

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2010

Thèse N° 042/10

ACTIVITÉ DE L'UNITÉ DE RÉANIMATION NÉPHROLOGIQUE EN 2008-CHU IBN ROCHD

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/03/2010

PAR

Mr. AMELLAL RABIE

Né le 01 Janvier 1983 à Beni Tadjit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Unité de Réanimation Néphrologique- Insuffisance rénale aigue- Profil
épidémiologique et étiologique- Pronostic- Etude multivariée

JURY

M. RAMDANI BENYOUNES.....	PRESIDENT
Professeur de Néphrologie	
M. ZAMD MOHAMED	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Néphrologie	
M. FARIH MOULAY HASSAN.....	} JUGE
Professeur d'Urologie	
M. HACHIM KHADIJA.....	
Professeur de Néphrologie	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation	

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se définit comme une baisse brutale (survenue dans 1 à 7 jours) et soutenue (persistante \geq 24h) de la fonction rénale.

Depuis sa création, le service de néphrologie du CHU de Casablanca s'est muni d'une unité de réanimation équipée de deux générateurs d'hémodialyse lui permettant de faire face aux différentes urgences néphrologiques notamment l'IRA. En effet, le service de néphrologie reçoit des patients en IRA des différents services et unités du CHU Ibn Rochd de Casablanca ainsi que des patients provenant du secteur libéral ou des autres structures hospitalières du Royaume.

Le but de ce travail est d'étudier les différents aspects épidémiologiques, étiopathogéniques et pronostiques de l'IRA chez les patients admis en unité de réanimation néphrologique du CHU de Casablanca.

PATIENTS ET METHODES

C'est une étude prospective qui porte sur 147 dossiers d'IRA pour lesquels, l'unité de réanimation néphrologique a été sollicitée durant l'année 2008 (1^{er} Janvier au 31 Décembre).

Les données des dossiers ont été collectées et notées sur une fiche d'exploitation par le médecin de garde (voir annexe I) puis intégrées dans une base de données informatique.

I- CRITERES D'INCLUSION :

Dans notre étude sont inclus les patients pour lesquels l'avis du néphrologue de garde a été sollicité et qui présentaient une IRA avec ou sans recours à l'épuration extrarénale.

L'IRA est retenue devant :

- Une augmentation de la créatininémie ≥ 3 mg/l ;
- Une augmentation de la créatininémie $\geq 50\%$;
- Réduction $\geq 25\%$ du débit de filtration glomérulaire ($> 50\%$ si Insuffisance rénale chronique pré-existante) ;
- Diurèse < 0.5 ml/kg/h x plus de 6h ;

II- CRITERES D'EXCLUSION :

Les patients exclus de notre série sont ceux qui présentaient :

- Des troubles hydro électrolytiques sans insuffisance rénale (ex : hypercalcémie maligne).
- Une insuffisance rénale chronique terminale diagnostiquée avant l'hospitalisation.

L'analyse descriptive et univariée a été réalisée à l'aide du logiciel Epi info 6.04fr : les variables qualitatives sont exprimées en % et comparées au χ^2 et les variables quantitatives exprimées en moyenne \pm écart type et comparées au test de Student. Les tests non paramétriques ont été utilisés chaque fois que nécessaire. Le seuil de signification a été fixé à 5%(p inférieure à 0,05).

L'analyse multivariée a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 11.eng : l'Odds ratio a été estimé pour le coefficient β obtenu, avec 95% d'intervalle de confiance.

RESULTATS

1- DONNEES DEMOGRAPHIQUES :

A- AGE ET SEXE :

Les 147 malades se répartissaient en 80 hommes (54,4%) et 67 femmes (45,6%) (Figure 1).

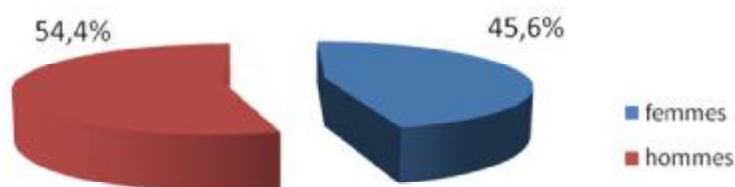


Figure 1 : Répartition selon le sexe

La moyenne d'âge était de $40,2 \pm 20.63$ ans avec des âges allant de 4 mois et 93 ans.

La répartition des patients en tranches d'âge de 10 ans a montré que l'IRA est plus fréquente chez la population jeune (entre 21 et 60 ans) avec un maximum de fréquence dans la tranche 31-40 ans. (Figure 2)

Patients (%)

Figure 2 : Répartition selon l'âge

B- PROVENANCE ET CONTEXTE :

Plus de 60% des patients résidaient à Casablanca, la majorité nous a été adressée des différents services du CHU et peuvent être répartis selon le contexte d'hospitalisation comme suit (Figure 3) :

- Réanimation : 47 patients soit 32% (âge : $40,2 \pm 22,7$ ans).
- Néphrologie : 43 patients soit 29,3% (âge : $39,9 \pm 18,5$ ans).
- Médecine : 22 patients soit 15% ($34,96 \pm 22,74$ ans).
- Chirurgie : 18 patients soit 12,2% (âge : 56 ± 18 ans).
- Obstétrique : 17 patients soit 11,5% (âge : $31 \pm 7,75$ ans).

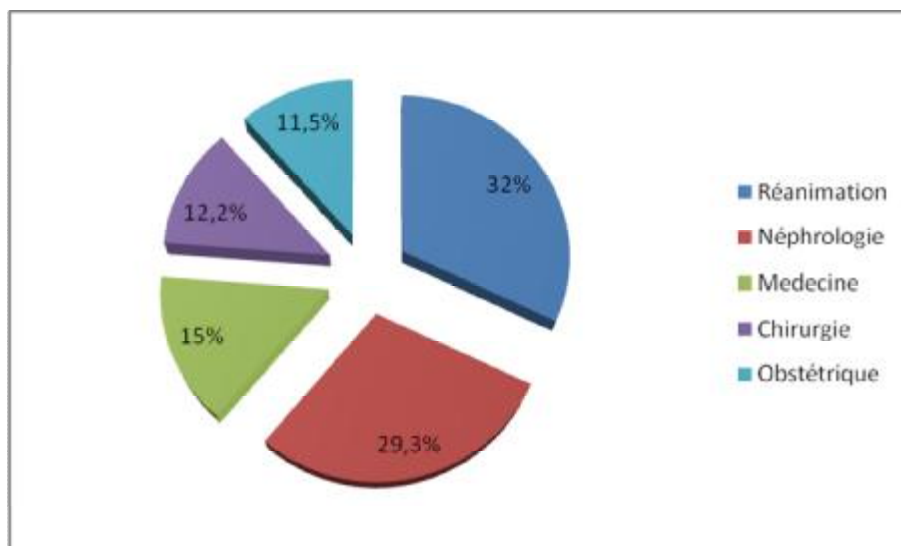


Figure 3 : Répartition des patients selon le contexte d'hospitalisation

La durée de prise en charge Néphrologique était de 10.02 ± 11.609 jours.

C- MUTUALISTES :

Le pourcentage des mutualistes n'a pas dépassé 10% de l'ensemble des patients qui ont bénéficié d'une prise en charge multidisciplinaire au sein du centre hospitalier universitaire Ibn Rochd.

D- ATCD :

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

Ces terrains de comorbidité se présentaient avec des fréquences très variables (Figure 4) :

- 13 patients hypertendus, soit : 8,8% du nombre total des patients
- 13 ayant un terrain de cardiopathie, soit : 8,8%
- 10 diabétiques de type II, soit : 7%
- 4 diabétiques de type I, soit : 3%
- 5 porteurs d'une atteinte rénale antérieure, soit : 3%

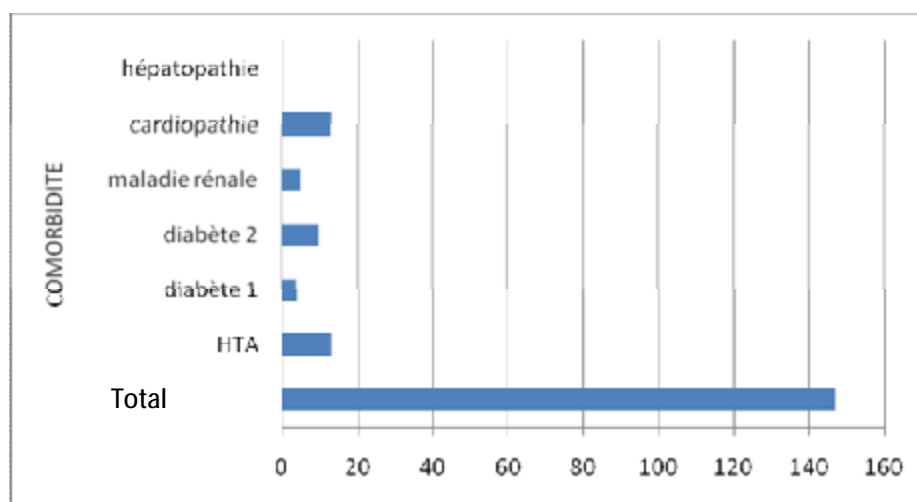


Figure 4 : fréquence des comorbidités.

II- DONNEES CLINIQUES : (Figure 5)

- L'oligo-anurie était présente chez 83 des malades dès l'admission (57%). Une rétention aigüe d'urines était présente chez 10 patients (7%).
- Ictère : signe présent dès l'admission chez 4 malades, tous dans le cadre d'une leptospirose. L'ictère est apparu au cours de l'hospitalisation chez 9 malades en sepsis, faisant un total de 13 malades ictérique (8,8%).
- L'hypotension artérielle: définie par une pression artérielle systolique \leq 100 mmHg. Elle était présente dès la première consultation chez 42 patients (28,6%).
- Le coma : le nombre de patients reçus en état de coma était de 5 (3,4%) : un coma hyperglycémique, un AVC hémorragique, un polytraumatisme, un choc septique sur angiocholite et une intoxication aux organophosphorés.
- Sédation : pratiquée chez certains patients de réanimation au nombre de 33 malades, soit 22,4%.
- Ventilation assistée (VA) : 35 malades (23,8%) étaient sous ventilation assistée aux différents services de réanimation.

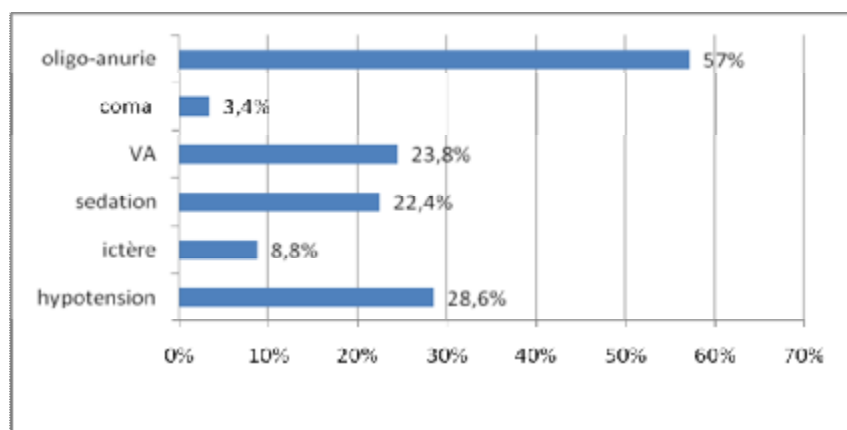


Figure 5: Tableau clinique

III- DONNEES PARACLINIQUES A L'ADMISSION :

A- UREE SANGUINE :

Le taux moyen d'azotémie était de $2,29 \pm 1.057$ g/l avec des taux supérieurs à 2g/l chez 87 patients (54,5%) et supérieurs à 4 g/l chez 14 patients (8%). (Figure 6)

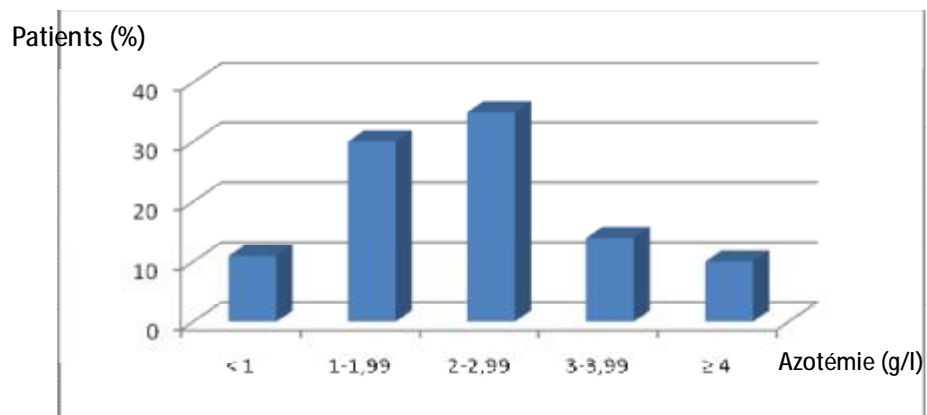


Figure 6 : Répartition des malades selon les taux d'urée

B- CREATININEMIE :

Le taux moyen de créatinine plasmatique était de $82,72 \pm 56.85$ mg/l.

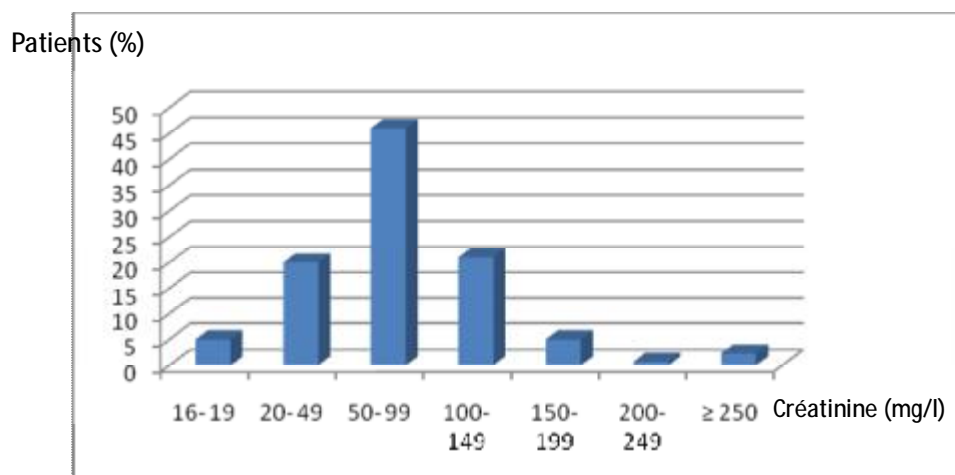


Figure 7 : Répartition des malades selon les taux de créatinine

C- IONOGRAMME SANGUIN :

- Potassium : une hyperkaliémie supérieure à 6 Meq/l a été notée chez 25% des patients.

- Sodium : une hyponatrémie a été constatée chez 33% des malades et une hypernatrémie chez 2%.

- Calcium : une hypocalcémie a été notée dans 62% des cas.

D- HEMATOCRITE :

Un hémocrite inférieur à 30% a été noté dans 54,5% des cas.

E- PLAQUETTES :

Une thrombopénie était présente chez 35% des malades.

IV- CLASSIFICATION ET TYPES D'IRA :

A- CLASSIFICATION :

Les patients ont été répartis selon la classification RIFLE. La créatininémie avec estimation du DGF était le seul critère applicable à nos patients. La majorité des cas étaient des classes F (87% des cas). Les Classes I et R représentaient respectivement 9% et 4% des cas. La figure 7 bis représente la répartition des patients en fonction de la classification RIFLE.

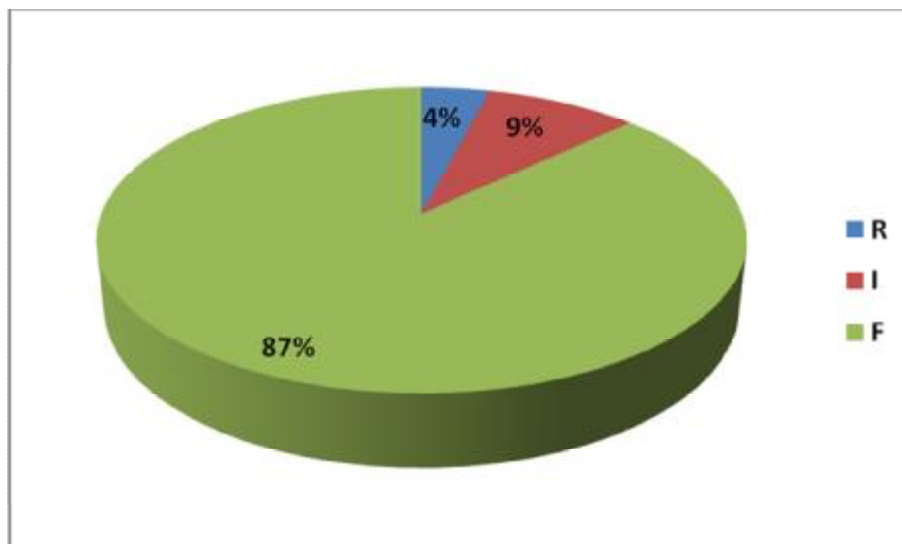


Figure 7 bis : Classification selon RIFLE

B- TYPES D'IRA :

Parmi les 147 malades on trouve (Figure 8):

- 19 cas d'IRA fonctionnelle (IRF) soit 12,9%
- 21 cas d'IRA obstructive (IRO) soit 14,3%
- 107 cas d'IRA organique ou parenchymateuse (IRP) soit 72,8%

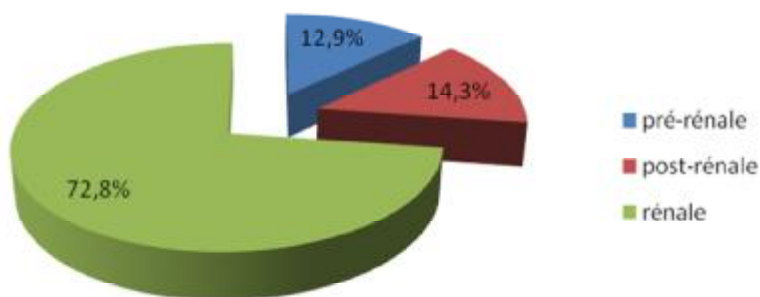


Figure 8 : Etiologies de l'IRA

1- Insuffisance rénale fonctionnelle (IRF) :

Le nombre total d'IRF était de 19 cas (12 hommes et 7 femmes), soit 12,9% des patients. La moyenne d'âge était de $40,8 \pm 23,5$ ans.

Les causes des IRF étaient les suivantes (Tableau 1):

- Une déshydratation sévère par déperdition digestive, dans 10 cas, dont un cas de trichophagie et un cas d'atrésie duodénale.
- Un syndrome œdémateux avec une protéinurie massive chez trois patients.
- Des brûlures cutanées chez deux patients, l'une thermique et l'autre par électrisation avec polytraumatisme.
- Une polysérite tuberculeuse chez un patient et une pleurésie bilatérale sur un Lymphome chez un autre.
- Une insuffisance cardiaque congestive dans un cas.

- Une pancréatite aigüe stade « D » de Balthazar avec ascite et pleurésie dans un cas.

L'oligo-anurie était présente chez 7 malades (37%) avec une azotémie moyenne de 2,34g/l et une natrémie moyenne à 132Meq/l.

Sur le plan thérapeutique :

- 15 patients ont reçu une réhydratation par voie intraveineuse au sérum salé 0,9% et 4 d'entre eux ont nécessité une expansion du volume extracellulaire à base d'albumine.

L'évolution a été marquée par :

- Le décès de 6 patients (31,5%) dont un par défaillance multiviscérale (DMV) et un par choc séptique, les 4 autres sans causes formellement déterminées.
- La récupération totale (RT) de la fonction rénale normale chez 13 patients.

Cause des IRF	Nombre de malades	Complications	Evolution	
			Décédés	Survivants
				RT
Déperdition digestive	10	1 choc septique	1	9
Sd œdémateux	3	—	2	1
Brûlures	2	—	—	2
Polysérite	2	—	2	—
ICC	1	—	—	1
Pancréatite aigüe	1	DMV	1	—

Tableau 1 : Causes et évolution des cas d'IRF.

RT= récupération totale ; RP=récupération partielle ; ICC= insuffisance cardiaque congestive

2- IRAO :

L'IRAO était retenue dans 21 cas (soit 14,3% des IRA) dont 9 femmes et 12 hommes. La moyenne d'âge était de 52,5 ± 18,7 ans. Ils comprenaient :

- Six cas (28,5%) d'obstruction par tumeur du col utérin envahissant la base de la vessie, avec une moyenne d'âge de 56,5 ans.
- Cinq cas (23,8%) de tumeur vésicale chez des patients connus tabagiques. La moyenne d'âge était de 57,4 ans.
- Quatre IRAO sur lithiases urétérales (19%) dont une sur rein unique et une autre associée à une fistule vésico-vaginale. La moyenne d'âge était de 59 ans.
- Deux cas d'hypertrophie prostatique (9,5%) : un cancer et une hypertrophie bénigne. La moyenne d'âge était de 64 ans.
- Un cas de tuberculose urogénitale (4,7%).
- Un cas de bilharziose avec sténoses urétérales multiples.
- Un cas de compression par un néphroblastome, l'IRA fut installée sur rein unique droit après néphrectomie gauche.
- Un cas de valves postérieures de l'urètre.

Tous les patients présentaient une anurie à leur admission associée à une infection urinaire dans 4 cas.

Sur le plan thérapeutique :

- 12 patients ont bénéficié d'une néphrostomie uni- ou bilatérale (57%).
- 2 dérivations par sonde JJ (9,5%).
- 1 ponction sus-pubienne (4,7%).

- Une vésicotomie.
- Un sondage vésical simple sans recours à d'autres techniques de dérivation.
- Le reste des patients ont bénéficié de cure chirurgicale de leur obstacle.

Parmi les 21 patients, 17 (81%) ont bénéficié d'une EER indiquée soit en urgence soit après échec de la dérivation des urines.

L'évolution a été marquée par :

- Le décès de 4 patients dont un par défaillance multiviscérale.
- La survenue d'une IRCT nécessitant l'EER périodique chez deux patients.
- La persistance d'une insuffisance rénale résiduelle chez 14 patients.
- La récupération d'une fonction rénale normale chez un patient.

3- IRA parenchymateuse :

Une IRA parenchymateuse était présente chez 107 malades soit 73% des IRA dont 60 hommes et 47 femmes, avec une moyenne d'âge de $37,6 \pm 19,7$ ans. Ces cas d'IRA parenchymateuse se répartissaient comme suit (Figure 9) :

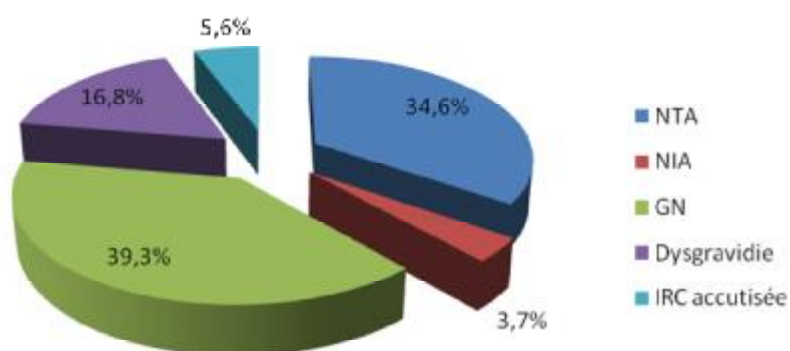


Figure 9 : Etiologies de l'IRA organique.

a- NTA :

La NTA était l'étiologie la plus fréquente puisqu'elle a été retrouvée chez 37 cas, soit 25.2% de l'ensemble des IRA et 34,6% des IRA parenchymateuses. Son diagnostic a été retenu devant les données cliniques et évolutives (Figure 10).

α - Causes infectieuses :

Nous avons rapporté 19 cas de NTA d'origine infectieuse, soit 51.3% des IRA par nécrose tubulaire aiguë et 17,8% des IRA parenchymateuses.

* Septicémie :

La septicémie était présente chez 15 patients soit 78,9% des NTA de cause infectieuse, la moyenne d'âge était de 53 ans, avec 8 hommes et 7 femmes. L'origine de ces septicémies se présentait comme suit :

- Onze cas de péritonite d'étiologies variables, chez 6 hommes et 5 femmes.

La péritonite était secondaire à :

- Une pancréatite dans 3 cas.
- Une ischémie mésentérique dans 2 cas.
- Un abcès hépatique chez un patient trisomique 21.
- Une perforation d'ulcère gastrique dans un cas.

Par ailleurs une péritonite post-opératoire a été notée chez 3 patients.

- Un cas de pyonéphrose bilatérale, chez un patient VIH positif.
- Un cas de sepsis grave sur PNA emphysémateuse.
- un cas d'ischémie du membre inférieur surinfectée chez un jeune hospitalisé pour récurrence de phéochromocytome.
- un cas de cellulite du membre inférieur.

Il s'agissait dans tous les cas d'infections graves survenant en milieu de réanimation. Cinq cas ont été compliqués de défaillance multiviscérale, trois cas de choc septique et un cas d'arythmie cardiaque.

Les germes isolés étaient:

- E. coli chez 3 patients.
- Enterobacter chez deux patients.
- Klebsiella pneumoniae chez 2 patients.
- Pseudomonas aeruginosa chez 4 patients.
- Staphylocoque auréus chez un patient.
- Infection multibactérienne chez 3 patients.

Une antibiothérapie adaptée a été administrée avec recours aux drogues inotropes dans 10 cas et à l'hémodialyse chez les 11 malades.

Malheureusement toutes les NTA septiques ont évoluées vers le décès des patients.

