17 patients soit 17%.

Tableau V : Comparatif des études selon les comorbidités :

Auteur	Pays/ Ville	Année	HTA	Diabète	Cardiopathie	Lithiase	Néoplasies	Infections urinaires
Saeed Safari [12]	Iran	2018	45,7%	16,4%	6,6%		5,7%	
Nancy Kasongo [15]	Zambie	2022	40,1%	23,1%	9,9%			
Meriem Khairoun [10]	Pays-Bas	2021	34,6%	25,4%	7%			26,5%
Franck Xavier Scheuermeyer [16]	Canada	2017	74,4%	25,6%		15,6%	11,1%	
Notre étude	Marrakech	2023	44%	46%	16%	12%	11%	10%

2. Signes physiques :

L'oligurie reste la manifestation clinique la plus retrouvée dans la majorité des séries.

L'oligurie est considérée comme un signe cardinal des deux premières phases. Des études montrant que 25 à 50% des IRA soient sans oligurie, c'est le bilan biologique qui signe le diagnostic.

L'oligurie est retrouvée dans la phase d'état de l'IRA dans 50% des cas [16]. La période oligurique peut durer de quelques heures à 6 à 8 semaines.

Si l'oligurie persiste pendant plus de quatre semaines il faut penser à d'autres affections : nécrose corticale diffuse, glomérulonéphrite rapidement progressive, occlusion artérielle rénale et la déshydratation surajoutée.

L'importance des manifestations cliniques varie selon l'état oligurique ou non et de l'état de catabolisme du patient. Chez des patients insuffisants rénaux aigus oliguriques, non fébriles et dont le catabolisme n'est pas important, les élévations de l'urée sanguine et de la créatininémie sont en moyenne de 2 à 3 mg/l et 5 à 10 mg respectivement. Chez ceux à fort catabolisme en raison d'une fièvre, d'une septicémie, d'un traumatisme important, les élévations peuvent aller jusqu'à 8 - 20 mg/l et 20 à 50 mg/l respectivement.

Dans notre étude la répartition des patients selon leur diurèse est comparable avec la majorité des études de littérature ainsi que les autres signes cliniques [7, 8,16].

Tableau VI: comparatif des caractéristiques cliniques :

Auteur	Pays/ ville	Année	Oligurie	Diurèse normale	Anurie	ascite	Fièvre	œdèmes	Râles crépitants
Nancy Kasongo [15]	Zambie	2022	88,9%	11,2%			12,5%		
Franck Xavier Scheuermeyer [16]	Canada	2017	52%			5%			27%
Erasto Sylvanus [8]	Tanzanie	2019	39,7%		12%		38%	34,9%	
John Masina [7]	Johannesburg	2022	41%	56%	21%	4%	41%	35,4%	12%
Notre étude	Marrakech	2023	45%	48%	7%	2%	23%	21%	22%

VII. Diagnostic positif :

La classification AKIN actuellement répandue a été développée par le groupe de travail KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) en 2012 et définit l'IRA comme une augmentation du taux de créatinine sérique(SCr) à au moins 0,3 mg/dl en 48 h, une augmentation du taux de SCr à plus de 1,5 fois la ligne de base (qui est connue ou présumée

s'être produite au cours des 7 jours précédents), ou une diminution du débit urinaire à moins de 0,5 mL/kg/h pendant 6 h [27] .

Cette classification stratifiée également les différents stades de gravité de l'IRA et fournit des critères qui pourraient être appliqués dans l'activité clinique et l'investigation [54] (Tableau VII).

Tableau VII: Classification KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes):

Stade	CREATININE PLASMATIQUE	DIURESE
1	Augmentation de créatinine sérique $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$) ou augmentation $\geq 150\%$ à 200% (1,5 à 1,9X).	$<0,5$ mL/kg/h (>6h)
2	Augmentation de la créatinine sérique $> 200\%$ à 300% (> 2 à 2,9X).	$<0,5$ mL/kg/h (>12 h)
3	Augmentation de la créatinine sérique $> 300\%$ ($\geq 3X$) ou augmentation de la créatinine sérique à ≥ 4 mg/dl ($\geq 353,6$ $\mu\text{mol/L}$) ou initiation à la dialyse.	$<0,3$ mL/kg/h (24 h) ou anurie (12 h)

La définition actuelle repose sur la créatinine plasmatique et la diurèse, qui sont des marqueurs imparfaits avec des limitations importantes, à savoir qu'ils ne tiennent pas compte de la durée ou de la cause de l'IRA [21]. La créatinine est un marqueur insensible car il est altéré par des facteurs affectant sa production (âge, sexe, alimentation, masse musculaire et septicémie), sa dilution (administration de liquide), son élimination (dysfonctionnement rénal antérieur) et sa sécrétion (médicaments). Ainsi, la créatinine ne peut pas être utilisée comme une estimation précise du débit de filtration glomérulaire (DFG) à l'état non stable, et il sous-estime le degré de dysfonctionnement dû à une masse musculaire réduite, à un catabolisme accru ou à une surcharge volémique chez les patients critiques. De plus, il faut souvent deux à trois jours avant que la créatinine ne soit élevée après une atteinte rénale lorsqu'une lésion rénale survient dans le cadre d'une réserve rénale appropriée, ce qui signifie que d'autres néphrons augmentent la fonction pour compenser les néphrons blessés, et donc la créatinine peut ne pas changer malgré dommages structurels réels [56, 57].

Bien que la diurèse soit un marqueur précoce de l'IRA, elle dépend également de l'état volémique et hémodynamique du patient et de l'utilisation de diurétiques. Elle est donc difficile à

évaluer sans cathéter urinaire et son utilité repose sur une évaluation horaire qui prend du temps [21,57, 18].

Récemment, des bio-marqueurs urinaires et sériques potentiels de l'IRA ont été identifiés, à savoir la cystatine-C, la lipocaline associée à la gélatinase des neutrophiles (NGAL), la N-acétyl-glucosaminidase (NAG), la molécule de lésion rénale 1 (KIM-1), l'interleukine-6 (IL-6), interleukine-8 (IL-8), interleukine 18 (IL-18), protéine de liaison aux acides gras de type hépatique (L-FABP), calprotectine, angiotensinogène urinaire (AGT), microARN urinaires, la protéine 7 de liaison au facteur de croissance analogue à l'insuline (IGFBP7) et inhibiteur tissulaire des métalloprotéinases-2 (TIMP-2) [59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69]. NGAL et IGFBP7 avec TIMP-2 sont les marqueurs les plus prometteurs qui ont été validés dans plusieurs contextes. Cependant, leur coût accru et le manque de preuves substantielles d'amélioration des résultats sont des limites importantes à leur utilisation clinique généralisée [70,71].

Ces marqueurs reflètent différentes étapes de la physiopathologie de l'IRA, ainsi, l'utilisation d'un panel de plusieurs bio-marqueurs couvrant différentes phases de ce syndrome pourrait fournir un meilleur outil de diagnostic précoce de l'IRA, ainsi que des cibles pour de futurs traitements [67, 68, 70, 72,73, 74, 75].

1. La créatininémie:

La définition proposée de l'insuffisance rénale aiguë est une réduction brutale (dans les 48 heures) de la fonction rénale définie comme au moins l'un des éléments suivants : (i) une augmentation absolue du taux sérique de créatinine de 26,4 $\mu\text{mol/L}$ (0,3 mg/dl) ou plus; (ii) une augmentation en pourcentage du taux sérique de créatinine de plus de 50 % (une augmentation de 1,5 fois par rapport à la ligne de base) ; ou (iii) une réduction du volume de la production d'urine (oligurie < 0,5 mL/kg par heure pendant > 6 h). AKIN a également proposé un système de stadification pour les lésions rénales aiguës qui visait à définir le degré de

dysfonctionnement rénal au moment du diagnostic et à faciliter le suivi de l'évolution clinique [76].

Le marqueur endogène le plus couramment utilisé pour l'évaluation de la fonction glomérulaire est la créatinine. La clairance calculée de la créatinine est utilisée pour fournir un indicateur du DFG. Cela implique la collecte d'urine sur une période de 24 heures ou de préférence sur une période chronométrée avec précision de 5 à 8 heures puisque les collectes sur 24 heures sont notoirement peu fiables. La clairance de la créatinine est ensuite calculée à l'aide de l'équation [76] :

$$C = (U \times V) / P$$

C = clairance, U = concentration urinaire de créatinine, V = débit urinaire et P = concentration plasmatique de créatinine.

La clairance de la créatinine doit être corrigée en fonction de la surface corporelle. Une collecte d'urine incorrecte ou incomplète est l'un des principaux problèmes affectant la précision de ce test; la collecte chronométrée est donc avantageuse. De plus, en raison de la sécrétion tubulaire, la créatinine surestime le DFG d'environ 10 % à 20 %.

La créatinine est le sous-produit du phosphate de créatine dans les muscles et elle est produite à un rythme constant par le corps. Pour la plupart, la créatinine est entièrement éliminée du sang par le rein. Une diminution de la clairance par les reins entraîne une augmentation de la créatinine sanguine. La quantité de créatinine produite par jour dépend de la masse musculaire. Ainsi, il existe une différence dans les plages de créatinine entre les hommes et les femmes ayant des valeurs de créatinine plus faibles chez les enfants et ceux ayant une masse musculaire réduite. Le régime alimentaire influence également les valeurs de créatinine. La créatinine peut changer jusqu'à 30% après l'ingestion de viande rouge. À mesure que le DFG augmente pendant la grossesse, des valeurs de créatinine plus faibles sont trouvées pendant la grossesse. De plus, la créatinine sérique est un indicateur ultérieur d'insuffisance rénale – la fonction rénale est diminuée de 50 % avant qu'une augmentation de la créatinine sérique ne soit observée.

La créatinine sérique est également utilisée dans les équations d'estimation du DFG telles que l'équation Modified Diet in Renal Disease (MDRD) et l'équation CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Ces équations incluent des variables de race, d'âge et de sexe. Le DFG est classé dans les stades suivants en fonction de la maladie rénale.

Stades	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Rein endommagé avec DFG normal ou ↑	≥ 90
2	Rein endommagé avec ↓ légère du DFG	60-89
3	↓ modérée du DFG	30-59
4	↓ sévère du DFG	15-29
5	Défaillance rénale	< 15 ou dialyse

Définitions:
 Maladie rénale chronique: rein endommagé ou DFG < 60 ml/min/1,73 m² durant au moins trois mois.
 Rein endommagé: anomalies pathologiques ou marqueurs d'une atteinte rénale (sang, urine, imagerie).

Figure 33 : Stades KDIGO de l'insuffisance rénale chronique (IRC) [206] :

Cela permet une estimation plus facile du DFG sans collecte d'urine ni utilisation de matériaux exogènes. Cependant, comme ils utilisent la créatinine sérique, ils sont également affectés par les problèmes liés à la mesure de la créatinine sérique ; par conséquent, la correction pour la race, le sexe et l'âge est nécessaire.

Dans notre étude, la moyenne du taux sérique de la créatinine était de 253,7 μmol/l avec des extrêmes allant de 145,23 μmol/l à 2324,92 μmol/l ce qui rejoint avec les résultats de littérature qui varie entre 160,2 et 309,4 μmol/l [10,12].

Tableau VIII: comparatif des moyennes de créatinémie :

Auteur	Pays / Ville	Année	Créatinémie
Saeed Safari [12]	Iran	2018	309,49 $\mu\text{mol/l}$
Nancy Kasongo [15]	Zambie	2022	252,3 $\mu\text{mol/l}$
Meriem Khairoun [10]	Pays-Bas	2021	160,2 $\mu\text{mol/l}$
Erasto Sylvanus [8]	Tanzanie	2019	220 $\mu\text{mol/L}$
Notre étude	Marrakech	2023	253,7 $\mu\text{mol/l}$

2. L'urée :

L'insuffisance rénale aiguë est traditionnellement définie comme une chute rapide du taux de filtration glomérulaire, qui se manifeste cliniquement par une augmentation brutale et soutenue des taux sériques d'urée et de créatinine avec une perturbation associée de l'homéostasie hydro sodée [77].

L'urée est un composé contenant de l'azote formé dans le foie en tant que produit final du métabolisme des protéines et du cycle de l'urée. Environ 85 % de l'urée est éliminée par les reins ; le reste est excrété via le tractus gastro-intestinal. Les taux d'urée sérique augmentent dans les conditions où la clairance rénale diminue (en cas d'insuffisance rénale aiguë et chronique). L'urée peut également augmenter dans d'autres conditions non liées aux maladies rénales telles que les saignements gastro-intestinaux supérieurs, la déshydratation, les états cataboliques et les régimes riches en protéines. L'urée peut être diminuée en cas de famine, de régime pauvre en protéines et de maladie hépatique grave. La créatinine sérique est une évaluation plus précise de la fonction rénale que l'urée; cependant, l'urée est augmentée plus tôt dans l'insuffisance rénale.

Le rapport urée/créatinine peut être utile pour différencier les causes pré-rénales des causes rénales lorsque l'urée est augmentée. Dans la maladie pré-rénale, le rapport est proche de 20:1, tandis que dans la maladie rénale intrinsèque, il est plus proche de 10:1. Les saignements gastro-intestinaux supérieurs peuvent être associés à un rapport urée/créatinine très élevé (parfois > 30:1).

Dans notre étude, la moyenne du taux sérique d'urée était de 25,49mmol/l avec des extrêmes allant de 2,5 mmol/l à 78,5 mmol/l ce qui est comparable à des études et discordant avec d'autres qui trouvent un taux très élevé.

L'étude iranienne montre que le taux d'urée sanguine est un facteur de risque de mortalité très significatif avec un ($p < 0,001$).

