

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA 1



FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

**FACTEURS DE RISQUES DE L'INSUFFISANCE
RENALE AIGUE EN REANIMATION : ETUDE
PROSPECTIVE (THEME PRATIQUE)**

Thèse d'exercice de fin d'études

Présentée en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Pharmacie

Session JUILLET 2022

Soutenue par :

- **YOUSFI Manel**
- **SALMI Saida**

Encadrante **Dr. MEHEREHERA S**, Maitre assistante en biochimie hôpital Frantz Fanon CHU Blida

Membres du jury :

- Présidente : **Pr. ABDI S**, Professeur en biochimie, chef de service laboratoire centrale CHU Blida
- Examinateur : **Dr GHELLAI**, Maitre assistante en réanimation, hôpital Frantz Fanon CHU Blida

Remerciements
Et
Dédicaces

Remerciements

On remercie Allah le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

*Tout d'abord ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Dr.MEHREHERA S** on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce travail*

*On remercie aussi **Pr. ABDI S**, chef de service de laboratoire central hôpital Frantz Fanon CHU Blida, pour son soutien et surtout son organisation de notre stage d'internat.*

Dédicaces

Manel

Je dédie ce mémoire

A ma maman

qui m'a soutenu et encouragé durant ces années d'études, qui m'as tout donner sans compter aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour ; la gratitude et le respect que je porte pour toi Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de ma vie , tu es pour moi le symbole de la douceur et la sacrifice puise dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie , santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois, je t'aime infiniment maman, merci pour tout

A mon père

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et de mon respect, ma gratitude et ma reconnaissance pour ton dévouement et tes sacrifices, tu es l'homme de ma vie, mon exemple éternel, chère papa

A ma sœur Lília et mon frère Khaled

Merci pour tous que vous avez fait pour moi pendant mes années D'études pour votre amour et votre soutien

A ma famille, mes proches ceux qui me donnent l'amour et la vivacité

A tous mes amis, ceux qui m'aiment qu'ils trouvent dans ce travail l'expression de mon affection et ma grande admiration.

Saïda

Je dédie ce mémoire

*Pour mes parents qui ont été toujours là pour moi pour me supporter
et m'encourager*

*Pour tous mes frères et sœurs un par un merci pour votre amour et
votre aide pendant toute mes années d'études.*

*Pour tous mes amis et tous qui m'aiment qu'ils trouvent dans ce
travail l'expression de mon affection et mon admiration*

TABLES DES MATIERES

TABLES DES MATIERES

Liste des abréviations.....	i
Liste des figures	ii
Liste des tableaux.....	i

INTRODUCTION GENERALE**PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE****CHAPITRE 1. INSUFFISANCE RENALE AIGUE EN REANIMATION**

1 Réanimation.....	4
1.1 Définition.....	4
1.2 Critères d'admission en réanimation.....	4
1.2.1 Critères conjecturels.....	4
1.2.2 Critères médicales.....	5
<i>1.2.2.1 Priorités.....</i>	<i>5</i>
<i>1.2.2.2 Défaillance d'organe.....</i>	<i>5</i>
<i>1.2.2.3 Pronostic.....</i>	<i>5</i>
2 Insuffisance rénale aigue	7
2.1 Définition.....	7
2.2 Epidémiologie.....	9
2.2.1 Incidence.....	10
2.3 Etiologies.....	13
2.4 Physiopathologie de l'insuffisance rénale aigue.....	13
2.4.1 Insuffisance rénale aigue fonctionnelle.....	14
2.4.2 Insuffisance rénale aigue obstructive	14
2.4.3 Insuffisance rénale aigue organique.....	14
2.4.3.1 Nécrose tubulaire aigue toxique.....	14
2.4.3.2 Nécrose tubulaire aigue ischémique.....	15
2.5 Modèles pathologiques de l'insuffisance rénale aigue.....	15

2.5.1	Caractéristiques.....	15
2.5.2	Modèle d'ischémie-perfusion.....	16
2.5.3	Modèle de tubulopathie toxique.....	16.
2.5.4	Modèle d'insuffisance rénale aigue induite par l'endotoxine.....	16.
2.6	Mécanismes de la suppression de la filtration glomérulaire.....	17
2.7	Diagnostic de l'insuffisance rénale aigue.....	17
2.7.1	Diagnostic clinique.....	17
2.7.2	Diagnostic biologique	18.
2.7.3	Chimie urinaire.....	18
2.7.4	Imagerie médicale.....	19
2.7.5	Examens complémentaires	20
2.7.6	Autres examen envisagé selon le contexte.....	20
2.7.7	Marqueurs à l'étude.....	21
2.7.8	Diagnostic différentiel entre IRA et IRC.....	21
2.7.9	Diagnostic étiologique différentiel.....	22
2.7.9.1	Insuffisance rénale aigue obstructive.....	23
2.7.9.2	Insuffisance rénale aigue fonctionnelle	23
2.7.9.3	Insuffisance rénale aigue organique.....	23
2.7.9.3.1	Nécrose tubulaire aigue.....	24
2.7.9.3.2	Néphropathie glomérulaire aigue.....	24
2.7.9.3.3	Néphropathie vasculaire aigue.....	26
2.7.9.3.4	Néphropathie interstitiel aigue.....	26

CHAPITRE 2 : FACTEURS DE RISQUE DE L'IRA ET SA PRISE EN CHARGE

1	Introduction.....	26
2	Facteurs de risque de l'IRA.....	26
2.1	Facteurs de risques modifiables.....	26
2.1.1	Sepsis.....	26
2.1.2	Insuffisance rénale aigue postopératoire.....	27

2.1.3	Défaillances multi viscérales.....	27
2.1.4	Ventilation mécanique.....	27
2.1.5	Médicaments néphrotoxiques.....	27
2.1.5.1	Produits de contraste iodés.....	28
2.1.5.2	Aminosides.....	29
2.1.5.3	Vancomycine.....	29
2.1.5.4	Cyclosporine.....	29
2.1.5.5	Anti inflammatoires non stéroïdiens.....	30
2.1.5.6	Diurétiques.....	30
2.1.5.7	Chimiothérapie anticancéreuse.....	30
2.1.6	BPCO.....	30
2.1.7	Rhabdomyolyse.....	31
2.1.8	Syndrome de l'hyperpression intra abdominale.....	31.
2.1.9	Tabagisme.....	31
2.2	Facteurs de risques non modifiables.....	31
2.2.1	L'Age.....	31
2.2.2	Sexe.....	32
2.2.3	Comorbidités préexistantes	32
2.2.4	Cirrhose.....	32
2.2.5	Insuffisance cardiaque.....	33
3	Pronostic.....	33
4	Traitement.....	34
4.1	Prévention.....	34
4.1.1	L'optimisation hémodynamique.....	34
4.1.2	Limitation des produits néphrotoxiques.....	34
4.2	Traitement pharmacologique prophylactique.....	35
4.3	Traitement étiologique.....	35
4.3.1	Insuffisance rénale aigue obstructive.....	35
4.3.2	Insuffisance rénale aigue fonctionnelle.....	35

4.3.3 Insuffisance rénale aigue organique.....	36
4.4 Epuratation extrarénale.....	36

CHAPITRE 3 : PARTIE PRATIQUE

Introduction

1 Objectif.....	38
2 Patients et méthodes.....	38
2.1 Type d'étude.....	38
2.2 Population d'étude.....	38
2.3 Critères d'inclusion.....	38
2.4 Critères d'exclusion.....	38
2.5 Recueil des données.....	40
3 Résultats.....	40
3.1 Caractéristiques des patients admis en réanimation.....	41
3.2 Données biologiques.....	51
3.3 Caractéristiques des patients qui ont fait une IRA.....	56
3.4 Données biologiques.....	64
3.5 Type d'insuffisance rénale aigue	70
3.6 Facteurs de risques d'IRA (analyse uni variée).....	72
3.7 Analyse multi variée.....	82
3.8 Mortalité(IRA).....	83
4 Discussion.....	84

Conclusion

LISTE DES ABREVIATIONS

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRC : Insuffisance rénale chronique

SCA : Syndrome de l'hyperpression intra abdominale

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

VNI : Ventilation non invasive

AKI : Acute kidney injury

ARI: Acute renal injury

CK: Créatine kinase

KDIGO: Kidney disease improving global outcomes

AKIN : Acute kidney injurey network

RIFLE: Risk, injury, failure, loss

USI : Unité soins intensive

IRA-AH : Insuffisance rénale aigue acquise à l'hôpital

EER: Epuration extra rénale

BEST:Beginig and ending supportive therapy for the kidney

NHDS: National hospital discharge survey

NIS: Nationwide in patient sample

KPNC: Kaiser Permanente of Northern California

ANZICS APD: Australian New Zealand intensive care society adult patient database

NTA : Nécrose tubulaire aigue

FENa : Fraction excretion du sodium

DFG : Debit de filtration glomérulaire

MAT : Micro angiopathie thrombotique

NICE : National institute for health and care excellence

BNP : Brain natriuretic peptid

CK : Créatine kinase

LDH : Lactate déshydrogénase

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ATB : Antibiotiques

IMC : indice de masse corporelle

LIST DES FIGURES

Figure 1 : Etiologies de l'insuffisance rénale aigue.....	13
Figure 2 : Examens complémentaires selon le contexte.....	20
Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe.....	41
Figure 5 : Répartition des patients selon l'âge.....	42
Figure 6 : La durée d'hospitalisation des patients	43
Figure 7 : La répartition des patients selon le diagnostic d'admission.....	44
Figure 8 : La répartition des patients selon leurs antécédents.....	45
Figure 9 : Répartition des patients selon la prise d'un agent néphrotoxique.....	46
Figure 10 : Répartition des patients selon le score de sofa neurologique.....	47
Figure 11 : Répartition des patients selon le score de sofa cardiovasculaire.....	48
Figure 12 : Répartition des patients selon le score de sofa rénale.....	49
Figure 13 : La stabilité respiratoire chez nos patients.....	49
Figure 14 : Répartition des patients selon leur bénéfice ou non d'une VNI.....	50
Figure 15 : Répartition des patients selon leur bénéfice d'une intubation.....	50
Figure 16 : Répartition des patients selon la présence ou non d'une infection.....	51
Figure 17 : La créatininémie chez nos patients.....	52
Figure 18 : L'urémie chez nos patients.....	53
Figure 19 : L'obésité chez nos patients.....	53
Figure 20 : La dysnatrémie chez nos patients.....	54
Figure 21 : La dyskaliémie chez nos patients.....	55