* *Leptospirose* :

Seulement trois cas de Leptospirose (2 hommes et 1 femme) sont recensés au service, soit 8,1% des NTA et 2,8% des IRA parenchymateuse. La moyenne d'âge était de 45 ans.

Les trois patients avaient une notion de contact avec les rats et une sérologie de Martin et Petit positive. Le tableau clinique comportait un syndrome infectieux et ictérique, un syndrome hémorragique dans un cas et un syndrome méningé dans un cas également.

Le traitement consistait en une antibiothérapie à base de Céphalosporine de 3^{ème} génération, un équilibre hydroélectrolytique et l'hémodialyse a été pratiquée chez deux patients.

Aucun des trois cas n'as été compliqué de choc septique ou de défaillance multiviscérale et les trois malades ont survécu avec une évolution de la fonction rénale vers :

- la récupération partielle dans 2 cas
- l'insuffisance rénale chronique terminale dans un c

**Angiocholite urémigène :*

Un seul cas est colligé chez un homme de 69 ans oligoanurique, admis en réanimation en coma, avec une azotémie à 4,06 g/l.

Ce malade a reçu 12 jours d'antibiothérapie adapté avec correction des troubles hydroélectrolytiques et deux séances d'hémodialyse, mais le patient est décédé dans un tableau de choc septique.

β- Causes hémorragiques :

Le service a reçu deux cas de nécrose tubulaire aigue secondaire à une hémorragie massive, soit 5,4% des NTA, il s'agissait de :

- Une plaie cervicale avec section de l'artère carotide et de la veine jugulaire internes gauches.
- Une hémorragie de la délivrance par atonie utérine.

Une anurie était notée dans le premier cas et une oligurie dans le deuxième. L'urée plasmatique était de 1,23 g/l de moyenne.

Les deux patients nécessitaient une transfusion de culots globulaires et de plasma frais congelé et l'administration de drogues inotropes, avec recours à l'hémodialyse dans le premier cas (8 séances).

Le premier patient s'est compliqué d'une ischémie cérébrale diffuse et la deuxième d'une CIVD. Ces complications ont causé le décès dans les 2 cas.

γ- NTA par rhabdomyolyse :

Nous avons relevé 7 cas de rhabdomyolyse avec IRA (18,9% des NTA) soit 6,5% des IRA parenchymateuses dont 5 hommes et 2 femmes. La moyenne d'âge était de 33 ans.

Les circonstances de survenue étaient divers :

- Un polytraumatisme avec écrasement de membres (Crusch syndrome) chez 3 patients.
- Une électrisation chez 2 patients.
- Une intoxication à la paraphénylène diamine chez un patients.
- Le tétanos chez un patient.

Cinq patients étaient anuriques et nécessitaient l'hémodialyse en urgence, les deux autres étaient oligurique et n'ont bénéficié que d'un ajustement médical de l'équilibre hydroélectrolytique.

La moyenne d'azotémie était de 3.6 g/l.

L'évolution a été marquée par :

- La récupération d'une fonction rénale normale dans 2 cas.
- La persistance d'une IR résiduelle dans 2 cas.
- Le décès dans 3 cas.

δ- Choc cardiogénique :

Trois cas de NTA secondaire à un choc cardiogénique ont été colligés (soit 2,8% des IRA parenchymateuse) :

- Un cas de décompensation cardiaque sur désinsertion d'une prothèse mitrale.
- Un cas d'insuffisance cardiaque globale sur IDM étendu.
- Une insuffisance cardiaque décompensée sur valvulopathie rhumatismale.

Les 3 patients ont été admis dans un tableau de choc cardiogénique, deux ont nécessité plusieurs séances d'hémodialyse après stabilisation sous drogues inotropes, mais les 2 sont décédés par un arrêt cardiaque, alors que le troisième a gardé une insuffisance rénale résiduelle.

Autres :

Chez les autres patients, la NTA était secondaire à :

- Un traitement par chimiothérapie chez 3 patients dont deux présentaient un myélome multiple et un suivi pour un neuroblastome.

Les deux cas de myélome multiple n'ont pas nécessité de séances d'hémodialyse contrairement au cas du neuroblastome.

L'évolution a été marquée par la persistance d'une insuffisance rénale chronique résiduelle chez les trois patients.

- Une hémolyse aigüe a été diagnostiquée chez un nourrisson de 1 an probablement d'origine infectieuse à point de départ pulmonaire.

Malgré une antibiothérapie adaptée administrée immédiatement après isolement du germe à l'hémoculture, le nourrisson est décédé.

- Un coma hyperglycémique avec polyurie hyperosmolaire compliquée de déshydratation sévère puis de nécrose tubulaire aigue chez un patient.

L'évolution a été marquée par le décès du patient le jour même de son admission.

- Des pertes hydriques digestives massive suite à une intoxication aux organo-phosphorés (OP), chez un agriculteur de 53 ans admis tardivement en réanimation médicale.

L'évolution a été marquée par la reprise d'une bonne diurèse sous diurétique de l'anse sans recours à l'hémodialyse, avec récupération partielle de la fonction rénale.

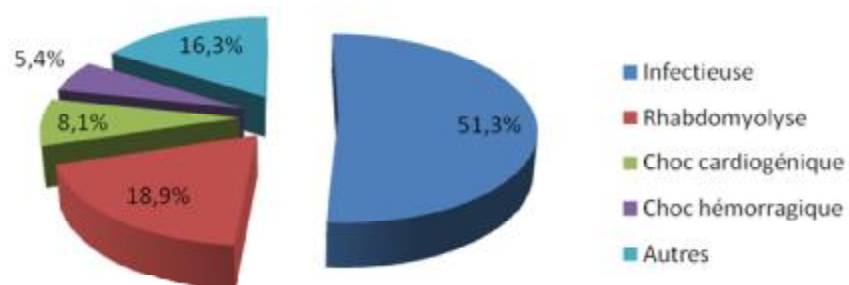


Figure 10 : Causes de la NTA

b- NIA :

Nous avons colligé 4 cas de NIA, soit 3,7% des IRA parenchymateuses et 2,72% de l'ensemble des patients. La NIA était secondaire à une pyélonéphrite aigue dans un cas, une affection systémique dans 2 cas et une réaction immuno-allergique dans un cas.

a- Pyélonéphrite aiguë :

Un seul cas a été noté, soit 25% des NIA. L'ECBU a isolé une E.coli traitée par une antibiothérapie adaptée sans recours à l'HD

Une récupération totale de la fonction rénale a été obtenue chez cette patiente.

b- NIA dans les maladies générales :

On a relevé :

- Un cas de NIA chez un adolescent de 16 ans qui s'est présenté avec une IRA sévère sans oligoanurie.

La ponction biopsie rénale(PBR) a conclu en une NIA granulomateuse probablement secondaire à une Sarcoidose.

Le patient a été pris pour 5 séances d'HD mais sans récupération totale de la fonction rénale.

- Une NIA chez une femme de 36 ans suivie pour Hypothyroïdie qui fut admise pour une IR rapidement progressive oligoanurique.

La PBR a trouvé une NIA non spécifique.

La patiente a nécessité 6 séances d'HD lui permettant une récupération partielle de la fonction rénale.

Les deux patients ont été mis sous corticothérapie orale.

c- NIA immuno-allergique :

Une NIA a été noté chez un patient qui rapportait une notion de prise de plante médicinale.

Le tableau clinique ne comportait pas d'oligoanurie.

La ponction-biopsie rénale (PBR) a objectivé une NIA non spécifique dont le traitement était symptomatique sans recours à l'HD.

L'évolution a été marquée par la persistance d'une IR résiduelle.

c- Néphropathies glomérulaires :

Une néphropathie glomérulaire a été retenue chez 42 patients (29 hommes et 13 femmes), soit 28,6% des IRA et 39,3% des IRA parenchymateuses. La moyenne d'âge était de 35 ans.

Ces néphropathies glomérulaires avec IRA étaient essentiellement révélées par :

- Une IRA rapidement progressive chez 12 patients, soit 28,6% des néphropathies glomérulaires.

- Un syndrome glomérulaire chez 8 patients (19%).

- Un syndrome néphrotique impur chez 6 patients (14,3%).

- Un syndrome de GNA chez 4 patients (9,5%).

- Un syndrome pneumo-rénal chez 4 patients (9,5%).

- Une néphropathie associée à des infections virales : 3 cas de VIH, 1 cas de HVB et 1 cas de HVC (11,9%).

- Un syndrome hémolytique et urémique chez 2 patients (SHU) (4,8%).

- Un purpura rhumatoïde chez un patient (2,4%).

Parmi les 42 malades, 24 présentaient une oligo-anurie, 24 présentaient une HTA avec une surcharge pulmonaire dans 9 cas.

Le traitement dépendait de l'affection causale. Au total, 24 patients ont bénéficié d'une corticothérapie, 11 d'un traitement par immunosuppresseurs avec recours à l'hémodialyse chez 36 malades.

L'évolution a été marquée par :

- Le décès de 6 patients
- La récupération d'une fonction rénale normale chez 6 patients
- Une récupération partielle de la fonction rénale chez 19 patients
- Une IRCT chez 14 patients.

d- Dysgravidies :

Dix-huit cas de néphropathies par dysgravidie ont été colligés soit 16,8% des IRA parenchymateuses. La moyenne d'âge était de 31 ans. Sept patientes étaient primipares et 3 connues hypertendues.

Les tableaux cliniques étaient divers :

- Quatorze cas de pré-éclampsies dont deux ont été compliqués d'un hématome retro-placentaire (HRP), deux d'un HELLP syndrome et une de mort foetale in utéro (MFIU).
- Deux cas d'éclampsies.
- Deux IRA du post-partum dont une faisait suite à une MFIU.

L'HTA était constante chez toute les patientes, treize présentaient une protéinurie massive avec un syndrome œdémateux, une surcharge pulmonaire était présente chez 8 patientes et une oligo-anurie chez 15 patientes.

Sur le plan thérapeutique, toutes les patientes ont bénéficié d'un traitement antihypertenseur avec recours à l'hémodialyse.

L'évolution était inhabituelle dans 2 cas de pré-éclampsie ayant indiqué une ponction biopsie rénale (PBR). Les résultats étaient en faveur d'une microangiopathie thrombotique chez les deux patientes.

Trois décès ont été notés, 6 cas de récupération totale de la fonction rénale, 6 cas de récupération partielle et 3 IRCT.

e- Accutisation d'une IRC :

Six patients, tous de sexe féminin, déjà suivies pour une altération de la fonction rénale ont été hospitalisées pour accutisation de leur IRC soit 5,6% des IRA parenchymateuses. La moyenne d'âge était de 74 ans.

Les causes de l'aggravation de l'insuffisance rénale étaient diverses :

- une déshydratation dans 2 cas.
- une décompensation acido-cétoïque avec coma chez une patiente diabétique.
- une pancréatite aiguë lithiasique dans un cas.
- une infection urinaire sur rein unique après néphrectomie gauche dans un cas.
- un obstacle urinaire lithiasique dans un cas.

Les taux de créatinine plasmatique étaient au moins à 3 fois le taux de base.

Cinq patientes ont nécessité une épuration extrarénale.

L'évolution a été marquée par une amélioration de la fonction rénale sans aucun décès.

V- LA PONCTION BIOPSIE RENALE (PBR) :

Sur 107 cas d'IRA parenchymateuse, 39 ont bénéficié d'une PBR, soit 36%, dont 61,5% hommes. (Figure11)

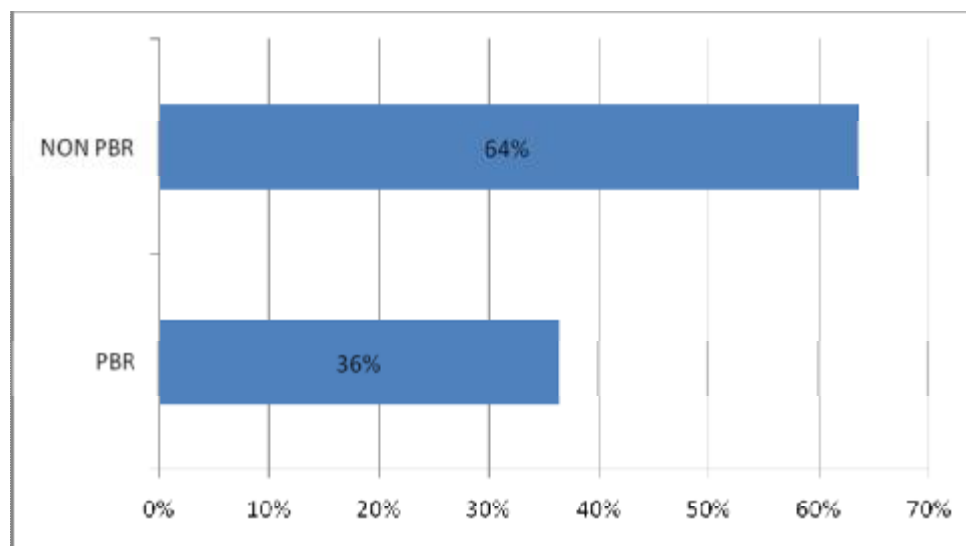


Figure 11 : taux de recours à la PBR

La PBR a été indiquée devant la suspicion d'une maladie générale dans 31% des cas (notamment le Lupus dans 18%), la glomérulonéphrite rapidement progressive dans 23%, le syndrome glomérulaire dans 15%, suivis du syndrome de glomérulonéphrite aiguë (10%) et la persistance d'une IR au-delà d'un mois d'évolution au cours d'une nécrose tubulaire aiguë (10%). Par ailleurs, 11% des malades ont été biopsiés devant un tableau clinique d'IRA sans contexte en faveur d'une NTA.

Les résultats histologiques ont conclu à (Figure 12):

- une glomérulonéphrite extracapillaire (GNEC) dans 7 cas
- une glomérulonéphrite lupique dans 6 cas

- une glomérulonéphrite endocapillaire dans 4 cas
- une néphrite interstitielle aigue dans 3 cas
- une néphropathie liée au VIH dans 3 cas
- une microangiopathie thrombotique dans 3 cas
- une nécrose tubulaire aigue dans 2 cas
- une néphropathie à dépôts d'IgA dans 2 cas
- 2 cas de lésions glomérulaires et minimales (LGM)
- 2 cas de hyalinose segmentaire et focale
- un cas de glomérulonéphrite extramembraneuse, un cas de tubulopathie myélomateuse et un cas de NTA associée à une amylose.

Par ailleurs, la PBR était non concluante dans 2 cas

L'attitude thérapeutique a été adaptée selon les lésions histologiques chez 50% des malades biopsiés.

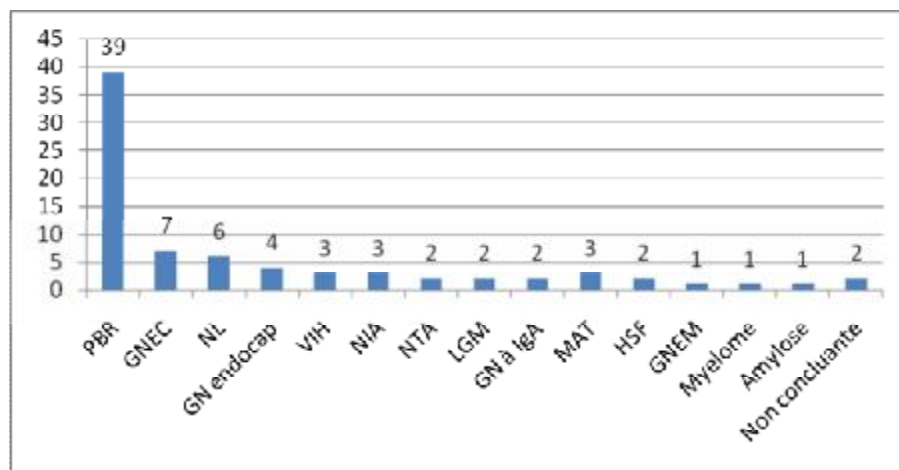


Figure 12 : Résultats histologiques de la PBR

VI- TRAITEMENT : (Figure 13).

Différents moyens thérapeutiques ont été mis en route à visée symptomatique ou étiologique en fonction de l'atteinte causale

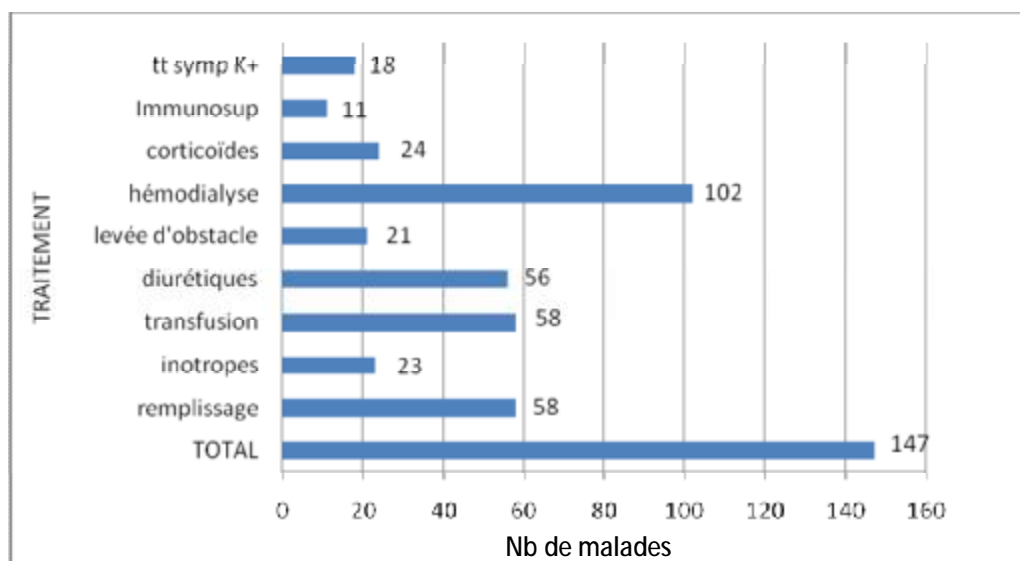


Figure 13 : Prise en charge thérapeutique

A- REPLISSAGE :

Cinquante huit patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire avec différents solutés pour des indications variables :

- un tableau de nécrose tubulaire aigue chez 30 patients
- un état de choc chez 10 patients
- une IRA fonctionnelle secondaire à une déshydratation chez 15 patients
- un syndrome œdémateux massif chez 5 malades (Albumine et macromolécules).

B- TRANSFUSION :

Cinquante huit patient ont bénéficié en per-dialyse d'une transfusion de :

- culots globulaires (CG) dans 52 cas
- culots plaquettaires (CP) dans 16 cas
- plasma frais congelé (PFC) dans 15 cas

C- DROGUES VASOACTIVES :

Elles ont été instaurées chez 23 patients dans un milieu de réanimation devant différents types de chocs.

Différentes drogues ont été utilisées :

- La dopamine chez 14 patients
- L'adrénaline chez 13 patients
- La noradrénaline chez 4 patients
- La dobutamine chez 2 patients

D- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE L'HYPERKALIEMIE :

Instauré soit seul soit en attente d'une épuration extrarénale chez 18 patients, il comportait :

- Une résine échangeuse d'ions (Kayexalate) dans 13 cas
- des bicarbonates de sodium dans 11 cas
- de l'insuline associée à une perfusion de sérum glucosé dans 5 cas

E- LEVÉE D'OBSTACLE :

Une levée d'obstacle a été indiquée chez 7 patients en première intention en présence d'une dilatation pyelo-calicielle à l'échographie rénale et en l'absence de signes d'urgence nécessitant une épuration extrarénale.

Chez 14 patients, l'épuration extrarénale a été indiquée :

- en urgence devant la présence d'un risque vital (OAP, signe électriques de l'hyperkaliémie ou acidose sévère)
- après l'échec de la dérivation d'urines.
- devant la nécessité d'une transfusion en per dialyse pour préparer le patient à un geste de dérivation.

Plusieurs techniques ont été réalisées :

- 12 néphrostomies uni- ou bilatérale (57%).
- 2 dérivations par sonde JJ (9,5%).
- 1 ponction sus-pubienne (4,7%).
- une vésicotomie.
- un sondage vésical simple.
- une cure chirurgicale pour le reste.

F- TRAITEMENT DE GN :

C'était un traitement étiologique en fonction du type et du stade ou de la classe de la glomérulonéphrite, on note essentiellement :

- Une corticothérapie orale ou par voie intraveineuse chez 24 patients
- Des bolus de cyclophosphamide chez 11 patients

G- L'HEMODIALYSE :

Elle a été indiquée chez 102 patients, soit 69,4%. Le nombre moyen des séances était de 2 à 3 séances et la moyenne d'âge de 41,38 ans \pm 19,05.

Les indications étaient les suivantes :

- Une surcharge pulmonaire dans 35% des cas
- Une hyperkaliémie menaçante dans 23,5% des cas
- Persistance d'une anurie au-delà de 24h dans 17,5% des cas
- Une azotémie > 2g/l dans 13% des cas
- Une acidose sévère dans 11% des cas

L'accès vasculaire était un cathéter fémoral dans 78,7% des cas et jugulaire interne dans 21,3% des cas.

Sur les 102 patients bénéficiant de l'HD, 29 sont décédés.

VII- EVOLUTION, COMPLICATIONS ET PRONOSTIC :

A- EVOLUTION GLOBALE : (Figure 14):

Le nombre de décès était de 44 patients, soit une mortalité de 30%, avec une moyenne d'âge de 45,32 ans \pm 20,46.



Figure 14 : Evolution générale

Ce taux de mortalité était variable en fonction du service de provenance (Figure 15) :

- Elle était de 59,6% chez les patients de réanimation.
- 31,8% pour les patients qui provenaient des services de médecine autres que la Néphrologie.
- 2,3% chez les patients hospitalisés dans le service de Néphrologie.
- 27,8% pour les IRA en contexte chirurgical.
- 17,6% pour les IRA obstétricales.

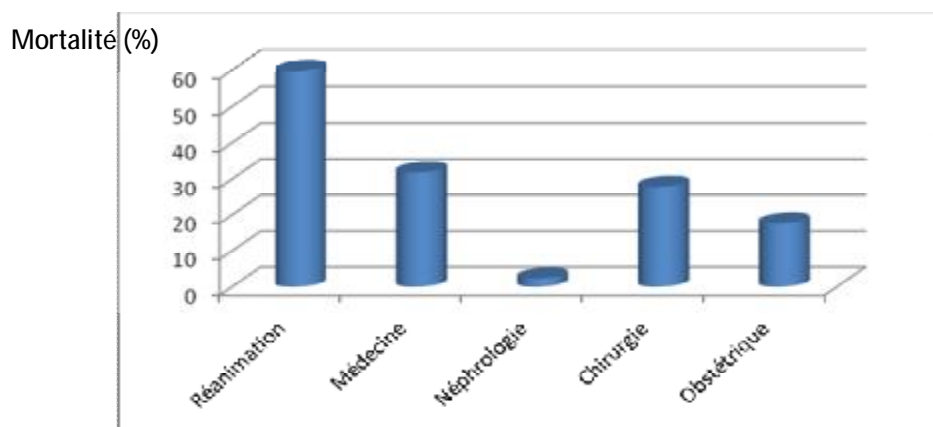


Figure 15 : Mortalité selon le contexte

B- COMPLICATIONS :

Dans les 44 décès, cinq principales complications étaient en cause (Figure 16):

- Un choc septique dans 20,5% des cas.
- une défaillance multiviscérale dans 29,5% des cas.
- Des troubles de rythme cardiaque dans 13,6% des cas.
- Un syndrome de détresse respiratoire dans 6,8% des cas.
- Un accident vasculaire cérébral a été noté chez 2,3% des malades.

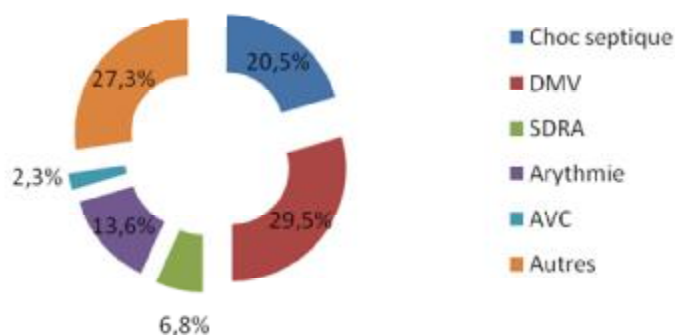


Figure 16 : Causes de décès.

C- EVOLUTION RENALE :

Elle a été marquée par (Figure 17):

- La récupération d'une fonction rénale normale chez 24% des malades
- Une récupération partielle chez 32%
- La survenue d'une insuffisance rénale chronique terminale chez 14%.



Figure 17 : Evolution rénale

D- FACTEURS PRONOSTIQUES :

L'étude statistique univariée a trouvé certains facteurs de risque de mortalité (Tableau 2).

L'étude multivariée a permis de relever quelques facteurs indépendants de mortalité. (Tableau 3 et figure 18).