Tableaux IX: comparatif des moyennes de l'urée sanguine :

Auteur	Pays / Ville	Année	Urée sanguine
Saeed Safari [12]	Iran	2018	29,93mmol/l
Nancy Kasongo [15]	Zambie	2022	12,9mmol/l
Meriem Khairoun [10]	Pays-Bas	2021	22,67mmol/l
Erasto Sylvanus [8]	Tanzanie	2019	30,4mmol/l
Notre étude	Marrakech	2023	25,49mmol/l

3. Les nouveaux bio-marqueurs:

3.1 Cystatine C :

La cystatine C est une protéine de faible poids moléculaire qui fonctionne comme un inhibiteur de la protéase produite par toutes les cellules nucléées du corps. Il se forme à un rythme constant et est librement filtré par les reins. Les taux sériques de cystatine C sont inversement corrélés au débit de filtration glomérulaire (DFG). En d'autres termes, des valeurs élevées indiquent de faibles DFG, tandis que des valeurs inférieures indiquent des DFG plus élevés, similaires à la créatinine. Le traitement rénal de la cystatine C diffère de celui de la créatinine. Alors que les glomérules filtrent librement les deux, une fois que la cystatine C est filtrée, elle est réabsorbée et métabolisée par les tubules rénaux proximaux, contrairement à la créatinine. Ainsi, dans des conditions normales, la cystatine C n'entre pas dans l'urine excrétée finale à un degré significatif. La cystatine C est mesurée dans le sérum et l'urine. Les avantages de la cystatine C par rapport à la créatinine sont qu'elle n'est pas affectée par l'âge, la masse musculaire ou l'alimentation, et divers rapports ont indiqué qu'il s'agit d'un marqueur plus fiable

du DFG que la créatinine, en particulier en cas d'insuffisance rénale précoce. La cystatine C a également été incorporée dans les équations DFG, telles que la formule mixte CKD–EPI créatinine–Cystatine C [78].

La concentration de cystatine C peut être affectée par la présence d'un cancer, d'une maladie thyroïdienne ou le tabagisme.

3.2 Albuminurie et protéinurie [79,80] :

L'albuminurie fait référence à la présence anormale d'albumine dans les urines. La micro albuminurie, considérée comme un terme obsolète car il n'existe pas de telle molécule biochimique, est désormais désignée uniquement sous le nom d'albumine urinaire. L'albuminurie est utilisée comme marqueur pour la détection de la néphropathie débutante chez les diabétiques. C'est un marqueur indépendant de la maladie cardiovasculaire puisqu'il connote une augmentation de la perméabilité endothéliale, et c'est aussi un marqueur de l'insuffisance rénale chronique. L'albumine urinaire peut être mesurée dans des collectes d'urine de 24 heures ou des échantillons prélevés tôt le matin/au hasard sous la forme d'un rapport albumine/créatinine. La présence d'albuminurie à deux reprises à l'exclusion d'une infection urinaire indique un dysfonctionnement glomérulaire. La présence d'albuminurie pendant trois mois ou plus indique une maladie rénale chronique. La protéinurie franche est définie comme supérieure à 300 mg par jour de protéines. La protéine urinaire normale est jusqu'à 150 mg par jour (30 % d'albumine / 30 % de globulines / 40 % de protéine Tamm Horsfall). L'augmentation de la quantité de protéines dans l'urine peut être due à :

- Protéinurie glomérulaire : Causée par des défauts de perméabilité de la barrière de filtration glomérulaire aux protéines plasmatiques (par exemple, glomérulonéphrite ou syndrome néphrotique).
- Protéinurie tubulaire : Causée par une réabsorption tubulaire incomplète des protéines (par exemple, néphrite interstitielle).

- Protéinurie de débordement : causée par une concentration plasmatique accrue de protéines (par exemple, myélome multiple–protéinurie de Bence Jones, myoglobulinurie).
- Inflammation ou tumeur des voies urinaires.

Les protéines urinaires peuvent être mesurées à l'aide d'un prélèvement d'urine sur 24 heures ou d'un rapport aléatoire entre protéines urinaires et créatinine (un échantillon prélevé tôt le matin est préférable car il est presque représentatif de l'échantillon sur 24 heures).

La classification KDIGO définit trois stades d'albuminurie :

- **A1** : Moins de 30 mg/g de créatinine.
- **A2** : 30 à 300 mg/g de créatinine.
- **A3** : Plus de 300 mg/g de créatinine.

Dans le syndrome néphrotique, l'excrétion de protéines urinaires dépasse 3,5 g par jour et est associée à un œdème, une hypo-albuminémie et une hypercholestérolémie.

3.3 La Neutrophil Gelatinase Associated Lipocain (NGAL) :

La NGAL est une petite protéine de 25 kDa décrite en 2005 par Mishra et al. [81], elle est exprimée par les polynucléaires neutrophiles et diverses cellules épithéliales, dont celles de la partie proximale des tubules rénaux où son excrétion est fortement augmentée en réponse à une atteinte ischémique ou néphrotoxique. Elle apparaît dans les urines deux à quatre heures après la survenue de l'IRA, c'est à-dire jusqu'à 46 heures plus tôt que les marqueurs sériques dosés actuellement. Elle est donc un marqueur précoce de l'IRA. Son dosage dans le sang est possible, mais il est moins sensible et spécifique que dans les urines [82].

3.4 CRP :

De nouvelles preuves ont montré que le taux sérique de CRP agit comme un facteur de risque et, en même temps, comme un facteur causal potentiel pathogénique pour le développement de l'IRA [83]. Chez les patients coronariens, Gao et al. [84], qui ont été les premiers à effectuer une analyse rétrospective sur 4522 patients subissant une intervention

coronarienne percutanée (ICP) élective avec des stents à élution de médicaments, ont constaté qu'une CRP pré-procédurale élevée était associée à un risque progressivement accru d'IRA induite par le contraste. De même, une récente analyse rétrospective de Han et al. [85], incluant 1656 patients subissant un pontage aorto-coronarien, ont montré que le taux de CRP préopératoire est un facteur prédictif d'IRA postopératoire. Enfin, Shacham et al. ont étudié de manière prospective 562 patients STEMI subissant une ICP primaire, et ils ont rapporté que ceux avec des niveaux de CRP > 9 mg / L à l'admission à l'hôpital avaient un taux d'IRA plus élevé et un taux de mortalité à 30 jours important que les patients dont les taux de CRP sont inférieurs à cette limite (17% contre 6% et 11% contre 1% respectivement) [86]. Dans notre étude La CRP était normale chez 35 patients soit 35 % , élevée chez 43 patients soit 43% des cas.

3.5 Autres :

Il consiste à rechercher systématiquement les conséquences cliniques et biologiques de l'urémie aiguë qui met en jeu le pronostic vital et nécessitent donc un traitement symptomatique d'urgence. Ainsi on retrouve :

- ❖ une hyperhydratation extracellulaire **clinique** : HTA, œdèmes, dyspnée, râles crépitants et OAP ; **biologique** : hypo protidémie, hémodilution.
- ❖ une hyperhydratation intracellulaire **clinique** : prise de poids, nausées, torpeur, confusion, **biologique** : hypo natrémie.
- ❖ Une hyperkaliémie : de diagnostic électrocardiographique (ondes T amples pointues et symétriques, élargissement du complexe QRS et trouble de la conduction), puis biologique, à apprécier en fonction du taux sanguin.
- ❖ Une acidose métabolique évoquée devant une dyspnée sans anomalie pulmonaire, à trou anionique élevé, elle est considérée comme sévère si le pH est inférieur à 7,20.
- ❖ Une rétention des déchets azotés responsable d'anorexie, de nausées, et de vomissements ; l'élévation de l'azotémie est à interpréter en fonction de la créatininémie [87], du degré de catabolisme et l'existence d'une infection ou d'une hémorragie digestive.

- ❖ l'hyperkaliémie est due à une élimination rénale diminuée et une libération continue des tissus. Elle devient symptomatique à une valeur supérieure à 6,5 mEq/l.

VIII. Traitement de l'IRA :

Les stratégies thérapeutiques pour l'IRA basées sur les directives KDIGO et les ensembles de soins sont limitées et principalement de soutien [27].

L'approche clinique doit commencer par la stabilisation hémodynamique, l'identification précoce des complications de l'IRA, l'identification de sa cause et son traitement [46]. La stabilisation hémodynamique est d'une importance critique car les mécanismes d'autorégulation sont altérés dans l'IRA [47].

Une attention particulière doit être portée aux médicaments présentant une toxicité rénale, qui doivent être arrêtés, et un ajustement posologique en fonction de la fonction rénale pour éviter un sous-dosage ou des effets indésirables [27,48]. De plus, chez les patients septiques, l'initiation rapide des antibiotiques est cruciale [49].

Il est important d'identifier et de traiter rapidement d'autres complications dans l'approche thérapeutique du patient atteint d'IRA, telles que l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique, l'anémie et la surcharge hydrique [27].

Au cours de l'IRA, il est également recommandé de prévenir l'infection et de commencer une prophylaxie des ulcères de stress [27].

1. Réhydratation :

L'équilibre hydrique doit être individualisé, bien que le liquide optimal à cet effet soit indéterminé. Le titrage des fluides est complexe et nécessite une surveillance attentive de la volémie du patient [47]. L'hypovolémie réduit le débit sanguin rénal, mais les patients atteints d'IRA sont également à risque de surcharge volémique [39]. De plus, une surcharge volémique

est indépendamment associée à une mortalité accrue chez les patients atteints d'IRA et contribue à de moins bons résultats chez les patients gravement malades [50, 51,88]. Le traitement ciblé guidé par l'évaluation de la réactivité liquidienne semble être associée à de meilleurs résultats [89,90].

Différents types de fluides ont différents mécanismes d'action. Alors que les colloïdes, tels que l'albumine ou les amidons, reposent sur des gradients oncotiques et élargissent sélectivement l'espace extracellulaire, les cristalloïdes, à savoir la solution saline, le Ringer Lactate ou PlasmaLyte, s'équilibrent dans les espaces intravasculaires et extravasculaires [47,91].

L'albumine semble être relativement sûre, mais un avantage de survie constant par rapport aux cristalloïdes n'a pas été démontré [92, 93,94]. L'essai Saline Versus Albumin Fluid Evaluation (SAFE) a rapporté qu'il n'y avait aucun avantage rénal ou de mortalité chez les patients ayant reçu de l'albumine, mais qu'un volume total moindre était nécessaire pour la réanimation, ce qui pourrait être intéressant pour réduire la surcharge volémique [92]. De plus, dans l'essai Colloids Versus Crystalloids for the Resuscitation of the Critically ill (CRISTAL), les patients qui ont reçu des colloïdes ont présenté une diminution du besoin de ventilation mécanique, du recours aux vasopresseurs et de la mortalité à 90 jours [95].

Ainsi, l'albumine peut s'avérer importante lorsque de grands volumes de liquides sont anticipés. En effet, les récentes recommandations de la campagne Surviving Sepsis indiquent que lorsque les patients ont besoin de quantités importantes de cristalloïdes, l'albumine peut être utilisée en plus [96]. Pourtant, il n'y a pas de données soutenant l'utilisation systématique de colloïdes pour le remplissage vasculaire en situation critique [97].

L'administration d'albumine en association avec la Terlipressine est également bénéfique dans des conditions spécifiques, telles que les patients cirrhotiques et les patients de chirurgie cardiaque présentant une hypo-albuminémie chez lesquels l'administration préopératoire d'albumine réduit le risque d'IRA postopératoire [98,99]. Néanmoins, des précautions doivent être prises chez les patients présentant une lésion cérébrale traumatique, chez lesquels l'albumine a été associée à un risque accru de mortalité et doit être évitée [92]. Certaines

inquiétudes ont été soulevées concernant l'utilisation de l'albumine hyper-oncotique chez les patients en choc septique qui présentent une déplétion volémique et une perméabilité vasculaire accrue, car elle pourrait augmenter le risque d'IRA en favorisant la déshydratation intracellulaire pour augmenter le volume [100,101].

De vastes essais randomisés ont rapporté des incidences plus élevées d'IRA chez les patients traités avec des amidons, ce qui semble être dû à une néphrose osmotique avec vacuolisation et gonflement des tubules proximaux [47, 102,103]. L'utilisation d'amidons doit donc être évitée [102].

Il existe moins de données concernant l'utilisation des gélatines dans l'IRA, bien que les données d'observation suggèrent que celles-ci pourraient contribuer à l'IRA en raison de la néphrose osmotique [104]. Par conséquent, l'utilisation de gélatines n'est pas non plus recommandée dans l'IRA [27, 47].

La solution saline est le cristalloïde le plus fréquemment utilisé chez les patients gravement malades [47, 105]. Néanmoins, l'administration de volumes importants peut provoquer une hyperchlorémie et une acidose métabolique. L'hyperchlorémie peut entraîner une vasoconstriction rénale et une réduction consécutive de la filtration glomérulaire [91,106].

Des études comparant différents types de cristalloïdes chez des patients gravement malades à risque d'IRA ont donné des résultats contradictoires [105, 106, 107, 108,109]. Yunos et al ont rapporté qu'une stratégie restrictive en chlorure était associée à une diminution significative de l'incidence de l'IRA chez les patients gravement malades [108]. L'essai Saline versus PlasmaLyte for intensive care unit (ICU) Fluid Therapy (SPLIT) n'a pas trouvé de différences dans les taux d'IRA ou de mortalité dans une population de patients principalement postopératoires qui ont reçu des volumes modestes pour la réanimation [110, 111]. Dans l'essai Isotonic Solutions and Major Adverse Renal Events Trial (SMART) et dans l'essai Saline against Lactated Ringer's or PlasmaLyte in the Emergency Department (SALT-ED), il y a eu des réductions des effets indésirables rénaux dans les 30 jours chez les patients ayant reçu des solutions tamponnées [105,112]. Bien qu'il soit théorisé que l'IRA survient en raison de l'hyperchlorémie

uniquement lorsque de grands volumes sont administrés, une étude récente sur des patients gravement malades recevant de grands volumes de liquide n'a pas démontré d'association entre la charge de chlorure et le risque d'IRA après ajustement en fonction de la gravité de la maladie [113]. Ainsi, la solution saline reste la solution préférée pour le remplissage vasculaire en situation critique, bien que les concentrations de chlorure doivent être surveillées [27,46].

2. Médicaments vasopresseurs :

Après la réanimation volémique, un soutien vasopresseur doit être envisagé pour maintenir la perfusion rénale afin d'éviter une surcharge volumique. Chez les patients atteints d'IRA, la pression artérielle médiane cible doit être supérieure à 65 mmHg pour assurer une perfusion rénale précise [27, 114, 115,116].