Figure 22 : L'incidence de l'insuffisance rénale aigue chez nos patients.....	56
Figure 23 : Le jour d'apparition de l'IRA chez nos patients.....	57
Figure 24 : Répartition des patients selon leur stade d'IRA selon la classification.....	58
KDIGO 2012	
Figure 25 : Répartition des patients qui ont fait une IRA selon l'âge.....	60
Figure 26 : Répartition des patients qui ont fait une IRA selon le sexe.....	60
Figure 27 : Répartition des patients qui ont fait une IRA selon le diagnostic d'admission.....	61
Figure 28 : Répartition des patients qui ont fait une IRA selon leurs antécédents.....	62
Figure 29 : Répartition des patients IRA selon leur corpulence.....	63
Figure 30 : Répartition des patients qui ont fait une IRA selon la stabilité respiratoire.....	64
Figure 31 : La créatininémie chez les patients qui ont fait une IRA	65
Figure 32 : L'urémie chez les patients qui ont fait une IRA.....	66
Figure 33 : La diurèse chez les patients qui ont fait une IRA.....	67
Figure 34 : Natrémie chez les patients qui ont fait une IRA.....	68
Figure 35 : Kaliémie chez les patients qui ont fait une IRA.....	68
Figure 36 : La glycémie chez les patients qui ont fait une IRA.....	70
Figure 37 : L'équilibre acido-basique des patients qui ont fait une IRA.....	70
Figure 38 : La répartition des patients selon le type de l'IRA.....	71

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Définition de l'IRA selon la classification RIFLE et AKIN.....	9
Tableau 2 : Classification KDIGO 2012.....	9
Tableau 3 : Diagnostic différentiel entre l'IRA et l'IRC.....	21
Tableau 4 : Diagnostic différentiel entre l'IRA fonctionnelle et NTA.....	24
Tableau 5 : Facteurs de risques de l'IRA.....	26
Tableau 6 : Quelques exemples des médicaments et leurs mécanismes néphrotoxiques.....	28
Tableau 7 : Taux d'hémoglobine.....	69
Tableau 8 : Taux de glycémie.....	69
Tableau 9 : Tableau croisé sepsis et IRA.....	72
Tableau 10 : comparaison entre les moyennes d'âge.....	72
Tableau 11 : Tableau croisé sexe et IRA.....	73
Tableau 12 : Tableau croisé HTA et IRA.....	74
Tableau 13 : Tableau croisé diabète et IRA.....	75
Tableau 14 : Tableau croisé cardiopathie et IRA.....	75
Tableau 15 : Tableau croisé anémie et IRA.....	76
Tableau 16 : Tableau croisé prise d'un agent néphrotoxique et IRA.....	77
Tableau 17 : Tableau croisé infection et IRA.....	78
Tableau 18 : Tableau croisé transfusion sanguine et IRA.....	79
Tableau 19 : Tableau croisé VNI et IRA.....	80
Tableau 20 : Tableau croisé IRA et vasopresseurs.....	80
Tableau 21 : tableau croisé IRA et obésité	81
Tableau 22 : Analyse multi variée des différentes facteurs de risque qui ont un p value <0,2.....	82

Tableau 23 : le taux de mortalité (IRA).....	83
Tableau 24 : Résultats comparatifs sur la fréquence de l'IRA selon les différentes études.....	85
Tableau 25 : Résultats comparatifs oligo-anurie, sepsis selon les différentes études....	86
Tableau 26 : Résultats comparatifs, dysnatrémie et dyskaliémie selon les différentes études.....	87
Tableau 27 : Résultats comparatifs type d'IRA avec les différentes études.....	87
Tableau 28 : Les différents facteurs de risques de l'IRA par analyse univariée.....	91
Tableau 29 : Résultats comparatifs de taux de mortalité avec les différentes études.....	92

INTRODUCTION GENERALE

Introduction générale :

Le rein est un organe vital de l'organisme. Il a une fonction de régulation du volume extracellulaire, de maintien de l'homéostasie acido-basique et d'élimination des déchets de l'organisme. Lorsque ces fonctions sont altérées une défaillance de cet organe s'installe provoquant des conséquences désastreuses (1).

L'insuffisance rénale aigue constitue un problème majeur de santé publique et le plus souvent observée en plus hospitalier plus précisément en réanimation (2). Elle est responsable d'une surmorbidity et surmortalité élevée puisque plusieurs facteurs sont impliqués surtout chez les patients hospitalisés conduisant à l'allongement de la durée d'hospitalisation en mettant le pronostic vital dans un véritable danger.

Son incidence est en augmentation ceci s'explique par le vieillissement de la population, l'implication de plusieurs facteurs de risques et des thérapeutiques à risque d'atteinte rénale. L'atteinte histologique le plus fréquemment rencontré c'est la nécrose tubulaire aigue. Bien que la majorité des patients puisse récupérer leur fonction rénale antérieure, des travaux récents ont établi un lien entre la survenue d'un épisode d'insuffisance rénale aigue et le risque de développer une atteinte rénale chronique(3).

Il existe dans la littérature plus que 35 définitions de l'insuffisance rénale aigue(4) ceci contribue à des résultats différents entraînant une grande variation dans l'estimation de l'incidence et de mortalité attribuables et donc l'interprétation de ces données doivent être avec précaution, en raison d'une grande hétérogénéité dans la construction des schémas d'études, des populations des patients étudiées et aussi des définitions retenues et Par conséquence l'établissement des facteurs de risques est différent.

En Algérie une étude récente en 2017 dans le service de réanimation polyvalente de CHU HASSANI ABDELKADER SIDI BEL ABBES montrait une incidence de 32,5 % et un taux de mortalité de 53,6% (5) .

La cause principale de l'IRA c'est l'hypoperfusion rénale due à un traumatisme grave, une pathologie médicale ou une intervention chirurgicale lourde. L'hypovolémie absolue ou relative reste le facteur principal aboutissant à l'hypo perfusion rénale.

Plusieurs étiologies sont impliquées ainsi des catégories des patients très variées rendant difficile l'évaluation d'un pronostic directement lié à l'insuffisance rénale aigue ; dans sa forme sévère c'est-à-dire le recours à l'épuration extrarénale la mortalité hospitalière est beaucoup plus augmentée .En Algérie les données épidémiologiques concernant cette affection manquent toujours

L'objectif de notre étude est de déterminer les facteurs de risque de l'insuffisance rénale aigue en réanimation

**CHAPITRE 1:
INSUFFISANCE RENALE
AIGUE EN
REANIMATION**

1. Réanimation :

1.1 Définition :

La réanimation est un service spécialisé où sont hospitalisés les patients les plus graves. Ils y bénéficient d'une surveillance constante des fonctions vitales comme la ventilation, l'oxygénation, la pression artérielle, les fonctions cardiaque et rénale. Si besoin, une assistance de ces fonctions vitales peut être mise en place afin de permettre si possible la survie du patient(6).

Il existe des réanimations « spécialisées » pour les nouveau-nés, la pédiatrie, les patients de neurochirurgie (accident vasculaire cérébral ou traumatismes crâniens graves), les patients de chirurgie cardiaque ou thoracique.

En réanimation, l'état des patients et les traitements mis en œuvre nécessitent du personnel spécialisé. Les médecins sont spécialistes en anesthésie-réanimation ou en réanimation et travaillent en collaboration avec tous les spécialistes de l'hôpital. Les infirmières prennent habituellement en charge 2 à 3 patients, et sont formées à l'utilisation des techniques sophistiquées de suppléance comme l'épuration extrarénale ou la ventilation mécanique. Les aides-soignantes participent aux soins des patients avec les infirmières et les médecins.