Facteurs	Décès	survivants	P
Age	45.318±20.458	38.01±20.415	0.986880
Sexe masculin	23	57	0.43523105
<i>Durée d'hospit</i>	<i>7.614±11.787</i>	<i>11.049±11.435</i>	<i>0.000190</i>
Taux de creat	74.789±49.762	86.109±59.530	0.176303
Taux d'urée	2.444±1.147	2.220±1.014	0.334555
<i>Contexte de réa</i>	<i>59%</i>	<i>41%</i>	<i>0.00000022</i>
Brûlés	0	2	0.4895164
ATCD HTA	5	8	0.3391269
ATCD DIAB	3	10	0.4160866
<i>ATCD CARDIO</i>	<i>9</i>	<i>4</i>	<i>0.0025978</i>
<i>oligurie</i>	<i>34</i>	<i>58</i>	<i>0.01201527</i>
<i>OAP</i>	<i>14</i>	<i>17</i>	<i>0.03340995</i>
<i>Sepsis</i>	<i>12</i>	<i>8</i>	<i>0.00264353</i>
déshydratation	11	21	0.33884742
<i>Hypotension</i>	<i>29</i>	<i>13</i>	<i>0.00000000</i>
<i>Ictère</i>	<i>9</i>	<i>4</i>	<i>0.00259785</i>
<i>Coma</i>	<i>4</i>	<i>1</i>	<i>0.02821698</i>
<i>sédation</i>	<i>23</i>	<i>10</i>	<i>0.00000007</i>
VA	24	11	0.00000005
Maladie de système	3	6	0.97390414
<i>NTA</i>	<i>25</i>	<i>12</i>	<i>0.00000026</i>
<i>complications</i>	<i>19</i>	<i>6</i>	<i>0.00000000</i>
<i>remplissage</i>	<i>28</i>	<i>32</i>	<i>0.00024501</i>
Transfusion CG	16	36	0.50671645
Transfusion CP	7	9	0.16078561
<i>Transfusion PFC</i>	<i>10</i>	<i>5</i>	<i>0.00216000</i>
<i>Drogues</i>	<i>22</i>	<i>1</i>	<i>0.00000000</i>
hyperkaliémie	7	9	0.16078561
HD	29	73	0.34058692

Tableau 2 : Analyse univariée

Facteurs	β	p	OR	IC (95%)
ATCD cardiopathie	-2,968	0,198	0,051	0,001-4,756
Contexte de réanimation	-2,322	0,155	0,098	0,004-2,411
Durée d'hospitalisation	2,882	0,40	17,843	1,133-280,942
Oligurie	1,093	0,333	2,982	0,327-27,194
OAP	2,694	0,029	14,795	1,324-165,319
Sepsis	0,918	0,611	2,505	0,072-86,599
Hypotension artérielle	1,351	0,276	3,863	0,343-44,669
Ictère	0,692	0,868	1,998	0,001-6866,52
Coma	13,599	0,992	277611 4	6,010-1,282 E+12
Sédation	-4,256	0,023	0,014	0,000-0,551
VA	6,654		775,824	775,82-775,82
NTA	1,722	0,245	5,598	0,308-101,909
Complications	7,919	0,000	2749,26 8	35,606- 212283,53
Remplissage	1,624	0,160	5,071	0,526-48,871
Transfusion de PFC	1,119	0,651	3,061	0,024-390,850
Drogues vasoactives	19,422	0,989	6,0 E+09	5,99 E+09- 5993507807

Tableau 3 : Analyse multivariée.

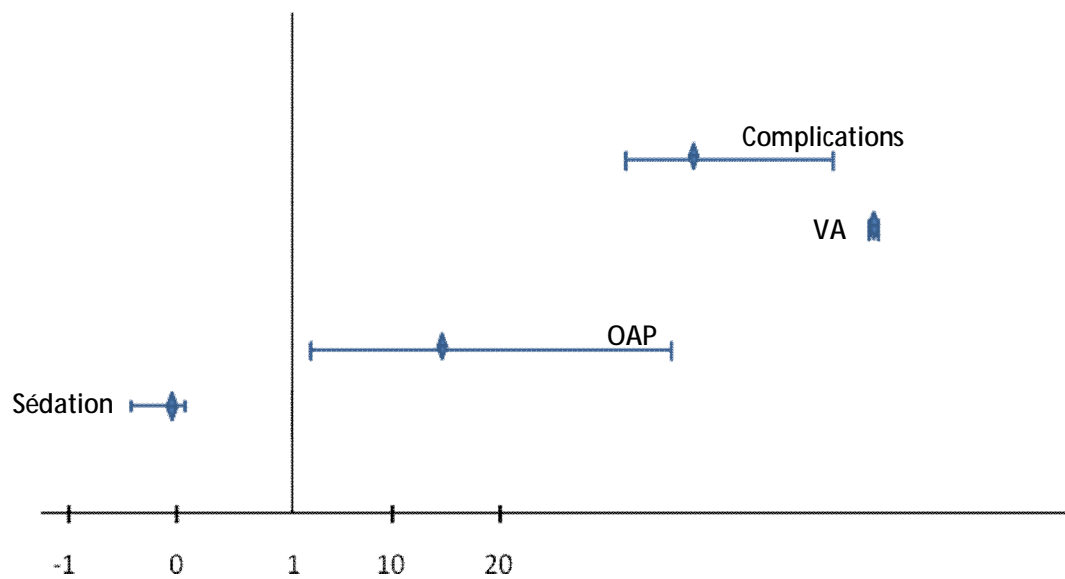


Figure 18 : Analyse multivariée.

DISCUSSION

I- UNITE DE REANIMATION NEPHROLOGIQUE :

L'unité de réanimation Néphrologique a été créée au sein du service de Néphrologie-Hémodialyse pour faire face aux situations d'urgence. Elle accueille des patients des différents services du CHU et des autres structures hospitalières publiques et libérales.

Cette unité a permis d'organiser l'activité des gardes au service et de collecter des données précises, essentiellement sur l'IRA intrahospitalière, et d'évaluer les modalités de prise en charge.

Elle reflète ainsi l'activité interservice de l'unité de Néphrologie et son rôle dans la prise en charge multidisciplinaire des patients hospitalisés au CHU.

II- CLASSIFICATION :

«The Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) group » a établi un système de classification « RIFLE » (Figure 19) validé par plusieurs études et chez différentes populations, avec une évaluation rigoureuse de la corrélation entre les différentes classes et le pronostic [1].

La classification RIFLE de l'IRA a été établie en :

- trois niveaux de sévérité du dysfonctionnement rénal :
 - o Risk (R, risque)
 - o Injury (I, atteinte)
 - o Failure (F, insuffisance)

- deux situations cliniques évolutives

- Loss (L, perte)
- End Stage Kidney Disease (E, insuffisance rénale chronique terminale)

Deux distinctions ont été introduites dans la classe RIFLE-F:

- l'IRA surajoutée à une IRC. Dans ce cas, toute augmentation aiguë (1 à 7 j) de la créatininémie d'au moins 5 mg/l telle que la nouvelle créatininémie devient ≥ 40 mg/l, est considérée comme RIFLE-F et désignée comme RIFLE-Fc.
- l'IRA oligo-anurique par rapport à l'IRA à diurèse conservée (respectivement RIFLE-F ou RIFLE-F0). L'oligurie se définissant par un débit urinaire $< 0,3$ ml/kg/h.

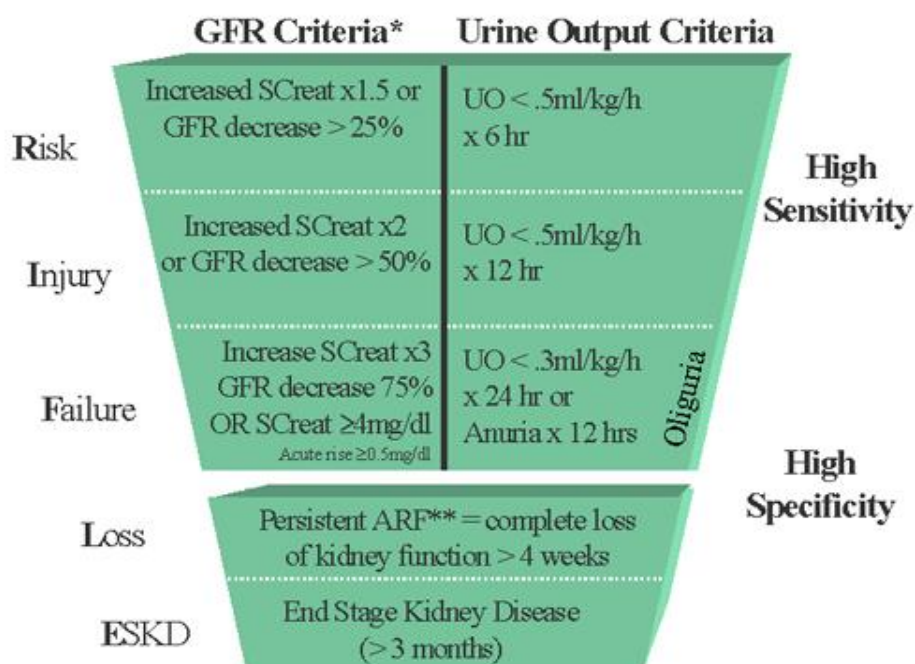


Figure 19

Toujours dans la classification RIFLE, trois remarques importantes à retenir :

- Les patients traités par une thérapie de suppléance rénale devant une indication "rénale" doivent être considérés comme ayant une IRA sans tenir compte de leur taux de créatinine sérique ou de leur diurèse;
- Les critères diagnostiques de l'IRA devraient être appliqués à toutes les formes de l'IRA chez les patients avec maladie sévère excepté les maladies rénales primitives telles que les glomérulonéphrites;
- Une classification RIFLE modifiée a été proposé pour les patients pédiatriques [2].(tableau 4)

	Clairance estimée de créatinine	Débit urinaire
R	Baisse de 25%	<0.5 ml/kg/h x 8 heures
I	Baisse de 50%	<0.5 ml/kg/h x 16 heures
F	Baisse de 75% ou Clairance estimée de créatinine < 35ml/min/1,73 m ²	<0.3 ml/kg/h x 24 heures Ou anurie x 12h
L	perte complète de la fonction rénale > 4 semaines	
E	perte de la fonction rénale > 3 mois	

Tableau 4 : Classification pRIFLE (pédiatrique modifiée) [2]

Enfin, quand les valeurs basales de la créatininémie et du DFG sont inconnues, le comité de consensus de l'ADQI group recommande l'utilisation de l'équation MDRD pour estimer le DFG des patients : tenant compte de la créatininémie, de l'âge, du sexe et de la race [3]. La baisse proportionnelle du DFG doit être calculée à partir d'une valeur de référence de 75 ml/min/1,73 m².

DFG, en ml/min/1.73 m² = 186.3 X ((créatininémie) exp[-1.154])

X (âge exp[-0.203]) X (0.742 si femme)

X (1.21 si afro-américain)

Le tableau suivant présente les valeurs de créatininémie basale pour un DFG de 75 ml/min/1,73 m² estimée selon l'équation MDRD, selon l'âge, le sexe et la race [3].

Age (années)	Homme noir		Homme blanc		Femme noire		Femme blanche	
	mg/l	µmol/l	mg/l	µmol/l	mg/l	µmol/l	mg/l	µmol/l
20 – 24	15	133	13	115	12	106	10	88
25 – 29	15	133	12	106	11	97	10	88
30 – 39	14	124	12	106	11	97	9	80
40 – 54	13	115	11	97	10	88	8	71
55 – 65	13	115	11	97	10	88	8	71
> 65	12	106	10	88	9	80	8	71

Tableau 5 : Créatininémie basale selon l'équation MDRD en fonction de l'âge, le sexe et la race [3].

L'ADQI group a par ailleurs proposé un système de classification de l'IRA (classification RIFLE), basé sur les variations à partir d'une valeur de base de la créatininémie ou du débit de filtration glomérulaire (DFG), du débit urinaire (DU) ou les deux [1].

III- FREQUENCE ET DUREE DE PRISE EN CHARGE :

A- INCIDENCE INTRA-HOSPITALIERE :

Au cours des années 70 et dans une étude mono-centrique, Hou et al observent une IRA acquise au cours de 4,9% des hospitalisations. La définition utilisée était une augmentation de la créatininémie ≥ 5 mg/l chez les patients avec une créatininémie basale ≤ 19 mg/l, ≥ 10 mg/l chez les patients avec une valeur basale entre 20 et 49 mg/l, et ≥ 15 mg/l pour une valeur basale ≥ 50 mg/l [4]. Utilisant les mêmes critères diagnostiques, Nash et al rapportaient, plus d'une vingtaine d'années plus tard, une fréquence de l'IRA acquise à l'hôpital de 7,2% des hospitalisations [5]. Avec des définitions plus sévères, d'autres études rapportaient des incidences moins élevées : 1,9% (augmentation ≥ 9 mg/l quand créatininémie basale ≤ 20 mg/l) et 0,37% des hospitalisations (augmentation de la créatininémie ≥ 20 mg/l quand créatininémie basale ≤ 30 mg/l) [6, 7]. Récemment, une enquête nationale américaine regroupant près de 500 hôpitaux rapporte une incidence intra-hospitalière de l'IRA de 1,9%. De ces patients, seulement 7,5% ont nécessité une thérapie de suppléance rénale [8].

Au Maroc l'IRA compliquerait 2 à 5% des hospitalisations et son incidence peut atteindre 10%, particulièrement dans les suites de la chirurgie cardio-vasculaire.

Dans notre étude, nous avons pu relever 147 dossiers d'IRA sur une période de 1 an. Cette fréquence était de 36 cas par an entre 1982-1991. [9]

Définie par les critères de la classification RIFLE, l'incidence de survenue de l'IRA dans les différentes cohortes récemment publiées varie de 15,4 à 78,3% [9]. C'est beaucoup plus élevé que ce qui est généralement admis quand la définition classique de l'IRA est utilisée. L'étude la plus large démontre néanmoins que 18% des patients hospitalisés dans un hôpital de niveau tertiaire ont présenté un épisode d'IRA définie par les critères DFG de la classification RIFLE [11]. Dans cette étude, la classe I représentait 26,5% des cas, la classe F : 28,1% des cas et la classe R : 9,1% des cas.

Dans notre étude, la précision de la fréquence de l'IRA selon la classification RIFLE était difficile pour deux raisons :

- la plupart des patients n'avaient pas de créatininémie de base, mais ce problème a pu être résolu en utilisant l'équation MDRD.
- la diurèse à l'admission n'a pas été chiffrée pour tous les patients avant la première consultation néphrologique.

Ainsi, en se basant uniquement sur les taux de créatinine plasmatique on a obtenu les résultats suivants :

- classe R : 4%
- classe I : 9%
- Classe F : 87%

Ces résultats reflètent la nécessité de généraliser l'utilisation de la nouvelle classification RIFLE.

B- INCIDENCE COMMUNAUTAIRE :

Utilisant des critères diagnostiques similaires à l'étude de Hou, Kauffman et al rapportaient, que l'IRA acquise au niveau communautaire était présente chez 0,9% des patients au moment de leur admission à l'hôpital. Ils notaient en plus une plus grande fréquence des formes fonctionnelles et obstructives comparativement aux séries des IRA acquises à l'hôpital [12]. Au Royaume Uni, des études rétrospectives rapportent une incidence annuelle de 620 pmh lorsque le seuil de créatininémie est de 300 $\mu\text{mol/l}$ [13], et de 172 pmh lorsque le seuil est de 500 $\mu\text{mol/l}$ [14]. Dans une étude observationnelle, prospective et multicentrique (13 hôpitaux de niveau tertiaire de la région de Madrid), les auteurs rapportent une incidence annuelle plus basse, soit de 209 cas pmh pour un seuil de créatininémie de 177 $\mu\text{mol/l}$. Il faut noter toutefois, que dans cette étude hospitalière seulement 48% des patients avaient une fonction rénale normale à l'admission [6].

La fréquence de l'IRA serait en augmentation. Une étude américaine basée sur le registre californien Kaiser Permanente of Northern California et couvrant la période Janvier 1996 – Décembre 2003, rapporte une augmentation de l'incidence de l'IRA ne nécessitant pas de dialyse de 322,7 à 522,4 / 100 000 personne-années alors que celle de l'IRA nécessitant la dialyse a augmenté de 19,5 à 29,5 / 100 000 personne-années [15].

Récemment et en se basant sur les critères de la classification RIFLE et avec un seuil de créatininémie de 150 $\mu\text{mol/l}$ chez les hommes et de 130 $\mu\text{mol/l}$ chez les femmes, une étude observationnelle de cohorte rapporte des valeurs beaucoup plus élevées, avec une incidence annuelle de 2147 pmh, avec 1811 pmh pour l'IRA et 336 pmh pour l'accutisation d'une IRC. Dans cette étude, le traitement par dialyse a été

nécessaire dans 7,8% dans le groupe "IRA" et dans 12,5% des cas dans le groupe "Accutisation d'IRC". A noter que l'âge médian des deux groupes était, respectivement de 76 ans et de 80,5 ans [16].

Au Maroc, aucune donnée sur l'incidence de l'IRA n'est disponible. La plupart des données sont mono-centriques et non publiées. A titre d'indication, nous rapportons une étude prospective longitudinale sur les facteurs pronostiques de l'IRA réalisée au niveau du Service de Néphrologie du CHU Ibn Rochd. Quatre-vingt dix-huit cas d'IRA ont été répertoriés sur une période de 06 mois (01 Août 2000 – 31 Janvier 2001). Le seuil de créatininémie retenu pour la définition de l'IRA était de 135 $\mu\text{mol/l}$ (15 mg/l) [17].

La durée moyenne de prise en charge des malades dans notre série était de 10,02 \pm 11.60 jours du moment de l'admission jusqu'à la discharge. Des durées plus longues sont notées dans la littérature.

Séries	Durée d'hospitalisation (Jours)
Notre série	10
Lins et al. [18]	10
M. Jayakumar et al. [19]	15,8
Lengani et al. [20]	20,4
Jun-Hui Li et al. [21]	23,8

Tableau 6 : Durée de prise en charge des IRA hospitalisées.

IV- AGE :

La moyenne d'âge est très variable dans la littérature. Dans les séries occidentales, cette moyenne est située entre 60 et 80 ans, par contre elle reste entre 35 et 45 ans dans les pays en voie de développement. Le maximum de fréquence concerne une population âgée de plus de 75 ans dans les pays occidentaux [22].

Séries	Moyenne d'âge
Notre série	40,2
Ghacha et al. (KSA) [23]	39,3
Lengani et al. (Burkina Faso) [20]	38,6
Avasthi et al. (Inde) [24]	50,1
Cengiz Utas et al. (Turquie) [25]	54,6
Lins et al. (Belgique) [18]	72
L. Mehta et al. (USA) [26]	59,5

Tableau 7 : Moyenne d'âge.

La moyenne d'âge dans notre série était de $40,2 \pm 20,63$ ans avec des extrêmes de 4 mois et de 93 ans. Il faut noter la lente évolution de ce paramètre à travers les périodes. Ghafel et al. (période 2000-2001) [17] ont rapporté une moyenne d'âge de 38 ± 22 , alors que cette moyenne était de 36 ans dans le travail de Mouhib (période 1983-1991) [9]. Ceci est probablement dû au vieillissement de la population et à l'amélioration du niveau de prise en charge médicale. Dans notre série, Le maximum de fréquence de l'IRA a été noté dans la tranche d'âge 40-60 ans.

V- SEXE :

La prédominance masculine a été rapportée dans plusieurs séries [2, 7, 13, 14, 15, 18, 35, 87, 105, 112, 120, 147, 149]. Par contre une légère prédominance féminine a été rapportée par Ghafel [17].

Le sex-ratio dans notre étude était de 1,2 contre 1,6 il y a environ 20 ans au sein de notre unité [9].

Séries	Hommes	Femmes
Notre série	80	67
Radovic et al. [30]	428	155
L. Mehta et al. [26]	356	253
Rabbani et al. [31]	551	347
M. Jayakumar [19]	669	443
Cengiz Utas [25]	236	203

Tableau 8 : Distribution selon le sexe.

VI- FACTEURS DE RISQUE :

De grandes études épidémiologiques ont retrouvé quelques facteurs de risque constitutionnels d'IRA comprenant : l'âge avancé, le sexe masculin et un ensemble de co-morbidités préexistantes spécifiquement associées à un risque plus élevé, ce sont les maladies cardiaques, le diabète, l'insuffisance rénale chronique et les pathologies hépatiques ou une cirrhose. Ces facteurs ont été recherchés dans notre travail et retrouvés chez 25 patients soit 17%.

D'autres facteurs sont modifiables et prédisposent à un risque d'IRA. Ces facteurs incluent le diagnostic de sepsis sévère ou de choc septique, la chirurgie vasculaire, la chirurgie non cardiaque lourde, la chirurgie cardiaque, en particulier avec remplacement valvulaire, les situations de bas débit cardiaque ou un choc cardiogénique, l'hypovolémie, et l'exposition à des médicaments néphrotoxiques. La rhabdomyolyse est un autre facteur, fréquemment rapporté, mais il n'y a pas d'accord clair sur les seuils exacts de créatine kinase ou de myoglobine à partir desquels il existe un risque accru de survenue d'une IRA. Enfin, l'hyperpression intra-abdominale, ou syndrome du compartiment abdominal (SCA), a récemment été reconnu comme un facteur important contribuant à la survenue d'une IRA et au syndrome de défaillance multiviscérale en situation aiguë [32, 33].

En péri-opératoire, il conviendra de réaliser un bilan visant à identifier ces facteurs de risques et surtout à préparer le patient pour réduire le potentiel agressif du geste opératoire [34].

Séries	Diabète (%)	Cardiopathie (%)	HTA (%)
Notre série	10	8,8	8,8
Jun-Hui Li et al. [21]	16,9	----	----
Lengani et al. [20]	----	10,7	10,7
Riyad Said et al. [35]	31,5	----	44,1

Tableau 8 : Co-morbidité préexistente.

Par ailleurs, dans de tels terrains à risque on devra disposer de marqueurs précoces d'IRA. Certains de ces marqueurs sont en phase d'expérimentation et pourraient révolutionner le dépistage précoce de la souffrance tubulaire, mais ne sont pas d'usage courant [36].

- La cystatine C [37, 38, 39].
- Echangeur tubulaire sodium-proton NHE3 [36].
- Kidney injury molecule-1 (KIM-1) [40, 41, 42, 43, 44].
- Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) [45, 46, 47, 48, 49, 50, 51].
- IL-18 [52]

VII- TABLEAU CLINIQUE :

Selon les recommandations de la Société Marocaine de Néphrologie (SMN ALD N° 16) l'insuffisance rénale aiguë doit être systématiquement dépistée:

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

L'insuffisance rénale aiguë doit être systématiquement évoquée devant :

- La présence d'une oligo-anurie;
- L'existence de symptômes liés à l'insuffisance rénale (oedème aigu du poumon, coma, convulsions, hyperkaliémie, acidose métabolique,...)
[Recommandation N° 9]
- La diurèse : l'anurie signe l'interruption de la filtration glomérulaire ou l'obstruction complète des voies urinaires. Sa fréquence est très variable

selon les séries (tableau 4). Il a été souligné que la plupart des cas d'IRA en rapport avec une NTA rencontrés dans la pratique médicale actuelle ne sont pas oliguriques [53].

Dans notre série l'oligo-anurie était présente chez 57% des malades contre 96,6% dans la série de Mouhib [9]. La diminution des formes oligo-anurique a été rapporté dans d'autre série [25].

Séries	Nombre de malades	Oligo-anurie (%)
Notre série	147	57
Ghafel et al. [17]	98	62
A.Lengani et al. [20]	121	58,7
Ghacha et al. [23]	50	84
Avasthi et al. [24]	198	77,8
L. Mehta et al. [26]	618	29

Tableau 9 : Oligo-anurie et IRA

- Hypotension artérielle : définie par une pression artérielle systolique ≤ 100 mmHg. Ce paramètre a été étudié par certains auteurs comme facteur de risque de mortalité. Lins et al ont évalué l'état hémodynamique à l'admission (T0) puis à 48h après d'hospitalisation (T 48). Ils ont trouvé une hypotension artérielle chez 35,5% des patients à T0 et 15,7% à T 48 [18]. Ghacha et al. ont rapporté un taux de 17,1% [23].

Dans notre série une hypotension était présente dès la première consultation chez 28,6% patients.

- Ictère : une fréquence élevée d'ictère associé à l'IRA peut être rencontrée dans la littérature. C'est le cas de la série de Jayakumar et al qui ont rapporté une fréquence de 29,2% [19].

Cette fréquence est beaucoup moins importante dans notre série de l'ordre de 8,8%.

- Sepsis :

L'incidence du sepsis varie selon les séries. Il est sans doute plus fréquent chez les patients de réanimation. Le résultat de notre série concorde avec ceux de la littérature :

séries	Nombre total	Sepsis (%)
Notre série	147	13,6
Mehta et al. [26]	618	19
S.I.Alazzam et al. [54]	111	10,8
Cengiz Utas et al. [25]	439	10,6

Tableau 10 : Le sepsis dans l'IRA.

- Altération de l'état de conscience

Les troubles de conscience peuvent être imputables à l'encéphalopathie urémique mais peut aussi rentrer dans le cadre d'un polytraumatisme ou d'une défaillance multiviscérale.

Dans notre série, les quatre cas de coma ont tous compliqué une pathologie initiale autre que l'IRA.

- Etat de choc et utilisation de drogues vasoactives

Dans toutes les séries, le sepsis occupait la première place parmi les causes de l'état de choc, les causes cardiaques et hémorragique viennent en deuxième lieu. Cette constatation ne s'applique pas aux séries de chirurgie cardiovasculaire où le choc hémorragique prédomine.

Pour Ghacha et al [23], l'incidence des états de choc était de 6%.

Pour Awad et al [55], la NTA ischémique était secondaire à un choc septique dans 29% des cas, alors que tous les autres types de choc constituaient 25,4% des causes.

Dans notre série, un état de choc était présent chez 14,9% des patients dont le choc septique (11,5%), le choc cardiogénique (2,04%) et le choc hémorragique (1,36%).

Le recours aux drogues vasoactives était de 40% pour Lopes et al [56] et de 52,5% pour Lins et al [18]. Ce taux est beaucoup plus élevé que celui noté dans notre série (14,9%) puisque les séries sus citées portaient sur des patients hospitalisés en milieu de soins intensifs.