Dans les états vasodilatateurs, la noradrénaline est le vasopresseur recommandé en première intention [96,117]. La noradrénaline améliore le débit microcirculatoire en augmentant la pression de perfusion au-dessus du seuil d'autorégulation chez les patients hypotendus, mais à fortes doses, elle peut entraîner une diminution du débit par vasoconstriction excessive [118]. Ainsi, les recommandations actuelles suggèrent d'administrer la dose la plus faible pour atteindre l'objectif tensionnel et conserver des paramètres de perfusion adéquats [118].

La vasopressine et la Terlipressine sont des alternatives efficaces pour augmenter la pression artérielle, bien que leur bénéfice sur la fonction rénale ou la mortalité par rapport à la noradrénaline n'ait pas été démontré [119, 120, 121,122]. L'angiotensine II a montré des résultats prometteurs sur les résultats des patients dans des études récentes, notamment en améliorant la survie et la récupération de la fonction rénale [123]. Néanmoins, d'autres études sont encore nécessaires pour recommander l'utilisation systématique de l'angiotensine II.

Contrairement aux croyances antérieures, il n'y a aucune preuve d'une «dose rénale» de Dopamine dans la prise en charge de l'IRA, car il n'y a pas d'association entre l'utilisation de la Dopamine dans l'IRA et l'amélioration de la survie ou de la fonction rénale [124, 125, 126,127].

Le Fénoldopam a un effet rénal hémodynamique similaire à celui de la Dopamine à faible dose et il a été démontré qu'il diminue la résistance vasculaire systémique tout en augmentant le flux sanguin rénal vers le rein [128,129]. Malgré des études prometteuses, il n'y a eu aucune preuve concluante de l'effet bénéfique du Fénoldopam dans la gestion de l'IRA, et une enquête plus approfondie est justifiée [130,131].

3. Diurétiques :

L'utilisation de diurétiques n'est recommandée que pour gérer la surcharge hydrique et les perturbations électrolytiques dans l'IRA [27,132]. Sur la base d'études physiopathologiques, on pensait auparavant que les diurétiques de l'anse pourraient protéger l'anse de Henlé de l'ischémie en diminuant sa charge de travail [132]. Cela n'a jamais été confirmé et, au contraire, il a été démontré que le Furosémide n'est pas associé à des avantages cliniques dans la prévention de l'IRA, la diminution du besoin de suppléance rénale, la récupération rénale ou la diminution de la mortalité hospitalière [133,134, 135]. Il est important de noter que certaines études ont associé l'utilisation de diurétiques de l'anse à un risque accru de mortalité, qui pourrait être lié au retard dans le démarrage approprié de la suppléance rénale [132, 135,136]. De plus, un diurétique de l'anse utilisé à fortes doses peut provoquer une ototoxicité [132]. Par conséquent, les directives du KDIGO ne recommandent pas l'utilisation de diurétiques pour prévenir l'IRA [13].

4. Néphrotoxicité des médicaments :

La néphrotoxicité des médicaments a été associée à 20 à 40 % des causes d'IRA et peut atteindre jusqu'à 60 % chez les patients âgés [137,138]. Les patients atteints d'IRA ou d'IRC sous-jacents, de septicémie, d'insuffisance hépatique aiguë ou chronique, d'insuffisance cardiaque aiguë ou chronique, d'hypertension pulmonaire, de tumeurs malignes et de chirurgie d'exposition courent un risque accru de néphrotoxicité induite par les médicaments [137].

Les mécanismes de la néphrotoxicité induite par les médicaments sont divers et varient selon les différentes classes de médicaments. (Tableau 3). Les médicaments peuvent induire non seulement une toxicité directe due à une lésion tubulaire, une néphrite interstitielle, une lésion glomérulaire ou une néphropathie obstructive, mais également une néphrotoxicité indirecte associée à une diminution du débit sanguin rénal [139]. De plus, la néphrotoxicité induite par les médicaments résulte de la combinaison d'une toxicité innée des médicaments, d'une hémodynamique rénale altérée, d'une maladie rénale antérieure et d'une pharmacocinétique altérée des médicaments dans les maladies graves [139,140].

En raison de la pression glomérulaire réduite associée, les patients exposés à des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), à des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone, à des vasoconstricteurs systémiques à forte dose ou à des inhibiteurs de la Calcineurine courent un risque élevé de développer une IRA pré-rénale dans le cadre d'une altération de l'hémodynamique systémique et rénale ou perte de liquide ; ceux-ci augmentent également le risque de lésion tubulaire aiguë [137].

La nécrose tubulaire aiguë (NTA) est dose-dépendante et est la forme la plus courante d'IRA d'origine médicamenteuse en milieu hospitalier [141]. Les médicaments les plus couramment associés à la NTA sont les aminosides, la vancomycine, les produits de radiocontraste, le Cisplatine, l'Amphotéricine B, le Foscarnet et les agents osmotiquement actifs [137,141].

La néphrite tubulo-interstitielle (NTI) cause jusqu'à 10 % des cas d'IRA. La NTI est une réaction idiosyncrasique qui n'est pas dose-dépendante [137,140]. Les antimicrobiens tels que les b-lactamines, les médicaments à base de sulfamides et les quinolones, les agents anti-ulcéreux, les anticonvulsivants et les diurétiques sont les médicaments les plus couramment associés à la NTI [137, 138, 142].

L'IRA post-rénale due à une obstruction luminale induite par les cristaux peut survenir chez les patients exposés à l'acyclovir, aux médicaments à base de sulfamides, à la ciprofloxacine et au méthotrexate [141]. Moins fréquemment, une maladie glomérulaire d'origine

médicamenteuse peut résulter de l'administration d'Hydrazine, de Propylthiouracile, d'Allopurinol et de Pénicillamine, qui ont tous été associés au développement d'une vascularite à ANCA. La Mitomycine C, les agents contraceptifs oraux, les Inhibiteurs de la Calcineurine, les agents antinéoplasiques, la Ticlopidine, et la Quinine, peuvent toutes provoquer une microangiopathie thrombotique [141].

Par conséquent, la prescription de médicaments doit être soigneusement étudiée afin de minimiser la toxicité. Les lignes directrices du KDIGO recommandent l'arrêt précoce des médicaments néphrotoxiques potentiels, l'évitement des produits de radio contraste et d'autres médicaments néphrotoxiques, et la surveillance de la dose de médicament [27].

5. Autres stratégies thérapeutiques :

Le pré conditionnement ischémique à distance est une technique qui induit de multiples cycles courts d'ischémie et de reperfusion par gonflage du brassard [143]. Cela a été testé comme une méthode possible pour protéger les reins contre les lésions d'ischémie-reperfusion, bien qu'il existe des preuves contradictoires concernant les résultats de la réduction de l'IRA ou de la mortalité, et cela n'est pas recommandé dans la pratique clinique [144, 145, 146, 147, 148].

Levosimendan a à la fois des actions vasodilatatrices et inotropes [149]. Il pourrait améliorer la fonction rénale en améliorant la fonction cardiaque mais aussi par la vasodilatation artériolaire afférente, bien que ce bénéfice reste discutable [150]. Dans une méta-analyse récente, l'utilisation du Lévosimendan a été associée à une diminution de l'incidence et de la mortalité de l'IRA chez les patients en chirurgie cardiaque, prouvant son utilisation potentielle [151].

Plusieurs nouvelles cibles thérapeutiques potentielles pour l'IRA sont actuellement à l'étude et entrent dans des essais cliniques. Il s'agit notamment des voies impliquées dans

l'inflammation, la fibrose, la fonction mitochondriale, le stress oxydatif et l'hémodynamique. Bien que prometteurs, d'autres essais cliniques sont encore nécessaires.

Le Reltécimod est un antagoniste peptidique du CD28 (récepteur co-stimulateur) qui agit comme un immunomodulateur et il a été démontré qu'il atténuait la réponse inflammatoire systémique et diminuait le dysfonctionnement des organes dans les infections nécrosantes des tissus mous [152,153].

En raison du fait que la vitamine D active a des actions anti-prolifératives et pro-différenciation, il se pourrait que des niveaux inférieurs de vitamine D contribuent à l'IRA [154,155]. En effet, il a été rapporté que les patients gravement malades présentant des carences en vitamine D présentaient des taux plus élevés d'IRA et une progression ultérieure vers l'IRC [155, 156,157]. Le Calcifédiol et le Calcitriol sont encore à l'étude comme traitements possibles de l'IRA précoce [158, 159,160].

La phosphatase alcaline est une enzyme exprimée le long du tubule proximal et a la capacité de réduire l'inflammation rénale. L'utilisation de la phosphatase alcaline recombinante humaine a été étudiée dans des essais cliniques en tant que médicament anti-inflammatoire potentiel susceptible d'atténuer les lésions rénales ou de favoriser la régénération rénale [161, 162,163]. Un essai récent a rapporté que, bien qu'il n'affecte pas la fonction rénale à court terme, il y avait un bénéfice à long terme pour la fonction rénale [164].

Teprasiran est à l'étude en tant qu'inhibiteur de l'apoptose et a eu des résultats prometteurs chez les patients subissant une chirurgie cardiaque à risque d'IRA en démontrant une réduction des événements indésirables rénaux majeurs à 90 jours [165,166].

Une enquête intensive dans ce domaine reflète le fait qu'à ce jour, il n'existe aucune pharmacothérapie établie pour l'IRA. Les mesures les plus importantes à appliquer en pratique clinique restent la surveillance hémodynamique et l'administration de fluides et de vasopresseurs, l'éviction et l'évitement des néphrotoxiques et le traitement des complications de l'IRA (Tableau IV).

6. Epuration extra rénale (EER) :

Les critères conventionnels d'initiation de l'EER dans l'IRA sont l'anurie, l'hyperkaliémie sévère/réfractaire, l'acidose métabolique sévère/réfractaire, la surcharge volumique réfractaire, l'urémie sévère ou les complications cliniques de l'urémie telles que l'encéphalopathie, la péricardite ou la neuropathie [167,168].

Il existe différentes modalités de l'EER qui peuvent être fournies en cas d'IRA sévère, à savoir l'hémodialyse intermittente (HDI), l'EER continue (ERRC), l'hémodialyse lente (SLED) ou la dialyse péritonéale (DP) [169]. L'ERRC est la forme la plus courante d'assistance rénale fournie aux patients gravement malades, car elle permet un meilleur contrôle du volume et une correction acido-basique et électrolytique tout en maintenant la stabilité hémodynamique [167,168]. Bien qu'il n'y ait aucune preuve soutenue faisant état d'une différence de mortalité entre l'utilisation de HD, SLED ou EERC chez les patients atteints d'IRA, il existe une tendance à une récupération rénale plus précoce et une diminution de la progression vers l'IRC avec l'utilisation de l'EERC [170, 171]. Les recommandations du KDIGO recommandent l'utilisation de l'EERC et de l'HDI comme thérapies complémentaires, bien que l'EERC doit être privilégiée chez les patients hémodynamiquement instables et chez les patients présentant une pression intracrânienne élevée [13]. En fin de compte, le choix entre les modalités de l'EER repose sur l'état clinique du patient, la disponibilité des ressources et l'expertise locale [169].

L'EER est essentielle pour maintenir l'homéostasie du volume, des électrolytes, de l'acide-base et des solutés urémiques chez les patients atteints d'IRA. Il est également théorisé que l'EER peut moduler l'inflammation, ce qui pourrait s'avérer crucial chez les patients septiques, bien que cela reste incertain [167,172]. Néanmoins, l'EER nécessite l'insertion d'un cathéter de dialyse veineuse centrale, l'exposition du sang à un circuit extracorporel et une anticoagulation, et elle peut être associée à une instabilité hémodynamique, ce qui peut contribuer à retarder la récupération rénale [167,172].

Le moment du démarrage de l'EER reste controversé. Selon les directives du KDIGO, l'EER doit être démarrée lorsqu'il existe des changements potentiellement mortels dans les équilibres hydrique, électrolytique et acido-basique, et il est recommandé de prendre en compte le contexte clinique plus large et les tendances des valeurs de laboratoire lors de la prise de décision de commencer l'EER [27]. Il est également non consensuel si l'EER peut modifier les résultats des patients ou est simplement un substitut de la maladie grave sur les résultats des patients [173, 174, 175,176].

Des essais cliniques randomisés récents ont évalué le moment optimal pour commencer l'EER chez les patients atteints d'IRA gravement malades. L'hétérogénéité des définitions du calendrier et des critères a contribué à l'absence d'une recommandation forte [173,174].

L'Early Versus Late Initiation of RRT (ELAIN) était un essai monocentrique de 231 patients atteints d'IRA gravement malades, principalement chirurgicaux. Dans cette étude, Zarbock et al. ont défini le groupe précoce comme commençant l'EER dans les 8 h suivant l'atteinte de l'IRA de stade 2 de KDIGO et des taux plasmatiques élevés de NGAL, et ils ont défini le groupe retardé comme commençant l'EER dans les 12 h suivant le développement de l'IRA de stade 3 de KDIGO ou en présence d'une indication absolue [177]. Le groupe EER précoce était associé à 15 % de mortalité en moins, une plus grande indépendance EER et moins de jours d'hospitalisation que le groupe EER retardé. Cependant, le groupe retardé comprenait 9 % des patients qui n'ont pas commencé l'EER en raison de la récupération de la fonction rénale [177].

En revanche, dans l'essai multicentrique AKIKI (Artificial Kidney Initiation in Kidney Injury) portant sur 620 patients atteints d'IRA gravement malades, un démarrage précoce de l'EER n'a pas réduit la mortalité, aucune différence n'a été notée dans les séjours à l'hôpital et la récupération rénale, et le groupe retardé avait une plus grande EER -jours sans et moins d'incidences d'infections liées au cathéter [178]. Dans cette étude, l'EER précoce a été définie comme le démarrage de l'EER dans les 6 h suivant la réalisation de l'IRA de stade 3 de KDIGO, et l'EER retardée a été défini comme le début de l'EER uniquement en réponse au développement d'indications absolues. De plus, seuls 51 % du groupe retardé ont commencé l'EER [178].

Compte tenu des résultats contrastés de ces études, un autre essai multicentrique a été mené chez 488 patients en choc septique et IRA sévère ; celle-ci s'intitulait Initiation of Dialysis Early versus Late in the Intensive Care Unit (IDEAL-ICU) [179]. Dans cette étude, Barbar et al. ont défini le groupe précoce comme le début de l'EER dans les 12 h suivant l'atteinte du stade d'échec de la classification RIFLE (risque, blessure, échec, perte de la fonction rénale et insuffisance rénale terminale) sans complications d'IRA potentiellement mortelles, et ils ont défini le groupe comme EER de départ après un retard de 48h d'atteinte de l'étape d'échec du classement RIFLE. Les résultats de l'essai IDEAL-ICU étaient cohérents avec AKIKI et n'ont également démontré aucune différence significative de mortalité entre les groupes [179].