Les mesures de soins intensifs servent à surmonter une situation aiguë dans laquelle le pronostic vital est engagé. Leur objectif est le traitement causal de l'affection dont souffre un patient respectivement de rendre possible une guérison spontanée et de lui permettre de retrouver un cadre de vie adapté. Les mesures de maintien en vie perdent leur sens, lorsque, sur la base d'une appréciation médicale, cet objectif s'avère impossible à atteindre. Dans de telles situations, il importe d'intégrer et de développer les soins palliatifs.(8)

1.2 Critères d'admission en réanimation :

Sont admis aux soins intensifs des patients en danger de mort ou courant le risque d'évoluer vers un tel danger. Ces derniers sont notamment des patients dont le pronostic vital est engagé après une opération ou une autre intervention invasive du fait de son ampleur ou en raison de comorbidités préexistantes. Mais la thérapie intensive n'est indiquée pour ces patients que lorsqu'un retour dans un environnement adéquat est possible. En conséquence, les patients mourants et les patients sans espoir de redevenir indépendants des mesures de soins intensifs ne devraient normalement pas être admis aux soins intensifs. Une exception peut être faite lorsque des soins palliatifs ne peuvent être prodigués au patient dans aucune autre unité et que l'unité des soins intensifs dispose des ressources nécessaires.(8)

1.2.2 Critères conjoncturels :

L'admission en réanimation implique la mobilisation de soins de haute technologie et les places disponibles sont limitées en nombre. L'offre de réanimation est assez variable dans les différents pays ainsi que la décision d'admission en réanimation est spécifique pour chaque malade(7). Il convient d'éviter un double écueil qui serait d'une part d'admettre par excès

certain patients (ce qui pourrait être assimilé à de l'acharnement thérapeutique) ou à l'inverse de refuser l'admission en réanimation.(8)

La décision d'admettre ou de ne pas admettre un malade en réanimation correspond au tri ou triage des malades. La décision de ne pas admettre un malade est une forme de première limitation thérapeutique. Le tri est influencé par plusieurs facteurs qui peuvent être regroupés en trois phases : demande d'admission par des médecins en amont de la réanimation qui vont éventuellement s'autocensurer, évaluation par le médecin réanimateur et enfin prise en compte des problèmes de disponibilité de lits libres et des techniques disponibles pour une meilleure prise en charge du patient(8).

On prend également en considération des facteurs organisationnels comme l'existence d'une réanimation pleine, la localisation du patient avant transfert, l'expérience du médecin réanimateur et le moment de l'appel.

1.2.3 Critères médicales : (9)

L'admission d'un patient ou non en réanimation est difficile elle dépend du patient lui-même et de la gravité de la situation médicale

Les patients sont admis en réanimation si ils présentent une défaillance d'une fonction vitale comme par exemple lors d'une infection grave (choc septique), d'une intoxication médicamenteuse, d'un polytraumatisme, d'un coma, d'une insuffisance rénale aiguë, d'une insuffisance respiratoire aiguë, après un arrêt cardiaque ou encore en postopératoire d'une chirurgie majeure comme la chirurgie cardiaque ou digestive.

Du fait de coup des soins en réanimation ces services doivent être en générale réservés aux patients présentant des pathologies réversibles et pour lesquelles il y a une perspective raisonnable de récupération

1.2.3.1 Priorités :

- patients critiques, instables, nécessitant des soins intensifs ou un monitoring qui ne peuvent être fournis hors du service
- patients nécessitant un monitoring intensif, et une potentielle intervention immédiate
- patients instables et critiques, mais ayant de faibles chances de récupération par maladie sous-jacente et/ou processus aigu non contrôlés/contrôlable
- patients n'ayant que peu de bénéfices attendus par absence de gravité ou processus terminal imminent.

1.2.3.2 Défaillances d'organes :

Les structures de réanimation reçoivent des patients qui présentent : une ou plusieurs défaillances viscérales aiguës, pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme et ce pour une durée variable mais souvent prolongée.

La fonction circulatoire :

- Hypotension systolique inférieure à 90 mm hg ou pression diastolique inférieure à 40 mm hg hyperlactatémie artérielle supérieure à 2 mmole /L ou supérieure (1.5 × la normale)
- Chez le malade sous surveillance hémodynamique apparition d'un état hyperdynamique (augmentation de l'intensité cardiaque de 3.5l /min)

La fonction respiratoire :

- pao₂ inférieure à 60 mm hg ou spo₂ inférieure à 90% à l'air ou pao₂ / fio₂ inférieur à 300 ou baisse de ce rapport de plus de 20% chez les malades sous assistance ventilatoire

Les fonctions supérieures :

- présence d'une encéphalopathie ou syndrome confusionnel qui peut se traduire par un score de Glasgow inférieure à 14

La fonction rénale :

- oligurie inférieure à 0.5 ml /kg.h persistante pendant 3 heures malgré le remplissage
- créatinémie supérieure à 20 mg /l ou élévation de plus de 50% par rapport au chiffre de base

La coagulation :

- thrombopénie inférieure à 100000/ mm³ ou TP inférieure à 50% ou chute de plus de 30% de la concentration des plaquettes ou du TP lors de deux prélèvements successives

La fonction hépatique :

Hyper bilirubinémie : supérieure à 34 µmol/l

1.2.3.3 Le pronostic :

La prédiction de l'issue chez des patients individuels et clairement limités voire même impossible.

Et du fait du coup des soins en réanimation les services de réanimation doivent être conservés aux patients présentant des pathologies qui sont réversibles et pour lesquels il y a une perspective raisonnable de récupération

Plusieurs pathologie sont mise en jeu notamment ceux du système cardiaque (choc cardiogénique+++) et ceux du système pulmonaire (embolie pulmonaire, insuffisance respiratoire aigüe qui nécessite une assistance ventilatoire...) et les désordres neurologiques coma, trouble de conscience, crise épileptique, les IDM et les AVC (9).

2. L'insuffisance rénale aigue :

2.1 Définition :

L'un des principaux obstacles à la recherche clinique dans le domaine de l'IRA a Longtemps été l'absence de définition commune. La littérature en compte plus de 35 différentes définitions, allant de la simple élévation de la créatininémie à la nécessité E.puration extrarénale. De ce fait, l'évaluation épidémiologique d'une telle pathologie Montrait de grandes variations selon les critères retenus et était difficilement Interprétable. (10)

La diminution brutale ou rapide du débit de filtration glomérulaire entraîne une Accumulation progressive de déchets azotés dans le sang, et en particulier une élévation De l'urémie et de la créatininémie. La créatinine sérique est un produit dérivé de la Créatine d'origine musculaire. Elle est filtrée par les glomérules et peu sécrétée par les Tubules. Sa clairance rénale est un marqueur approximatif du débit de filtration Glomérulaire. Son élévation dans le sang peut être retardée de 24 à 48 heures par Rapport à l'agression rénale, de sorte que d'autres marqueurs plus précoces et plus Sensibles de cette agression ont été recherchés au cours de ces dernières années. La Diurèse n'est pas un élément spécifique permettant d'évaluer le débit de filtration Glomérulaire, car elle dépend beaucoup du remplissage vasculaire, et de la prise Concomitante ou non de diurétiques.

L'IRA est le reflet d'une diminution brusque de l'épuration rénale avec accumulation des produits azotés (urée, créatinine, acide urique) et plus d'une centaine de toxines, dites «urémiques», avec des effets délétères pléiotropes sur les différentes fonctions de l'organisme. Selon les étiologies et sa sévérité, elle est fréquemment accompagnée d'une acidose métabolique, une hyperkaliémie et une rétention hydrosaline. Cliniquement, la dysfonction rénale aiguë peut être à diurèse conservée ou évoluer rapidement en oligo-anurie. (11)

Jusqu'en 2004, il n'existait pas de définition consensuelle de l'IRA, certains auteurs L'ayant définie par une créatinine allant de 177 à 500 $\mu\text{mol/l}$, une urée sanguine Supérieure à 30 mmol/l , d'autres par un doublement de la créatinine ou la nécessité d'un Traitement par épuration extra-rénale (EER).(12)

En 2004, une classification a été proposée par les experts de l'Acute Dialysis Qualité Initiative Group ; Elle définit trois stades de sévérité croissante (risk, injury et Failure) et deux classes en fonction de l'évolution (loss et end stage renal disease). Cette classification dite Risk Injury Failure Loss Endstage renal disease (RIFLE) (tableau 1) a l'avantage de déterminer le nombre de patients nécessitant toujours des EER à quatre semaines et à trois mois, et les normes de la créatinine en fonction de l'âge, De l'ethnie et du sexe.(11,13,14)

La classification Acute Kidney Injury Network), Publiée en 2007 (11, 14,15) est une version modifiée de l'échelle RIFLE (tableau 1). Elle ne compte que trois Stades et est exclusivement

fondée sur des variations de créatinine et de diurèse. Dans Cette classification, Les stades risk, injury et failure ont été remplacés par les stades AKIN 1, 2 et 3 respectivement. Une élévation d'au moins 26 mol/l de la créatininémie a été Ajoutée à la définition du stade 1 et les patients ayant recours à l'épuration extrarénale Sont classés dorénavant en stade 3. Les classes loss et end stage renal disease ont été Supprimées. La combinaison de ces deux classifications a donné lieu à la publication en 2012 Des critères Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) (tableau2). Ceux-ci Utilisent également des marqueurs habituels de la fonction rénale (créatinine plasmatique, Débit de diurèse) pour définir la présence et la sévérité de l'IRA.

La définition actuelle, basée sur la classification KDIGO (Kidney Diseases Improving Global Outcomes), a repris les principes des anciennes définitions RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss of function, End-stage renal disease) et AKIN (Acute Kidney Injury Network) établies lors de précédentes conférences de consensus on parle d'insuffisance rénale aiguë lorsque la créatinine sérique augmente de plus de 26,5 mmol/l en 48 heures ou lorsqu'il y a une augmentation de la créatinine sérique de plus de 1,5 fois la valeur de base ou lorsque le volume urinaire est à moins de 0,5 ml/kg/heure durant les six heures précédentes(16,17).