- Ventilation mécanique :

Le recours à la ventilation mécanique varie entre 20 et 85% dans les séries de réanimation [18, 21, 56, 57, 58].

Dans notre série, un nombre important de patients de réanimation a été inclu et la fréquence de la VA était de 23,8%.

- La bandelette urinaire : elle apporte des éléments d'orientation sur l'étiologie d'une IRA. Selon une étude déjà ancienne, ces examens simples apportaient dans près de 75 % des cas une information utile au diagnostic [60]. En

règle générale, une IRA sans anomalies du sédiment urinaire est a priori de cause prérénale ou postrénale. La présence d'anomalies oriente au contraire vers une cause rénale.

Les présentations cliniques sont variables et nécessitent toujours un bilan complémentaire minimal radiologique et biologique.

VIII- BILAN PARACLINIQUE :

Le bilan initial minimal recommandé par la SMN doit comprendre

- Sang: natrémie, kaliémie, chlorémie, bicarbonatémie, urée sérique, créatininémie, uricémie, glycémie, calcémie, protidémie, gaz du sang et hémogramme avec plaquettes ;
- Urine: recherche de protéinurie à la bandelette réactive, natriurèse, kaliurèse, urée urinaire, osmolalité ;
- Radiologie: échographie rénale, arbre urinaire sans préparation.

Un bilan complémentaire pourrait être demandé selon l'orientation étiologique.

A- LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :

A l'exception de l'échographie, la rentabilité du bilan radiologique en matière de l'IRA est faible en dehors de certaines indications précises.

- Echographie rénale : Une étude a porté sur 100 malades atteints d'insuffisance rénale majeure qui ont eu dans les 48 heures suivant leur admission une échotomographie rénale, parfois abdomino-pelvienne et/ou cardiaque associée

[61]. Le caractère et l'origine de l'insuffisance rénale n'étaient pas toujours évidents à l'arrivée du malade, d'après les données cliniques, biologiques et anamnestiques; seul un classement rétrospectif a permis d'affirmer que l'insuffisance rénale était aigue dans 58 cas, chronique dans 42 cas. Les résultats indiquent que, en présence d'une insuffisance rénale majeure, l'intérêt principal de l'échotomographie est:

1. de rechercher l'existence (ou l'absence) d'un obstacle des voies excrétrices;
La mesure des cavités excrétrices est très fiable avec une sensibilité de 0,94 (un seul faux négatif) et la spécificité de 0,98 (un seul faux positif)
2. D'apprécier la taille des reins et d'affirmer l'existence ou non d'une maladie polykystique, deux éléments en faveur d'une atteinte rénale préexistante.
3. Vérifier la perméabilité des vaisseaux rénaux. Actuellement, l'échographie quantitative avec injection de produits de contraste ultrasonores est en cours de développement pour l'estimation du débit sanguin local. Celle-ci permettra peut-être à l'avenir une évaluation fonctionnelle des reins.

Dans notre série, la réalisation d'une échographie rénale était systématique et permettait d'éliminer les patients porteurs d'une insuffisance rénale chronique.

B- LE BILAN BIOLOGIQUE :

- La créatinine sanguine (SCr) est habituellement un meilleur marqueur du débit de filtration glomérulaire (DFG) que l'urée sanguine. Cependant l'IRA n'est habituellement pas un état d'équilibre, car les facteurs qui déterminent la SCr (production, volume de distribution et clairance rénale) varient, et son augmentation survient avec un temps de latence par rapport au processus conduisant à l'IRA. De plus, chez les malades de réanimation, un taux de créatininémie normal n'est pas

synonyme d'absence d'altération de la fonction rénale et il faut se méfier d'une créatininémie stable faussement rassurante car il existe une diminution de la production de créatinine par diminution de la masse musculaire [62, 63].

Un taux moyen de créatinine proche a été trouvé en comparant notre série à celle de Mouhib [9] (82 vs 88 mg/l). Par contre, des taux variables ont été cités.

Séries	Taux moyen de créatinine (mg/l)
Notre série	82.72±56.85
Lengani et al. [20]	140
L. MEHTA et al. [26]	33,9
Rabbani et al. [31]	71,8

Tableau 11 : Taux de créatinine.

- L'urée : C'est un des premiers marqueurs qui a été utilisé pour mesurer le débit de filtration glomérulaire mais de nombreux facteurs influencent son taux sérique.

IX- CONTEXTE DE SURVENUE DE L'IRA :

A- IRA EN CHIRURGIE :

L'insuffisance rénale aiguë périopératoire se caractérise par une détérioration brutale et significative de la fonction rénale, déclenchée par un acte opératoire et révélée dans la phase postopératoire.

Certains critères, selon les auteurs, permettent d'affirmer le caractère périopératoire de l'insuffisance rénale aiguë [62] :

- une survenue postopératoire précoce, constatée dans les heures ou les jours suivant une intervention chirurgicale
- une persistance des désordres biologiques au-delà de la 48^e heure postopératoire
- une baisse significative du débit de filtration glomérulaire, soit de plus de 25% de la filtration glomérulaire basale, soit d'une augmentation de la créatininémie basale de plus de 50% chez un sujet dont la fonction rénale préopératoire est normale. Chez les patients porteurs d'une insuffisance rénale chronique préopératoire, la baisse de la filtration glomérulaire devra être de plus de 50%.

Dans notre série, il s'agit essentiellement de l'IRA obstructive alors que l'IRA périopératoire était observée chez des patients en état critique nécessitant l'hospitalisation en milieux de réanimation (choc septique, choc hémorragique...). 12% des malades étaient hospitalisés dans des services de chirurgie, dont 89% en urologie et 11% en chirurgie viscérale, avec une durée moyenne de prise en charge néphrologique de 5,83 jours.

Dans les différentes séries internationales, les auteurs rapportent des taux d'IRA d'origine chirurgicale beaucoup plus important. Ceci paraît logique vu la fréquence du contexte chirurgical dans les études menées dans les services de soins intensifs.

Il existe de nombreux facteurs de risque non médicamenteux prédisposant à la survenue d'une insuffisance rénale périopératoire. [7,62, 64]

Pour BENHADIA, la moyenne d'âge était de 63,2 ans avec 38,7% d'hypertendus, 19,35 présentant une cardiopathie, 12,9% de diabétiques, 3,23% étaient porteurs d'une artériopathie et 3,23% suivis pour BPCO [65].

Dans notre série la moyenne d'âge était de 56 ans, 16,7% étaient hypertendus, 5,6% avaient une cardiopathie mais aucun patient n'était diabétique.

	Séries	IRA chirurgicale (%)
Département de néphrologie	Notre série	12
	Rabbani et al. [31]	11
	Lengani et al. [20]	13,2
Département de réanimation	Lins et al. [18]	36,9
	Avasthi et al. [24]	26,8
	Mehta et al. [26]	38

Tableau 12 : IRA chirurgicale entre néphrologie et réanimation

Une rétention aiguë d'urines était présente chez 55% des patients et une oligoanurie chez 45%.

Rétention aiguë d'urines	55 %
Oligoanurie	45 %
Syndrome oedémateux	44 %
OAP	44 %
Sepsis	11 %
Déshydratation	28 %
Hypotension artérielle	17 %
Hypertension artérielle	44 %

Tableau 13 : Caractéristique cliniques des patients

Le taux moyen de créatinine était de 128 mg/l et celui de l'urée était de 2,42 g/l avec recours à l'épuration extrarénale dans 78% des cas.

La mortalité était de 28% dans notre série, de 33,6% pour Lins, de 45,5% pour Cengiz Utas [25] et de 48,36% pour BENHADIA. [65]

Séries	Mortalité (%)	Dialysés (%)
Notre série	28	78
Jayakumar et al. [19]	47,3	63,1
Rabbani et al. [31]	14,7	16,7

Tableau 14 : IRA dialysée

B- IRA EN REANIMATION :

L'insuffisance rénale aiguë reste une préoccupation et une complication fréquente en milieu de réanimation.

Les patients de réanimations constituaient 32% de l'ensemble de notre série et 38,7% pour Al-Azzam [54]. L'IRA était notée chez 21 femmes et 27 hommes avec une moyenne d'âge de 40 ans et une durée moyenne de prise en charge néphrologique de 8,34 jours.

Une comorbidité à risque rénal a été trouvée chez 23,4 % des patients :

- Une HTA chez 10,7% des malades.
- Un diabète chez 12,8%
- Une cardiopathie chez 12,8%

Oligoanurie	72 %
Syndrome œdémateux	30 %
Œdème aigu de poumon	26 %
Sepsis	26 %
Déshydratation	23 %
Hypotension	60 %
HTA	15 %
Ictère	19 %
Coma	11 %
Ventilation assistée	66 %
Sédation	62 %

Tableau 15 : Caractéristiques des patients de réanimation en IRA.

Parmi les 47 malades, deux présentaient un lupus systémique et deux autres une vascularite.

Sur le plan biologique le taux moyen de créatinine était de 70,66mg/l et celui d'urée de 2,42 g/l.

Les mécanismes d'atteinte rénale étaient multiples mais essentiellement en rapport avec une nécrose tubulaire aiguë dans 57 % des cas.

Nécrose tubulaire aiguë	57 %
IRA fonctionnelle	23 %
Maladies de système	17 %
IRA obstructive	2 %

Tableau 16: Causes de l'IRA en réanimation.

Sur le plan thérapeutique, les besoins transfusionnels étaient importants ainsi que le recours aux drogues vasoactives. Les patients ayant bénéficié d'une épuration extrarénale constituaient 70 %.

Remplissage	70 %
Transfusion en culots globulaires	40 %
Transfusion en culots plaquettaires	23 %
Transfusion en plasma frais congelé	23 %
Adrénaline	21 %
Dopamine	21 %
Noradrénaline	9 %
Dobutamine	2 %
Traitement symptomatique de l'hyperkaliémie	15 %
Corticothérapie	9 %
Immunisupresseurs	6 %
Epuration extrarénale	70 %

Tableau 17 : Prise en charge thérapeutique.

Dans le contexte de réanimation, l'IRA est associée à une mortalité élevée, de 60 % dans notre série concordant aux données de la littérature [26, 66, 67]. Elle était secondaire à différentes complications.

Choc septique	15 %
Défaillance multiviscérale	19 %
Syndrome de détresse respiratoire	6 %
Troubles de rythme cardiaque	11 %
Accidents vasculaires cérébraux	2 %
Autres	47 %

Tableau 18 : Causes de décès

On a noté 19% de récupération totale de la fonction rénale, 15% de récupération partielle alors que 6% des patients ont gardé une IRCT.

C- IRA OBSTETRIQUES :

L'IRA au cours de la grossesse engage le pronostic rénal et vital des patientes et prolonge la durée de prise en charge.

Malheureusement l'absence de suivi régulier jusqu'au terme de l'évolution ne permet pas d'avoir des données fiables, pour cette raison l'évolution dans notre série était évaluée à la « discharge » des patientes.

Chez toutes les patientes l'IRA survenait dans un contexte grave nécessitant l'hospitalisation en milieu de soins intensifs avec ventilation assistée et sédation dans 24% des cas.

Oligoanurie	82 %
Syndrome oedémateux	59 %
OAP	18 %
HTA	71 %
Ventilation assistée+sédation	24 %
Taux moyen de créatinine	74,5 mg/l
Taux moyen d'urée	2,18 g/l

Tableau 19: caractéristiques des patientes.

Les besoins transfusionnels étaient importants (HELLP Sd, Hémorragies).

Culots globulaires	76 %
Culots plaquettaires	12 %
Plasma frais congelé	18 %

Tableau 20: besoins transfusionnels.

L'épuration extrarénale était réalisée chez 82% des patientes, 85,8% pour Jayakumar [19] et 20% pour Rabbani [31].

Certaines complications en rapport avec le tableau de prééclampsie peuvent se voir, dans notre série on a noté 6% de défaillance multiviscérale et 6% d'accidents vasculaires cérébraux. Par ailleurs, 12% des patientes ont gardé une IRCT en rapport avec une microangiopathie thrombotique.

La mortalité était de 18% dans notre série, 18,1% pour Jayakumar [19], 24,3% pour Cengiz Utas [25] et de 0% pour Rabbani [31].

D- IRA MEDICALES :

Elle était de 44,2% dont 29% étaient hospitalisés au service de Néphrologie-hémodialyse et 15% dans d'autres services de médecine.

Séries	Taux d'IRA médicale (%)	Mortalité (%)
Notre série	44,2	12,3
Rabbani et al. [31]	88	36,8
Cengiz Utas et al. [25]	59	27,8
Lins et al. [18]	63,1	51,6

Tableau 21: IRA médicale

Dans notre série les patients dans ce contexte étaient relativement plus jeunes avec une moyenne d'âge de 38 ans. La durée de prise en charge au service de néphrologie était de 11 jours et le suivi de l'évolution plus régulier.

Signes cliniques	Total (%)	Service de Néphrologie (%)	Autres services de médecine (%)
Hypertendus	8	9	5
Diabétiques	9	9	9
Cardiopathie	9	5	18
Oligoanurie	43	40	50
Syndrome oedémateux	40	42	36
Surcharge pulmonaire	12	5	27
Déshydratation	26	19	41
Hypotension artérielle	12	2	32
Hypertension artérielle	37	44	23
Ictère	6	0	18
Taux moyen de créatinine	81	75,25	92,17
Taux moyen d'urée	2,18	2	2,52
Corticothérapie	28	37	9
Immunosupresseurs	12	16	5
Drogues vasoactives	5	0	14
Hémodialyse	63	60	68
Récupération totale	20	19	23
Récupération partielle	43	51	27
IRCT	25	28	18
Mortalité	12	2	32

Tableau 22 : Caractéristiques des patients.

Les caractéristiques cliniques et biologiques des patients représentées dans le tableau montrent que l'IRA dans le contexte médical rentre généralement dans un tableau moins sévère, mais certaines situations d'urgence peuvent être prises en charge dans un service de médecine souvent par manque de place dans le département de réanimation. Dans notre série 5% des malades étaient mis sous drogues vasoactives et sont tous décédés.

X- ETIOLOGIES :

A- L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE FONCTIONNELLE (IRF) :

L'insuffisance rénale fonctionnelle est retenue devant l'état clinique des patients (état d'hydratation, tension artérielle, bilan hydrique) et surtout devant la réversibilité précoce après restauration de l'équilibre hydrique.

La détermination de la volémie est essentielle mais parfois difficile. Une méta-analyse des signes physiques a indiqué que la constatation, après 1 minute d'orthostatisme, d'une accélération de la fréquence cardiaque (> 30 pulsations/min) ou d'une diminution de la tension artérielle systolique (> 20 mmHg), la sécheresse des creux axillaires et de la muqueuse buccale et une langue fissurée ont une bonne valeur diagnostique en faveur de l'hypovolémie. La persistance du pli cutané ou la lenteur de recoloration cutanée capillaire présentent une sensibilité et une spécificité limitées [53].

Les auteurs rapportent des taux d'IRF pouvant parfois dépasser 40% (Tableau 12). Cette fréquence est aussi variable entre les séries réalisées au sein de notre CHU [9, 17, 68].

Séries	IRF (%)
Notre série	12,9
Ghafel [17]	13
A.Lengani et al. [20]	35,5
Lins et al. [18]	48,1
L. Mehta et al. [26]	17
Riyad Said et al. [35]	28

Tableau 23 : fréquence de l'IRF

Une hypovolémie vraie était la principale cause, secondaire à la déshydratation par déperditions digestives dans 10 cas et aux brûlures cutanées dans 2 cas.

La déshydratation représentait 69,7% des causes pour Mouhib (1983-1991) [9] et 80% pour Belbachir ayant mené son étude sur une population âgée (1990-2000) [69]. Dans notre travail, une déshydratation était en cause dans 52,6% des IRF.

Concernant les brûlures cutanées, une étude menée au centre des brûlés de l'hôpital Cochin (Paris, France) de janvier 1993 à juillet 1995 portant sur 108 malades, a noté que l'incidence de l'IRA chez les brûlés varie de 1 à 40% [70].

Le syndrome néphrotique massif a été rapporté dans certaines séries et ne représentait qu'un taux très faibles de l'ensemble des causes. Par contre ce taux était de 15,8% parmi les IRF de notre série. Néanmoins, la physiopathologie de l'IRA au cours du syndrome néphrotique est un sujet de discussion actuelle après les travaux de Koomans et al. [71]

L'insuffisance cardiaque congestive a été relevée chez 0,56% des IRA pour Mouhib [9] et 3,9% pour Cengiz Utas [25]. Elle représentait 0,7% des causes dans notre série.

B- L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTRUCTIVE (IRAO) :

Toute IRA doit faire pratiquer une échographie rénale à la recherche d'un obstacle. Cette étape est indispensable, même si le diagnostic étiologique paraît évident.

Dans la littérature, la fréquence de l'IRA post rénale ne dépasse pas généralement 20% (Tableau 24). Notre série rejoint ces résultats avec un taux de 14,3%.

Séries	IRAO (%)
Notre série	14,3
Ghafel [17]	22
Cengiz Utas et al. [25]	8,9
Jun-Hui Li [21]	11,9
Riyad Said [35]	14
Rabbani [31]	8

Tableau 24 : Insuffisance rénale obstructive

L'obstacle lithiasique était la cause la plus fréquente d'IRA obstructive (67,8%) dans une étude menée au sein de notre unité [72]. Il ne constitue dans notre étude que 19%. Par contre, on note actuellement plus d'obstacles néoplasique (53% vs 32%) dont cancer de col utérin (28,5%), les tumeurs vésicales (23,8%) et prostatiques (9,5%).

Un cas de tuberculose uro-génitale, un cas de bilharziose et un cas de néphroblastome ont été relevés, mais aucun cas de fibrose rétropéritonéale. (Tableau 25)

Le sex-ratio était de 1,33 dans notre série contre 2,75 pour Lengani et al [20].

Un examen cyto bactériologique des urines s'impose, après la levée de l'obstacle, à la recherche d'une infection urinaire associée, susceptible d'aggraver l'atteinte rénale.

	Notre série	A.Lengani [20]	Riyad Said [35]
lithiases	19%	53,3%	40%
Tumeur génitale chez la femme	28,5%	0%	33,3%
Tumeur de vessie	23,8%	13,3%	-
Tumeur de prostate	9,5%	26,7%	-
Fibrose rétropéritonéale	0%	0%	23,3%
Ligature des uretères	0%	0%	3,3%
Autres	14,2%	6,7 %	-

Tableau25 : Causes de l'IRAO

C- IRA PARENCHYMATEUSE :

C'est le type d'IRA le plus fréquent, elle représente 72,8%. Ce résultat concorde avec ceux trouvés dans d'autres séries [9, 17, 68].

- La nécrose tubulaire aigue :

Elle occupe une grande place dans l'IRA parenchymateuse, ses mécanismes physiopathologiques sont les mieux étudiés [73, 74, 75, 76].

La NTA est plus fréquemment rencontrée chez les patients de réanimation. Sa fréquence va de 25% dans les séries menées dans les services de Néphrologie à 80% dans les séries des unités de soins intensifs. Dans la série présente, les résultats concorde avec ceux de la littérature avec un taux de 25,2%.

On note une diminution progressive de sa fréquence avec le temps au sein de notre CHU [9, 17]. Ceci peut être expliqué par une meilleure prise en charge hémodynamique des IRA fonctionnelle, une prescription medicamenteuse plus adaptée et la baisse de l'incidence de certaines étiologies qui seront détaillée par la suite. (Tableau 26)

Séries	NTA (%)
Notre série 2008	25,2
Lins et al. [18]	44,5
Ghacha [23]	70
Riyad Said [35]	32,6

Tableau 26 : Taux de NTA.

Le diagnostic de la NTA a été retenu devant le contexte clinique évoquant une ischémie rénale ou une néphrotoxicité et surtout devant l'évolution du tableau clinique qui comporte, dans la NTA, une amélioration dans un délai maximal de un mois.

* Causes infectieuses :

Elles sont diverses et leur fréquence est variable selon le contexte d'hospitalisation. L'incidence du sepsis est seulement de 22% à 41% en néphrologie, et atteint 57 à 75% en milieu de réanimation médicale et chirurgicale [77] avec présence d'une défaillance rénale dans 19% des cas de sepsis, 23% des cas de sepsis grave et 51% des cas de choc septique [78].

Des études menées au service de réanimation chirurgicale, au sein de notre CHU, ont montré que l'IRA avait une origine septique chez 35% à 45% des patients [65, 68, 77].

Dans les études menées dans notre unité, une origine infectieuse est retrouvée dans 45% des NTA actuellement, 78% dans une série ancienne [9] soit isolée ou associée à d'autres mécanismes et dans 40% pour une série plus récente [17].

1- Septicémie :

Une septicémie est associée à l'IRA chez 15 malades, soit 40,6% des NTA et 10,2% des IRA, des taux variables sont rapportés dans la littérature (Tableau 27).

Séries	NTA par sepsis (%)
Notre série	40,6
Ghacha [23]	28,64
Mehta et al. [26]	19,5
Lengani et al. [20]	23,8
Al-Tae et al. [79]	62

Tableau 27 : NTA d'origine septique.

Soixante quatre pourcent des septicémies sont à point de départ digestif, dont un cas en postopératoire, 18% urinaire et 18% des parties molles. La recherche bactériologique a permis d'isoler des germes nosocomiaux dans 45,4% des cas (*Klebsiella pneumoniae*, *pseudomonas aeruginosa*).

L'origine nosocomiale a été évoquée dans 47 % des IRA septiques en réanimation [80], Les foyers infectieux identifiés à l'origine des états septiques graves sont surtout respiratoires et abdominaux, suivies par les infections urinaires, des parties molles et de cathéter [9, 77, 81].

Il s'agit dans la plupart des séries, dont la notre, de germes Gram négatif dominés par *E.coli* (27% dans notre série). Le sepsis dans ce cas est communément associé à une IRA dont la physiopathologie est illustrée par plusieurs modèles expérimentaux [59, 82].

Les endotoxines bactériennes sont au centre du processus lésionnel. Elles induisent la production de différents médiateurs inflammatoires à l'origine d'une baisse de la perfusion rénale par effet local mais aussi systémique. De plus les endotoxines sont responsables de lésions tubulaires. Ces deux mécanismes associés, lorsqu'ils sont prolongés, seraient responsables de la NTA.

2- Leptospirose :

La physiopathologie de l'IRA au cours de la leptospirose fait intervenir l'hypovolémie, la toxicité tubulaire directe et la rhabdomyolyse. Ces trois mécanismes associés aboutissent à la NTA [83, 84, 85].

La fréquence l'IRA associée à la leptospirose suit celle de la leptospirose elle-même, elle a tendance à diminuer ces dernières années probablement grâce à l'amélioration du niveau d'hygiène et des conditions socio-économiques (Fig.20).

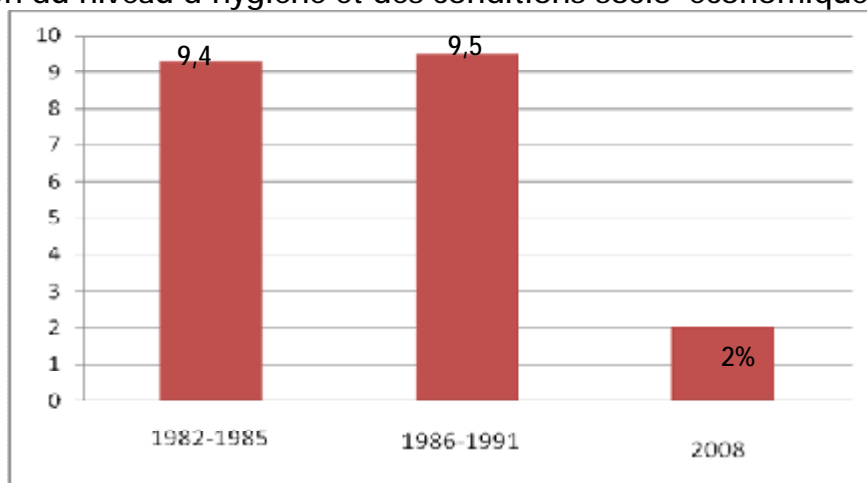


Figure 28 : Evolution de la fréquence de l'IRA secondaire à la leptospirose

Par contre certaines parlent de caractère fluctuant des IRA secondaires à la leptospirose (Fig.21) [86].

L'IRA associée à la leptospirose représentait 9,5% pour Mouhib [9] et 8,7% pour NA. Ismail et al. [87], contre 2% dans notre série.

Les trois cas de notre série sont secondaires à une transmission directe par morsure de rat avec un sex-ratio de 2 et une moyenne d'âge de 45 ans. L'âge jeune et la prédominance masculine est rapportés par la plupart des études [86, 88, 89, 89, 90, 91].

Sur le plan clinique : l'ictère, l'oligo-anurie, les myalgies et la fièvre sont les signes les plus fréquents dans la littérature [86]. Ils sont présents chez tous les patients de notre série, un syndrome méningé chez un patient (33%) et un syndrome hémorragique chez un patient (33%).

Des facteurs de mauvais pronostic ont été rapportés [88].

3- Rhabdomyolyse :

Le mécanisme physiopathologique de l'IRA au cours de la rhabdomyolyse a été bien illustré par plusieurs auteurs. [92, 93, 94, 95, 96].

Les NTA secondaires à la rhabdomyolyse ne dépassent pas 6% dans les différentes séries (Tableau 29). Dans notre travail elles représentaient 18,9% des NTA et 4,8% des IRA.