Seul l'essai ELAIN a fourni des preuves suggérant l'avantage d'un démarrage précoce de l'EER, ce qui n'a pas été vérifié dans les études les plus récentes. Plusieurs facteurs pourraient avoir contribué à ces preuves contradictoires :

Premièrement, la population étudiée, les critères de diagnostic de l'IRA et la définition du moment dans chaque étude étaient différents. L'essai ELAIN incluait une population mixte de soins intensifs, mais concernait principalement des patients chirurgicaux, tandis que les essais AKIKI et IDEAL incluaient des patients de soins intensifs médicaux présentant une proportion plus élevée de septicémie. L'essai ELAIN a également inclus une proportion significativement plus élevée de patients atteints d'IRC (avec un taux de filtration glomérulaire supérieur à 30 ml/min/1,73 m²) que les essais AKIKI et IDEAL (41 % contre 10 % et 15 %, respectivement). Les patients inclus dans les essais AKIKI et IDEAL étaient au moins stade 3 KDIGO ou en échec selon la classification RIFLE, alors que ce n'était le cas que pour les patients du groupe retardé dans l'essai ELAIN. Ainsi, l'inclusion de patients moins sévères dans l'essai ELAIN aurait pu avoir une influence bénéfique sur le résultat. Fait intéressant, les patients de l'essai ELAIN ont reçu une EER retardée à un moment significativement plus précoce que le groupe retardé dans les essais AKIKI et IDEAL (25,5 contre 57 et 51,5 h, respectivement).

Deuxièmement, les modalités de l'EER étaient différentes dans ces essais. Tous les patients de l'essai ELAIN ont commencé une EER continue, et une combinaison de techniques

d'EER continue et intermittente a été prescrite dans les essais AKIKI et IDEAL. Par conséquent, les disparités entre les modalités de l'EER pourraient avoir influencé l'évaluation hémodynamique, le traitement et les résultats de ces patients.

Enfin, une proportion plus faible de patients dans le groupe retardé des essais AKIKI et IDEAL a commencé l'EER que dans le groupe retardé de l'essai ELAIN (51 % et 62 % contre 91 %, respectivement). Cela suggère qu'une approche conservatrice du début de l'EER en réponse à une IRA persistante ou à des complications pourrait être acceptable, car plusieurs patients atteints de stade 3 de KDIGO ont récupéré leur fonction rénale et n'ont finalement pas eu besoin de l'EER.

Les études récentes complémentaires AKIKI2 et STARRT-AKI (2021) se sont penchées sur la gestion de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients en unité de soins intensifs. AKIKI2 a montré que la stratégie de dialyse préventive n'a pas amélioré la survie par rapport à une approche plus conservatrice. En revanche, STARRT AKI a révélé que l'initiation précoce de la dialyse chez les patients atteints de l'insuffisance rénale aiguë ne réduisait pas la mortalité par rapport à un traitement plus tardif. Ces résultats soulignent la complexité de la prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë et la nécessité d'une approche individualisée [180,181].

7. Prévention :

En l'absence d'interventions thérapeutiques efficaces sur l'IRA établie et en raison de son importance sur la morbidité et la mortalité, on ne peut compter que sur la prévention et le diagnostic précoce de l'IRA pour en réduire l'incidence et les conséquences néfastes [182,183].

D'un autre côté, on pourrait faire valoir que l'évaluation des risques est futile car on ne sait pas quelles interventions pour les patients à haut risque devraient être mises en œuvre et si ces interventions sont réellement efficaces.

Cependant, des études récentes ont suggéré que la stratification du risque des patients atteints d'IRA peut permettre le recours à une intervention efficace et réduire l'incidence de l'IRA,

bien qu'il n'y ait eu aucune preuve de bénéfice pour les résultats rénaux à long terme [184, 185 , 186] .

La récente conférence de l'Acute Disease Quality Initiative (ADQI) sur «l'amélioration de la qualité de l'IRA» a proposé que la gamme de soins dans l'IRA soit un continuum allant de l'évaluation et de la prévention des risques dans le cadre communautaire à la prévention de l'IRA à l'hôpital, en passant par l'optimisation de la gestion de l'IRA. , et enfin à la surveillance de la maladie rénale et à la prévention de l'IRA récurrente et de l'évolution vers l'IRC [187].

On pense qu'au moins 50 % des épisodes d'IRA commencent en milieu communautaire, de sorte que les professionnels de la santé devraient identifier les patients à risque (Tableau 2) et mettre en œuvre des interventions préventives pour réduire l'incidence de l'IRA [188, 189,190].

Les patients à haut risque d'IRA doivent subir une évaluation de la fonction rénale tous les 12 mois, au moins 30 jours avant l'exposition et deux à trois jours après une exposition à risque d'IRA afin de définir et de modifier leur profil de risque [187,191]. L'évaluation doit inclure les antécédents d'IRA et d'IRC, l'évaluation de la pression artérielle, le niveau de créatinémie, la bandelette urinaire et identifier leur liste de médicaments [187].

Après une exposition aiguë à un événement incitant à l'IRA, à savoir des médicaments néphrotoxiques, un radiocontraste, une intervention chirurgicale ou une maladie aiguë, les médicaments doivent être ajustés, les expositions néphrotoxiques supplémentaires doivent être minimisées et la survenue d'IRA et ses complications doivent être surveillées [187] .

Lors de l'admission à l'hôpital, les patients doivent également faire l'objet d'un dépistage du risque d'IRA [27,189,192]. Chez les patients à haut risque, la correction précoce des facteurs de risque modifiables doit être envisagée afin de prévenir la survenue d'IRA [47,187,193].

L'étalon-or de la prévention de l'IRA reste l'optimisation de l'état hémodynamique et volémique, la révision des médicaments tels que l'arrêt de l'inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine/antagoniste des récepteurs de l'angiotensine (IEC/ARA) et la metformine, et la minimisation de l'exposition néphrotoxique [27,194].



CONCLUSION



L'insuffisance rénale constitue un problème épidémiologique majeur à l'échelle mondiale, tant dans les pays en voie de développement que dans les pays développés.

Elle est une cause fréquente d'admissions aux urgences, entraînant des défis importants en termes de prise en charge médicale.

À travers notre étude, nous avons analysé le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'insuffisance rénale chez les patients admis au service d'urgences de l'hôpital militaire.

L'identification des facteurs de risque associés à une évolution défavorable de l'insuffisance rénale aux services d'urgences met en évidence leur impact significatif sur le pronostic des patients et souligne la nécessité d'une prise en charge précoce et ciblée pour améliorer les résultats cliniques.

Des profils cliniques diversifiés ont été observés chez les patients atteints d'insuffisance rénale aux urgences, soulignant l'importance d'une prise en charge personnalisée et adaptée.

Une approche thérapeutique variée a été mise en œuvre pour répondre aux besoins individuels des patients, en tenant compte des facteurs étiologiques, des complications associées et des comorbidités, afin d'optimiser les résultats et d'améliorer la prise en charge globale.

Les résultats de cette étude mettent en évidence l'importance de renforcer la sensibilisation aux facteurs de risque et à la prévention de l'insuffisance rénale. Il est essentiel d'éduquer la population sur les mesures préventives, telles que la gestion des comorbidités et l'adoption d'un mode de vie sain. De plus, une coordination interdisciplinaire plus étroite entre les différents services hospitaliers est nécessaire pour assurer une prise en charge optimale des patients atteints d'insuffisance rénale. Cette approche multidisciplinaire permettra d'améliorer les résultats cliniques et d'optimiser la gestion des ressources hospitalières.



Fiche d'exploitation : INSUFFISANCE RENALE AUX URGENCES

Date d'admission :

Nom : Prénom : Age : Sexe : Homme Femme

Origine : Profession :

Niveau socio économique : Bas Moyen Elevé

Niveau d'instruction : Illettré Primaire Secondaire universitaire

Mutuelle : oui Non Si oui type :

Référé : oui non Si oui par : généraliste néphrologue Autre :

Motif de consultation aux urgences : Asthénie Œdèmes type : OMI généralisés céphalées Fièvre

Dyspnée stade : Toux hémoptysie expectorations : Blanchâtres roses purulentes

Douleur thoracique Palpitations Syncope convulsion troubles de conscience

Vomissements douleur abdominale Diarrhée Hémorragie digestive Ictère

Colique néphrétique dysurie brûlures mictionnels hématurie

Traumatisme Type :

AUTRES :

ANTECEDENTS :

Personnels : Médicaux :

-HTA : oui non SI OUI : depuis quand ?.....

-Diabète : oui non SI OUI : depuis quand ?.....

-Insuffisance rénale chronique : oui non SI OUI suivie : oui non depuis quand ?.....

- Uro-néphrologiques : lithiase urinaire infections urinaires a répétition tumeur vessie tumeur prostate

Uropathie malformative néphropathie connue SI OUI type : Autres :

-Notion de cardiopathie : oui non SI OUI : insuffisance cardiaque IDM trouble de rythme AUTRES :

- Tuberculose : oui non SI OUI type :

-AVC : oui non Foyer infectieux chronique : oui non si oui type :

-Notion de maladies de système : oui non SI OUI type :

-Néoplasie : oui non OUI type :.....

Autres pathologies :.....

TRAITEMENT A L'ADMISSION :

.....
.....

Chirurgicaux :

Urologique : viscérale :

Traumatologique : cardiovasculaire :

Autres :.....

Toxico allergiques :

-Tabagisme: oui non depuis quand ? PAQUETS ANNEE :.....

-Alcool : oui non

-Prise de PLANTES MEDICINALES: oui non

-Intoxication médicamenteuse :oui non SI OUI par :.....

-Autre substance toxique :.....

-Allergie : oui non SI OUI type :.....

Familiaux : diabète HTA Polykystose rénale Insuffisance rénale

Autres :.....

EXAMEN CLINIQUE :

Etat de conscience GCS : Conjonctives : Température : SaO2 :

TA : / Œdèmes (topographie): Déshydratation EC : oui non

FR : FC :

Diurèse : conservée oligurique anurique Obstacle :oui non

Aspect des urines :.....

BU : protéinurie Hématurie leucocyturie

Examen pleuro-pulmonaire : râles crépitants sibilants épanchement pleural Autres :

Examen cardiovasculaire : signes d'IC souffle cardiaque Autres :.....

Examen abdominal : ascite masse abdominale Autres :.....

Examen uro néphrologique : contact lombaire globe vésical Autres :.....

Autres anomalies à l'examen:.....

EXAMENS PARACLINIQUES :

BIOLOGIQUES :

***BIOCHIMIE :**

Urée : Créat : Na+ : K+ : Hco3- : Uricémie : Cl- : Glycémie :

Ca2+ : Phosphorémie : Protidémie : CRP : Procalcitonine :

***NFS :** Hb : VGM : CCMH : Ht : GB : PNN : Lymph : PLQ :

***Gaz su sang :**

*** Bilan Hemostase :** TP : TCA :

***Bilan lipidique :**

RADIOLOGIQUES :

RADIO THORAX :OAP EPANCHEMENT PLEURAL Autres :.....

ECG : Onde T ample QT court BAV BSA TV Autres :.....

Echographie vésico rénale : Dilatation pyélocalicielle Obstacle Autres :.....

AUTRES EXAMENS :

PEC THERAPEUTIQUE :

SYMPTOMATIQUE :

-correction d'hyperkaliémie

-TTT détresse respiratoire(OAP)

-correction d'une acidose

-correction d'hypovolémie

-TTT de convulsions

Autres :.....

ETIOLOGIQUE :

-levée d'obstacle : par : -Néphrostomie

-Sondage vésical

-Autre :.....

-Autres :.....

DEVENIR DU PATIENT:

Hospitalisé service :

Adressé en consultation

Sortant (sous traitement /bilan)

Transfert en réanimation

Hémodialysé en urgence



RESUMES



RESUME :

INTRODUCTION :

L'insuffisance rénale est un problème mondial majeur avec des conséquences médicales, sociales et économiques. Aux services d'urgence, elle est fréquente et associée à une morbidité et une mortalité élevée. L'insuffisance rénale aiguë est souvent grave et coûteuse en termes de santé. Les régions défavorisées sont les plus touchées par les conséquences graves de cette condition. Cette étude a pour objectif d'établir un état des lieux afin d'évaluer le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des patients atteints d'insuffisance rénale admis au service des urgences.

MATERIEL ET METHODES :

Il s'agit d'une étude observationnelle prospective , intéressant une période de 8 mois, allant de juillet 2022 à février 2023. Elle a été menée au service des urgences de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

RESULTATS :

Au cours de cette étude de 8 mois portant sur 100 patients, nous avons analysé le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'insuffisance rénale chez les patients admis au service d'urgences de l'hôpital militaire. Les résultats ont révélé une prédominance masculine avec 67% d'hommes et 33% de femmes, tandis que la tranche d'âge entre 45 et 60 ans représentait 34% des cas. La majorité des patients avaient un niveau socio-économique moyen (68%) ou bas (22%), et bénéficiaient d'une couverture sanitaire (91%). Les motifs de consultation les plus fréquents étaient la fièvre (29%), le syndrome œdémateux (21%) et la dyspnée (26%). Parmi les antécédents médicaux, le diabète (46%) et l'hypertension artérielle (44%) étaient les plus courants. Les traitements symptomatiques comprenaient un remplissage vasculaire (75%) et la correction de l'hyperkaliémie (6%), tandis que les traitements étiologiques incluaient une antibiothérapie (25%) et une dérivation urinaire (9%). En termes d'évolution, 67% des patients ont

été hospitalisés dans différents services, 33% ont été déclarés sortants et 10% ont nécessité une hémodialyse en urgence.

CONCLUSION :

L'insuffisance rénale est un problème majeur à l'échelle mondiale, avec des admissions fréquentes aux urgences. Une prise en charge précoce et adaptée, ainsi qu'une sensibilisation aux facteurs de risque et à la prévention, sont essentielles pour améliorer les résultats cliniques. Une coordination interdisciplinaire et une éducation de la population sont nécessaires pour une gestion optimale de cette pathologie.