A la suite de L'établissement de ces classifications, le concept d'acute kidney injury ou AKI (habituellement traduit en français sous les termes de défaillance rénale aiguë ou D'agression rénale aiguë) a été proposé pour mieux rendre compte du spectre de ce Syndrome qui s'étend de changements mineurs de la fonction rénale jusqu'à la nécessité D'épuration extrarénale).Tous les travaux prospectifs ou rétrospectifs actuels tiennent compte de cette Classification AKIN ou dans sa version récemment modifiée KDIGO 2012, de sorte que Les données épidémiologiques et pronostiques deviennent relativement comparables D'une étude à l'autre. Cette classification a un intérêt pronostique puisqu'en fonction du Stade d'atteinte rénale on note une mortalité progressivement croissante surtout chez les Patients de réanimation ayant plusieurs défaillances viscérales. Le risqué relatif de décès Passant de 2,4 pour le stade 1 à 4,15 pour le stade 2 et 6,37 pour le stade 3. (18,20).

Tableau 1 : Définition de l'insuffisance rénale aigue selon la classification de RIFLE et AKIN

Classification selon RIFLE		
Stades RIFLE	Critères selon le taux de créatinine* ou le DFG	Critères selon la diurèse
Risque	↑ créatinine 1,5 x ou ↓ DFG > 25%	Diurèse < 0,5 ml/kg/heure x 6 heures
Lésion	↑ créatinine 2 x ou ↓ DFG > 50%	Diurèse < 0,5 ml/kg/heure x 12 heures
Défaillance	↑ créatinine 3 x ou ↓ DFG > 75% ou ↑ créatinine > 44 µmol/l si créatinine ≥ 354 µmol/l	Diurèse < 0,3 ml/kg/heure x 6 heures ou anurie x 12 heures
Perte	Perte complète de la fonction rénale > 4 semaines	
Insuffisance rénale terminale	Dépendance de dialyse pendant 3 mois	
Classification selon AKIN		
Stades AKIN	Critères selon le taux de créatinine ou le DFG	Critères selon la diurèse
1	↑ créatinine ≥ 26,4 µmol/l ou ↑ créatinine ≥ 1,5 à 2 x	cf. critères RIFLE
2	↑ créatinine > 2 à 3 x	
3	↑ créatinine > 3 x ou ↑ créatinine > 44 µmol/l si créatinine ≥ 354 µmol/l ou nécessité de dialyse	
RIFLE: Risk Injury Failure Loss End stage renal failure; AKIN: Acute Kidney Injury Network; DFG: débit de filtration glomérulaire. * Créatinine plasmatique.		

Tableau 2 : classification KDIGO

stade	Créatinine plasmatique	Critères de diurèse
1	Augmentation de la créatinine ≥ 26.2 µmol/L sur une période de 48h Ou ≥ 1.5 à 1.9 × taux de base sur une période de 7 jours	0.5ml / kg/h pendant 6h -12h
2	Augmentation de la créatinine ≥ 2 à 2.9 × taux de base	0.5ml/kg/h pendant ≤ 12h
3	Augmentation de la créatinine ≥ 3 × taux de base ou créatinine ≥ 353.6 Ou nécessité d'épuration extrarénale	0.3ml/kg /h pendant ≥ 24h Ou Anurie ≥ 12h

2.2 Épidémiologie de l'insuffisance rénale aigue :

Bien que de multiples études aient été consacrées à l'épidémiologie de l'IRA acquise à l'hôpital (IRA-AH), les différentes définitions de celle-ci et la diversité des populations étudiées rendent les comparaisons des données épidémiologiques difficiles en milieu hospitalier. L'épidémiologie descriptive consiste à évaluer l'incidence de l'IRA en fonction des Populations et des pathologies. L'épidémiologie analytique consiste à évaluer les facteurs De risque, les facteurs pronostiques et l'évolution de l'IRA.

2.2.1 Incidence de l'IRA :

La prévalence de l'IRA en milieu hospitalier varie entre 1,9 et 7,2% et un traitement de suppléance extrarénale est nécessaire chez plus d'un patient sur vingt en milieu de soins intensifs. Les principales étiologies en milieu hospitalier sont avant tout liées à l'hypovolémie, aux traitements néphrotoxiques (médicaments, produits de contraste), aux sepsis et aux complications postopératoires. Les données concernant celles acquises dans la communauté (IRA-AC) sont encore plus fragmentaires mais néanmoins mettent en évidence des étiologies sensiblement différentes.

De nombreuses études fournissent une estimation de l'incidence de l'IRA. Il existe une importante variabilité d'une étude à l'autre qui s'explique par le type d'étude, la Définition de l'IRA, le lieu de l'étude et la durée de la période d'observation de survenue D'une IRA.

Selon les définitions, 1 à 20 % des patients hospitalisés présentent une IRA (20). L'incidence globale d'IRA chez les patients hospitalisés tout venant a été évaluée à Environ 2 %.(21,22).

Au cours des années 1980, les premières études de cohorte mono centriques Permettent d'estimer l'incidence de l'IRA survenant au cours d'une hospitalisation entre 2 Et 7 % des admissions(23,24). Plusieurs études ont identifié différents facteurs de risques d'IRA.

Cette incidence varie de 1811 à 4085 de cas par million d'habitants selon les pays .En 1996 est réalisée la première étude de cohorte multicentrique(25). L'incidence Des défaillances rénales acquises en cours d'hospitalisation varie de 1,5 à 6,4 pour 1000 admissions, ce qui correspond à peu près à la moitié des IRA. Aux Etats-Unis ; L'incidence de l'IRA acquise en cours d'hospitalisation a augmenté de 4,9 % en 1979 à 7, 2 % en 1996. (24,26)

Sur une période de neuf mois durant l'année 1991, les cas d'IRA présente à L'admission des patients ou acquise au cours de leur hospitalisation sont systématiquement Recherchés chez les patients admis dans 13 hôpitaux de la région madrilène. Les cas D'IRA représentent 0,4 % des admissions et l'incidence de l'IRA au sein de la population Est estimée à 210 cas par million d'habitants et par an. L'incidence est plus élevée dans Les études menées exclusivement en unités de soins intensifs.

La première étude française de cohorte multicentrique (27) estime l'incidence de L'IRA à 7 % des admissions et celle de l'IRA ayant recours à une épuration extrarénale à 3,4 % des admissions de 20 unités de soins intensifs au cours de l'année 1991. En 1996, Un autre groupe français conduit une étude similaire au cours de laquelle une IRA est Recherchée chez les patients admis dans 28 unités de soins intensifs de la région Rhône-Alpes (28). Les cas d'IRA représentent 7,7 % des admissions en unité de soins intensifs (pour 5,3 % l'IRA est présente au moment de l'admission ou dans les deux jours qui Se Suivent, pour 1,4 % entre le troisième et le sixième jour, et pour 1 % après le septième Jour).

L'étude de cohorte la plus importante et la plus complète est sans doute celle du Groupe d'étude BEST (beginning and ending supportive therapy for the kidney) (29) . À partir De

septembre 2000 et sur une période de 15 mois, la survenue d'une IRA est recherchée de façon prospective chez 29 269 patients admis dans l'une des 54 unités de soins intensifs participantes, réparties dans 23 pays. La population cible de l'étude est le groupe des patients présentant une IRA sévère. L'incidence de l'IRA (à l'admission ou lors de l'hospitalisation) est estimée à 5,7 % et celle de l'IRA ayant recours à une épuration extrarénale à 4,3 % des admissions en unité de soins intensifs. Les facteurs de risque sont ceux classiquement décrits dans la littérature : 47,5 % choc septique, 26 % d'hypovolémie, 19 % de médicaments néphrotoxiques.

L'analyse rétrospective des données de registres donne la possibilité d'étudier l'épidémiologie de l'IRA sur de grands effectifs et de prendre en compte les hôpitaux plus modestes qui ne participent généralement pas aux études prospectives. Le suivi sur de longues durées permet également d'apprécier l'évolution dans le temps.

L'étude du registre américain NHDS (National Hospital Discharge Survey) estime l'incidence de l'IRA à 1,92 % des hospitalisations en 2001 aux États-Unis (30). À partir de l'étude d'un échantillon de 5 % des demandes de remboursement d'hospitalisation des bénéficiaires de l'assurance-maladie américaine Medicare, on estime que l'incidence de l'IRA a augmenté de 1,4 à 3,5 % des hospitalisations entre 1992 et 2001, soit une augmentation d'environ 10 % par an (22).

L'étude du NIS (Nationwide Inpatient Sample) confirme ces résultats en retrouvant une augmentation de l'incidence de l'IRA de 0,4 à 2,1 % des hospitalisations, soit 61 à 288 cas pour 100 000 habitants et par an au sein de la population américaine entre 1988 et 2002 (21). Dans le même temps, l'incidence de l'IRA ayant recours à une épuration extrarénale est passée de 4 à 27 cas pour 100 000 habitants et par an.