Séries	IRA par rhabdomyolyse (%)
Notre série	4,8
Mehta et al. [26]	4
Avasthi et al. [24]	3,7
Rabbani et al. [31]	1,45
Rashed et al. [55]	3,64
Jayakumar et al. [91]	0,62

Tableau 29 : Fréquence de l'IRA secondaire à la rhabdomyolyse

Dans les séries occidentales, les causes de la rhabdomyolyse sont essentiellement l'abus d'alcool, l'effort physique intense, l'infection et certains médicaments et drogues illicites [95, 96,97]. Alors que dans notre contexte un crush syndrome était noté dans 43% des cas, des brûlures électriques dans 28,6%, l'intoxication à la paraphénylène diamine (PPD) dans (14,2%) et un cas de tétanos (14,2%).

En comparant notre série à d'autres études menées au sein de notre CHU, on note une diminution nette des IRA par intoxication à la PPD avec plus de traumatismes et d'électrisation [9, 68].

Dans une étude rétrospective portant sur 157 patients, Ward a identifié les facteurs de risque d'IRA indépendants suivants : taux de CK plasmatique, déshydratation, sepsis, kaliémie, phosphorémie, albuminémie. Ces facteurs de risque permettaient de calculer un score, présenté dans le tableau 23, qui permettrait de classer les patients dans un groupe à faible ou à haut risque d'IRA. Ce score a été validé sur des échantillons aléatoires issus de la même population d'étude. [98]

	Points														
	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Phosphorémie (mM)					0,65	0,97	1,29	1,61	1,94	2,26	2,58	2,91	3,23	3,55	
Kaliémie (mM)							2,5	3,1	3,7	4,4	5,0	5,6	6,2	6,8	7,4
Albuminémie (g/L)	46	35	23												
CK > 6 000 UI/L						+									
Déshydratation								+							
Sepsis								+							

+ signifie présent. Les points obtenus pour chaque facteur sont additionnés. Un score total de 5 ou moins indique que le risque d'IRA est faible (< 5 %). Un score total de 7 ou plus indique un risque d'IRA élevé (> 50 %). D'après Ward (3).

Tableau 30 : Facteurs de risque d'IRA en cas de rhabdomyolyse

4- Angiocholite urémigène :

Cette entité a été rarement évoquée par les auteurs. Mouhib a rapporté des taux de 4,6% et 1,2% dans deux périodes successives [9] contre 0,7% des IRA dans notre série.

5- Choc hémorragique :

Dans un service de réanimation chirurgicale, le taux de NTA par choc hémorragique peut aller jusqu'à 20%. [68] Dans notre étude on n'a relevé que 1,4%.

6- Choc cardiogénique :

Une étude menée à Vienna, sur 118 patients en choc cardiogénique sur IDM étendu, a trouvé que l'IRA était associée chez 33%. L'analyse statistique par régression logistique a montré que l'IRA représentait le seul facteur indépendant prédictif de mortalité hospitalière dans les premières 24h (mortalité=87%, $p < 0,001$) et non seulement un indicateur de sévérité du choc cardiogénique.

De plus, une incidence plus importante d'IRA a été noté chez les patients qui ont reçu des doses élevées d'épinéphrine et de Dobutamine.[99]

Dans l'ensemble des séries, la fréquence de cette étiologie reste inférieure à 8%. Notre série n'en fait pas l'exception avec un taux de 2% des IRA.

Séries	IRA par choc cardiogénique (%)
Notre série	2
Rashed et al. [55]	5,45
Avasthi et al. [24]	7,07
IK. Al-Taee et al. [79]	3,57

Tableau 31 : IRA par choc cardiogénique.

7- IRA d'origine toxique :

Dans notre étude, une prise médicamenteuse néphrotoxique a été mentionnée chez 9,5% des patients, mais l'IRA était multifactorielle (infection, déshydratation...). La fréquence d'IRA par prise de produits toxiques est très variable dans la littérature, elle va de 4% à 27%. Le taux noté dans notre travail est situé dans cet intervalle :

Séries	IRA avec prise de produits néphrotoxiques(%)
Notre série	9,5
Lengani et al. [20]	14
Riyad Said et al. [35]	26,9
Rabbani et al. [31]	4,2
S. Denne et al. [100]	42

Tableau 32 : Néphrotoxicité médicamenteuse.

Les classes médicamenteuses les plus concernées sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les aminosides, les produits de contraste iodés, certains hydroxyéthylamidons, les diurétiques de l'anse, la dopamine, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antirécepteurs de l'angiotensine II (ARAII), le sévoflurane, la ciclosporine, les chimiothérapies et l'amphotéricine B. [101, 102, 103, 104, 105, 106, 113].

- Les aminosides : la toxicité aux aminosides est souvent incriminée dans la littérature. Sa fréquence peut aller jusqu'à 57% des NTA.
La prise de Gentamycine était notée dans 35,7% des cas.

- La chimiothérapie : En dehors des séries réalisées chez des patients d'oncologie, le taux de toxicité due à la chimiothérapie est souvent aux alentours de 10% des NTA. Par contre, dans notre série, une telle toxicité a été noté chez 35,7% des patients.

Certains facteurs de risque de néphrotoxicité chez le sujet cancéreux sont rapportés dans la littérature [101]. (Tableau 33)

Facteurs de risque de néphrotoxicité chez le sujet cancéreux
Âge, sexe, ethnie
Insuffisance rénale (jusqu'à 30 % de patients atteints de cancer ont un débit de filtration glomérulaire < 80 ml/minute par 1,73 m ² [1])
Comorbidités
État d'hydratation (hyperhydratation ou déshydratation)
Acidose, hypokaliémie, carence en magnésium
Hyperuricémie, uricosurie
Infection choc septique,
Transplantation rénale

Tableau 33 : Facteurs de risque de néphrotoxicité chez les sujets cancéreux

- les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : une prise d'AINS est mise en cause par plusieurs auteurs avec des taux variable allant de 1 à 30%. Dans notre série elle était présente chez 21,4% des patients dont un cas d'association AINS- inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).
- Les (IEC) : L'IRA périopératoire sous IEC est discutée.
Plusieurs travaux ont montré qu'il existait une plus grande incidence des épisodes hypotensifs sous anesthésie, mais consensus définitif concernant

l'action bénéfique ou délétère des IEC sur la fonction rénale en période périopératoire.

- Les produits de contraste iodés (PC): leur fréquence dans le contexte d'IRA est importante dans de nombreuses séries et dépasse 30%. Ils sont notés chez 7,2% des cas de notre travail.

Séries	AINS	Aminosides	Chimiothérapie	PC	Autres
Notre série	21,4	35,7	35,7	7,2	--
Rabbani et al. [31]	10,5	18,4	10,5	34,2	26,3
Mehta et al. [26]	1,54	6,16	5,38	41,54	45,38

Tableau 34 : Prise de médicaments néphrotoxiques.

8- Hémolyse aiguë :

Concernait 0,7% des IRA dans notre série, il s'agit d'une hémolyse aigue dont l'étiologie n'était pas diagnostiquée (probablement d'origine infectieuse) chez un nourrisson.

Pour Lengani et al. L'hémolyse aiguë était notée dans 10,7% des IRA. [20]

- Les Néphropathies interstitielles aiguës :

La NIA est due à une infiltration de l'interstitium rénal par les cellules inflammatoires (polynucléaires et lymphocytes) en réponse à la présence d'un agent étranger, le plus souvent médicamenteux ou infectieux. Parfois, une atteinte interstitielle rénale peut être parmi les manifestations d'une maladie systémique.

Sa fréquence est la plus faible de tous les types d'IRA mais peut parfois aller jusqu'à 14%. Dans notre série, elles représentaient 2,7% des IRA.

Séries	NIA (%)
Notre série	2,7
Lins et al. [18]	0,8
Mehta et al. [26]	0,97
Lengani et al. [20]	13,2
Ghafel [17]	4

Tableau 35 : Néphrite interstitielle aigue.

a- **NIA d'origine infectieuse :**

L'incidence des NIA d'origine infectieuse était de 6,6% pour Lengani A et al. [20] et moins de 1% pour Mehta et al. [26] Cette fréquence est sans doute sous estimée vu la présence d'une atteinte interstitielle dans les autres infections (Leptospirose, septicémie, Hanta virus).

Nous avons noté un taux de 0,7% de NIA post infectieuses toutes secondaire à une pyélonéphrite bilatérale à E.coli,

L'IRA au cours de la pyélonéphrite est plus fréquente chez la femme avec un sex-ratio (F/H) de 1,8 et chez les patients tarés surtout les diabétiques.

Dans notre série, le sex-ratio est de 1 avec une moyenne d'âge à 32 relativement basse à celle rapporté dans la littérature [108].

b- NIA d'origine immuno-allergique :

L'incidence exacte des néphropathies interstitielles aiguës immuno-allergiques est difficile à préciser car les symptômes sont peu spécifiques et que le diagnostic de certitude repose sur la biopsie rénale. Toutefois, la survenue d'une insuffisance rénale dans un contexte de prise médicamenteuse ne conduit pas systématiquement à la réalisation d'une biopsie rénale. Dans un contexte d'insuffisance rénale aiguë (IRA), on dénombre environ 20% de causes médicamenteuses et seules 1-5 % correspondent à des néphropathies interstitielles immuno-allergiques [107].

Lengani A et al. a rapporté une incidence de 6,6% [7] contre 0,7% dans notre série.

Plusieurs médicaments sont incriminés dans l'atteinte tubulo interstitielle immuno-allergique [109, 110, 111, 112].

Certains auteurs ont rapporté des critères qui permettraient de s'orienter vers un mécanisme immuno-allergique ou toxique devant une IRA médicamenteuse. [107]

c- NIA dans les maladies générales :

Le rein est un organe cible de plusieurs maladies systémiques. L'insuffisance rénale survient dans 1 à 3 % des cas et peut être isolée pendant plusieurs années, elle peut être révélatrice, comme dans le cas de notre malade, ou émailler le cours évolutif de la maladie [114, 115, 116].

Dans notre série un cas de NIA granulomateuse (0,7%), très probablement en rapport avec une sarcoïdose, a été objectivé par la PBR.

- Les néphropathies glomérulaires :

Leur fréquence est très variable selon les séries : 28% pour Benghanem et al. [118], 21% pour Ghafel [17], 42% pour Lengani A et al. [20]

Dans notre travail, les Néphropathies autres que la NTA et la NIA représentaient la première cause d'IRA avec 44,9%.

Séries	Glomérulonéphrites (%)
Notre série	44,9
Lins et al. [18]	1,1
Al-Azzam et al. [54]	6,3

Tableau 36 : Glomérulonéphrite.

Le sex-ratio était de 2,21 (1,85 pour Lengani A et al. [20] et la moyenne d'âge de 35 ans.

Les présentations cliniques étaient variables :

- Une glomérulonéphrite rapidement progressive est notée dans 26,7% des cas,
- un syndrome glomérulaire dans 24,4% des cas
- un syndrome néphrotique impur dans 13,3%
- l'infection à VIH (11%),
- le syndrome de GNA (8,9%),
- le syndrome pneumo-rénal (8,9%),
- le syndrome hémolytique et urémique (SHU) (4,4%)
- le purpura rhumatoïde (2,2%).

La biopsie rénale s'impose à chaque fois qu'une étiologie parenchymateuse autre que la nécrose tubulaire aiguë est suspectée :

- Syndrome de néphropathie glomérulaire ou vasculaire aiguë;
- Insuffisance rénale aiguë sans facteur déclenchant évident;
- Présence de signes extrarénaux orientant d'emblée vers une maladie générale ou vascularite avec localisation glomérulaire ou interstitielle;
- Durée prolongée de l'oligurie ou anurie (plus de 3 semaines).

[Recommandation N° 14 de la SMN]

La ponction biopsie rénale était indiquée dans la plupart des cas et réalisée chaque fois que possible. Le taux des IRA biopsiées était de 26,5% dans notre série, 18,5 pour Benghanem et al. [118], 1,7 pour Lengani A et al. [20] et 6% dans une série de réanimation [68].

Les indications de la ponction biopsie rénale était diverses avec :

- 20,5% de glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP).
- 15,4% dans le cadre du lupus systémique (LES).
- 15,4% devant un syndrome néphrotique impur.
- 12,8% devant l'absence d'amélioration d'une NTA après un délai de 1 mois
- 10,2% devant syndrome de GNA
- 10,2% pour suspicion de vascularite (Sd pneumo-rénal).
- 7,7% chez des patients VIH positifs.
- 5,3% devant des circonstances vagues de survenue de l'IRA.
- 2,5% chez un patient suivi pour un myelome multiple.

En comparant les indications dans notre série à celle de Benghanem et al. [118], on remarque qu'on reçoit actuellement moins de syndrome de GNA, plus de néphropathies lupiques et presque le même taux de vascularite.

	Benghanem et al. %	Notre série %
Sd de GNA	55	10,2
GMRP	-	20,5
LES	8	15,4
Sd néphrotique	-	15,4
Vascularites	10	10,2
VIH	-	7,7
Myelome	2	2,5
Evolution inhabituelle	-	12,8
Circonstances vagues	25	5,3

Tableau 37 : Les indications de la PBR.

L'étude histologique a révélé les résultats suivants (Tableau 38):

- le résultat était non concluant dans 2 cas.

	Benghanem et al. %	Notre série %
GNEC	18,2	50
GN lupique	15,4	-
GN endocapillaire	10,5	17
Néphropathie liée au VIH	7,7	-
NIA	7,7	4
NTA	5	8
LGM	5	-
Néphropathie à IgA	5	-
MAT	7,7	-
HSF	5	2
GNEM	2,6	-
Tubulopathie myelomateuse	2,6	2
Amylose	2,6	-
GNMP	-	15
PBR non concluante	5	2

Tableau 38 : Les résultats histologiques de la PBR.

Dans 13 cas, le résultat histologique était différent du diagnostic évoqué initialement, soit un taux de discordance clinico-histologique de 33 % contre 40% dans la série de Benghanem et al. [118] Ce qui a permis de réorienter l'attitude thérapeutique.

- Les dysgravidies :

L'incidence de l'IRA au cours de la grossesse est sans doute liée à la qualité de prise en charge obstétricale, elle est très différente dans les pays développés et dans ceux en voie de développement. L'IRA est devenue, en France, une complication exceptionnelle de la grossesse. Son incidence a fortement diminué dans les pays développés depuis la légalisation de l'avortement (1% pour Liano et al. [6] et 2 à 3% pour M.-A. Costa [119]). Actuellement elle survient surtout au 3e trimestre dans un contexte le plus souvent de prééclampsie sévère.

Dans notre travail, 12,2% des IRA étaient liées à la grossesse, 11,6% pour Lengani A. et al. [20] et 15,9% pour Cengiz Utas [25].

La moyenne d'âge était de 31 ans, très proche de celle mentionnée (32 ans) dans une série menée au sein de notre unité sur 7 ans (2000-2006) contre 26 ans en 1981-1991 [9].

Séries	IRA liée à la grossesse (%)
Notre série	12,2
V. Sakhuja et V. Sud [120]	8
Riyad Said et al. [35]	4
Rabbani et al. [31]	10
Jayakumar et al. [91]	8,9

Tableau 39 : L'IRA liée à la grossesse.

L'IRA est survenue en pré-partum chez 88,9% des patientes, les tableaux cliniques étaient différents :

- pré-éclampsie simple dans 66,7% des cas, elle demeure la cause principale selon Hachim et coll. au CHU Ibn Rochd [121]. La prévalence de l'IRA au cours de la prééclampsie sévère est estimée entre 0,8-7,4 % [122].
- éclampsie : 11,1%, elle complique jusqu'à 47% des pré-éclampsies [122] (12,5% dans notre série), dans ce cas la nécrose tubulaire aigüe est aggravée par la rhabdomyolyse.
- HELLP syndrome dans 11,1% des cas associée dans un cas à une MFIU, elle peut compliquer jusqu'à 33-50% des pré-éclampsies (12,5% dans notre série). IL est souvent rencontré en pré-partum, mais certains cas du post-partum ont été rapportés même après une grossesse et accouchement apparemment normaux [119].
- IRA du post-partum : 11,1% suite à une MFIU avec une hémorragie par atonie utérine dans un cas, plusieurs études ont montré que l'I.R.A obstétricale survient essentiellement en post-partum [122, 123].

Aucun cas d'avortement septique n'a été noté (Tableau 42).

En comparant nos résultats à ceux des autres séries du CHU Ibn Rochd, on note une diminution nette des avortements septiques et des complications hémorragiques pouvant être due à une meilleure prise en charge obstétricale, tandis que la MFIU reflète toujours le manque de surveillance de la grossesse.

La survenue d'une IRA au-delà de 21 SA, est d'évolution rapidement favorable en post-partum en 2-7 jours. Mais en cas de survenue plus précoce (< 21 SA), en cas de persistance de l'anémie hémolytique et de la thrombopénie, ou d'aggravation clinique au de là de 1 semaine post-partum se discute une microangiopathie indépendante de la prééclampsie et une PBR est indiquée.

Dans notre série deux PBR ont été réalisées, devant l'aggravation de l'IRA en post-partum, concluant à une microangiopathie thrombotique (MAT). Elle représente ainsi 12,5% des pré-éclampsies dans notre série et seulement 1,5% pour Beller et al. [124]

XI- TRAITEMENT :

A- PREVENTION :

En présence de facteurs de risque de développement de l'insuffisance rénale aiguë, les mesures de prévention doivent être mises en oeuvre.

Le remplissage vasculaire optimal est la principale mesure préventive dans toutes les situations cliniques s'accompagnant d'une hypovolémie.

Aucune approche pharmacologique n'a démontré son efficacité dans la prévention de l'insuffisance rénale aiguë.

- Prévention de la néphrotoxicité des produits de contraste iodés :

Les facteurs de risque de l'insuffisance rénale induite par les produits de contraste iodés (PCI) doivent être recherchés systématiquement. En présence d'un facteur ou de plusieurs facteurs de risque, le dosage de la créatininémie doit être systématiquement réalisé avant et après l'injection de PCI et sera alors renouvelé 2 à 3 jours après l'injection de PCI. L'usage d'un produit iso-osmolaire semble plus approprié chez les patients avec néphropathie préexistante ou avec un diabète.

Chez les patients à haut risque de développement d'insuffisance rénale aiguë, il est recommandé par la SMN de procéder à une hydratation intraveineuse au sérum

salé isotonique avant l'injection de produit de contraste iodé. Le débit de perfusion recommandé est de 1ml/kg/h x 6 à 12h, avant et après l'injection du produit de contraste, à adapter à la tolérance cardiaque. L'hydratation par voie orale est moins efficace par rapport à l'hydratation intraveineuse. La prescription de la N-acétylcystéine semble être bénéfique, mais elle ne doit pas remplacer la réhydratation intraveineuse.

Dans notre étude, la toxicité au PCI est notée chez des patients n'ayant pas reçu une réhydratation adéquate. Ceci est du généralement aux contrainte de temps devant des urgences vitales nécessitant une exploration radiologique en urgence. Par ailleurs, l'utilisation de PCI par méconnaissance d'une IRC préexistante a été également notée.

- Approche préventive de la néphrotoxicité médicamenteuse :

En présence de facteurs de risque de survenue d'insuffisance rénale aiguë et chaque fois que cela est possible, l'administration de produits néphrotoxiques doit être évitée. La surveillance du taux sérique de créatinine doit être systématique dans les premières semaines de prescription d'inhibiteur d'enzyme de conversion ou d'antagoniste de récepteurs d'angiotensine II.

Chez les patients à haut risque, les aminosides ne doivent être prescrits que si le bénéfice est justifié. La posologie doit être adaptée à la fonction rénale [125]. En cas d'administration quotidienne, la prise unique est préférable. La durée doit être limitée. La surveillance des taux sériques résiduels est recommandée en présence d'une insuffisance rénale

Dans notre étude, l'absence d'adaptation des aminosides en particulier, était la cause principale des IRA médicamenteuse. Ceci est du essentiellement aux

habitudes des médecins. Ainsi la consultation de Sedim ou Vidal en présence d'une IR est recommandée par la SMN.

On note également la toxicité à la chimiothérapie. Dans ces cas il s'agissait de patients tous déshydratés. La réhydratation était généralement insuffisante car les patients étaient admis à l'hôpital de jour et ne pouvaient pas être gardés pour une meilleure prévention.

b- Traitement non dialytique :

a- Traitement étiologique et étiopathogénique

- Insuffisances rénales aiguës obstructives :

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

Dans notre étude on a remarqué que la quasi-totalité des IRA obstructives survenait chez des patients vus très tardivement et donc aux stades ultimes de leurs pathologies. Ce retard est souvent en rapport avec des raisons socio-culturelles et parfois économique.

La perte de vue empêche également le suivi et la prise en charge des patients.

- Insuffisances rénales aiguës fonctionnelles :

En l'absence de dysfonction ventriculaire gauche, le premier geste thérapeutique est l'expansion volémique. En fonction de l'étiologie, le produit utilisé sera du sérum salé isotonique, des colloïdes, de l'albumine ou du sang. L'expansion volémique sera guidée par l'amélioration des signes cliniques et par la reprise de la diurèse [28]. Si les circonstances initiatrices de l'IRA fonctionnelle disparaissent, la fonction rénale récupère rapidement. En cas de dysfonction ventriculaire gauche sévère, le traitement repose sur les diurétiques, les inotropes positifs et les IEC. Dans certaines formes d'IRA fonctionnelle, l'arrêt du médicament altérant l'hémodynamique intrarénale (AINS, IEC, ARA II), associé parfois à une expansion volémique, permet le plus souvent une réversibilité rapide de l'IRA.

Dans notre étude, 39,4% des patients ont bénéficié d'une expansion du volume extracellulaire aboutissant pour la plupart à une amélioration du DFG. Les diurétiques ont été utilisés chez 38% des patients.

- Atteintes organiques (hors nécrose tubulaire aiguë) :

En plus des mesures générales discutées plus bas, le traitement doit être orienté par les résultats de l'enquête étiologique et pourrait inclure selon les cas,

des corticoïdes et des immunosuppresseurs (glomérulonéphrites, vascularites), des échanges plasmatiques (syndrome hémolytique et urémique, purpura thrombotique thrombocytopénique), une anticoagulation systémique (thrombose artérielle ou veineuse rénale), des IEC(sclérodémie), ou un contrôle strict de la pression artérielle (pré-éclampsie)...etc.

Dans notre étude, la corticothérapie était prescrite pour 16,3% des patients et un traitement par les immunosuppresseurs (Ciclophosphamide) chez 7,5%.

En l'absence d'une instabilité hémodynamique, une néphroprotection par IEC ou ARA II était systématique en présence d'une protéinurie.

b- Traitement conservateur

- La relance de la diurèse :

La conversion d'une IRA oligo-anurique en une IRA à diurèse conservée est l'une des mesures thérapeutiques les plus universellement pratiquées chez les patients avec IRA mais cela ne semble pas influencer l'évolution de l'IRA.

Dans l'étude de Kleinknecht, portant sur 66 patients présentant une IRA organique oligoanurique, la dose maximale du furosémide a été de 1,2 g/j. Une réponse diurétique modeste n'est observée que chez 30% des patients et ne réduit ni la durée moyenne d'anurie, ni les besoins de dialyse. Dans une étude rétrospective avec comparaison de groupes historiques, l'administration de 2g/j de furosémide a permis de relancer la diurèse dans 71% des cas, de réduire la durée d'anurie (7 jours vs 14j), sans modifier le délai de restauration de la filtration glomérulaire (20j vs 25j) ; ces effets ne s'accompagnaient pas de réduction de la mortalité. [156]

En 2004, Cantarovich publie une étude multicentrique, prospective, randomisée en double aveugle contre placebo portant sur 330 patients et montre que les diurétiques même à des posologies élevées n'apportent aucun bénéfice dans le cadre du traitement curatif de l'IRA en termes de réduction de la mortalité, de durée d'évolution de l'IRA, de restauration de la filtration glomérulaire et de réduction des besoins dialytiques. Ce qui apparaît comme positif est la possibilité d'assurer un remplissage massif en présence d'une diurèse abondante, ce qui peut faciliter les traitements et la nutrition à la phase aiguë. La prescription de diurétiques ne doit pas dépasser 24h en cas de non réponse, en raison du risque d'ototoxicité. [157]

Notre étude a trouvé que les diurétiques étaient parfois maintenus pour de longues durées en présence d'anurie ou même en présence d'une déshydratation. Ceci impose la vigilance dans la prescription et l'examen quotidien et minutieux des patients sous diurétiques.

- L'équilibre hydro-sodé :

Si les apports hydriques peuvent être libres en cas de diurèse conservée, en cas d'anurie, une restriction hydrique sera instituée, adaptée à la tolérance du patient. En effet, l'hyponatrémie est fréquente au cours de l'IRA du fait de la rétention d'eau. Les patients sont symptomatiques si la natrémie < 120 mmol/l ou si l'hyponatrémie est d'installation rapide. Le recours au sodium iso ou hypertonique voire à l'EER avec ultrafiltration est alors nécessaire. La correction ne doit pas être rapide du fait du risque d'encéphalopathie et de myélinolyse centropontine.

L'apport théorique est (en mmol de Na) : $[\text{Na voulu (mmol/l)} - \text{Na actuel (mmol/l)}] \times 0,6 \times \text{poids (kg)}$. La compensation ne doit pas dépasser les 50% du déficit puis sera poursuivie après réévaluation.

L'hyponatrémie au cours de l'IRA est rare. Elle est souvent iatrogène. Le déficit en eau est évalué comme suit : $\text{Poids} \times 0,65 \times [(\text{Na actuel} - 140) / 140]$. La compensation se fait par du sérum salé à 4.5% sur 36 à 72 heures.