ABSTRACT :

INTRODUCTION:

Renal failure is a major global problem with medical, social and economic consequences. In emergency departments, it is frequent and associated with high morbidity and mortality. Acute renal failure is often severe and costly in healthcare terms. Disadvantaged regions are most affected by the serious consequences of this condition. The aim of this study is to assess the epidemiological, clinical and therapeutic profile of renal failure patients admitted to the emergency department.

MATERIALS AND METHODS :

This is a prospective observational study, covering an 8-month period from July 2022 to February 2023. It was conducted in the emergency department of the Avicenne military hospital in Marrakech.

RESULTS:

In this 8-month study of 100 patients, we analyzed the epidemiological, clinical and therapeutic profile of renal failure in patients admitted to the emergency services of the military hospital. The results revealed a predominance of men (67%) and women (33%), while the 45–60 age group accounted for 34% of cases. The majority of patients were of average (68%) or low (22%) socio-economic status, and had health coverage (91%). The most frequent reasons for consultation were fever (29%), edematous syndrome (21%) and dyspnea (26%). Among medical histories, diabetes (46%) and hypertension (44%) were the most common. Symptomatic treatments included vascular filling (75%) and correction of hyperkalemia (6%), while etiological treatments included antibiotic therapy (25%) and urinary diversion (9%). In terms of outcome, 67% of patients were hospitalized in different departments, 33% were discharged and 10% required emergency hemodialysis.

CONCLUSION:

Renal failure is a major problem worldwide, with frequent admissions to emergency departments. Early and appropriate management, as well as awareness of risk factors and prevention, are essential to improve clinical outcomes. Interdisciplinary coordination and public education are necessary for optimal management of this condition.

ملخص :

مقدمة :

يعتبر الفشل الكلوي مشكلة صحية عامة لها عواقب طبية واجتماعية واقتصادية. هو مشكل شائع في أقسام الطوارئ ، هو شائع ويرتبط بارتفاع معدلات الاعتلال والوفيات. غالبًا ما يكون الفشل الكلوي الحاد خطيرًا ومكلفًا من الناحية الصحية. المناطق المحرومة هي الأكثر تضررا من العواقب الوخيمة لهذه الحالة. تهدف هذه الدراسة إلى إنشاء قائمة جرد من أجل تقييم الملف الوبائي والسرييري والعلاجي للمرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي الوالجون لقسم الطوارئ.

المواد والاساليب :

هذه دراسة رصدية مستقبلية ، تغطي فترة 8 أشهر ، من يوليو 2022 إلى فبراير 2023. أجريت في قسم الطوارئ في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش.

النتائج:

خلال هذه الدراسة التي استمرت 8 أشهر والتي شملت 100 مريض ، قمنا بتحليل الملف الوبائي والسرييري والعلاجي للفشل الكلوي لدى المرضى الذين تم إدخالهم إلى أقسام الطوارئ في المستشفى العسكري. وكشفت النتائج عن غلبة للذكور بنسبة 67% للرجال و 33% من النساء ، بينما شكلت الفئة العمرية بين 45 و 60 سنة 34% من الحالات. كان لدى غالبية المرضى مستوى اجتماعي اقتصادي متوسط (68%) أو منخفض (22%) واستفادوا من التغطية الصحية (91%). كانت الأسباب الأكثر شيوعًا للاستشارة هي الحمى (29%) والمتلازمة الوذمية (21%) وضيق التنفس (26%). من بين التاريخ الطبي ، كان مرض السكري (46%) وارتفاع ضغط الدم (44%) الأكثر شيوعًا. تضمنت علاجات الأعراض استبدال السوائل (75%) وتصحيح فرط بوتاسيوم الدم (6%) ، بينما تضمنت العلاجات المسببة العلاج بالمضادات الحيوية (25%) وتحويل المسالك البولية (9%). من حيث التطور ، تم إدخال 67% من المرضى إلى المستشفيات في أقسام مختلفة ، وتم الإعلان عن خروج 33% من المستشفى ، واحتاج 10% إلى غسيل الكلى الطارئ.

استنتاج:

يعد الفشل الكلوي مشكلة رئيسية في جميع أنحاء العالم ، مع دخول غرفة الطوارئ بشكل متكرر. تعتبر الإدارة المبكرة والمناسبة ، بالإضافة إلى الوعي بعوامل الخطر والوقاية ، ضرورية لتحسين النتائج السرييرية. التنسيق متعدد التخصصات والتعليم للسكان ضروريان للإدارة المثلى لهذا المرض.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW.**
Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol.* 2005 Nov;16(11):3365–70.
2. **Luo X, Jiang L, Du B, Wen Y, Wang M, Xi X.,**
Beijing Acute Kidney Injury Trial (BAKIT) workgroup. A comparison of different diagnostic criteria of acute kidney injury in critically ill patients. *Crit Care.* 2014 Jul 08;18(4):R144.
3. **Brezis M, Rosen S.**
Hypoxia of the renal medulla its implications for disease. *N Engl J Med* 1995;332:647–55
4. **Ichai C. and C.**
Giunti, [On which renal haemodynamic and renal function parameters can we act to protect the kidney?]. *Ann Fr Anesth Reanim*,2005 ;24:148–60
5. **Legrand M, et al.**
Renal hypoxia and dysoxia after reperfusion of the ischemic kidney. *Mol Med,* 2008 ;14:502–16
6. **Losser, M.R.**
On what mechanism of renal aggression is it possible to intervene? *Ann Fr Anesth Reanim,* 2005. 24: 140–7.
7. **Masina J, Moola M, Motara F, Kalla IS, Laher AE.**
Clinical Profile of Adult Patients Presenting With Renal Dysfunction to a Tertiary Hospital Emergency Department. *Cureus.* 2022; 14(2):e21873. Feb.
8. **Sylvanus E, Sawe HR, Muhanuzi B, Mulesi E, et al.**
Profile and outcome of patients with emergency complications of renal failure presenting to an urban emergency department of a tertiary hospital in Tanzania. *BMC Emerg Med.* 2019; 19(1):11. Jan 22.
9. **Makris K, Spanou L.**
Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *Clin Biochem Rev.* 2016; 37(2):85–98. May.
10. **Khairoun M, Uffen JW, Ocak G, Koopsen R, et al.**
The incidence, mortality and renal outcomes of acute kidney injury in patients with suspected infection at the emergency department. *PLOS ONE.* 2021; 16(12) Dec 8.

11. **Kaze FF, Ekokobe FE, Halle MP, Fouda H, et al.**
The clinical pattern of renal diseases in the nephrology in-patient unit of the Yaounde General Hospital in Cameroon: a five-year audit. *Pan Afr Med J.* 2015; 21:205.
12. **SAFARI Saeed, HASHEMI Behrouz, Mohammad Mehdi FOROUZANFAR, et al.**
Épidémiologie et évolution des patients atteints d'insuffisance rénale aiguë au service des urgences ; une étude transversale. *Urgence*, 2018, vol. 6, n° 1.
13. **Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al.**
Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive care medicine.* 2015;41(8):1411–23.
14. **Ralib AM, nor MBM.**
Acute kidney injury in a Malaysian intensive care unit: Assessment of incidence, risk factors, and outcome. *Journal of critical care.* 2015; 30(3):636–42.
15. **KASONGO, Nancy, SIZIYA, Seta, ET BANDA, Justor.**
Clinical profile and predictors of renal failure in emergency department patients at a tertiary level hospital, a cross sectional study. *African Journal of Emergency Medicine*, 2022, vol. 12, no 4, p. 456–460.
16. **SCHEUERMEYER Frank Xavier, GRAFSTEIN Eric, ROWE Brian, et al.**
L'épidémiologie clinique et les résultats à 30 jours des patients des services d'urgence souffrant d'insuffisance rénale aiguë. *Revue canadienne de la santé et des maladies rénales*, 2017, vol. 4, p. 2054358117703985.
17. **Grams M.E., Sang Y., Ballew S.H., et al.**
A Meta-analysis of the Association of Estimated GFR, Albuminuria, Age, Race, and Sex with Acute Kidney Injury. *Am. J. Kidney Dis.* 2015; 66:591–601. Doi: 10.1053/j.ajkd.2015.02.337.
18. **De Zan F., Amigoni A., Pozzato R., et al.**
Acute Kidney Injury in Critically Ill Children: A Retrospective Analysis of Risk Factors. *Blood Purif.* 2020; 49:1–7. Doi: 10.1159/000502081.
19. **Nie S., Tang L., Zhang W., Feng Z., Chen X.**
Are There Modifiable Risk Factors to Improve AKI? *BioMed Res. Int.* 2017; 2017:5605634. Doi: 10.1155/2017/5605634.
20. **Anderson S., Eldadah B., Halter J.B., Hazzard W.R., et al.**
Acute Kidney Injury in Older Adults. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2011; 22:28–38. Doi: 10.1681/ASN.2010090934.

21. **Chawla L.S., Eggers P.W., Star R.A., Kimmel P.L.**
Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease as Interconnected Syndromes. *N. Engl. J. Med.* 2014; 371:58–66. Doi: 10.1056/NEJMra1214243.
22. **Cruz D.N., Ronco C.**
Acute kidney injury in the intensive care unit: Current trends in incidence and outcome. *Crit. Care.* 2007; 11:149. Doi: 10.1186/cc5965.
23. **Ali T., Khan I., Simpson W., Prescott G., et al.**
Incidence and Outcomes in Acute Kidney Injury: A Comprehensive Population-Based Study. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2007; 18:1292–1298. Doi: 10.1681/ASN.2006070756.
24. **Lameire N.H., Bagga A., Cruz D., De Maeseneer J., et al.**
Acute kidney injury: An increasing global concern. *Lancet.* 2013; 382:170–179. Doi: 10.1016/S0140-6736(13)60647-9.
25. **Yang L.**
Renal Fibrosis: Mechanisms and Therapies. Springer; Singapore: 2019. How Acute Kidney Injury Contributes to Renal Fibrosis; pp. 117–142.
26. **Zhou Q., Zhao C., Xie D., Xu D., et al.**
Acute and acute-on-chronic kidney injury of patients with decompensated heart failure: Impact on outcomes. *BMC Nephrol.* 2012; 13:51. Doi: 10.1186/1471-2369-13-51.
27. **Khwaja A.**
KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Nephron.* 2012; 120:c179–c184. Doi: 10.1159/000339789.
28. **Nie S., Feng Z., Xia L., Bai J., et al.**
Risk factors of prognosis after acute kidney injury in hospitalized patients. *Front. Med.* 2017; 11:393–402. Doi: 10.1007/s11684-017-0532-9.
29. **Kane-Gill S.L., Sileanu F.E., Murugan R., et al.**
Risk Factors for Acute Kidney Injury in Older Adults With Critical Illness: A Retrospective Cohort Study. *Am. J. Kidney Dis.* 2015; 65:860–869. Doi: 10.1053/j.ajkd.2014.10.018.
30. **Gameiro J., Agapito Fonseca J., Jorge S., Lopes J.A.**
Acute kidney injury in HIV-infected patients: A critical review. *HIV Med.* 2019; 20 Doi: 10.1111/hiv.12685.

31. **Wyatt C.M., Arons R.R., Klotman P.E., Klotman M.E.**
Acute renal failure in hospitalized patients with HIV: Risk factors and impact on in-hospital mortality. *AIDS*. 2006; 20:561–565. Doi: 10.1097/01.aids.0000210610.52836.07.
32. **Susantitaphong P., Cruz D.N., Cerda J., Abulfaraj M., et al.**
Acute Kidney Injury Advisory Group of the American Society of Nephrology. World Incidence of AKI: A Meta-Analysis. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2013; 8:1482–1493. Doi: 10.2215/CJN.00710113.
33. **Bagshaw S.M., George C., Bellomo R.**
Changes in the incidence and outcome for early acute kidney injury in a cohort of Australian intensive care units. *Crit. Care*. 2007; 11:R68. Doi: 10.1186/cc5949.
34. **Ejaz A.A., Beaver T.M., Shimada M., Sood P., et al.**
Uric Acid: A Novel Risk Factor for Acute Kidney Injury in High-Risk Cardiac Surgery Patients? *Am. J. Nephrol.* 2009; 30:425–429. Doi: 10.1159/000238824.
35. **Ejaz A.A., Kambhampati G., Ejaz N.I., Dass B., et al.**
Post-operative serum uric acid and acute kidney injury. *J. Nephrol.* 2012; 25:497–505. Doi: 10.5301/jn.5000173.
36. **Lapsia V., Johnson R.J., Dass B., Shimada M., et al.**
Elevated Uric Acid Increases the Risk for Acute Kidney Injury. *Am. J. Med.* 2012; 125:302.e9–302.e17. Doi: 10.1016/j.amjmed.2011.06.021.
37. **Guo W., Liu Y., Chen J.-Y., Chen S.Q., et al.**
Hyperuricemia Is an Independent Predictor of Contrast-Induced Acute Kidney Injury and Mortality in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Angiology*. 2015; 66:721–726. Doi: 10.1177/0003319714568516.
38. **Kellum J.A., Lameire N.**
Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: A KDIGO summary (Part 1) *Crit. Care*. 2013; 17:204. Doi: 10.1186/cc11454.
39. **Ostermann M., Liu K.**
Pathophysiology of AKI. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2017; 31:305–314. Doi: 10.1016/j.bpa.2017.09.001.