L'étude du registre de données biologiques KPNC (Kaiser Permanente of Northern California) estime quant à lui l'augmentation de l'incidence de l'IRA communautaire de 343 à 552 cas pour 100 000 habitants et par an, et celle de l'IRA ayant recours à une épuration extrarénale de 19,5 à 29,5 %, soit 552 cas pour 100 000 habitants et par an entre 1996 et 2003 (30). Le registre tenu par la Société australienne et néo-zélandaise de soins intensifs ANZICS APD (Australian New Zealand Intensive Care Society Adult Patient Database) collecte depuis 1987 les données cliniques et biologiques de plus de 600 000 patients admis dans 135 unités de soins intensifs. Son analyse rétrospective sur dix ans permet d'estimer l'incidence cumulée de l'IRA à 5,2 % des admissions. Celle-ci augmente de 2,8 % par an (31). L'incidence globale d'IRA nécessitant une EER sur une population générale est variable selon les pays : 183 à 286 par million d'habitants/an en Ecosse (32,33), 450 par million d'habitants/an en Grande-Bretagne (34), 80 par million d'habitants/an en Australie (35). Les études de registres réalisées au début des années 2000 semblent indiquer une augmentation de l'incidence de l'IRA sur les 20 dernières années.

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

Une étude rétrospective utilisant de la classification RIFLE menée sur plus de 20 000 Patients admis entre 2000 et 2002 à l'hôpital universitaire d'Austin en Australie retrouve Une incidence de l'IRA de 18 %. Elle est classée en stade risk, injury et failure dans Respectivement 9,1 %, 5,2 % et 3,7 % des admissions (36) . L'analyse rétrospective des Données biologiques de plus de 500 000 patients recueillies dans trois hôpitaux et deux Laboratoires d'une région écossaise permet d'estimer l'incidence de l'IRA à 1811 cas par Million d'habitants et par an (37).

La plus grande sensibilité de la classification RIFLE Pour identifier les cas d'IRA explique en partie l'augmentation de l'incidence retrouvée Par rapport aux études précédentes. Cela est particulièrement vrai pour les études Menées dans les unités de soins intensifs.

Dans une étude rétrospective portant sur 6000 patients admis dans sept services De soins intensifs d'un même hôpital universitaire, une IRA survient chez 67 % des patients Durant leur hospitalisation. Les stades risk, injury et failure sont atteints dans Respectivement 12 %, 27 % et 28 % des cas (17) .

Une nouvelle analyse du registre de l'ANZICS portant sur les données recueillies Entre janvier 2000 et décembre 2005, et utilisant cette fois la classification RIFLE, est Réalisée. Le jour de l'admission, une IRA est présente chez 36,1 % des patients. Elle est Classée au stade risk, injury et failure pour respectivement 16,3 %, 13,6 % et 6,3 % des Admissions (39) . Ces résultats sont en accord avec l'étude du registre germano-Britannique Riyadh Intensive Care Unit Program Database regroupant les données de plus De 40 000 patients admis dans 22 unités de soins intensifs entre 1989 et 1999. Une IRA Survient chez 35,8 % des patients, elle est classée en stade risk, injury et failure dans Respectivement 17,5 %, 11 % et 7,6 % des admissions (40) .

En appliquant les critères AKIN à 19 249 patients hospitalisés, WANG retrouve Une incidence de 22,7 % (41) . Des valeurs proches (18,3 %) sont rapportées par ZENG En utilisant les critères KDIGO sur une cohorte de 31 970 patients hospitalisés .L'incidence des IRA traitées par EER, estimée à 130-140 par million d'habitants, a été multipliée par sept aux États-Unis entre 1988 et 2002 (270 pmp) ; elle était De 9,2 % en Ile-de-France en 2002 (42) contre 3 à 5% antérieurement(27,28,43) .Un malade sur six ayant une insuffisance rénale chronique préexistante, la prévalence De la nécessité d'EER lors d'une IRA surajoutée est de 72 par million d'habitants (42) .

Plus spécifiquement en réanimation, dans une étude rétrospective sur cinq ans Incluant 120123 patients dans 57 services de réanimation, BAGSHAW chiffre l'incidence à 36,1%. Deux autres études de cohorte ultérieures retrouvent une incidence de 65 à 67 % (44,45).

Les chiffres rapportés par HOSTE et al (46) en 2008 donnent une incidence Globale d'IRA de 2000 à 3000 par million d'habitants/an dont 300 par million D'habitants/an en réanimation avec EER.

Globalement, l'incidence d'IRA va de 11 à 67 %, la valeur moyenne étant aux alentours de 25 à 35% des patients en réanimation.

2.3 Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë :

Les IRA se classent en trois catégories, basées sur un paradigme «anatomofonctionnel» des causes d'IRA : rénale, prérénale (fonctionnelle) et postrénale (figure 1). Le spectre étiologique à l'hôpital ressemble à celui observé dans la communauté avec environ 40% d'atteinte rénale mais d'avantage d'IRA prérénale (28%) et d'IRA sur insuffisance rénale chronique (15%). La principale cause d'atteinte parenchymateuse (rénale) reste la nécrose tubulaire aiguë (NTA) qui peut survenir comme le continuum d'une IRA prérénale. Les mécanismes déclencheurs de la NTA décrits sont principalement l'ischémie (hypovolémie, hypotension, choc cardiogène), la néphrotoxicité (antibiotiques ou produit de contraste) et le sepsis.(47)

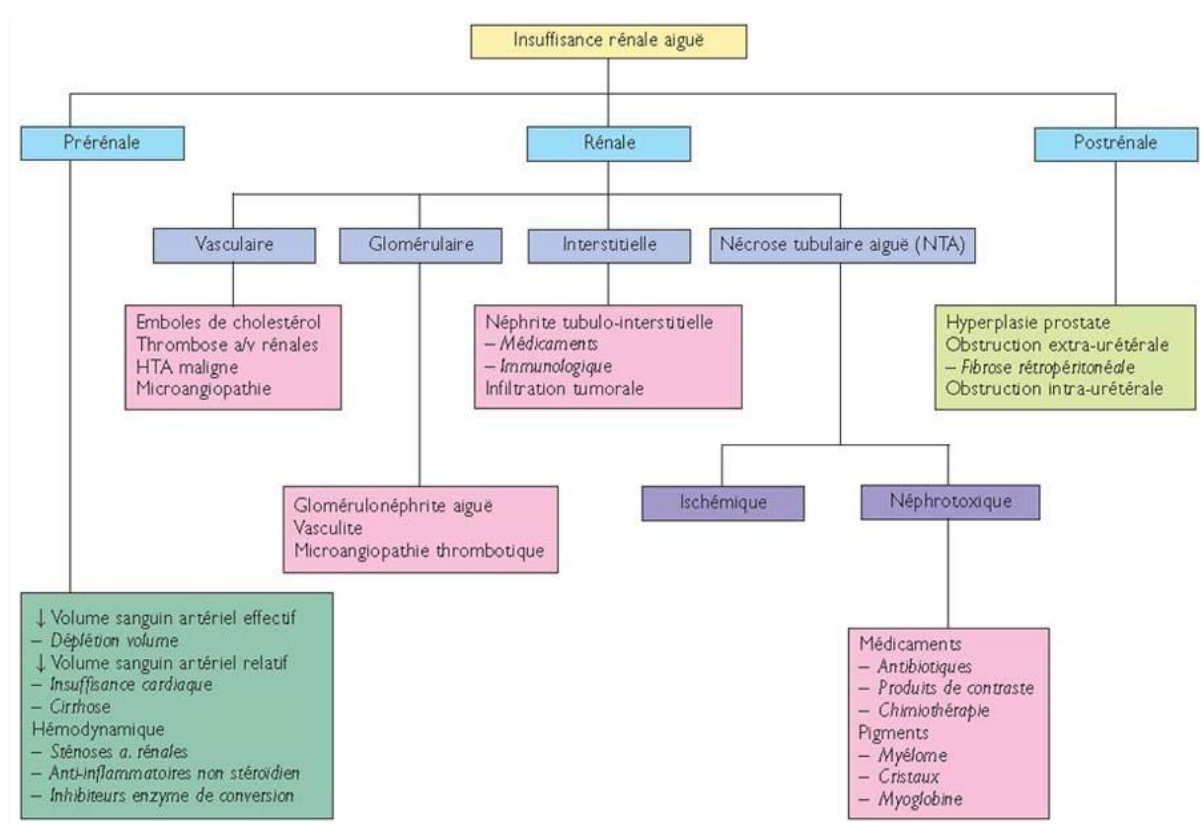


Figure 1 : Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë

2.4 Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë :

L'insuffisance rénale aiguë est une entité pathologique complexe. Cliniquement, L'insuffisance rénale aiguë se caractérise par la détérioration plus ou moins brutale du

Fonctionnement rénal, soit sur un mode oligo-anurique, soit sur celui d'une diurèse Conservée, au décours d'une période d'agression de durée variable(48). Les reins Perdent tout à la fois leur aptitude à éliminer les déchets du métabolisme azoté et à Contrôler l'homéostasie hydro-électrolytique, l'équilibre acido-basique et Phosphocalcique, ainsi que leurs fonctions endocrines.