Les apports sodés seront adaptés en fonction de la natriurèse et de la présence ou non d'une insuffisance cardiaque, d'un syndrome néphrotique ou d'œdèmes. La présence d'une surcharge hydro-sodée sera traitée selon le cas par une restriction sodée, la prescription de furosémide à forte dose (2 à 10 mg/kg en bolus), voire par une épuration extra-rénale avec ultrafiltration.

Dans notre série, 33% des patients avaient une hypo natrémie, celle-ci a été corrigée selon les protocoles sus cités.

Une hypernatrémie était présente chez 20 des patients dont un compliqué d'hématome extradural.

- L'équilibre potassique :

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

L'hyperkaliémie, peu fréquente dans les formes non oligoanuriques d'IRA, est facilement prévenue par l'apport quotidien oral de 15 à 30 g de polystyrène

sulfonate de sodium (1g/kg de poids chez l'enfant, renouvelable 3 à 4 fois/jour). En cas d'hyperkaliémie sévère, des mesures symptomatiques permettront d'attendre la mise en route d'une hémodialyse.

Dans notre étude, 25% des patients avaient une Kaliémie supérieure à 6 mEq/l et 12,2% ont bénéficié d'un traitement symptomatique de l'hyperkaliémie.

- L'équilibre acido-basique :

Le trouble le plus fréquent est l'acidose métabolique qui est souvent mixte. Elle ne doit être traitée que si elle est profonde ($\text{pH} \leq 7,2$, Réserve alcaline ≤ 15 mmol/l) ou associée à une hyperkaliémie. Dans ce cas, elle est corrigée par l'apport intraveineux de bicarbonate de sodium isotonique. La correction ne doit pas être rapide (risque d'hypocalcémie et de tétanie). L'association de l'acidose à une oligoanurie indique l'EER.

Dans notre étude, le dosage de la réserve alcaline n'était pas toujours réalisé chez des patients. Le diagnostic de troubles acido-basiques était basé essentiellement sur l'état clinique et sur le reste du bilan hydro-électrolytique (K^+ , Cl^- , Ca^{++}).

Par contre, les patients de réanimation bénéficiaient souvent d'une gazométrie artérielle ce qui permettait la correction des troubles.

- Les prescriptions médicamenteuses :

L'existence d'une IRA expose aux accidents de toxicité médicamenteuse et conduit à adapter la posologie de nombreux médicaments : avant tout, ceux dont l'élimination est majoritairement rénale et aussi certains dont le métabolisme est

modifié par l'insuffisance rénale. Par ailleurs, la dialyse épure efficacement un certain nombre de médicaments, imposant l'ajustement de la posologie et l'administration d'une dose au décours immédiat de la dialyse.

Dans notre étude, chez tous les patients et à partir de la première consultation néphrologique, les posologies des différents médicaments ont été adaptées à la fonction rénale. Les molécules connues dialisables étaient administrées en post-dialyse.

- Traitement et prévention des complications évolutives :

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

On a remarqué à travers notre étude que l'apport nutritionnel est très aléatoire, par manque de coopération des patients, sauf pour les patients de réanimation chez qui la nutrition peut être contrôlée.

La prévention des hémorragies digestives dans les situations à haut risque par les anti-H2 ou les inhibiteurs de la pompe à proton est d'intérêt controversé.

L'administration de pansements gastriques peut être utile. Il faut préconiser la nutrition par voie entérale, chaque fois que cela est possible, du fait de ses effets protecteurs sur la muqueuse gastrique.

Dans notre étude, les patients mis sous protection gastrique à base d'IPP ou anti-H2 sont ceux de réanimation et ceux traités par corticothérapie ou immunosuppresseurs.

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

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

Dans notre série, 10,9% des patients ont bénéficié d'une transfusion de culots plaquettaires et 10,2% d'une transfusion de plasma frais congelé. De plus, les séances d'hémodialyse se déroulaient sous rinçage (sans héparine) en cas de troubles d'hémostase ou d'acte invasif prévu.

Traitement de la phase de reprise de diurèse

La phase de guérison des IRA oligo-anuriques est généralement inaugurée par l'apparition d'une polyurie de l'ordre de 3 à 4 litres / jour, parfois plus, essentiellement lors des NTA et des IRA obstructives. Cette polyurie régresse spontanément au fur et à mesure que la fonction rénale s'améliore. Cette amélioration est en général complète en moins d'une semaine, parfois plus lente, étalée sur plusieurs semaines. Le but du traitement est de maintenir, par l'apport de solutés appropriés, un état hydro-électrolytique normal, et non de compenser exactement, volume par volume la diurèse. En pratique, on détermine le volume et la composition des solutés en fonction des données de l'examen clinique, du volume de la diurèse, des données de l'ionogramme sanguin et de l'élimination urinaire du sodium et du potassium (généralement de l'ordre de 6g/l et 4g/l, respectivement). En règle générale, on compense à moitié ou aux 2/3 les pertes urinaires des premières 24 ou 48 heures.

c- Epuration extrarénale :

- Délai d'initiation de l'EER :

Jusqu'à présent il n'y a pas de consensus permettant de définir un timing de l'initiation de l'EER. Les tentatives citées dans la littérature ont comparé des critères qualitatifs (dialyse précoce vs dialyse tardive) et n'ont pas conclu à des résultats consistants.

Bagshaw et al. ont proposé un algorithme pour l'initiation de l'épuration extrarénale, chez les patients en unités de soins intensif, basé essentiellement sur les classifications RIFLE et AKIN, celles-ci renferment des caractéristiques plus quantitatives. [126]

- Oligurie : débit urinaire < 200 ml en 12h (<0,5 ml/kg/h chez l'enfant)
- Anurie : débit urinaire < 50 ml en 12h
- Hyperkaliémie : concentration potassique > 6,5 mmol/l
ou signes électriques à l'électrocardiogramme
- Acidose sévère : pH < 7,0
- Natrémie : < 120 mmol/l ou > 155 mmol/l
- Azotémie : Urée sanguine > 30 mmol/l
- Encéphalopathie urémique
- Neuropathie/myopathie urémique
- Péricardite urémique

Tableau 43 : Indications de dialyse chez les patients IRA en réanimation

(Modifié d'après Lameire [127]).

Il est recommandé par la SMN d'initier la dialyse de manière prophylactique devant tout risque d'aggravation et avant la survenue de complications urémiques ou de troubles hydro-électrolytiques sévères.

L'épuration extra-rénale devra être poursuivie tant que les critères de sévérité de l'IRA persistent.

Pour Osterman et al. l'EER chez les patients en AKI I est associée à une réduction de mortalité. Il a par contre rapporté une mortalité plus élevée chez un groupe de patients AKI III dialysés comparé à un groupe AKI III non dialysé (54,1% vs 40,6%). [128]

F. Schortgen, dans une revue de littérature, a rapporté que le meilleur moment pour débiter une technique d'épuration extrarénale reste une question non résolue. L'impact bénéfique de la dose de dialyse sur le pronostic inciterait à débiter très précocement. Cependant, un début après l'obtention d'une relative stabilité hémodynamique pourrait être plus raisonnable. Quelle que soit la situation, la seule certitude est qu'il ne faut pas attendre les complications de la rétention azotée pour débiter l'épuration. [129]

- La dose de dialyse :

Le volume de distribution de l'urée (V) est très difficile à évaluer chez un patient de réanimation. Il varie d'un patient à l'autre, ce qui explique que les réglages d'une séance d'EER ne doivent pas être standardisés mais adaptés à chaque patient. Dans la plupart des études évaluant la dose de dialyse délivrée aux patients, un poids élevé est souvent retrouvé comme facteur de dialyse insuffisante. La durée d'une séance d'hémodialyse doit donc être proportionnelle au poids du patient et pour l'hémofiltration, le débit de filtration doit être rapporté au poids et prescrit en $\text{ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$. Le poids à prendre en compte est logiquement le « poids humide » du patient puisque l'urée se distribue dans l'eau corporelle totale.

Plusieurs points opposent les patients atteints d'insuffisance rénale chronique des patients atteints d'IRA. Les patients dialysés chroniques sont autonomes, leur état de santé est stable, le traitement dialytique est ambulatoire et doit rester supportable bien qu'extrêmement contraignant (séance d'hémodialyse limitée à cinq heures à un rythme de trois fois par semaine) car il est à vie. Les patients de réanimation sont quant à eux à la phase aiguë d'une pathologie pouvant être associée à une instabilité hémodynamique, un hypercatabolisme, un état pro-

inflammatoire majeur et soumis à une variabilité rapide des différents compartiments liquidiens de l'organisme. L'ensemble des études est en faveur de l'impact de la dose de dialyse sur le pronostic des patients en réanimation, néanmoins leurs conclusions sont souvent limitées par l'utilisation de modalités de la dialyse chronique inadaptées chez les patients de réanimation (mesure de la dose de dialyse, paramètres de dialyse) [130].

Selon Schortgen, la durée d'hémodialyse étant probablement le paramètre influençant le plus la dose de dialyse délivrée à un patient de réanimation, on peut retenir alors que la durée hebdomadaire minimale nécessaire est de 20 h chez des patients de gravité et de poids intermédiaire (72 kg en moyenne dans cette l'étude) [131]. Des doses de dialyse quotidiennes beaucoup plus élevées ont été proposées chez les patients de réanimation, mais leur bénéfice reste à évaluer [130].

Schiffl et al. ont rapporté une diminution significative de la mortalité dans l'hémodialyse quotidienne et une récupération de la fonction rénale plus rapide qu'avec une dialyse un jour sur deux. D'autres études ont souligné qu'un Kt/V quotidien de 1,4 comme dose minimale de dialyse, serait nécessaire [132], alors qu'un minimum de Kt/V de 1,2 à délivrer trois fois par semaine est recommandé par la SMN au cours de l'hémodialyse intermittente.

Dans notre étude, la première séance est toujours de courte durée ne dépassant pas 2h pour prévenir le syndrome de déséquilibre osmotique. Une deuxième séance est généralement programmée le lendemain.

La plupart des patients étaient dialysés un jour sur deux sauf en cas d'hypercatabolisme sévère.

Dans notre étude, l'étude du délai d'initiation de l'EER n'était pas possible car la quasi-totalité des patients sont admis avec une IRA sévère (stade F de RIFLE).

- Modalité de l'épuration extrarénale :

La dialyse péritonéale sera préférentiellement indiquée chez le petit enfant (en dessous de 15 – 20 kg de poids).

L'hémodialyse intermittente est privilégiée en cas de risque hémorragique majeur, de nécessité de mobilisations répétées du patient et en cas d'IRA isolée sans autre défaillance.

Plusieurs publications ont comparé l'impact des différentes techniques d'épuration extrarénale sur le pronostic, notamment l'hémodialyse intermittente, l'hémodiafiltration et l'hémofiltration.

Après plusieurs années de controverse autour de la place respective de l'HDI et de l'HF pour le traitement de l'IRA en réanimation, il semble que l'analyse critique de la littérature nous permette d'y mettre fin. Ces deux méthodes semblent équivalentes en terme d'efficacité et même de tolérance, au prix d'un apprentissage probablement plus long et plus complexe pour l'HDI. Finalement les caractéristiques de chaque méthode tenant compte de leurs avantages et inconvénients respectifs devraient guider le choix de la méthode la plus adaptée au patient que l'on doit traiter. Naturellement le débat entre HF/HDI n'a de sens que pour les services disposant des deux techniques qui peuvent utiliser ainsi leur complémentarité. Pour ceux ne disposant que de l'une ou l'autre des deux méthodes, chacune semble pouvoir répondre aux exigences requises pour la prise en charge de l'IRA en réanimation et les améliorations techniques à venir permettant des les optimiser

permettront encore une plus grande flexibilité pour s'adapter aux patients les plus fragiles [133, 134, 135, 136, 137, 138, 139].

On peut citer les conclusions de la quatrième conférence de consensus international de l'ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) : « Analysées au regard du critère de jugement combiné mortalité et non récupération de la fonction rénale, les données de la littérature ne permettent pas de privilégier l'une ou l'autre méthode ».

Par ailleurs certaines techniques de dialyse sont préférées selon le contexte clinique dans lequel rentre l'IRA, ainsi plusieurs auteurs ont rapporté l'intérêt de l'hémofiltration dans la prise en charge du choc infectieux et des pancréatites aiguës sévères, le traitement des conséquences systémiques des lésions d'ischémie-reperfusion et dans l'IRA au décours d'une chirurgie cardiaque. Ainsi, Les techniques continues de dialyse sont préférentiellement recommandées par la SMN chez les patients avec IRA ayant ou étant à risque de développer un oedème cérébral.

D'autre part, les progrès réalisés en hémodialyse ont permis d'envisager diverses nouvelles modalités de traitement dialytique adéquat selon le contexte clinique (Sustained low-efficiency dialysis (SLED), Biofiltration sans acétate (BSA), slow and continuous ultrafiltration(SCUF)...[140].

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une hémodialyse intermittente.

- Type de membrane, abord vasculaire et anticoagulation :

Les membranes synthétiques ou cellulosiques modifiées seraient meilleures en termes de survie comparées aux membranes cellulosiques non modifiées.

Nos patients ont été dialysés à l'aide de membranes synthétiques.

La veine sous-clavière doit être évitée, en raison du risque de thrombose et de sténose tardive.

La veine fémorale doit être évitée chez le nouveau-né et chez le jeune enfant (en dessous de 20 kg de poids) et en cas d'insuffisance rénale chronique accutisée, en raison du risque de thrombose.

Dans notre étude, un cathéterisme fémoral a été pratiqué chez 78,7% des patients et jugulaire chez 21,3%.

Le choix de l'anticoagulant devra tenir compte des caractéristiques du patient, de l'expérience de l'équipe soignante et des possibilités de monitoring.

L'anti-coagulation systémique devrait être évitée chez les patients à haut risque hémorragique.

Chez les patients avec coagulopathie significative ou à haut risque hémorragique, la dialyse pourrait être réalisée sans aucune anticoagulation ou sous anti-coagulation régionale au citrate.

Dans notre série, l'anti-coagulation systémique était évitée chez les patients à haut risque hémorragique.

Chez les patients avec coagulopathie significative ou à haut risque hémorragique, la dialyse était réalisée sans aucune anticoagulation.

XII- PRONOSTIC DES IRA :

A- PRONOSTIC GLOBAL :

Plusieurs études ont comparé la mortalité entre les patients avec et sans IRA et ont conclu à un taux plus élevé chez la population avec IRA. Bien qu'elle est l'expression d'une maladie globale sévère, il est évident que l'IRA augmente par

elle-même, de façon indépendante et significative le taux de mortalité. Ceci suggère selon les auteurs que l'IRA, à elle seule, constitue un facteur de risque de mortalité indépendant.

Osterman et al. ont montré, à travers une grande étude menée à 22 unités de soins intensifs, que la mortalité augmentait avec la gravité de l'atteinte rénale en passant du stade AKI I au stade AKI III (20,1% vs 49,6%). [128]

Série	Patients avec IRA	Patients sans IRA
Bagshaw et al. [28]	42,7	13,4
Lopes et al. [56]	41,3	11
Osterman et al. [128]	45,8	10,7

Tableau 45 : Mortalité selon la présence ou non de l'IRA.

Pour Mayr et al. l'IRA était le troisième facteur de risque indépendant de mortalité après la défaillance neurologique et cardiovasculaire. Par contre, ils ont noté que l'IRA est le seul facteur prédictif de mortalité à long terme.

Une des grandes études « the German Prevalence Study » a porté sur 3877 patients en milieux de réanimation dont 415 étaient en sepsis grave ou en choc septique, parmi eux 166 IRA. L'analyse statistique univariée et multivariée par régression logistique, a trouvé que l'IRA est la seule défaillance d'organe prédictive de mortalité [141].

Les auteurs rapportent également une mortalité particulièrement plus élevée chez les patients ayant subis une chirurgie cardiaque. Mais non seulement la chirurgie cardiaque est un facteur de risque d'IRA, mais les patients développant une IRA dans les suites d'une telle chirurgie ont un risque accru de décès.

B- DEVENIR RENAL :

Malgré cette très forte mortalité, le pronostic rénal à long terme des survivants est relativement bon, la majorité de ces IRA étant de caractère réversible. Chez les survivants d'une IRA dialysée en USI, on trouve une récupération complète de la fonction rénale à moyen terme chez 80 % des survivants⁵⁸. Environ 7 à 15 % des patients nécessitent transitoirement la dialyse à la sortie des soins intensifs et 5 à 15 % des patients auront besoin de dialyse au long cours selon la cause de l'IRA et la présence d'une atteinte rénale préalable [142]. Il semble en effet que l'essentiel des patients qui restent dépendants de la dialyse présentaient une atteinte rénale initiale.

C- FACTEURS PRONOSTIQUES :

De très nombreuses études ont analysé les facteurs pronostiques de l'IRA mais beaucoup d'entre elles sont rétrospectives, n'ont inclus qu'un nombre limité de patients dont la gravité n'est pas toujours bien déterminée, et n'ont utilisé que des méthodes d'analyse univariée. Quelques études rétrospectives ont eu recours aux analyses multivariées.

De plus en plus, les auteurs déterminent les facteurs pronostiques de l'IRA des patients graves admis en réanimation de façon prospective, à l'aide de régression logistique. KLEINKNECHT et al. ont déterminé depuis 1994 certains facteurs pouvant influencer le pronostic de l'IRA [143, 144].

Plutôt défavorable	Plutôt favorable	Incertaine ou variable	Négligeable
<ul style="list-style-type: none"> - IRA chirurgicale - Chirurgie cardiovasculaire - Pancréatite aiguë - Hypotension - Etat de choc cardiogénique ou septique - Infarctus du myocarde - Ventilation assistée - Insuffisance respiratoire aiguë - Coma, sepsis, oligurie - Nécrose tubulaire aiguë - IRA d'origine vasculaire - Cancer, brûlure - Défaillances viscérales - IGS élevé - Nécessité d'hémodialyse 	<ul style="list-style-type: none"> - IRA toxique - IRA obstétricale - IRA fonctionnelle - IRA obstructive - GNA ou GN rapidement progressive - Rhabdomyolyse non traumatique - Néphrite interstitielle aiguë - Diurèse conservée - Absence de défaillances viscérales - IGS faible 	<ul style="list-style-type: none"> - Age - IRA médicale - IRC préalable - Cardiopathie préalable - Créatinémie max - Urée sanguine max - Insuffisance hépato-cellulaire - Ictère - Alcoolisme - Hémodialyses fréquentes - Hémofiltration continue - Drogues vasoactives - Alimentation parentérale 	<ul style="list-style-type: none"> - Sexe - Ethnie - Diabète - HTA - Déficit immunitaire

Tableau 40 : Facteurs susceptibles d'influencer le pronostic de l'IRA.

IRA : insuffisance rénale aiguë, GNA : glomérulonéphrite aiguë, IGS : indice de gravité simplifié, IRC : insuffisance rénale chronique, HTA : hypertension artérielle.

Dans notre étude certains facteurs ont été analysés et sont représentés dans le tableau suivant:

1. Age :

Dans notre étude l'âge n'est pas significativement lié à la mortalité, ceci est rapporté également par M. Jayakumar et al. [19] et par S.I. Al-Azzam et al. [54]

A l'inverse, Lopes et al. [56] ont montré que l'âge est un facteur qui influence la mortalité dans l'IRA. Pour J.-H. Li et al. [21] un âge supérieur à 60 ans est un facteur de risque de mortalité.

Par ailleurs, Ostermann et al. [128] ont montré que l'âge influence la mortalité en comparant deux populations avec et sans IRA mais reste sans impact en comparant AKI I et AKI III.

2. Sexe :

L'importance du sexe dans le pronostic de l'IRA reste controversée. Dans l'étude de BRIVET et coll, le sexe masculin influence significativement le pronostic, la mortalité est de 62% pour le sexe masculin versus 50% pour le sexe féminin. [145]

Mehta et al, dans une étude réalisée en milieu de réanimation, retrouvent le sexe masculin comme un facteur de mauvais pronostic. [146]

A l'inverse, dans la plupart des autres séries dont la nôtre, le sexe ne semble pas lié au pronostic de l'IRA.

3. Etat de santé antérieur :

L'état de santé antérieur joue un rôle important dans le pronostic des IRA. Très fréquemment retrouvé dans les études univariées, l'impact de certaines pathologies chroniques a pu être confirmé dans les études ayant utilisé une analyse par régression logistique. Une insuffisance cardiaque préexistante induit incontestablement une surmortalité. Par contre, pour Lopes et al [56], J.-H. Li et al [21], S.I. Al-Azzam et al. [54] ainsi que dans notre étude, le diabète et l'hypertension artérielle ne semblent pas influencer la mortalité dans l'IRA.

4. Durée d'hospitalisation :

Comme pour Lopes et al, Osterman et al. [128] et S.I. Al-Azzam et al. [54], notre étude montre que la durée d'hospitalisation est significativement liée à la mortalité. Cette durée était de 11.049 ± 11.435 jours chez les survivant contre 7.614 ± 11.787 jours chez les décédés.

5. Le contexte d'hospitalisation :

Une nette différence de mortalité a été notée chez les patients pris en charge en unité de soins intensifs par rapport à ceux hospitalisés aux départements de Néphrologie.

Bagshaw et all. ont trouvé que les patients de réanimation sont plus âgés, présentent plus de comorbidités sous jacentes, plus de sepsis et des défaillances d'organes plus sévères. [28]

Séries	Année	Pays	Nbre de malades	Mortalité	Département
Cengiz Utas et al. [25]	1983-1997	Turquie	439	31,7	Néphrologie
Ghacha et al. [23]	1999-2000	Arabie Saudite	50	26	Néphrologie
Jun-Hui Li et al. [21]	2003-2006	Chine	320	31,9	Néphrologie
Lengani et al. [20]	2004-2006	Burkina Fasso	121	24	Néphrologie
K.Al Taei et al. [79]	1998-1999	Iraq	58	25,7	Néphrologie
Riyad Said et al. [35]	1996-1999	Jordanie	215	21,8	Néphrologie
Rashed et al. [55]	1997-1998	Qatar	55	21,8	Néphrologie
Jayakumar et al. [19]	1995-2004	Sud de l'Inde	1112	19,6	Néphrologie
Osterman et al. [128]	1989-1999	G.Bretagne+ Allemagne	7898	45,8	USI
Lopes et al. [56]	2003-2006	Portugal	703	41,3	USI
Bagshaw et al. [28]	1996-2005	Australie	4754	42,7	USI
Radovic et al. [30]	1987-2001	Serbia	583	50,6	USI
Mehta et al. [146]	2001	USA	618	37	USI
Lins et al. [18]	2004	Belgique	293	50,5	USI

Tableau 41 : Mortalité entre Néphrologie et Unité de soins intensifs (USI)

6. Types et mécanismes :

G. Brivet et al a rapporté que Les IRA prérénales ont une mortalité moindre que les IRA d'origine rénale [145]. Cette notion est confirmée par les résultats obtenus par KAUFMAN et coll. Le taux de mortalité dans le type prérénal n'est que de 7%, il est de 24% dans le type postrénal et augmente à 55% dans le type rénal. [147]

Les résultats de notre étude ont montré que la mortalité était très proche entre les IRA prérénale et rénale (31,6% contre 31,8%) alors qu'elle était de 19% dans le type post-rénal. Le type de l'IRA était ainsi non significatif ($p=0.50051529$). Par contre Le mécanisme de l'atteinte rénale au cours de l'IRA semble jouer un rôle significatif dans la mortalité. La nécrose tubulaire, principal mécanisme des IRA d'origine rénale, augmente de façon importante la mortalité qui varie suivant les auteurs de 62 à 78,6%. Pour Guérin et al. en l'absence de nécrose tubulaire, les chances de survie des patients ayant une IRA sont multipliées par un facteur de 3,2. [148]

Type de l'IRA	N	Mortalité (%)
- Nécrose tubulaire aiguë	37	67,6
- IRA fonctionnelle	19	31,6
- IRA Obstructive	21	19
-Glomérulonéphrites	66	13,6
- Néphrite interstitielle aiguë	4	0
Total	147	

Tableau 42 : Mortalité selon l'étiologie de l'IRA.

7. Hypotension artérielle et remplissage vasculaire :

Une PAS inférieure à 100 mmHg est associée à une mortalité élevée (69%). L'analyse statistique a trouvé qu'une telle hypotension est significativement liée à la mortalité.

Cette donnée a été rapportée par Lins et al. [18] et par Ghafel [17] dans une étude antérieure au sein de notre CHU [68].

De plus, dans notre étude la nécessité de remplissage vasculaire est associée à une mortalité significative ($p=0.00024501$).

8. Ictère :

L'ictère a été retenu comme facteur de risque de mortalité par M. Jayakumar et al. [19] et par Ghafel [17] Ceci peut être en rapport avec une défaillance associée (hépatique ou hématologique) ce qui aggrave le pronostic de l'IRA.

Notre étude a retrouvé également un lien significatif entre l'ictère et le taux de mortalité.

9. Sepsis :

L'infection prouvée ou suspectée est un facteur de mauvais pronostic. Cause majeure d'IRA et de défaillance multiviscérale, elle peut survenir au cours du traitement. Responsable de 57 à 89 % des décès, elle augmente de près de 30 % le risque de décès selon Brivet. [145]

L'incidence du sepsis varie selon les séries :

séries	Nombre total	Sepsis (%)
Notre série	147	13,6
Mehta et al. [146]	618	19
S.I.Alazzam et al. [54]	111	10,8
Cengiz Utas et al. [25]	439	10,6

Tableau 43 : Le sepsis dans l'IRA.