40. **Case J., Khan S., Khalid R., Khan A.**
Epidemiology of Acute Kidney Injury in the Intensive Care Unit. *Crit. Care Res. Pract.* 2013; 2013:479730. Doi: 10.1155/2013/479730.
41. **Uchino S., Kellum J.A., Bellomo R., Doig G.S., et al.**
Acute Renal Failure in Critically Ill Patients: A Multinational, Multicenter Study. *JAMA.* 2005; 294:813. Doi: 10.1001/jama.294.7.813.
42. **Akcay A., Nguyen Q., Edelstein C.L.**
Mediators of Inflammation in Acute Kidney Injury. *Mediat. Inflamm.* 2009; 2019:137072. Doi: 10.1155/2009/137072.
43. **Basile D.P., Anderson M.D., Sutton T.A.**
Comprehensive Physiology. John Wiley & Sons, Inc.; Hoboken, NJ, USA: 2012. Pathophysiology of Acute Kidney Injury.
44. **Devarajan P.**
Update on Mechanisms of Ischemic Acute Kidney Injury. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2006; 17:1503–1520. Doi: 10.1681/ASN.2006010017.
45. **Harty J.**
Prevention and management of acute kidney injury. *Ulster Med. J.* 2014; 83:149–157.
46. **Moore P.K., Hsu R.K., Liu K.D.**
Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am. J. Kidney Dis.* 2018; 72:136–148. Doi: 10.1053/j.ajkd.2017.11.021.
47. **Ostermann M., Liu K., Kashani K.**
Fluid Management in Acute Kidney Injury. *Chest.* 2019; 156:594–603. Doi: 10.1016/j.chest.2019.04.004.
48. **Meersch M., Schmidt C., Hoffmeier A., et al.**
Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: The PrevAKI randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* 2017; 43:1551–1561. Doi: 10.1007/s00134-016-4670-3.
49. **Bagshaw S.M., Lapinsky S., Dial S., Arabi Y., et al.**
Acute kidney injury in septic shock: Clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy. *Intensive Care Med.* 2009; 35:871–881. Doi: 10.1007/s00134-008-1367-2.

50. **Bouchard J., Soroko S.B., Chertow G.M., Himmelfarb J., Ikizler T.A., et al.**
Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD) Study Group. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int.* 2009; 76:422–427. Doi: 10.1038/ki.2009.159.
51. **Wang N., Jiang L., Zhu B., Wen Y., Xi X.-M.**
Fluid balance and mortality in critically ill patients with acute kidney injury: A multicenter prospective epidemiological study. *Crit. Care.* 2015; 19:371. Doi: 10.1186/s13054-015-1085-4.
52. **Xu X, Nie S, Liu Z, Chen C, Xu G, Zha Y, et al.**
Épidémiologie et corrélats cliniques de l'IRA chez les adultes chinois hospitalisés. *Journal clinique de la Société américaine de néphrologie.* 2015:02140215.
53. **Wald R, Quinn RR, Luo J, et al.**
Dialyse chronique et décès chez les survivants d'une lésion rénale aiguë nécessitant une dialyse. *JAMA.* 2009; 302 (11):1179–85.
54. **Gameiro J., Agapito Fonseca J., Jorge S., Lopes J.A.**
Acute Kidney Injury Definition and Diagnosis: A Narrative Review. *J. Clin. Med.* 2018; 7:307. Doi: 10.3390/jcm7100307.
55. **Moledina D.G., Parikh C.R.**
Phenotyping of Acute Kidney Injury: Beyond Serum Creatinine. *Semin. Nephrol.* 2018; 38:3–11. Doi: 10.1016/j.semnephrol.2017.09.002.
56. **Moledina D.G., Parikh C.R.**
Phenotyping of Acute Kidney Injury: Beyond Serum Creatinine. *Semin. Nephrol.* 2018; 38:3–11. Doi: 10.1016/j.semnephrol.2017.09.002.
57. **Waikar S.S., Betensky R.A., Emerson S.C., Bonventre J.V.**
Imperfect Gold Standards for Kidney Injury Biomarker Evaluation. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2011; 23:13–21. Doi: 10.1681/ASN.2010111124.
58. **Thomas M.E., Blaine C., Dawnay A., Devonald M.A., et al.**
The definition of acute kidney injury and its use in practice. *Kidney Int.* 2015; 87:62–73. Doi: 10.1038/ki.2014.328.
59. **Macedo E., Malhotra R., Claure-Del Granado R., Fedullo P., Mehta R.L.**
Defining urine output criterion for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2010; 26:509–515. Doi: 10.1093/ndt/gfq332.

60. **Schinstock C.A., Semret M.H., Wagner S.J., Borland T.M., et al.**
Urinalysis is more specific and urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin is more sensitive for early detection of acute kidney injury. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2012; 28:1175-1185. Doi: 10.1093/ndt/gfs127.
61. **Parikh C.R., Mishra J., Thiessen-Philbrook H., Dursun B., et al.**
Urinary IL-18 is an early predictive biomarker of acute kidney injury after cardiac surgery. *Kidney Int.* 2006; 70:199-203. Doi: 10.1038/sj.ki.5001527.
62. **Di Somma S., Magrini L., De Berardinis B., Marino R., et al.**
Additive value of blood neutrophil gelatinase-associated lipocalin to clinical judgement in acute kidney injury diagnosis and mortality prediction in patients hospitalized from the emergency department. *Crit. Care.* 2013; 17:R29. Doi: 10.1186/cc12510.
63. **Bennett M., Dent C.L., Ma Q., Dastrala S., Grenier F., et al.**
Urine NGAL Predicts Severity of Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Prospective Study. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008; 3:665-673. Doi: 10.2215/CJN.04010907.
64. **Hall I.E., Yarlagadda S.G., Coca S.G., Wang Z., et al.**
IL-18 and Urinary NGAL Predict Dialysis and Graft Recovery after Kidney Transplantation. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2009; 21:189-197. Doi: 10.1681/ASN.2009030264.
65. **Jia H.-M., Huang L.-F., Zheng Y., Li W.-X.**
Diagnostic value of urinary tissue inhibitor of metalloproteinase-2 and insulin-like growth factor binding protein 7 for acute kidney injury: A meta-analysis. *Crit. Care.* 2017; 21. Doi: 10.1186/s13054-017-1660-y.
66. **Bagnoux A.-S., Piéroni L., Cristol J.-P.**
Analytical study of a new turbidimetric assay for urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) determination. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2013; 51 Doi: 10.1515/cclm-2013-0391.
67. **Westhoff J.H., Tönshoff B., Waldherr S., Pöschl J., et al.**
Urinary Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-2 (TIMP-2) • Insulin-Like Growth Factor-Binding Protein 7 (IGFBP7) Predicts Adverse Outcome in Pediatric Acute Kidney Injury. *PLoS ONE.* 2015; 10:e0143628. Doi: 10.1371/journal.pone.0143628.
68. **Lima C., Macedo E.**
Urinary Biochemistry in the Diagnosis of Acute Kidney Injury. *Dis. Markers.* 2018; 2018:4907024. Doi: 10.1155/2018/4907024.

69. **Han W.K., Bailly V., Abichandani R., Thadhani R., Bonventre J.V.**
Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1): A novel biomarker for human renal proximal tubule injury. *Kidney Int.* 2002; 62:237-244. Doi: 10.1046/j.1523-1755.2002.00433.x.
70. **Ostermann M., Philips B.J., Forni L.G.**
Clinical review: Biomarkers of acute kidney injury: Where are we now? *Crit. Care.* 2012; 16:233. Doi: 10.1186/cc11380.
71. **Kashani K., Cheungpasitporn W., Ronco C.**
Biomarkers of acute kidney injury: The pathway from discovery to clinical adoption. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2017; 55:1074-1089. Doi: 10.1515/cclm-2016-0973.
72. **Klein S.J., Brandtner A.K., Lehner G.F., Ulmer H., et al.**
Biomarkers for prediction of renal replacement therapy in acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2018;44:323-336. Doi: 10.1007/s00134-018-5126-8.
73. **Vanmassenhove J., Vanholder R., Nagler E., Van Biesen W.**
Urinary and serum biomarkers for the diagnosis of acute kidney injury: An in-depth review of the literature*. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2012; 28:254-273. Doi: 10.1093/ndt/gfs380.
74. **Alge J.L., Arthur J.M.**
Biomarkers of AKI: A Review of Mechanistic Relevance and Potential Therapeutic Implications. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2014; 10:147-155. Doi: 10.2215/CJN.12191213.
75. **Thongprayoon C., Hansrivijit P., Kovvuru K., Kanduri S.R., et al.**
Diagnostics, Risk Factors, Treatment and Outcomes of Acute Kidney Injury in a New Paradigm. *J. Clin. Med.* 2020; 9:1104. Doi: 10.3390/jcm9041104.
76. **PRUD'HOMME, Louis. La créatininémie.**
77. **TSINALIS, Dimitrios et BINET, Isabelle.**
Appréciation de la fonction rénale: créatininémie, urée et filtration glomérulaire. In : *Forum Med (Suisse)*. 2006. p. 414-9.
78. **Brezis M, Rosen S.**
Hypoxia of the renal medulla – its implications for disease. *N Engl J Med* 1995 ; 332 : 647-55.

79. **AKBARI, Ayub, CLASE, Catherine M., ACOTT, Phil, et al.**
Canadian Society of Nephrology commentary on the KDIGO clinical practice guideline for CKD evaluation and management. *American Journal of Kidney Diseases*, 2015, vol. 65, no 2, p. 177–205.
80. **INKER, Lesley A., ASTOR, Brad C., FOX, Chester H., et al.**
KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *American Journal of Kidney Diseases*, 2014, vol. 63, no 5, p. 713–735.
81. **Wallet F, Mohammedi I, Argaud L, et al.**
Utilisation des diurétiques en réanimation : résultats d'une enquête de prévalence dans un CHU. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004 ; 23 : 161–2
82. **Brown CB, Ogg CS, Cameron JS.**
High dose furosemide in acute renal failure: a controlled trial. *Clin Nephrol* 1981; 15: 90–6.
83. **Tang Y., Mak S.K., Lan H.Y.:**
Role of C-reactive protein in the pathogenesis of acute kidney injury. *Nephrology*. 2018;23(Suppl. 4):50–52. Doi: 10.1111/nep.13454.
84. **Gao F., Zhou Y.J., Zhu X., Wang Z.J., et al.**
C-reactive protein and the risk of contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Am. J. Nephrol.* 2011;34:203–210. Doi: 10.1159/000329534.
85. **Han S.S., Kim D.K., Kim S., Chin H.J., Chae D.W., Na K.Y.**
C-reactive protein predicts acute kidney injury and death after coronary artery bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.* 2017;104:804–810. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.01.075.
86. **Shacham Y., Leshem–Rubinow E., Steinvil A., et al.**
High sensitive C-reactive protein and the risk of acute kidney injury among ST-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous intervention. *Clin. Exp. Nephrol.* 2015;19:838–843. Doi: 10.1007/s10157-014-1071-1.
87. **De Mendona A, Vincent JL, Suter PM, et al.**
Acute renal Failure in the ICU: risk Factors and outcome evaluated by The SOFA score. *Intensive care Med* 2000, 26 : 915 – 21.

88. **Vaara S.T., Korhonen A.M., Kaukonen K.M., Nisula S., et al.**
Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: Data from the prospective FINNAKI study. *Crit. Care.* 2012; 16:R197. Doi: 10.1186/cc11682.
89. **Bednarczyk J.M., Fridfinnson J.A., Kumar A., Blanchard L., et al.**
Incorporating Dynamic Assessment of Fluid Responsiveness Into Goal-Directed Therapy. *Crit. Care Med.* 2017;45:1538-1545. Doi: 10.1097/CCM.0000000000002554.
90. **Saugel B., Vincent J.-L., Wagner J.Y.**
Personalized hemodynamic management. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2017;23:334-341. doi: 10.1097/MCC.0000000000000422.
91. **VARRIER M., Ostermann M.**
Fluid Composition and Clinical Effects. *Crit. Care Clin.* 2015;31:823-837. Doi: 10.1016/j.ccc.2015.06.014.
92. **Finfer S., Bellomo R., Boyce N., French J., et al.**
A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350:2247-2256. Doi: 10.1056/NEJMoa040232.
93. **Caironi P., Tognoni G., Masson S., Fumagalli R., et al.**
Albumin Replacement in Patients with Severe Sepsis or Septic Shock. *N. Engl. J. Med.* 2014; 370:1412-1421. Doi: 10.1056/NEJMoa1305727.
94. **The SAFE Study Investigators Saline or Albumin for Fluid Resuscitation in Patients with Traumatic Brain Injury. N. Engl. J. Med.** 2007; 357:874-884. Doi: 10.1056/NEJMoa067514.
95. **Annane D.**
Effects of Fluid Resuscitation with Colloids vs. Crystalloids on Mortality in Critically Ill Patients Presenting With Hypovolemic Shock. *JAMA.* 2013; 310:1809. Doi: 10.1001/jama.2013.280502.
96. **Rhodes A., Evans L.E., Alhazzani W., Levy M.M., et al.**
Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017; 43:304-377. Doi: 10.1007/s00134-017-4683-6.

97. **Bayer O., Reinhart K., Kohl M., Kabisch B et al.**
Effects of fluid resuscitation with synthetic colloids or crystalloids alone on shock reversal, fluid balance, and patient outcomes in patients with severe sepsis. *Crit. Care Med.* 2012; 40:2543–2551. Doi: 10.1097/CCM.0b013e318258fee7.
98. **Boyer T.D., Sanyal A.J., Wong F., Frederick R.T., et al.**
REVERSE Study Investigators Terlipressin Plus Albumin Is More Effective Than Albumin Alone in Improving Renal Function in Patients With Cirrhosis and Hepatorenal Syndrome Type 1. *Gastroenterology.* 2016; 150:1579–1589.e2. Doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.026.
99. **Lee E.H., Kim W.J., Kim J.Y., Chin J.H., et al.**
Effect of Exogenous Albumin on the Incidence of Postoperative Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Off-pump Coronary Artery Bypass Surgery with a Preoperative Albumin Level of Less Than 4.0 g/dl. *Anesthesiology.* 2016; 124:1001–1011. Doi: 10.1097/ALN.0000000000001051.
100. **Udeh C.I., You J., Wanek M.R., Dalton J., et al.**
Acute kidney injury in postoperative shock: Is hyperoncotic albumin administration an unrecognized resuscitation risk factor? *Perioper Med.* 2018; 7:29. Doi: 10.1186/s13741-018-0110-y.
101. **Schortgen F., Girou E., Deye N., Brochard L.**
The risk associated with hyperoncotic colloids in patients with shock. *Intensive Care Med.* 2008; 34:2157–2168. Doi: 10.1007/s00134-008-1225-2.
102. **Myburgh J.A., Finfer S., Bellomo R., Billot L et al.**
Hydroxyethyl Starch or Saline for Fluid Resuscitation in Intensive Care. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367:1901–1911. Doi: 10.1056/NEJMoa1209759.
103. **Perner A., Haase N., Guttormsen A.B., Tenhunen J., et al.**
Hydroxyethyl Starch 130/0.42 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367:124–134. Doi: 10.1056/NEJMoa1204242.
104. **Moeller C., Fleischmann C., Thomas-Rueddel D., Vlasakov V., et al.**
How safe is gelatin? A systematic review and meta-analysis of gelatin-containing plasma expanders vs. crystalloids and albumin. *J. Crit. Care.* 2016; 35:75–83. Doi: 10.1016/j.jcrc.2016.04.011.