La suspension brutale du fonctionnement rénal peut être la conséquence d'une Perturbation hémodynamique induisant une baisse de la filtration glomérulaire (insuffisance rénale aiguë pré-rénale), d'une obstruction urinaire (insuffisance rénale aiguë Post-rénale), ou d'une atteinte organique du parenchyme rénal

2.4.1 Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ou pré rénale

Toute altération hémodynamique qui diminue la pression de perfusion des reins ou Augmente la résistance vasculaire rénale, ou l'association des deux mécanismes, diminue La filtration glomérulaire. Débordant les capacités d'autorégulation du flux sanguin et de La filtration glomérulaire, la production endogène d'urée, indicateur du fonctionnement Rénal, devient supérieure à la capacité de son élimination urinaire .Cette situation est aussi dénommée urémie ou hyperazotémie pré-rénale. Elle Disparaît rapidement avec la correction de la circonstance extrarénale qui a provoqué L'ischémie rénale, comme le traitement d'une insuffisance cardiaque aiguë (49).

Si la Correction des anomalies n'est pas faite rapidement, une nécrose ischémique du Parenchyme rénal survient et l'insuffisance rénale aiguë, de fonctionnelle devient Organique

2.4.2 Insuffisance rénale aiguë post-rénale ou obstructive

Une fois l'obstruction mécanique constituée, va se mettre en place une Augmentation de la pression hydrostatique à l'intérieur du tubule ; elle va être Responsable d'une augmentation transitoire de la perfusion glomérulaire, Secondaire à une production accrue de NO. Le système rénine angiotensine Aldostérone (SRAA) se trouve activé et va entraîner une vaso constriction rénale Afin de prévenir l'augmentation continue de la pression intra tubulaire. Cependant, étant donné que le rein reste obstrué, ce dernier va être lésé par L'installation d'une cascade inflammatoire secondaire à l'ischémie et à l'hypoxie Tissulaire. Il en résulte une diminution du débit de filtration glomérulaire (50).

2.4.3 Insuffisance rénale aiguë organique :

Elle représente 50% des IRA dominée par la nécrose tubulaire aiguë suivie Par la néphropathie interstitielle aiguë

2.4.3.1 Nécrose tubulaire aiguë toxique

Le rein, du fait de sa capacité de filtration et de son importante perfusion, est particulièrement vulnérable aux substances toxiques .Certains toxiques sont ainsi responsables d'une précipitation tubulaire et/ou intracellulaire (51) de modifications cellulaires structurelles (inhibition de la synthèse protéique) et fonctionnelles (stress oxydatif, diminution de fonction

enzymatique). Ces mécanismes sont le plus souvent associés et à l'origine d'un dysfonctionnement tubulaire et d'apoptose. Des mécanismes indirects, telle qu'une vasoconstriction artériolaire réflexe, ou une obstruction tubulaire par le toxique lui-même, s'ajoutent aux mécanismes directs augmentant l'intensité de la toxicité (52).

2.4.3.2 Nécrose tubulaire aigue ischémique :

En situation physiologique, le rein assure une production de plus de 150 L par jour d'urine primitive et réabsorbe plus de 99 % de la charge filtrée grâce à un mécanisme actif dépendant d'ATP. Pour cela, on estime qu'environ 25 % du débit cardiaque est distribué vers le rein, ce qui induit une consommation d'O₂ importante. En situation d'ischémie rénale, certains segments tubulaires comme la partie terminale du tube contourné proximal et la branche large ascendante de l'anse de Henlé, sont les premiers à souffrir, expliquant la prédominance des lésions de nécrose tubulaire aiguë dans la médullaire externe dans les modèles animaux. De façon très synthétique, l'ischémie rénale est à l'origine de modifications structurelles et fonctionnelles des cellules épithéliales tubulaires (53) et des cellules endothéliales. (54) Au niveau tubulaire, un déficit en O₂, substrat principal à la synthèse d'ATP, entraîne une diminution des transports membranaires. De plus, l'accumulation intracellulaire de calcium, secondaire au défaut de réabsorption tubulaire, entraîne une activation de plusieurs voies moléculaires pro-inflammatoires. Les cellules épithéliales perdent leur capacité de transport et sont aussi à l'origine d'un processus inflammatoire locorégional. Elles entraînent également une obstruction tubulaire du fait de leur desquamation. Au niveau endothélial, l'ischémie est responsable d'une augmentation de la synthèse d'agents vasomoteurs, telle l'endothéline, responsable d'une vasoconstriction importante. De plus, l'ischémie modifie l'expression de certaines molécules d'adhésion des polynucléaires à la surface endothéliale, augmentant ainsi l'adhérence de ces derniers et de fait la production de radicaux libres source d'une diminution du débit sanguin rénal aggravant le processus initial.

2.5 Modèles pathologiques d'insuffisance rénale aigue :

2.5.1 Caractéristiques des principaux modèles d'insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale exprime la suppression de la filtration glomérulaire, bien qu'il y ait un débit sanguin rénal suffisant pour maintenir l'intégrité métabolique de la plupart des constituants du parenchyme rénal. L'anoxie cellulaire est la conséquence obligée de tous les mécanismes inducteurs d'insuffisance rénale aiguë (55). Dans cette perspective, l'insuffisance rénale aiguë n'est plus seulement une maladie de l'épithélium tubulaire, elle est tout autant une maladie de l'endothélium vasculaire intrarénal. L'intensité et la durée de l'anoxie, dont les conséquences peuvent être étudiées in vitro sur cellules en culture, viennent moduler la réponse cellulaire. Une nécrose ischémique est la conséquence d'une anoxie intense ; une mort cellulaire différée, par apoptose, est la réponse possible à une agression modérée (56).

2.5.2 – Modèle d'ischémie-reperfusion

Ce modèle est le plus étudié. Il reproduit les conséquences de la diminution du flux Sanguin rénal et de l'arrêt de la filtration glomérulaire .Histologiquement, les Glomérules sont intacts. Les lésions tubulaires nécrotiques sont typiquement parsemées, Prédominant sur le tube contourné proximal, l'anse de Henlé et le tube contourné distal .L'hypoxie est considérée comme dénominateur commun des lésions cellulaires, Que celles-ci soient produites par une anomalie hémodynamique ou une intoxication.

La connaissance du modèle ischémique a contribué à l'élaboration des solutions de Conservation d'organes de cadavres en vue de transplantation, qui permettent Aujourd'hui, pour les reins, une récupération fonctionnelle jusqu'à 48 heures d'ischémie Dite «froide» (57).

2.5.3 – Modèle de tubulopathie toxique

De nombreux toxiques ou médicaments peuvent induire une insuffisance rénale Aiguë (58). Le rein est particulièrement vulnérable, car les cellules tubulaires concentrent Et éliminent dans l'urine de nombreuses molécules toxiques comme les métaux lourds, les Toxines végétales, des médicaments (antibiotiques, par exemple les aminosides, Anti tumoraux, antiviraux) (59,60) .Les produits de contraste iodés peuvent induire une insuffisance rénale aiguë Lorsqu'ils sont associés à des facteurs de risque, comme l'hypovolémie, un traitement par Les diurétiques, l'insuffisance cardiaque ou l'insuffisance rénale chronique (61) .

Les mécanismes de la toxicité rénale des médicaments anticancéreux ne sont pas Univoques et restent mal élucidés (62). Tous les anticancéreux peuvent entraîner une insuffisance rénale fonctionnelle du fait de vomissements et de diarrhées (cisplatine, Cyclophosphamide). Certains ont une toxicité glomérulaire directe (adriamycine, Mitomycine), d'autres une toxicité tubulaire directe (cisplatine, méthotrexate, etc.).Ils peuvent aussi induire un syndrome hémolytique et urémique avec coagulation Intravasculaire rénale (mitomycine, 5-fluorouracile, gemcitabine) ou une néphropathie Immuno-allergique (cisplatine, interféron, cytosine arabinosine). Comme les médicaments Anticancéreux, les antiviraux sont potentiellement néphrotoxiques, quelle que soit la Classe pharmacologique à laquelle ils appartiennent (ex. : l'aciclovir, le foscarnet, l'interféron α , le ténofovir, dont la toxicité est amplifiée par les facteurs de risque représentés par la déshydratation et l'insuffisance rénale préexistante).

2.5.4 - Modèle d'insuffisance rénale aiguë induite par injection d'endotoxine

Les endotoxines ont un effet direct sur les cellules endothéliales et sur les cellules épithéliales. Il est suggéré que la réaction inflammatoire générale associée aux états septiques induit la formation massive de cytokines telles TNF- α et IL-1 β , médiateurs de lésions multiviscérales, y compris néphrologiques, qui s'observent dans le syndrome de défaillance multi viscéral (63,64,65).

2.6 - Mécanismes de la suppression de la filtration glomérulaire

La multiplicité des mécanismes de l'insuffisance rénale aiguë conduit à proposer un modèle physiopathologique général dans lequel se conjuguent des anomalies vasculaires et tubulaires. Ce modèle associe obstruction tubulaire par des cylindres épithéliaux, réabsorption du fluide tubulaire en amont de cette obstruction et altération de l'hémodynamique intrarénale (66). La durée de l'ischémie conditionne l'intensité de la nécrose. Ces mécanismes ne tiennent pas compte de l'évolution chronologique des événements ni des facteurs responsables du maintien des anomalies hémodynamiques intrarénales (67).