Le sepsis est plus fréquent, selon la plupart des auteurs, dans la population décédée par rapport aux survivants :

Séries	Décédés	Survivants
Notre série	27,3%	7,8%
M.Jayakumar et al. [109]	31.8%	77.2%
J.-H. Li et al. [21]	41.0%	19.5%
Avasthi et al. [24]	65.9%	43.7%

Tableau 44: Mortalité dans l'IRA avec sepsis

Dans l'étude de Cengiz Utas et al [25], la mortalité dans les IRA septiques est de 45,3%, de 36,8% pour Rabbani et al. [31]

Nos résultats sont analogues, la mortalité est de 60% en présence du sepsis versus 25,2% en son absence ($p < 0,00264$).

Dans l'étude multivariée de Lombardi et al, sur l'IRA d'origine séptique, le siège de l'infection intervient également dans la mortalité dont le taux est beaucoup plus important dans les pneumopathies et les péritonites que dans l'urosepsis et les angiocholites. [67]

10. Altération de l'état de conscience :

Parmi les 147 malades de notre série, seuls 5 étaient admis en état de coma. La mortalité chez eux était de 80%. Ainsi le coma est retrouvé comme facteur de risque de mortalité dans notre analyse ($p=0.02821698$). Ce résultat est rapporté par d'autres auteurs.

Par contre, l'étude de SHAEFER, ne confirme pas cette notion puisque le coma n'influence pas significativement la mortalité, ce résultat concorde avec celui retrouvé dans l'étude de BRIVET [145, 150].

11. Oligo-anurie :

La diurèse est un facteur pronostique important : la survenue d'une oligoanurie augmente incontestablement les risques de décès. Ce caractère péjoratif de l'oligurie a été démontré par de nombreuses études ayant inclus un nombre important de patients [145, 150, 151].

Cette donnée est confirmée par notre série avec une mortalité de 37% chez les patients oligo-anuriques contre 18,2% en cas de diurèse conservée. La surcharge pulmonaire a été retrouvée également comme facteur de risque de mortalité.

Mehta et al., en analysant les facteurs de risque de 605 IRA ont pu calculer l'impact de la diurèse sur le pronostic (OR : 0,64 par log ml/j). [146].

12. Etat de choc et utilisation de drogues vasoactives :

L'utilisation des drogues vasoactives est significativement liée à la mortalité dans notre étude. Dans la plupart des séries, ce facteur prédictif de mortalité est aussi lié au sepsis et à l'état de choc [18, 56, 57].

La mortalité chez les patients mis sous drogues vasoactives était de 95,6% versus 17,7% en l'absence de drogues ($p < 0.000000$). Cette influence a été vérifiée pour les différentes drogues vasoactives qui ont été utilisées :

Drogues	Nmbre de malades	Mortalité (%)	p
Adrénaline	13	100	0.00000005
Noradrénaline	4	100	0.01080240
Dopamine	14	92,8	0.00000034

Tableau 45 : Impact des drogues vasoactives.

13. Troubles de l'hémostase :

Les troubles de l'hémostase prédisposent à un risque d'hémorragie et donc met en jeu le pronostic vital. La nécessité de transfusion en plasma frais congelé était liée à une mortalité élevée contrairement à la transfusion en culots plaquettaires ou globulaires.

Dérivés sanguins	Mortalité (%)	p
Plasma frais congelé	66,7	0.0021600
Culots plaquettaires	43,7	0.2483258
Culots globulaires	30,8	0.98057903

Tableau 46 : Mortalité chez les patients transfusés.

14. Sédation et ventilation mécanique :

L'insuffisance respiratoire aiguë et le recours à la ventilation assistée influencent significativement la mortalité dans la quasi totalité des séries ayant analysé ce facteur.

Dans l'étude multivariée de Lombardi et al, la défaillance respiratoire était un facteur majeur de mortalité même en l'absence d'instabilité hémodynamique. [67]
Pour Bagshaw et al. le recours à la ventilation mécanique influence la mortalité et doit être inclus dans le score APACHE II de gravité. [28]

Dans une étude Belge menée sur 293 patients de réanimation, Lins et al. ont montré que la mortalité dépasse 66% en cas de recours à la ventilation assistée soit dès l'admission ou après les premières 48h d'hospitalisation. [18]

Les résultats de notre étude sont superposables aux données sus dites, puisque la mortalité chez les patients ayant bénéficié d'une VA était de 68,6% versus 17,9% chez les patients non ventilés ($p= 00000004$).

Par contre cette influence n'a pas été confirmée par Lopez et al. [56]
D'autre part la sédation est un facteur de risque de mortalité, selon notre analyse univariée, ce qui peut être expliqué par l'état critique des patients nécessitant la sédation.

15. Complication :

Les complications relevées dans notre étude sont les suivantes :

Complications	Nombre	Mortalité (%)
DMV	13	100
Choc septique	9	81,8
Troubles de rythme cardiaque	6	85,7
SDRA	3	60
AVC	1	100

Tableau 47 : Complications.

Selon notre analyse univariée, la survenue de l'une de ces complication est incontestablement liée à une mortalité très élevée ($p < 0,0000$).

Pour Cengiz Utas et al. [25] la première cause de décès était le choc séptique, la défaillance cardiovasculaire suivis des troubles de rythme cardiaque et des accidents cérébraux.

Pour Mayer et al. les causes principales étaient la DMV, l'insuffisance cardiovasculaire réfractaire suivis de la défaillance du système nerveux central et de l'arrêt cardiaque. [152].

16. L'hémodialyse :

L'impact de l'épuration extrarénale sur la mortalité est controversé selon les séries. Pour Mehta et al, un taux de mortalité plus élevé est observé chez les patients pris pour dialyse [26], alors que pour Osterman et al. l'EER a permis une réduction de la mortalité chez les patients de réanimation. [58]

Série	hémodialysés	Non hémodialysés
Mehta et al. [26]	45	24
Lins et al. [18]	50,7	44,1
Osterman et al. [58]	61,6	50,5
Al-Azzam et al. [54]	16,7	13,8
J.-H. Li et al. [21]	23,2	35,6

Tableau 48: Mortalité chez hémodialysés versus non-hémodialysés

17- Scores pronostiques :

Des scores ont été proposés pour prédire le pronostic chez les patients de réanimation ayant une IRA. Leur valeur pronostic a été évaluée par certaines études [153].

a- APACHE :

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

Les critères introduits pour calculer ce score sont les suivants :

-Age	-Natrémie
-Température (°C)	-Kaliémie
-Pression artérielle moyenne (mmHg)	-Taux de Créatinine plasmatique
-Fréquence cardiaque.	-Hématocrite
-fréquence respiratoire	-Taux de globules blancs
-La fraction inspiratoire en oxygène (FIO2)	-Etat de conscience (score GCS)
-la réserve alcaline	-Pathologie préexistante
-pH sanguin	

Tableau

S.Y. Man et al, dans une étude multicentrique prospective, ont analysé l'impact de ces différents critères sur la mortalité et la durée d'hospitalisation. Le résultat de l'analyse univariée était non significatif pour la température et la pression artérielle moyenne alors que l'analyse multivariée a trouvé que l'APACHE II n'est pas significativement lié à la durée de séjour [154].

M. FRIKHA ET COLL. ont évalué la valeur pronostic de l'APACHE II et IGS chez 88 patients de réanimation chirurgicale avec IRA. Les résultats ont montré que ces deux scores malgré qu'ils utilisent des paramètres différents pour évaluer la fonction rénale (diurèse, urée plasmatique et bicarbonates pour IGS/Créatinine plasmatique et pH sanguin pour APACHE II) ils avaient une sensibilité et une spécificité proches, mais les deux sous-estimaient le pronostic. Ainsi, l'intérêt du score APACHE II a été remis en cause dans le sous-groupe de patients de réanimation chirurgicale qui évoluent vers un syndrome de défaillance multiviscérale [153].

D'autres modifications ont été apportées à ce score aboutissant à la publication de l'APACHE III en 1990 puis l'APACHE IV en 2006.

b- Score de Liano :

L'étude "The beginning and ending supportive therapy for the kidney" (BEST Kidney) a comparé six scores de gravité chez plus de 1700 patients en IRA provenant de 54 centres. Le score de Liano avait la meilleure discrimination et calibration.

P. Varricatt et R. Rau ont mené une étude sur 100 patients présentant une IRA dans le but de valider le Score de Liano [154]. Cette étude a effectivement conclu à une excellente valeur prédictive de mortalité pour Liano score (100% de décès pour un score supérieur ou égal à 0,9).

Le score de Liano est calculé à l'aide de la formule suivante :

$$\text{Probabilité de décès} = 0.032 (\text{âge}) - 0.086 (\text{sexe}) - 0.109 (\text{néphrotoxicité}) + 0.109 (\text{oligurie}) + 0.116 (\text{hypotension}) + 0.122 (\text{ictère}) + 0.150 (\text{coma}) - 0.154 (\text{bon état de conscience}) + 0.182 (\text{respiration assistée}) + 0.210.$$

La présence d'un critère est cotée à 1 et son absence à 0.

Plus intéressant aussi, le score de Liano avait une spécificité de 100%, une sensibilité de 62,1% et une valeur prédictive positive de 100% dans le groupe de décès et il avait 98,5% de spécificité, 82,4% de sensibilité et 96,5 de VPP dans le groupe des survivants.

Malheureusement les scores pronostiques n'ont pas été étudiés vu le manque de renseignements sur les dossiers des malades.

CONCLUSION

La création d'une unité de réanimation au sein de notre service de Néphrologie-Hémodialyse a permis de mettre en place une base de données des patients et l'amélioration de leur prise en charge.

Cette unité fait face aux différentes urgences mais l'insuffisance rénale aigue (IRA) reste la préoccupation quotidienne majeure.

Actuellement, on dispose d'une définition plus précise de l'IRA grâce à la classification RIFLE. Cette classification est aussi d'intérêt pronostic, mais elle est encore peu utilisée dans nos services.

Notre étude a montré que l'IRA touche une population jeune et malgré les progrès thérapeutiques, la mortalité reste élevée surtout en milieu de réanimation.

Les principaux facteurs de risque de mortalité sont :

- Une durée d'hospitalisation longue (>7jrs).
- Une Cardiopathie préexistante.
- L'hospitalisation en milieu de Réanimation.
- La nécrose tubulaire aigue (NTA).
- Le Sepsis.
- L'œdème aigue du poumon (OAP).

-L'oligoanurie.

-L'hypotension.

-Le coma.

-La ventilation mécanique et la sédation.

-L'ictère.

-L'utilisation des inotropes.

La prévention parait la meilleure option thérapeutique pour éviter l'installation ou l'aggravation d'une IRA.

RESUME

Cent quarante sept patients atteints d'insuffisance rénale aigüe ont été pris en charge dans l'unité de réanimation du service de Néphrologie-Hémodialyse au CHU Ibn Rochd entre le premier Janvier 2008 et le 31 Décembre 2008. Les résultats de notre série ont été comparés à ceux de différentes séries nationales et internationales.

Nos patients sont caractérisés par leur jeune âge et par une légère prédominance masculine. Trente deux pourcent d'entre eux provenaient du département de Réanimation, 29,3% du service de Néphrologie, 15% des autres services de médecine, 12,2% des services de chirurgie et 11,5% du département d'Obstétrique.

L'IRA était d'origine fonctionnelle dans 12,9% des cas, obstructive dans 14,3% et parenchymateuse dans 72,8%.

Dans l'IRA obstructive, l'obstacle néoplasique (53%) était plus fréquent que les lithiases (19%). Alors que dans l'IRA parenchymateuse, les glomérulonéphrites venaient à la première place (39,3%) suivies de la Nécrose Tubulaire Aigüe (25,2%).

Certaines étiologies de la NTA étaient moins fréquentes que dans les séries antérieures, il s'agit essentiellement de la Leptospirose et l'intoxication à la Paraphénylène Diamine. Par contre, le sepsis était présent chez 51,3% des patients. Une néphrotoxicité iatrogène a été notée chez 9,5% des patients dont les aminosides (35,7%), la cisplatine et le méthotrexate (35,7%), les AINS (21,4%) et les produits de contraste iodés (7,2%).

Les patients ont bénéficié de différents moyens thérapeutiques adaptés aux mécanismes physiopathologiques de l'atteinte rénale. L'hémodialyse intermittente a été réalisée chez 64,4%.

La mortalité était de 30%, avec une moyenne d'âge de 45,32 ans \pm 20,46. Ce taux de mortalité était plus élevé chez les patients de Réanimation. Par ailleurs, l'évolution a été marquée par la récupération d'une fonction rénale normale dans 24% des cas, une récupération partielle dans 32% des cas et la survenue d'une insuffisance rénale chronique terminale dans 14% des cas.

Il ressort de notre analyse multivariée que l'œdème aiguë du poumon, la sédation, la ventilation mécanique et la survenue de complication (choc septique, SDRA, AVC et DMV) sont des facteurs indépendants de mortalité.

SUMMARY

One hundred forty-seven patients with acute renal failure have been supported at the intensive care unit of Nephrology-Hemodialysis in UHC Ibn Rochd between first January 2008 and December 31, 2008. The results of our study were compared with those of various national and international series.

Our patients are characterized by their young age and a slight male predominance. Thirty two percent of them were from the Department of Reanimation, 29.3% from the service of Nephrology, 15% from other medical services, 12.2% from surgical services and 11.5% from the department of Obstetrics.

The cause of ARF was functional in 12.9% cases, obstructive in 14.3% and organic in 72.8%.

In the obstructive ARF the neoplastic obstruction (53%) was more common for stones (19%). While, in the organic ARF, glomerulonephritis came in first position (39.3%) followed by acute tubular necrosis (25.2%).

Some of the ATN etiologies were less frequent than in previous séries, it is essentially the Leptospirosis and intoxication due to Paraphenylene Diamine. Otherwise, sepsis was present in 51.3% of patients.

An iatrogenic nephrotoxicity was noted in 9.5% of patients with aminoglycoside (35.7%), cisplatin and methotrexate (35.7%), NSAIDs (21.4%) and iodinated contrast agent (7.2%).

The patients received various therapeutic means adapted to pathophysiological mechanisms of renal disease. Intermittent hemodialysis was performed in 64.4%.

The mortality was 30%, with an average age of 45.32 ± 20.46 years. The mortality rate was higher among ICU patients. Moreover, evolution has been marked by the recovery of normal renal function in 24% cases, partial recovery in 32% of cases and the occurrence of end stage renal disease in 14% of cases.

According to our multivariate analysis, we noticed that acute lung edema, sedation, mechanical ventilation and the occurrence of complications (septic shock, ARDS, stroke and MOF) are independent factors of mortality.

Ə K

ýĀ Ę ŌăŸjıY ýŌŸ ýİK äý" kŸ H ä äŸ Ÿ Y äıŸ Öİx ÖŸ
ŸŸıK ÜŸŸ ÖıŸ Ú úK 2008 ÝúK 31 2008 YŸ" ŸŸ äKıH äŸ ýŸŸı ýY Y Ÿ KŸ ŸKŸ
.ÖŸ Ö K Ö ÜŸŸ

29.3 ı ç Ÿ ý ç ÖŸý úú ŸŸ ŸK .ı HŸ Ö ÖŸŸ xY ä Y ýY Ū
ç ` 11.5 ÖŸŸ Ÿ" Ÿ ý ` 12.2 ı YK ýŌŸ Ÿ" Ÿ ý ` 15 ı ý ý Ÿ Ÿ
.ŸŸŸ ý

H ýŸ Ÿ ` 14,3 äŸ ,ö ŸŸ ` 12.9 ý ýH ý H ,ÖŸıŸ Y ýĀŸ
. Ÿ Ÿ Ÿ ` 72,8 KŸı ý ý
x .(½ 19) YŸıŸı Hı (½ 53) HŸŸŸŸ Ÿ Ÿ Ÿ Ÿ äŸ Ÿ Ÿ F Ÿ Ÿ x
äŸŸŸ " Ÿ H Ÿ , Ÿ Ÿ Ÿ Ÿ Ÿ (½ 39.3) ŸFŸŸ Ÿ " Ÿ Ÿ H Ÿ Ÿ
. (½ 25.2)

ı"K ŸŸŸŸı KŸı K Ÿ Ÿ ŸŸŸ Ÿ Hı KŸŸ Ÿ ŸŸ K İ KŸŸ äŸŸŸ " Ÿ H Ÿ Ÿ Ÿ Ÿ
.K ŸŸŸ ½ 51.3 Ÿ Ÿ Hı Ÿ Ÿ "

F ä ŸŸ (½ 35.7) Ÿ İ Ÿ H F ä Ÿ " YŸŸŸı HıK Ÿ ½ 9.5 Y K K Ÿ
K Ÿ Ÿ ŸŸ .(½ 7.2)) ä Ÿ F Hı ŸK ŸŸ Hı Ÿ (½ 21.4) Ÿ ŸHı ŸK ŸŸŸ Ÿ (½ 35.7) F Ÿ Ÿ
.K ŸŸŸ ½ 64.4 ÖŸ ŸŸıF Ÿ" K Ÿ FŸ ŸŸ Ÿ Ÿ x Fú ŸFŸ Ÿ ŸŸ Ÿ
" Ÿ Ÿ Ÿ İ Y .F 20.46 ± 45.32 Ÿ İ K ŸŸ 30 F" Ÿ Ÿ Ÿ Ÿ "

Fx Ÿ Ÿ " ½ 14 FúY F ½ 32 F" Ÿ F F Ÿ ½ 24 Y HıŸŸ .FH ŸFŸŸ Ÿ
. Ÿ Ÿ FıŸŸ Ÿ

KŸ Ÿ Ÿ K Ÿ Ÿ Ÿ Hıı ŸŸŸıF Ÿ ŸFŸ Ÿ ŸŸŸ ,Ÿ Ÿ KŸŸäŸKŸŸ ŸŸŸŸ
.Ÿ Ÿ F F K Ÿ Ÿ

ANNEXES

ANNEXES 1 :

Fiche d'exploitation

Nom & prénom : _____

Age : _____ ans

Sexe : F M

Origine : _____

Etat civil : célibataire marié(e)

Enfants : oui _____ efts non

Mutualiste : oui non

NE : _____ / _____

NO : _____ / _____

Date d'entrée : / /

Date de discharge : / /

Service de provenance : _____

ATCDs Médicaux :

Pancreatite

Maladie rénale

Maladie hépatique

Cardiopathie

Insuffisance surénalienne,

Néoplasie

Diabète

Infection

Atteinte digestive(vomissement,diarrhée,fistule...)

Brûlure
 Hemorragie
 Terrain atopique
 TBK
 AINS, IEC, diurétiques, chimiott, aminosides, PC...

ATCDs Chir :

chir néoplasique _____
 chir vasculaire _____
 chir uro-génitale _____
 autres _____

ATCDs GO :

Néoplasie _____
 Toxémie gravidique _____

Habitudes Toxiques : tabac alcool pla s

MDH : _____

Contexte : médical chirurgical obstétrical

Réanimation néphrologique

Date de survenue d'IRA : / /

Type d'IRA : *pré-rénale :

*rénale: -NTA

-NIA

-Atteinte glomérulaire

*post-rénale:

Etiologie : -hypovolémie : vraie relative
-obstacle des artères rénales: sténose
Compression
envahissement
-obstacle aux voies urinaires excrétrices:

-glomérulonéphrites : Primitive
Secondaire
-NTA : ischémique
toxique
pigmentaire
-NI A

Signes cliniques : sepsis,
Sd oedemateux
deshydratation
hypotension
HTA
insuff cardiaque
signes urinaires:
polyurie dysurie oligo-anurie

ictère,

Reanimation : sedation,
coma,
ventilation assistée
convulsion

ECG

signes extra_renaux d'une maladie de systeme ou vascularite

Biologie : bilan initial

Urée plasmatique : _____ g/l

Créatininémie : _____ mg/l

Kaliémie : _____ Meq/l

Natrémie : _____ Meq/l

Calcémie : _____ mg/l

Hématocrite : _____ %

Plaquettes : _____ elts/ml

LDH/CPK : _____ / _____

Score pronostic : à la première évaluation néphrologique

APACHEII :(annexe1) _____

RIFLE : (annexe2) _____

AKIN :(annexe3) _____

Traitements :

*délai de PEC : _____

*moyens :

Remplissage : oui non

-Type de solutés utilisés : Serum salé _____cc

macromolécules de synthèse _____cc

albumine _____cc

-Durée du remplissage :

Transfusion

- ____ CG

- ____ CP

- ____ PFC

Drogues vasoactives :

oui

non

-Type et doses

-dopamine ____ gamma/Kg/min

-adrenaline ____ gamma/Kg/min

-noradrenaline ____ µg/Kg/min

-dobutamine ____ µg/kg/min

Levée d'obstacle : _____

Diurétiques : _____

Traitement d'une glomérulonéphrite :

corticoïdes bolus de solumedrol nombre : ____

voie orale dose : ____ mg/Kg

immunosupresseurs

Endoxan

Imurel

MMF

ciclosporine

traitement de l'hyperK⁺ :

kayexalate ____ g

bicarbonates ____ cc

G 10%+insuline

traitement de l'hypoCa⁺⁺ Ca⁺⁺____ g

Hémodialyse : oui non

nombre de séances : _____

Voie d'abord : jugulaire fémorale

Complications :

-SDRA

-sepsis

-DMV

-arythmie

-AVC

Ponction biopsie rénale :

Résultat de la PBR :

Evolution générale à la discharge :

- Décès :

- survivant :

Evolution rénale à la discharge :

- Récupération totale

- Récupération partielle

- IRCT

Dernier bilan à la discharge :

Urée plasmatique : _____ g/l

Créatininémie : _____ mg/l Kaliémie : _____ Meq/l

Natrémie : _____ Meq/l

Calcémie _____ mg/l

Hématocrite : _____ %

Plaquettes : _____ _____ elts/ml

- 1- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsry P and the ADQI workgroup
Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group.
Curr Opin Crit Care 2004; 8(4): R204-12.
- 2- Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL.
Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury.
Kidney Int 2007; 71: 1028-1035.
- 3- Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A
More Accurate Method To Estimate Glomerular Filtration Rate from Serum Creatinine: A New Prediction Equation.
Ann Intern Med. 1999;130:461-70.
- 4- Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT
Hospital-acquired renal insufficiency: A prospective study.
Am J Med 1983; 74: 243-8
- 5- Nash K, Hafeez A, Hou S
Hospital-acquired renal insufficiency.
Am J Kidney Dis 2002; 39: 930-6.
- 6- Liano F, Pascual
Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, communitybased study. Madrid Acute Renal Failure Study Group.
Kidney Int 1996; 50: 811-8.
- 7- Shusterman N et al.

Risk factors and outcome of hospital acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study.

Am J Med 1987; 83: 65-71.

- 8- Liangos O, Wald R, O'Bell J, Price L, Pereira B, Jaber B
Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalised patients: A national survey. *Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1: 43-51.*

- 9- Mouhib

L'insuffisance rénale aigue (Etude rétrospective 359 cas)

thèse N° 305- 1992- casablanca

- 10- Hoste E.A.J., Kellum J.A

Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria

Curr Opin Crit Care 2006; 12:531-7.

- 11- Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C.

An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients.

Crit Care Med 2006; 34:1913-7.

- 12- Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R
Community acquired acute renal failure.
Am J Kidney Dis 1991; 17: 191-8.

- 13- Khan IH, Catto GR, Edward N, Macleod AM
Acute renal failure: Factors influencing nephrology referral and outcome.

QJM 1997; 90: 781-5.

- 14- Feest TG, Round A, Hamad S

Incidence of severe acute renal failure in adults: Results of a community based study.

BMJ 1993; 306: 481-3.

15- Hsu C-y, McCulloch CE, Fan D, Ordon˘ JD ,
Chertow GM, Go AS.

Community-based incidence of acute renal failure.

Kidney Int 2007; 72(2):208-12.

16- Ali T, Khan I, Simpson W, Prescott G, Townend J,
Smith W, MacLeod A.

Incidence and Outcomes in Acute Kidney Injury: A
Comprehensive Population-Based Study.

J Am Soc Nephrol 2007; 18: 1292-8.

17- Ghafel C, Niang A, Benghanem Gharbi M, Hachim
K, Ramdani B, Zaid D.

Facteurs pronostiques de l'insuffisance rˆnale aiguˆ.

Nˆphrologie 2001 ; 22 (5) : 236.

18- Lins R. L et al.

Re-evaluation and modification of the Stuivenberg
Hospital Acute Renal Failure (SHARF) scoring system for
the prognosis of acute renal failure: an independent
multicentre, prospective study

Nephrol Dial Transplant (2004) 19: 2282-2288

19- Jayakumar M et al.

Epidemiologic Trend Changes in Acute Renal Failure—A
Tertiary Center Experience from South India

Renal Failure, 28:405-410, 2006

- 20- Lengani. A, D. Kargougou, G.B. Fogazzi, M. Laville
L'insuffisance rénale aigue au Burkina Faso
Néphrol ther (2009)
- 21- Jun-Hui Li ; Nian-Song Wang ; Feng Wang ; Hai-
Yan Xiang ; Heng-Lan Wu ; Qiao-Mu Wu
Acute Renal Failure in Hospitalized Patients in China: A
Prospective Study
Renal Failure, 31:431-437, 2009
- 22- Payen , C. Berton
Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie, incidence et
facteurs de risque
*Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24
(2005) :134-139*
- 23- Ghacha Reda, Ajit Kumar Sinha, Issam A.M,
Alkhursani
Clinical spectrum of acute renal failure in Dammam
central hospital
Saudi JKDT 2000;11(4): 605-609
- 24- Gurcharan Avasthi ; Jasvinder Singh Sandhu ;
Kavita Mohindra

Acute Renal Failure in Medical and Surgical Intensive
Care Units—A One Year Prospective Study

RENAL FAILURE-Vol. 25, No. 1, pp. 105-113, 2003

25- Cengiz Utas et al.

Acute renal failure in central Anatolia

NDT 2000-15 : 152-155

26- MEHTA R.L et al.