105. **Semler M.W., Self W.H., Wanderer J.P., Ehrenfeld J.M., et al.**
Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *N. Engl. J. Med.* 2018; 378:829–839. Doi: 10.1056/NEJMoa1711584.

106. **McCluskey S.A., Karkouti K., Wijesundera D., Minkovich L., et al.**
Hyperchloremia After Noncardiac Surgery Is Independently Associated with Increased Morbidity and Mortality. *Anesth Analg.* 2013; 117:412–421. Doi: 10.1213/ANE.0b013e318293d81e.

107. **Chowdhury A.H., Cox E.F., Francis S.T., Lobo D.N.**
A Randomized, Controlled, Double-Blind Crossover Study on the Effects of 2-L Infusions of 0.9% Saline and Plasma-Lyte® 148 on Renal Blood Flow Velocity and Renal Cortical Tissue Perfusion in Healthy Volunteers. *Ann. Surg.* 2012; 256:18–24. Doi: 10.1097/SLA.0b013e318256be72.

108. **Yunos N.M., Bellomo R., Hegarty C., Story D., Ho L., Bailey M.**
Association Between a Chloride-Liberal vs. Chloride-Restrictive Intravenous Fluid Administration Strategy and Kidney Injury in Critically Ill Adults. *JAMA.* 2012; 308:1566. Doi: 10.1001/jama.2012.13356.

109. **Ragunathan K., Shaw A., Nathanson B., Stürmer T, et al.**
Association Between the Choice of IV Crystalloid and In-Hospital Mortality Among Critically Ill Adults With Sepsis*. *Crit. Care Med.* 2014; 42:1585–1591. Doi: 10.1097/CCM.0000000000000305.

110. **Reddy S.K., Bailey M.J., Beasley R.W., Bellomo R., Mackle D.M., Psirides A.J., Young P.J.**
Effect of 0.9% Saline or Plasma-Lyte 148 as Crystalloid Fluid Therapy in the Intensive Care Unit on Blood Product Use and Postoperative Bleeding After Cardiac Surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2017; 31:1630–1638. Doi: 10.1053/j.jvca.2017.04.023.

111. **Young P., Bailey M., Beasley R., Henderson S., et al.**
Effect of a Buffered Crystalloid Solution vs Saline on Acute Kidney Injury Among Patients in the Intensive Care Unit. *JAMA.* 2015; 314:1701. Doi: 10.1001/jama.2015.12334.

112. **Self W.H., Semler M.W., Wanderer J.P., Wang L., et al.**
Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults. *N. Engl. J. Med.* 2018; 378:819–828. Doi: 10.1056/NEJMoa1711586.

113. **Sen A., Keener C.M., Sileanu F.E., Foldes E., et al.**
Chloride Content of Fluids Used for Large-Volume Resuscitation Is Associated With Reduced Survival. *Crit. Care Med.* 2017; 45:e146-e153. Doi: 10.1097/CCM.0000000000002063.
114. **Asfar P., Meziani F., Hamel J.F., Grelon F., et al.**
High versus Low Blood-Pressure Target in Patients with Septic Shock. *N. Engl. J. Med.* 2014; 370:1583-1593. Doi: 10.1056/NEJMoa1312173.
115. **Kato R., Pinsky M.R.**
personalizing blood pressure management in septic shock. *Ann. Intensive Care.* 2015; 5:41. Doi: 10.1186/s13613-015-0085-5.
116. **Futier E., Lefrant J.Y., Guinot P.G., Godet T., et al.**
Effect of Individualized vs. Standard Blood Pressure Management Strategies on Postoperative Organ Dysfunction among High-Risk Patients Undergoing Major Surgery. *JAMA.* 2017;318:1346. Doi: 10.1001/jama.2017.14172.
117. **De Backer D., Biston P., Devriendt J., Madl C., et al.**
Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362:779-789. Doi: 10.1056/NEJMoa0907118.
118. **Hernández G., Teboul J.-L., Bakker J.**
Norepinephrine in septic shock. *Intensive Care Med.* 2019; 45:687-689. Doi: 10.1007/s00134-018-5499-8.
119. **Leone M., Albanèse J., Delmas A., Chaabane W., et al.**
TERLIPRESSIN IN CATECHOLAMINE-RESISTANT SEPTIC SHOCK PATIENTS. *Shock.* 2004; 22:314-319. Doi: 10.1097/01.shk.0000136097.42048.bd.
120. **Albanèse J., Leone M., Delmas A., Martin C.**
Terlipressin or norepinephrine in hyperdynamic septic shock: A prospective, randomized study*. *Crit. Care Med.* 2005; 33:1897-1902. Doi: 10.1097/01.CCM.0000178182.37639.D6.
121. **Gordon A.C., Mason A.J., Thirunavukkarasu N., Perkins G.D., et al.**
Effect of Early Vasopressin vs. Norepinephrine on Kidney Failure in Patients With Septic Shock. *JAMA.* 2016; 316:509. Doi: 10.1001/jama.2016.10485.
122. **Russell J.A., Walley K.R., Singer J., Gordon A.C., et al.**
Vasopressin versus Norepinephrine Infusion in Patients with Septic Shock. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358:877-887. Doi: 10.1056/NEJMoa067373.

123. **Tumlin J.A., Murugan R., Deane A.M., Ostermann M., et al.**
Outcomes in Patients with Vasodilatory Shock and Renal Replacement Therapy Treated with Intravenous Angiotensin II. *Crit. Care Med.* 2018; 46:949-957. Doi: 10.1097/CCM.0000000000003092.
124. **Denton M.D., Chertow G.M., Brady H.R.**
"Renal-dose" dopamine for the treatment of acute renal failure: Scientific rationale, experimental studies and clinical trials. *Kidney Int.* 1996; 50:4-14. Doi: 10.1038/ki.1996.280.
125. **Friedrich J.O., Adhikari N., Herridge M.S., Beyene J.**
Meta-Analysis: Low-Dose Dopamine Increases Urine Output but Does Not Prevent Renal Dysfunction or Death. *Ann. Intern Med.* 2005; 142:510. Doi: 10.7326/0003-4819-142-7-200504050-00010.
126. **Lauschke A., Teichgräber U.K.M., Frei U., Eckardt K.-U.**
'Low-dose' dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure. *Kidney Int.* 2006; 69:1669-1674. Doi: 10.1038/sj.ki.5000310.
127. **Schenarts P.J., Sagraves S.G., Bard M.R., Toschlog E., Coettler et al.**
Low-Dose Dopamine: A Physiologically Based Review. *Curr. Surg.* 2006; 63:219-225. Doi: 10.1016/j.cursur.2005.08.008.
128. **Mathur V.S., Swan S.K., Lambrecht L.J., Anjum S et al.**
The effects of fenoldopam, a selective dopamine receptor agonist, on systemic and renal hemodynamics in normotensive subjects. *Crit. Care Med.* 1999; 27:1832-1837. Doi: 10.1097/00003246-199909000-00021.
129. **Landoni G., Biondi-Zoccai G.G.L., Tumlin J.A., Bov T., et al.**
Beneficial Impact of Fenoldopam in Critically Ill Patients with or at Risk for Acute Renal Failure: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Am. J. Kidney Dis.* 2007; 49:56-68. Doi: 10.1053/j.ajkd.2006.10.013.
130. **Stone G.W., McCullough P.A., Tumlin J.A., Lepor N.E et al.**
Fenoldopam Mesylate for the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy. *JAMA.* 2003; 290:2284. Doi: 10.1001/jama.290.17.2284.

131. **Allaqaband S., Tumuluri R., Malik A.M., Gupta A., et al.**
Prospective randomized study of N-acetylcysteine, fenoldopam, and saline for prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2002; 57:279-283. Doi: 10.1002/ccd.10323.
132. **Nigwekar S.U., Waikar S.S.**
Diuretics in Acute Kidney Injury. *Semin. Nephrol.* 2011; 31:523-534. Doi: 10.1016/j.semnephrol.2011.09.007.
133. **Ho K.M.**
Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ.* 2006; 333:420. Doi: 10.1136/bmj.38902.605347.7C.
134. **Ho K.M., Power B.M.**
Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. *Anaesthesia.* 2010; 65:283-293. Doi: 10.1111/j.1365-2044.2009.06228.x.
135. **Uchino S., Doig G., Bellomo R., Morimatsu H., et al.**
Diuretics and mortality in acute renal failure*. *Crit. Care Med.* 2004; 32:1669-1677. Doi: 10.1097/01.CCM.0000132892.51063.2F.
136. **Mehta R.L.**
Diuretics, Mortality, and Nonrecovery of Renal Function in Acute Renal Failure. *JAMA.* 2002; 288:2547. Doi: 10.1001/jama.288.20.2547.
137. **Perazella M.A.**
Drug use and Nephrotoxicity in the intensive care unit. *Kidney Int.* 2012; 81:1172-1178. Doi: 10.1038/ki.2010.475.
138. **Morales-Alvarez M.C.**
Nephrotoxicity of Antimicrobials and Antibiotics. *Adv. Chronic. Kidney Dis.* 2020; 27:31-37. Doi: 10.1053/j.ackd.2019.08.001.
139. **Pannu N., Nadim M.K.**
An overview of drug-induced acute kidney injury. *Crit. Care Med.* 2008; 36:S216-S223. Doi: 10.1097/CCM.0b013e318168e375.
140. **Perazella M.A.**
Renal Vulnerability to Drug Toxicity. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2009; 4:1275-1283. Doi: 10.2215/CJN.02050309.

141. **Nolin T.D., Himmelfarb J.**
Adverse Drug Reactions. Springer; Berlin/Heidelberg, Germany: 2010. Mechanisms of Drug-Induced Nephrotoxicity; pp. 111-130.
142. **Perazella M.A., Markowitz G.S.**
Drug-induced acute interstitial nephritis. *Nat. Rev. Nephrol.* 2010; 6:461-470. Doi: 10.1038/nrneph.2010.71.
143. **Hausenloy D.J., Yellon D.M.**
Remote ischaemic preconditioning: Underlying mechanisms and clinical application. *Cardiovasc. Res.* 2008; 79:377-386. Doi: 10.1093/cvr/cvn114.
144. **Menting T.P., Wever K.E., Hendriks E.J., Van der Vliet D.J., Rovers M.M., Warle M.C.**
Ischaemic preconditioning for the reduction of renal ischaemia reperfusion injury. In: Menting T.P., editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* John Wiley & Sons, Ltd.; Chichester, UK: 2013.
145. **Ghaemian A., Yazdani J., Azizi S., Farsavian A.A., et al.**
Remote Ischemic Preconditioning To Reduce Contrast-Induced Nephropathy: A Randomized Controlled Trial. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2015; 50:527-532. Doi: 10.1016/j.ejvs.2015.04.002.
146. **Zarbock A., Schmidt C., Van Aken H., Wempe C., et al.**
Effect of Remote Ischemic Preconditioning on Kidney Injury Among High-Risk Patients Undergoing Cardiac Surgery. *JAMA.* 2015; 313:2133. Doi: 10.1001/jama.2015.4189.
147. **Huang J., Chen Y., Dong B., Kong W., Zhang et al.**
Effect of remote ischaemic preconditioning on renal protection in patients undergoing laparoscopic partial nephrectomy: A 'blinded' randomised controlled trial. *BJU Int.* 2013; 112:74-80. Doi: 10.1111/bju.12004.
148. **Hu J., Liu S., Jia P., Xu X.,**
Protection of remote ischemic preconditioning against acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis. *Crit. Care.* 2016; 20:111. Doi: 10.1186/s13054-016-1272-y.
149. **Nieminen M.S., Pollesello P., Vajda G., Papp Z.**
Effects of Levosimendan on the Energy Balance: Preclinical and Clinical Evidence. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2009; 53:302-310. Doi: 10.1097/FJC.0b013e31819c9a17.

150. **Faisal S.A., Apatov D.A., Ramakrishna, Weiner M.M.**
Levosimendan in Cardiac Surgery: Evaluating the Evidence. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2019; 33:1146–1158. Doi: 10.1053/j.jvca.2018.05.035.
151. **Zhou C., Gong J., Chen D., Wang W., Liu M., Liu B.**
Levosimendan for Prevention of Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Am. J. Kidney Dis.* 2016; 67:408–416. Doi: 10.1053/j.ajkd.2015.09.015.
152. **Ramachandran G., Tulapurkar M.E., Harris K.M., Arad G., et al.**
A Peptide Antagonist of CD28 Signaling Attenuates Toxic Shock and Necrotizing Soft-Tissue Infection Induced by *Streptococcus pyogenes*. *J. Infect. Dis.* 2013; 207:1869–1877. Doi: 10.1093/infdis/jit104.
153. **Bulger E.M., Maier R.V., Sperry J., Joshi M., et al.**
A Novel Drug for Treatment of Necrotizing Soft-Tissue Infections. *JAMA Surg.* 2014; 149:528. Doi: 10.1001/jamasurg.2013.4841.
154. **Holick M.F. Vitamin D Deficiency. N. Engl. J. Med.** 2007; 357:266–281. Doi: 10.1056/NEJMra070553.
155. **Amrein K., Christopher K.B., McNally J.D.**
Understanding vitamin D deficiency in intensive care patients. *Intensive Care Med.* 2015; 41:1961–1964. Doi: 10.1007/s00134-015-3937-4.
156. **De Haan K., Groeneveld A.J., de Geus H.R., Egal M., Struijs A.**
Vitamin D deficiency as a risk factor for infection, sepsis and mortality in the critically ill: Systematic review and meta-analysis. *Crit. Care.* 2014; 18:660. Doi: 10.1186/s13054-014-0660-4.
157. **Ala Kokko T.I., Mutt S.J., Nisula S., Koskenkari J. et al.**
Vitamin D deficiency at admission is not associated with 90-day mortality in patients with severe sepsis or septic shock: Observational FINNAKI cohort study. *Ann. Med.* 2016; 48:67–75. doi: 10.3109/07853890.2015.1134807.
158. **Wolf M., Betancourt J., Chang Y., Shah A., et al.**
Impact of Activated Vitamin D and Race on Survival among Hemodialysis Patients. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2008; 19:1379–1388. Doi: 10.1681/ASN.2007091002.