2.7 Diagnostic de l'IRA :

2.7.1 Diagnostic Clinique :

L'anamnèse doit rechercher des facteurs de risque et des étiologies potentielles. Les situations à risque sont les personnes âgées, l'insuffisance rénale chronique (IRC), le sepsis, l'insuffisance cardiaque et la chirurgie. L'anamnèse médicamenteuse doit être complète, avec une attention particulière pour les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les molécules fréquemment associées à une néphrotoxicité (par exemple inhibiteurs de la pompe à protons, dérivés de la pénicilline, vancomycine, aminoglycosides, antirétroviraux). Une anamnèse urologique, gynécologique et oncologique permet d'estimer la probabilité pré-test d'une étiologie obstructive. L'exposition à des produits de contraste iodés est un facteur de risque classique controversé (discuté plus loin).(68)

L'examen clinique est le plus souvent peu contributif, mais les signes d'insuffisance cardiaque ou circulatoire doivent être recherchés ainsi que ceux de syndrome néphrotique ou néphrétique (purpura, œdèmes des membres inférieurs).

2.7.2 Diagnostic biologique :

Le diagnostic d'IRA se base sur une augmentation de la créatinine sérique et/ou sur une diminution de la diurèse. Depuis 2007, la classification AKIN (Acute Kidney Injury Network) a remplacé celle de RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage) avec comme différence principale l'abandon de la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) et l'ajout d'un critère d'élévation absolue de la créatinine de $> 26,4 \mu\text{mol/l}$ pour le stade 1. En 2012, les recommandations KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) ont fusionné ces deux classifications (69) avec, comme avantage, une amélioration des pertinences cliniques et épidémiologiques et une meilleure association entre la sévérité de l'IRA et les complications à court et long termes(70). Néanmoins, cette classification n'est pas optimale, du fait de sa sensibilité et de sa spécificité imparfaites, et par l'absence de prise en compte des fonctions rénales non excrétrices (homéostasie électrolytique, acido-basique et endocrinienne).

La créatinine est un métabolite de la créatine synthétisée par le foie, le pancréas et les reins et sert de réserve énergétique aux muscles. La créatininémie est dépendante de sa filtration et de

sa sécrétion tubulaire, mais également de facteurs extrarénaux tels que la masse musculaire, le stress catabolique et l'état volémique. Son augmentation est un reflet tardif de la diminution du DFG, ne survenant que lorsque la fonction rénale est déjà bien altérée. Cette élévation est d'autant plus tardive et moins marquée chez les patients septiques, insuffisants hépatiques ou sarcopéniques, qui produisent moins de créatinine(71). Sa sécrétion tubulaire active peut également être diminuée par certains médicaments (cimétidine, triméthoprime), sans diminution du DFG. De ce fait, les équations d'estimation du DFG basées sur la créatininémie, validées pour des patients présentant une production de créatinine et une fonction rénale stables, ne sont pas utilisables dans le contexte de l'IRA (72). Enfin, la technique de dosage colorimétrique de la créatinine peut être faussée (en cas D'hémolyse par exemple) contrairement à la technique enzymatique qui est plus fiable.

La diurèse ne diminue parfois que tardivement dans l'IRA et peut représenter une adaptation physiologique des reins lors de déshydratation, d'hypovolémie ou en lien avec un traitement médicamenteux, sans nécessairement refléter une IRA. La diurèse cible doit toujours être estimée selon le poids idéal, en particulier pour les poids extrêmes (73) .

En effet, dans le cas de l'anurie, il n'y a pas de fonction rénale. Il faut simplement s'assurer que l'anurie est réelle. Les autres symptômes de L'insuffisance rénale sont très tardifs : les troubles de conduction cardiaques dus à L'hyperkaliémie, la dyspnée de l'acidose métabolique, et le syndrome urémique qui est Plutôt une manifestation de l'insuffisance rénale chronique. Il faut si possible diagnostiquer l'IRA précocement et pour cela un examen est Nécessaire, le dosage de la créatinine plasmatique. Son élévation témoigne d'une insuffisance rénale, si le dosage est réalisé et Interprété correctement pour être sensible et spécifique. Le dosage est peu informatif au moment de l'agression rénale susceptible D'entraîner l'insuffisance rénale : en effet, ce marqueur s'élève dans le sang avec un Certain retard (par exemple après l'injection de produit de contraste iodé, il convient de Doser la créatinémie 48 heures après l'injection).

Un autre marqueur d'insuffisance rénale, la nystatine c, pourrait être plus fiable Que la créatininémie. Etant produite par toutes les cellules de l'organisme, la nystatine C N'est pas particulièrement affectée par les paramètres musculaires. Elle n'est pas sécrétée par les tubules rénaux, mais seulement filtrée par les glomérules. Toutefois, son dosage n'est pas effectué en routine dans la plupart des centres.(74)

2.7.3 Chimie urinaire

Si la fraction d'excrétion du sodium (FENa) est encore largement utilisée comme marqueur diagnostique étiologique ou pronostique de l'IRA, sa validation est très partielle, basée sur une analyse ancienne d'une petite cohorte de patients oliguriques (75) . En effet, la courbe de natriurèse présente une forme en U, avec une natriurèse normale ou élevée chez le sujet sain, abaissée lors de l'IRA débutante avec une capacité de réabsorption sodique conservée, puis une perte de cette capacité dans l'IRA déclarée avec une nouvelle hausse de la natriurèse (76) .De plus, de nombreux facteurs influencent ce paramètre (diurétiques, sepsis, congestion, IRC, apports), et rendent son utilité diagnostique très relative, voire inutile(77). L'évolution de la

natriurèse est peut-être plus contributive, une diminution précédant souvent la baisse du DFG chez les patients présentant une baisse du volume circulant efficace, notamment dans les états congestifs et lors de traitements diurétiques intensifs.

2.7.4 Imagerie médicale

Si l'IRA d'origine obstructive ne compte que pour 2 à 5 % des IRA chez les patients hospitalisés, elle peut le plus souvent être corrigée ; même si l'imagerie n'est pas systématiquement recommandée par les directives KDIGO ou NICE, mais plutôt en cas de suspicion d'uropathie obstructive à l'anamnèse (78) , elle est pratiquée de routine dans les 24 heures suivant l'admission dans notre institution, du fait de sa simplicité, et du manque de fiabilité de la suspicion clinique

2.7.5 Examens complémentaires :

Les examens complémentaires à effectuer sont à interpréter en fonction de la situation clinique et comprennent :

- Une formule sanguine complète avec répartition, qui permet d'orienter le diagnostic en mettant en évidence une anémie (myélome, micro angiopathie thrombotique (MAT)), une neutrophilie (sepsis, pyélonéphrite), une éosino-philie (néphrite interstitielle) ou une thrombopénie (MAT).(69)
- Une bandelette urinaire est proposée par les guidelines britanniques NICE (National Institute for Health and Care Excellence), car elle est facile à réaliser, rapide et peu onéreuse : elle peut orienter vers une glomérulonéphrite (hématurie, protéinurie), une néphrite interstitielle (leucocyturie) ou une pyélonéphrite (pyurie, nitrites, leucocyturie), mais il s'agit d'un test semi-quantitatif peu sensible et spécifique, sujet à de nombreux artéfacts(68).
- Le sédiment urinaire fait obligatoirement partie du bilan initial, mais son interprétation est dépendante de l'expérience de l'examineur. Il permet de mettre en évidence des cellules, des cylindres, des germes ou des cristaux. Dans l'IRA fonctionnelle, le sédiment urinaire est en général normal, mais il peut mettre en évidence des cellules ou des cylindres pathologiques chez le patient avec une atteinte parenchymateuse, et est alors éventuellement relié au pronostic(79).