Spectrum of acute renal failure in the intensive care
unit: The PICARD experience

Kidney International, Vol. 66 (2004), pp. 1613-1621

27- Hoste. AJ Eric et al.

RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with
hospital mortality in critically ill patients: a cohort
analysis

Critical Care Vol 10 No 3

28- Bagshaw, Carol George, Rinaldo Bellomo

Changes in the incidence and outcome for early acute
kidney injury in a cohort of Australian intensive care
units

Critical Care 2007, 11:R68

- 29- Baraldi A, Ballestri M, Rapana R, Lucchi L
Acute renal failure of medical type in elderly population
NDT 1998 (13 supp)
- 30- Radovic M et al.
An Improvement in the Outcome of Acute Renal Failure
RENAL FAILURE Vol. 26, No. 6, pp. 647-653, 2004
- 31- Malik Anas Rabbani et al
Etiology of acute renal failure
Saudi JKDT: 2008, 19(6): 1009-1014
- 32- Fouque D
Quels sont les facteurs de risque liés au terrain,
susceptibles de favoriser une insuffisance rénale aiguë
périopératoire ?
*Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24
(2005) 161-166*
- 33- Payen , C. Berton
Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie, incidence et
facteurs de risque
*Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24
(2005) :134-139*

34- Colson P

Quelles sont les particularités des situations
chirurgicales à risque d'insuffisance rénale aiguë ?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24
(2005) 177-181

35- Riyad Said

Acute renal failure in Jordan

Saudi JKDT: 1999, 9(4):301-305

36- Du Cheyron D, Terzi N, Charbonneau P

Les nouveaux marqueurs biologiques de l'insuffisance
rénale aiguë

Réanimation (2008) 17, 775—782

37- DELANAYE P. ; CHAPELLE J.-P; GIELEN J. ;

KRZESINSKI J. M.; RORIVE G

L'intérêt de la cystatine C dans l'évaluation de la
fonction rénale

Néphrologie Vol. 24 n° 8 2003, pp. 457-468

38- Finney R H, J. Newman D, Gruber W, Merle P and

Price C.P

Initial evaluation of cystatin C measurement by
particle-enhanced immunonephelometry on the
Behring nephelometer systems (BNA, BN II)

39- Villa Patricia, Manuel Jiménez, Maria-Cruz
Soriano, Jesus Manzanares and Pilar Casasnovas

Serum cystatin C concentration as a marker of acute
renal dysfunction in critically ill patients

40- Yuzhao Zhou et al.

Comparison of Kidney Injury Molecule-1 and Other
Nephrotoxicity Biomarkers in Urine and Kidney
Following Acute Exposure to Gentamicin, Mercury, and
Chromium

Toxicological Sciences October 13, 2007

41- Vishal S. Vaidya, Victoria Ramirez, Takaharu
Ichimura, Norma A. Bobadilla, and Joseph V. Bonventre

Urinary kidney injury molecule-1: a sensitive
quantitative biomarker for early detection of kidney
tubular injury

Am J Physiol Renal Physiol 290: F517-F529, 2006.

42- Bailly Véronique, Zhiwei Zhang, Werner Meier,
Richard Cate, Michele Sanicola, Joseph V. Bonventre

Shedding of Kidney Injury Molecule-1, a Putative Adhesion Protein Involved in Renal Regeneration

THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY- Vol. 277, No. 42, Issue of October 18, pp. 39739-39748, 2002

43- HAN WON K, VERONIQUE BAILLY, REKHA

ABICHANDANI, RAVI THADHANI, and JOSEPH V. BONVENTRE

Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1): A novel biomarker for human renal proximal tubule injury

Kidney International, Vol. 62 (2002), pp. 237-244

44- Ichimura T, Hung CC, Yang SA, Stevens JL,

Bonventre JV

Kidney injury molecule-1: a tissue and urinary biomarker for nephrotoxicant-induced renal injury

Am J Physiol Renal Physiol 286: F552-F563, 2004

45- Mishra J et al.

Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery

Lancet. 2005 Apr 2-8;365(9466):1231-8.

46- Suzuki M. et al

"NGAL in urine but not plasma represents a novel biomarker for renal disease activity in pSLE (pediatric systemic lupus erythematosus)."

Pediatr Nephrol 2008, 23: 403 – 412

47- Nickolas T et al

"A single measurement of urinary NGAL helps to distinguish acute injury from normal function."

Ann Intern Med 2008, 148: 810 – 819

48- Chriac et al

"In summary, NGAL is emerging as an important biomarker in AKI, with tremendous potential for early diagnosis."

Crit Care Med 2008, Vol. 36, No. 4 (Suppl.)

49- Bolignano D

"NGAL levels clearly correlate with severity of renal impairment, probably expressing the degree of active damage underlying the chronic condition."

Am J Kidney Dis 2008, in press

50- Mishra J. et al

"By multivariate analysis, the amount of NGAL in urine at 2 h after cardiopulmonary bypass was the most powerful independent predictor of acute renal injury."

Lancet 2005, 365: 1231 – 1238

51- Bennett. M et al.

"Accurate measurements of urine NGAL are obtained using the ARCHITECT platform. Urine NGAL is an early predictive biomarker of AKI severity after cardiopulmonary bypass."

Clin J. Am Soc Nephrol 2008, 3: 665 – 673

52- Haase M, Bellomo R, Story D, Davenport P and Haase-Fielitz A

Urinary interleukin-18 does not predict acute kidney injury after adult cardiac surgery: a prospective observational cohort study

Critical Care 2008, 12:R96

53- Anderson R.-J, Barry D.-W

Diagnostic clinique et biologique de l'insuffisance rénale aigüe

EMC-Néphrologie 2 (2005) 31-45

- 54- Sayer I. Al-Azzam ; Belal A. Al-Husein ; Essam Y. Abu-Dahoud ; Tasneem H. Dawoud ; Ena'am M. Al-Momany
Etiologies of Acute Renal Failure in a Sample of Hospitalized Jordanian Patients
Renal Failure, 30:373-376, 2008
- 55- Awad rashed, Omar Abboud, Awad Addasi, Mustapha Taha
Acute renal failure: six month pilot study in Qatar
Saudi JKDT: 1999, 9(4): 298-300
- 56- Lopes José António et al.
Acute kidney injury in intensive care unit patients: a comparison between the RIFLE and the Acute Kidney Injury Network classifications
Critical Care 2008, 12:R110
- 57- Ostermann M. E, Chang R. W. S
Prognosis of acute renal failure: an evaluation of proposed consensus criteria
Intensive Care Med (2005) 31:250-256
- 58- Ostermann Marlies

Correlation between the AKI classification and
outcome- Rene Chang and The Riyadh ICU Program
Users Group

Critical Care 2008, 12:R144 (doi:10.1186/cc7123)

59- Hiroki Yamaguchi, Toshiro Kita, Hiroaki Sato,
Noriyuki Tanaka

Escherichia coli endotoxin enhances acute renal failure
in rats after thermal injury

Burns 29 (2003) 133-138

60- Binaut R, Maisonneuve N, Vanhille P

Néphropathies glomérulaires. Orientation diagnostique
et évolution

EMC-Médecine 1(2004) 110-120

61- KLEINKNECHT, P. CHAUVEAU et G. BOCHEREAU

Possibilités et limites de l'échotomographie d'urgence
dans l'insuffisance rénale majeure

*L'échotomographie d'urgence dans l'insuffisance rénale
majeure (Tome III-Numdro4)*

62- Canaud B.

Insuffisance rénale aiguë périopératoire : définition,
critères diagnostiques et pronostiques

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24
(2005) 125-133

63- Doolan PD, Alpen EL, Theil GB

A clinical appraisal of the plasma concentration and
endogenous clearance of creatinine

Am J Med 1962, 32:65-72

64- Fouque D

Quels sont les facteurs de risque liés au terrain,
susceptibles de favoriser une insuffisance rénale aiguë
périopératoire ?- *Annales Françaises d'Anesthésie et de*
Réanimation 24 (2005) 161-166

65- BENHADIA

INSUFFISANCE RENALE AIGUE POSTOPERATOIRE

Thèse N° 48/2005- Casablanca

66- Salmanullah M; Sawyer R; K. Hise M

The Effects of Acute Renal Failure on Long-Term Renal
Function

RENAL FAILURE Vol. 25, No. 2, pp. 267-276, 2003

67- Lombardi R; Zampedri L; Rodriguez I; Alegre S;

Ursu M; Di Fabio M

Prognosis in acute renal failure of septic origin: A
multivariate analysis

Renal Failure, 20(5), 7:25-732 (1998)

68- BOULAHRISS

L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE EN MILIEU DE
REANIMATION

thèse N° 272/2002-Casablanca

69- BELBACHIR Anass

L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE DU SUJET AGE

THESE N° 69/2002-Casablanca

70- Gharsallah A et al.

FACTEURS PREDICTIFS D'UNE INSUFFISANCE RENALE
AIGUE CHEZ LES BRULES

Annals of Burns and Fire Disasters - vol. X - n. 4 -

Décembre 1997

71- KOOMANS H.A.

PHYSIOPATHOLOGIE DES OEDÈMES ET DE

L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË DANS LE SYNDROME

NÉPHROTIQUE IDIOPATHIQUE

FLAMMARION MÉDECINE-SCIENCES - ACTUALITÉS

NÉPHROLOGIQUES 2000

- 72- BENGHANEM G M ; RAMDANI B ; HACHIM K. ;
FATIHI E.; ZAHIRI K. ; ZAID D.
Insuffisance rénale aiguë obstructive : Analyse de 28
observations
Journal d'urologie ISSN 0248-0018 CODEN JOURDD -
1996, vol. 102, no5-6, pp. 220-224 (22 ref.)
- 73- Matthew L. Esson, and Robert W. Schrier
Diagnosis and Treatment of Acute Tubular Necrosis
*2002 American College of Physicians-American Society
of Internal Medicine*
- 74- LAMEIRE NORBERT and VANHOLDER RAYMOND
Pathophysiologic Features and Prevention of Human and
Experimental Acute Tubular Necrosis
J Am Soc Nephrol 12: S20-S32, 2001
- 75- Prasad Devarajan
Cellular and molecular derangements in acute- tubular
necrosis
Current Opinion in Pediatrics 2005, 17:193-199
- 76- Heyman Samuel N, Lieberthal Wilfred, Rogiers
Peter, V. Bonventre Joseph

Animal models of acute tubular necrosis

Current Opinion in Critical Care 2002, 8:526–534

77- Bruce K. Novis, Michael F. Roizen, Solomon
Aronson, Ronald A. Thisted

Association of Preoperative Risk Factors with
Postoperative Acute Renal Failure

Anesth Analg 1994;78:143-9

78- Oppert M et al.

Acute renal failure in patients with severe sepsis and
septic shock—a significant independent risk factor for
mortality: results from the German Prevalence Study

Nephrol Dial Transplant (2008) 23: 904–909

79- Al-Tae, IkdamK

Acute renal failure in a renal center

Saudie JKDT 2004: 15(1) 71-74

80- Jacobs F.-M, Brivet F.G

Épidémiologie et pronostic des insuffisances rénales
aiguës en réanimation

Réanimation 14 (2005) 472–482

81- Jacquet. A, C. Cueff, N. Memain, J.-L. Pallot

Progrès réalisés et à venir de l'hémodialyse
intermittente

Réanimation 14 (2005) 539-550

82- KHAN R. Z. BADR K. F

Endotoxin and renal function: perspectives to the
understanding of septic acute renal failure and toxic
shock

NDT (1999) 14: 814-818

83- Cousin D, Updike SJ, Maki DG.

Massive rhabdomyolysis and multiple organ dysfunction
syndrome caused by leptospirosis

Intensive Care Med 2000; 26: 808-812

84- Magaldi AJ, Yasuda PN, Kudo LH, Seguro AC,

Rocha AS

Renal involvement in leptospirosis: a pathophysiologic
study

Nephron 1992; 63: 332-339

85- Visith S, Kearkiat P

Nephropathy in Leptospirosis

J Postgrad Med 2005 , Vol 51,issue 3

- 86- Covic Adrian, D J. A. Goldsmith, P Gusbeth-Tatomir, A Seica and Maria Covic
- A retrospective 5-year study in Moldova of acute renal failure due to leptospirosis: 58 cases and a review of the literature
- Nephrol Dial Transplant (2003) 18: 1128-1134*
- 87- Ismail NA, Lapsia V, Lohiya P, Mehta KS, Almeida AF
- The spectrum of Acute Renal Failure in a tertiary Referral Centre in Western India
- Indian J Nephrol 2000;10: 101-144*
- 88- PERTUISET. E, FEN CHONG. M, DUVAL. G, GENIN. R
- Aspects cliniques et facteurs pronostiques des leptospiroses ictéro-hémorragiques de l'adulte
- La Revue de Médecine Interne Novembre-Décembre 1988*
- 89- Ragnaud JM et al.
- Aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutifs de la leptospirose : à propos de 30 observations recueillies en Aquitaine

Rev Mdd Interne (1994) 15, 452-459

90- Peces Ramón

Acute renal failure in severe leptospirosis

Nephrol Dial Transplant (2003) 18: 1235-1236

91- Lombardi R

Acute Renal Failure in Leptospirosis in Uruguay

Renal Failure, 19(2), 315-318 (1997)

92- Singh. D et al

Rhabdomyolysis

Methods Find Exp Clin Pharmacol 2005, 27(1): 39-48

93- GUISS Sandrine ; MATTEI Jean-Pierre ;

COZZONE Patrick J ; BENDAHAN D

Physiopathologie et tableaux cliniques des
rhabdomyolyses

Revue du Rhumatisme 72 (2005) 796-806

94- JOHN M. SAURET and GEORGE MARINIDES

Rhabdomyolysis

AMERICAN FAMILY PHYSICIAN : MARCH 1, 2002 /

VOLUME 65, NUMBER 5

95- Polderman KH

Acute renal failure and rhabdomyolysis

Int J Artif Organs. 2004 Dec;27(12):1030-3

96- VANHOLDER R, SÜKRÜ SEVER M, EREK E and
LAMEIRE N

Rhabdomyolysis

J Am Soc Nephrol 11: 1553-1561, 2000

97- Duvic. C, Hérody. M, P. Rossignol, S. Lecoules, F.
Didelot and G. Nédélec

Les manifestations rénales de la sarcoïdose. A propos
de neuf observations

Rev Med Interne 1999 ; 20 : 226-33

98- Ward MM

Factors predictive of acute renal failure in
rhabdomyolysis

Arch Intern Med 148: 1553-7

99- Koreny M et al.

Prognosis of Patients Who Develop Acute Renal Failure
during the First 24 Hours of Cardiogenic Shock after
Myocardial Infarction

THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE_ Volume 112/

2002;112:115-119

100- Denne S et al.

L'insuffisance rénale aiguë est sous-estimée en milieu hospitalier

La Revue de médecine interne 27 (2006)

101- Isnard-Bagnis. C, B Moulin, V Launay-Vacher, H Izzedine , I Tostivint , G.Deray

Toxicité rénale des anticancéreux

Néphrologie & Thérapeutique 1 (2005) 101-114

102- Schortgen

Néphrotoxicité et médicaments

Réanimation 14 (2005) 436-441

103- Liotier J, Souweine B, Deteix P

Insuffisances rénales aiguës médicamenteuses

EMC-Néphrologie 1 (2004) 137-142

104- Jeffrey G Penfield and Robert F Reilly Jr

What nephrologists need to know about Gadolinium

nature clinical practice NEPHROLOGY december 2007

vol 3 no 12

- 105- Ghuysen M.S
- Les médicaments dangereux pour le rein
- Archives de pédiatrie 12 (2005) 728-730*
- 106- Karie S, Launay-Vacher V, Izzedine H, Deray G
- Néphrotoxicité des médicaments : veille bibliographique
- janvier 2003-décembre 2005
- Néphrologie & Thérapeutique 2 (2006) 368-78*
- 107- Caillard S, Moulin B
- Néphropathie interstitielle immuno-allergique
- Réanimation 12 (2003) 306-312*
- 108- Asseraji T.A.M et al.
- Pyélonéphrite emphysémateuse sur rein unique: revue
- de la littérature à propos d'un cas
- Néphrologie & Thérapeutique (2008)*
- 109- Beauchamp Christine, Ioana Enache, Abraham
- Haskour , Laurent Martin
- Insuffisance rénale aiguë par néphropathie tubulo-
- interstitielle induite par la fluindione
- Abstracts - La Revue de médecine interne 28 (2007)*
- S83-S160*

110- Ladagnousl JF, Rousseau JM, Gaucherl A, Saisy JM,
Pitti R

Néphrite interstitielle aigue : rôle de la ceftazidime

Ann Fr Anésth Réanim 1996; 15:677-680

111- Le Moing V et al.

Trois cas de néphropathie aiguë allergique aux
pénicillines. Une autre cause d'insuffisance rénale au
cours des endocardites infectieuses

Elsevier : Méd Mal Infect 2002 ; 32 : 241-245

112- Svetlana Karie, Vincent Launay-Vacher, Hassane
Izzedine, Gilbert Deray

Néphrotoxicité des médicaments : veille bibliographique
janvier 2003-décembre 2005

Néphrologie & Thérapeutique 2 (2006) 368-378

113- Ciroidi M, Darmon M, Azoulay E

Insuffisance rénale aiguë chez le malade
d'oncohématologie

Réanimation 14 (2005) 508-518

114- Duvic. C, Hérody. M, P. Rossignol, S. Lecoules, F.

Didelot and G. Nédélec

Les manifestations rénales de la sarcoïdose. A propos
de neuf observations

Rev Med Inteme 1999 ; 20 : 226-33

115- O'Callaghan. C.A

Manifestations rénales des maladies auto-immunes
systémiques: diagnostic et traitement

EMC Néphro

116- Marc K, Bourkadi J.E, Cherradi N, Benamor J,
Hammani Z, Iraqi G

Sarcoïdose et insuffisance rénale : à propos de deux cas
La Revue de médecine interne 28 (2007) 787-789

117- *Fatimi E et al.*

PROFIL ANATOMO-CLINIQUE DES GLOMERULOPATHIES
AU MAROC (Expérience d'un centre hospitalier)
Néphrologie Vol. 22 n° 5 2001

118- Benghanem Gharbi M, Hachim K, Ramdani B,
Fatimi E, Zaid D.

Intérêt de la biopsie rénale au cours de l'insuffisance
rénale aiguë.

Cahiers du Médecin. 1998;1: 40-2

119- Costa De Beauregard M.A

L'insuffisance rénale aiguë obstétricale: un problème de
santé publique dans les pays en voie de développement
Néphrologie Vol. 22 n° 1 2001, pp. 3-4

120- Sakhuja V, Sud K

Acute renal failure in the Tropics
Saudi JKDT: 1999, 9(4): 247-260

121- *Hachim K. et al.*

L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË AU COURS DE LA
GROSSESSE

Néphrologie Vol. 22 n° 5 2001

122- Belenfant X

Insuffisance rénale aiguë et grossesse

EMC-Néphrologie 1 (2004) : 44-54

123- Mjahed K; Alaoui SY; Barrou L

Acute Renal Failure During Eclampsia: Incidence Risks
Factors and Outcome in Intensive Care Unit

RENAL FAILURE Vol. 26, No. 3, pp. 215-221, 2004

124- Kottarathil A.; KENNELLY M; DORINAN A M.;

WALSHE J. Joseph

Pathogenesis of acute renal failure associated with the
HELLP syndrome: a case report and review of the
literature

*European Journal of Obstetrics & Gynecology and
Reproductive Biology 108 (2003) 99-102*

125- Viallon Alain, P Guyomarch, O Marjollet, M Belin, F

Robert, C Berger, S Guyomarch, J-C Bertrand

Prise en compte de la clairance de la créatinine lors de
la prescription médicamenteuse chez les sujets âgés

Presse Med. 2006; 35: 413-7

126- Bagshaw AM, Dinna N Cruz, RT Noel Gibney and

Claudio Ronco

A proposed algorithm for initiation of renal replacement
therapy in adult critically ill patients

Critical Care 2009, 13:317 (doi:10.1186/cc8037)

127- Lameire N, Van Biesen W and Vanholder R.
Acute renal failure.

Lancet 2005; 365: 417-30

128- Ostermann Marlies

Correlation between the AKI classification and outcome-
Rene Chang and The Riyadh ICU Program Users Group

Critical Care 2008, 12:R144 (doi:10.1186/cc7123)

129- Schortgen

Tolérance et efficacité des séances d'épuration
extrarénale

Réanimation 12 (2003) 318-326

130- W. R. Clark, B. A. Mueller, M. A. Kraus and W. L.

Macias

Renal replacement therapy quantification in acute renal
failure

Nephrol Dial Transplant (1998) 13 [Suppl 6]: 86-90

131- Lautrette. A, Schortgen. F

La dose de dialyse en réanimation

Réanimation 14 (2005) 499-507

132- Yadullah Zyed, Tomlinson James AP and Lui G

Forni

Renal support in acute kidney injury - is low dose the
new high dose?

Critical Care 2009, 13:1014

133- Adrie. C., Monchi. M

Hémofiltration à haut volume dans les chocs
inflammatoires : intérêts et dangers potentiels

Réanimation 14 (2005) 528-533

134- O'Callaghan. C.A, Vinsonneau. C, Benyamina. M

Quelles techniques pour le traitement de la défaillance rénale aiguë en réanimation

Réanimation (2009) 18, 397-406

135- Vinsonneau. C, Cariou. A, Dhainaut. J.F

Hémofiltration et choc septique : impact hémodynamique

Réanimation 12 (2003) 102-108

136- Vinsonneau. C

Hémofiltration vs hémodialyse intermittente

Réanimation 14 (2005) 491-498

137- JOURNOIS D, SAFRAN D

L'hémofiltration continue: méthode d'épuration extrarénale en réanimation

Ann Fr Anesth Reanim, 10" 379-389, 1991

138- Patel R, Pirret A, Mann S, Sherring C

Local experience with the use of sustained low efficiency dialysis for acute renal failure

Intensive and Critical Care Nursing (2009) 25, 45-49

139- Y.VAL Y, P. BADIA, E. FERRAND, M. HIRA, O.

POURRA T, R. ROBERT

STABILITE HEMODYNAMIQUE AU COURS DE L'HEMOPILTRATION VEINOVEINEUSE CONTINUE CHEZ DES PATIENTS PRESENTANT UNE INSUFFISANCE RENALE AIGUE AVEC DEFAILLANCE MULTIVISCERALE

Réan. Urg., 1996, 5 (4), 389-393

140- Jacquet. A, C. Cueff, N. Memain, J.-L. Pallot

Progrès réalisés et à venir de l'hémodialyse
intermittente

Réanimation 14 (2005) 539-550

141- Oppert M et al.

Acute renal failure in patients with severe sepsis and
septic shock-a significant independent risk factor for
mortality: results from the German Prevalence Study
Nephrol Dial Transplant (2008) 23: 904-909

142- Cole L, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH.

A prospective, multicenter study of the epidemiology,
management, and outcome of severe acute renal failure
in a "closed" ICU system.

Am J Respir Crit Care Med. 2000; 162(1):191-6.

143- KLEINKNECHT D, PALLOT JL.-

Épidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë
Néphrologie, 1994 ; 15 : 281-88.

144- KLEINKNECHT D, POLLOT JL

Epidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë
en 1997 : données récentes

Néphrologie, 1998 ; 19 : 49-55

145- BRIVET F, KLINKNECHT D, LOIRAT P, LANDAIS P

The french study group on acute renal failure. Acute
renal failure in intensive care units causes, outcome,
and prognostic factors of hospital mortality : a
prospective, multicenter study

Crit Care Med 1996; 2 : 192-98

146- MEHTA R.L et al.

Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: The PICARD experience

Kidney International, Vol. 66 (2004), pp. 1613-1621

147- Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R.

Community-acquired acute renal failure

Am J Kidney Dis 1991;2:191-8

148- Guérin C, Girard R, Selli JM, Perdrix JP, Ayzac L,

Initial vs delayed acute renal failure in the intensive care unit

Am J Respir Crit Care Med 2000;161:872-9

149- Lombardi R; Zampedri L; Rodriguez I; Alegre S;

Ursu M; Di Fabio M

Prognosis in acute renal failure of septic origin: A multivariate analysis

Renal Failure, 20(5), 7:25-732 (1998)

150- SHAEFER JH, JOCKINSEN F, KELLER F,

WEGSCHEIDER K, DISTLER A.

Outcome prediction of acute renal failure in medical intensive care

Intensive care Med 1991 ; 17 : 19-24

151- BARRETTI P, SOARES VA

Acute renal failure : clinical outcome and causes of death

Ren Fail 1997 ; 19 : 253-7

152- Mayr Viktoria D et al.

Causes of death and determinants of outcome in critically ill Patients

Critical Care 2006, 10:R154

153- FRIKHA M et al.

Les scores de gravité sous-estiment la sévérité de l'insuffisance rénale aiguë après chirurgie en urgence
Ann Fr Anesth Reanim, 1995 ; 14 : 478-483

154- Shin Yan Man et al.

Evaluation of the performance of a modified Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) scoring system for critically ill patients in emergency departments in Hong Kong
Resuscitation (2007) 74, 259—265

155- Veena P, Varricatt N. R, Rau Ravindra, Prabhu

Attur, Waqas Wahid Baig

Validation of Liano score in acute renal failure: a prospective study in Indian patients
Clin Exp Nephrol (2009) 13:33-37

156- Cantarovich F et al.

High dose frusemide in established acute renal failure.
Br Med J.1973; 4(5890):449-50.

157- Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M,

Esnault VL

High-Dose Flurosemide in Acute Renal Failure Study Group. High-dose furosemide for established ARF: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial.
Am J Kidney Dis. 2004; 44(3): 402-9.