159. **Lai L., Qian J., Yang Y., Xie Q., et al.**
Is the Serum Vitamin D Level at the Time of Hospital–Acquired Acute Kidney Injury Diagnosis Associated with Prognosis? *PLoS ONE*. 2013; 8:e64964. Doi: 10.1371/journal.pone.0064964.
160. **Cameron L.K., Lei K., Smith S., Doyle N.L., et al.**
Vitamin D levels in critically ill patients with acute kidney injury: A protocol for a prospective cohort study (VID–AKI) *BMJ Open*. 2017; 7:e016486. Doi: 10.1136/bmjopen-2017-016486.
161. **Peters E., Masereeuw R., Pickkers P.**
The Potential of Alkaline Phosphatase as a Treatment for Sepsis–Associated Acute Kidney Injury. *Nephron Clin. Pract.* 2014; 127:144–148. Doi: 10.1159/000363256.
162. **Peters E., Geraci S., Heemskerk S., Wilmer M.J.**
Alkaline phosphatase protects against renal inflammation through dephosphorylation of lipopolysaccharide and adenosine triphosphate. *Br. J. Pharmacol.* 2015; 172:4932–4945. Doi: 10.1111/bph.13261.
163. **Peters E., Heemskerk S., Masereeuw R., Pickkers P.**
Alkaline Phosphatase: A Possible Treatment for Sepsis–Associated Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients. *Am. J. Kidney Dis.* 2014; 63:1038–1048. Doi: 10.1053/j.ajkd.2013.11.027.
164. **Pickkers P., Heemskerk S., Schouten J., Laterre P.F., et al.**
Alkaline phosphatase for treatment of sepsis–induced acute kidney injury: A prospective randomized double–blind placebo–controlled trial. *Crit. Care*. 2012; 16:R14. Doi: 10.1186/cc11159.
165. **Molitoris B.A., Dagher P.C., Sandoval R.M., Campos S.B., et al.**
siRNA Targeted to p53 Attenuates Ischemic and Cisplatin–Induced Acute Kidney Injury. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2009; 20:1754–1764. Doi: 10.1681/ASN.2008111204.
166. **Demirjian S., Ailawadi G., Polinsky M., Bitran D., et al.**
Safety and Tolerability Study of an Intravenously Administered Small Interfering Ribonucleic Acid (siRNA) Post On–Pump Cardiothoracic Surgery in Patients at Risk of Acute Kidney Injury. *Kidney Int. Rep.* 2017; 2:836–843. Doi: 10.1016/j.ekir.2017.03.016.
167. **Bagshaw S.M., Wald R.**
Strategies for the optimal timing to start renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int.* 2017; 91:1022–1032. Doi: 10.1016/j.kint.2016.09.053.

168. **Ostermann M., Joannidis M., Pani A., Floris M., et al.**
17th Acute Disease Quality Initiative (ADQI) Consensus Group. Patient Selection and Timing of Continuous Renal Replacement Therapy. *Blood Purif.* 2016; 42:224-237. Doi: 10.1159/000448506.
169. **Wang A.Y., Bellomo R.**
Renal replacement therapy in the ICU. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2018; 24:437-442. Doi: 10.1097/MCC.0000000000000541.
170. **Wald R., Shariff S.Z., Adhikari N.K., Bagshaw S.M., et al.**
The Association between Renal Replacement Therapy Modality and Long-Term Outcomes among Critically Ill Adults with Acute Kidney Injury. *Crit. Care Med.* 2014; 42:868-877. Doi: 10.1097/CCM.0000000000000042.
171. **Liang K.V., Sileanu F.E., Clermont G., Murugan R., Pike et al.**
Modality of RRT and Recovery of Kidney Function after AKI in Patients Surviving to Hospital Discharge. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2016; 11:30-38. Doi: 10.2215/CJN.01290215.
172. **Bagshaw S.M., Wald R.**
40 Years of Continuous Renal Replacement Therapy. Karger Publishers; Basel, Switzerland: 2018. Indications and Timing of Continuous Renal Replacement Therapy Application; pp. 25-37.
173. **Clark E., Wald R., Levin A., Bouchard J., et al.**
Timing the initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury in Canadian intensive care units: A multicentre observational study. *Can. J. Anesth./J. Can. d'anesthésie.* 2012; 59:861-870. Doi: 10.1007/s12630-012-9750-4.
174. **Karvellas C.J., Farhat M.R., Sajjad I., Mogensen S.S., et al.**
A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis. *Crit. Care.* 2011; 15:R72. Doi: 10.1186/cc10061.
175. **Clec'h C., Darmon M., Lautrette A., Chemouni F., Azoulay E., et al.**
Efficacy of renal replacement therapy in critically ill patients: A propensity analysis. *Crit. Care.* 2012; 16:R236. Doi: 10.1186/cc11905.

176. **Elseviers M.M., Lins R.L., Van der Niepen P., Hoste E., et al.**
SHARF investigators. Renal replacement therapy is an independent risk factor for mortality in critically ill patients with acute kidney injury. *Crit. Care.* 2010; 14:R221. Doi: 10.1186/cc9355.
177. **Zarbock A., Kellum J.A., Schmidt C., Van Aken H., et al.**
Effect of Early vs. Delayed Initiation of Renal Replacement Therapy on Mortality in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury. *JAMA.* 2016;315:2190. Doi: 10.1001/jama.2016.5828.
178. **Gaudry S., Hajage D., Schortgen F., Martin-Lefevre L., et al.**
Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. *N. Engl. J. Med.* 2016; 375:122-133. Doi: 10.1056/NEJMoa1603017.
179. **Barbar S.D., Clere-Jehl R., Bourredjem A., Hernu R., Montini F., et al.**
Timing of Renal-Replacement Therapy in Patients with Acute Kidney Injury and Sepsis. *N. Engl. J. Med.* 2018; 379:1431-1442. Doi: 10.1056/NEJMoa1803213.
180. **STARRT-AKI Investigators Standard versus Accelerated initiation of Renal Replacement Therapy in Acute Kidney Injury: Study Protocol for a Multi-National, Multi-Center, Randomized Controlled Trial. Can. J. Kidney Health Dis.** 2019; 6:205435811985293. Doi: 10.1177/2054358119852937.
181. **Gaudry S., Hajage D., Martin-Lefevre L., Louis G., et al.**
The Artificial Kidney Initiation in Kidney Injury 2 (AKIKI2): Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2019; 20:726. Doi: 10.1186/s13063-019-3774-9.
182. **Combes A., Bréchet N., Amour J., Cozic N., et al.**
Early High-Volume Hemofiltration versus Standard Care for Post-Cardiac Surgery Shock. The HEROICS Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015; 192:1179-1190. Doi: 10.1164/rccm.201503-0516OC.
183. **Karakala N., Tolwani A.J.**
Timing of Renal Replacement Therapy for Acute Kidney Injury. *J. Intensive Care Med.* 2019; 34:94-103. Doi: 10.1177/0885066618774257.
184. **Srisawat N., Sileanu F.E., Murugan R., Bellomod R., et al.**
Variation in Risk and Mortality of Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: A Multicenter Study. *Am. J. Nephrol.* 2015; 41:81-88. Doi: 10.1159/000371748.

185. **Park S., Cho H., Park S., Lee S., et al.**
Simple Postoperative AKI Risk (SPARK) Classification before Noncardiac Surgery: A Prediction Index Development Study with External Validation. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2019; 30:170–181. Doi: 10.1681/ASN.2018070757.
186. **Bedford M., Stevens P., Coulton S., Billings J. et al.**
Development of risk models for the prediction of new or worsening acute kidney injury on or during hospital admission: A cohort and nested study. *Health Serv. Deliv. Res.* 2016; 4:1–160. Doi: 10.3310/hsdr04060.
187. **Kashani K., Rosner M.H., Haase M., Lewington A.J.P et al.**
Quality Improvement Goals for Acute Kidney Injury. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2019; 14:941–953. Doi: 10.2215/CJN.01250119. [PMC free article]
188. **Jha V., Parameswaran S.**
Community-acquired acute kidney injury in tropical countries. *Nat. Rev. Nephrol.* 2013; 9:278–290. Doi: 10.1038/nrneph.2013.36.
189. **Sawhney S., Fluck N., Fraser S.D., Marks A., et al.**
KDIGO-based acute kidney injury criteria operate differently in hospitals and the community—Findings from a large population cohort. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2016; 31:922–929. Doi: 10.1093/ndt/gfw052.
190. **Wang Y., Wang J., Su T., Qu Z., Zhao M., Yang L.**
ISN AKF Oby25 China Consortium. Community-Acquired Acute Kidney Injury: A Nationwide Survey in China. *Am. J. Kidney Dis.* 2017; 69:647–657. Doi: 10.1053/j.ajkd.2016.10.034.
191. **Emmett L., Tollitt J., McCorkindale S., Sinha S., Poulidakos D.**
The Evidence of Acute Kidney Injury in the Community and for Primary Care Interventions. *Nephron.* 2017; 136:202–210. Doi: 10.1159/000460266.
192. **Malhotra R., Kashani K.B., Macedo E., Kim J. et al.**
A risk prediction score for acute kidney injury in the intensive care unit. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2017; 32:814–822. Doi: 10.1093/ndt/gfx026.
193. **Göcze I., Jauch D., Götz M., Kennedy P. et al.**
Biomarker-guided Intervention to Prevent Acute Kidney Injury After Major Surgery. *Ann. Surg.* 2018; 267:1013–1020. Doi: 10.1097/SLA.0000000000002485.

194. **Joannidis M., Druml W., Forni L.G., Groeneveld A.B.J.**
Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: Update 2017. *Intensive Care Med.* 2017; 43:730-749. Doi: 10.1007/s00134-017-4832-y.
195. **Hodgson L.E., Selby N., Huang T.-M., Forni L.G.**
The Role of Risk Prediction Models in Prevention and Management of AKI. *Semin. Nephrol.* 2019; 39:421-430. Doi: 10.1016/j.semnephrol.2019.06.002.
196. **Karsanji D.J., Pannu N., Manns B.J., Hemmelgarn B.R., Tan Z.**
Disparity between Nephrologists' Opinions and Contemporary Practices for Community Follow-Up after AKI Hospitalization. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2017; 12:1753-1761. Doi: 10.2215/CJN.01450217.
197. **Vachiat AI, Musenge E, Wade S, Naicker S**
Insuffisance rénale chez les patients séropositifs : une expérience sud-africaine .*Clin Kidney J.* 2013, 6:584-9.
198. **Dlamini TA, Heering PJ, Chivese T, Rayner B**
Une étude prospective de la démographie, de la prise en charge et des résultats des patients atteints d'insuffisance rénale aiguë au Cap, en Afrique du Sud. *PLoS One.* 2017, 12:e0177460. 10.1371/journal.pone.0177460
199. **Von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ**
Renforcement de la déclaration des études observationnelles en épidémiologie (STROBE) : lignes directrices pour la déclaration des études observationnelles .*BMJ.* 2007, 335: 806-8. 10.1136/bmj.39335.541782.AD
200. **Wijewickrama ES, Ratnayake GM, Wikramaratne C, Sheriff R**
Incidences et résultats cliniques des lésions rénales aiguës en soins intensifs : une étude observationnelle prospective au Sri Lanka .*Notes de résolution BMC.* 2014, 7:305. 10.1186/1756-0500-7-305
201. **Brown JR, Rezaee ME, Marshall EJ, Matheny ME**
Mortalité hospitalière aux États-Unis suite à une lésion rénale aiguë .*Biomed Res Int.* 2016, 2016:4278579. 10.1155/2016/4278579
202. **Caddeo G, Williams ST, McIntyre CW, Selby NM**
Insuffisance rénale aiguë chez les patients en urologie : incidence, causes et résultats. *Néphrourol Mon.* 2013, 5:955-61. 10.5812/nombre mensuel.

203. **Hamdi A, Hajage D, Van Glabeke E, et al.**
Insuffisance rénale aiguë post-rénale sévère, diurèse post-obstructive et récupération rénale. BJU Int. 2012, 110 : E1027-34. 10.1111/j.1464-410X.2012.11193.x
204. **Acedillo RR, Wald R, McArthur E. Nash DM. James MT, et al.**
Caractéristiques et résultats des patients renvoyés à domicile d'un service d'urgence avec AKI. Clin J Am Soc Nephrol CJASN : Silver SA ; 2017.
205. **B.Ponte, P.**
SAUDAN L'insuffisance rénale aiguë en 2008 Revue Médicale Suisse - www.revmed.ch - 5 mars 2008
206. **Ruedin, Dickenmann et Wüthrich.**
Prise en charge de l'anémie chez les patients atteints de maladie rénale chronique

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رُؤْيَا
قَلْبِ
الطَّيِّبِ
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أَقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ
أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهُ فِي مَقْنَتِي
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 الْخَوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِخْلَافٍ
رِعَايَتِي الْكُفَيَّةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالصَّالِحِ،
وَالصَّادِقِ وَالْعَدُوِّ

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى كَلْبِ الْعِلْمِ أَسْحَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا
لِأَخَاهُ

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصَغَّرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا
لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمَهْنَةِ الْكُفَيَّةِ، مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ
وَالتَّقْوَى

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مُصَدِّقًا لِيْمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،
نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا أَجْمَلَهُ اللَّهُ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنِينَ
وَاللَّهُ عَلَيَّ مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

الفشل الكلوي بمصلحة مستعجلات المستشفى العسكري ابن سينا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/10/04
من طرف

السيد محمد أمين صاص

المزاداد في 26 ماي 1998

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الفشل الكلوي الحاد- أمراض الكلي المزمنة - الطوارئ - غسيل الكلي - التشخيص - العلاج

اللجنة

الرئيس

ع.بوخيرة

السيد

المشرف

أستاذ في طب الكيمياء الحيوية

ن.الزمراوي

السيد

أستاذ في طب أمراض الكلي

س.قدوري

السيد

الحكام

أستاذ في الطب الباطني

ر.سيربو

السيد

أستاذ في طب المستعجلات و الكوارث