2.7.6 Autres examens à envisager selon le contexte :(79) (Figure 2)

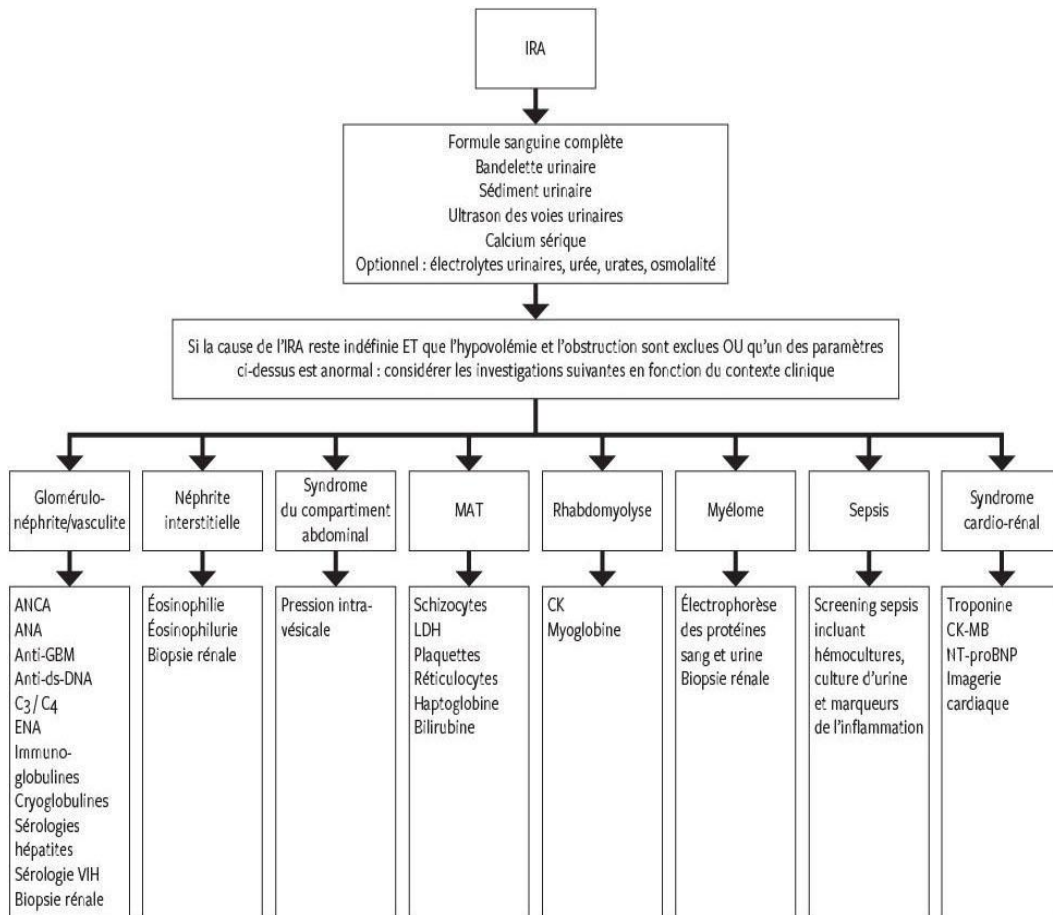


Figure 2 : Examens complémentaires selon le contexte

- CK et myoglobine (suspicion d'une rhabdomyolyse, notamment si la bandelette urinaire est positive pour du sang sans présence d'érythrocyte au sédiment).
- BNP (syndrome cardio-rénal).
- Electrophorèse des protéines sériques (suspicion de maladie hématologique, telle que le myélome).
- Frottis sanguin, réticulocytes, LDH, haptoglobine, bilirubine (suspicion de MAT).

2.7.7 Marqueurs à l'étude (85) :

Marqueurs de lésion tubulaire : plusieurs marqueurs (par exemple, *neutrophil gelatinase-associated lipocalin* (NGAL), *kidney injury molecule-1* (KIM-1), IL-18 urinaire) ont été proposés, permettant détecter une atteinte tubulaire aiguë, ou de différencier une IRA d'une IRC. Actuellement, leur utilisation ne modifie pas la prise en charge des patients et ils ne sont donc pas conseillés de manière systématique, mais des études en cours pourraient changer ces recommandations, notamment en précisant le rôle d'orientation diagnostique ou pronostique de ces marqueurs.

Marqueurs précoces : l'élévation de la créatininémie étant un phénomène tardif, la validation de marqueurs précoces, comme le TIMP-2 (*tissue inhibitor of metalloproteinases-2*) et l'IGFBP7 (*insulin-like growth factor-binding protein 7*) est en cours ; des tests sont déjà commercialisés, mais leur usage n'est pour le moment pas recommandé.

2.7.8 – Diagnostic différentiel entre l'IRA et l'IRC :

Un certain nombre de critères aident à distinguer entre l'insuffisance rénale aigue et chronique (tableau 3) ; Typiquement l'IRA, tout au moins au début, ne s'accompagne pas d'anémie et d'hypocalcémie, ce qui permet de la distinguer de l'insuffisance rénale chronique (IRC). Les reins sont de taille normale ou augmentée, signe également distinctif de l'IRC où l'atrophie rénale est habituelle.(80)

La distinction entre IRA et IRC est parfois difficile, d'autant que l'IRA survient volontiers chez les patients ayant une IRC préexistante.

De plus, une IRA peut compliquer une IRC sous-jacente, par exemple après injection de produits de contraste iodés, prise d'AINS ou prescription d'un médicament néphrotoxique

Une erreur fréquente consiste à utiliser dans l'IRA une formule utilisant la Créatininémie (Cockcroft, MDRD, CKD-EPI) pour estimer le débit de filtration glomérulaire. Ces formules sont validées pour les situations chroniques, à l'équilibre, où la créatininémie Et la créatininémie sont stables(81). Dans les situations aiguës, ce sont les variations de Créatininémie et la vitesse de ces variations qui informent sur l'IRA.

Tableau 3 : Diagnostic différentiel entre l'IRA et l'IRC

Signes	IRA	IRC
Anémie	Habituellement absente	Souvent présente
Hypocalcémie	Absente	présente
Atrophie rénale bilatérale	Le plus souvent absente	Souvent présente
Péricardite	Absente	possible

2.7.9- Diagnostic étiologique de l'IRA

2.7.9.1 IRA POST-Rénale ou Obstructive :

Elle est due à une obstruction aigue des voies urinaires à l'étage sous rénal, Se manifestant de manière bilatérale ou sur rein unique (82), l'obstruction est Souvent de cause chirurgicale mais aussi médicale peut être soit :

- Intrinsèque : comme la présence de caillots, de lithiases ou suite à un Obstacle pariétal, lié par exemple à un néoplasie urothéliale

- Extrinsèque : le plus souvent d'origine prostatique, ou secondaire à une Pathologie tumorale utérine (par envahissement des uretères, Comprimés ou enchâssés extrinsèquement), ou colorectale
- Micro obstructive par précipitation d'acide urique ou oxalique, ou Certains médicaments tels le Méthotrexate et les sulfamides.

Le diagnostic repose en première intention à la recherche d'un obstacle sur les voies urinaires, l'obstacle est parfois évident et le patient présente une anurie douloureuse mais il peut être asymptomatique et donc il faut effectuer une imagerie rénale : l'échographie est l'examen de première intention et permet de visualiser un globe vésicale ou une dilatation des cavités pyélocalicielles en cas d'obstacle.

La tomodensitométrie (TDM) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) peuvent être utiles en seconde intention, en particulier lorsque la dilatation des voies excrétrices est absente ou difficile à évaluer (principalement chez les patients polykystiques et surtout en cas de fibrose rétro-péritonéale). En cas de suspicion clinique forte, il peut y avoir une indication à une deuxième imagerie sensibilisée par une bonne hydratation, voire un test diagnostique de dérivation des urines (montée de sonde urétéro-vésicale) (83).

2.7.9.2 IRA Pré-rénale ou Fonctionnelle :

Ce sont ensuite les causes pré-rénales (insuffisance rénale fonctionnelle : rein sain dont la diminution du débit de filtration est consécutive à une baisse de sa perfusion) qui sont recherchées. On parle de l'IRA fonctionnelle lorsque la cause de cette insuffisance est liée à une hypo perfusion rénale, si l'hypo perfusion persiste, une nécrose tubulaire aiguë va apparaître dont le diagnostic différentiel est résumé dans le tableau ci-dessus (tableau 2).

Parmi les événements en rapport avec l'hypo perfusion rénale on cite : une hypovolémie extracellulaire par déperdition suite à des vomissements, brûlures, aspiration gastrique, hémorragie ou rhabdomyolyse. Elle peut également être rencontrée lors d'une vasodilatation périphérique (choc septique, prise médicamenteuse des IEC, AINS), ou d'une vasoconstriction intra rénale par sténose de l'artère rénale.

Le diagnostic de certitude est effectué sur la récupération du débit de filtration dès la normalisation de la perfusion rénale.

Des arguments cliniques permettent d'orienter vers le diagnostic d'insuffisance rénale fonctionnelle ; ils ne sont pas parfaitement sensibles ni spécifiques, et l'insuffisance rénale peut être mixte. Une histoire ou des signes de déshydratation, le plus souvent des diarrhées, des vomissements ou une polyurie (en particulier diurétiques ou diabète) doivent être systématiquement évoqués avec le patient, ainsi que des antécédents de syndrome néphrotique, d'insuffisance cardiaque ou hépatocellulaire, en faveur d'une hypovolémie relative. Le meilleur signe clinique est une perte de poids, mais on peut également observer une hypotension, une soif, une oligurie, une sécheresse muqueuse, un pli cutané.

Les signes biologiques d'insuffisance rénale fonctionnelle correspondent à une forte Concentration dans les urines des déchets azotés et une réabsorption massive de l'eau et Du sodium par le rein (fraction d'excrétion du Na inférieure à 1 %, rapport Na/K urinaire Inférieur à 1, rapport urine/plasma de la créatinine supérieur à 30 et de l'urée supérieur A 10). Ces indices sont faussés en cas d'utilisation de diurétiques, à la différence du Rapport urée/créatinine plasmatique (> 100) et surtout de la fraction d'excrétion de L'urée (< 35 % en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle, même sans soins diurétiques) (84).

Dans tous les cas, seule la récupération rapide de la fonction rénale après Restauration de la perfusion rénale permet de faire a posteriori le diagnostic de Certitude d'insuffisance rénale fonctionnelle.

2.7.9.3. IRA Rénale ou organique:

La NTA peut être le résultat d'une Composante hémodynamique et toxique, d'origine ischémique lors d'un choc Septique, hémorragique ou d'origine toxique par produits de contraste iodés, Médicaments néphrotoxiques ou par précipitation intra tubulaire lors d'hémolyse (86)

Le bilan de première intention est constitué d'un Examen cyto bactériologique des urines (ECBU), un rapport protéine/créatinine avec Mesure du pourcentage d'albumine (albuminurie, profil protéique urinaire ou Electrophorèse des protéines urinaires), et l'échographie avec la mesure de la taille des Reins et la recherche d'anomalie morphologique. Si besoin, une ponction biopsie rénale Est pratiquée pour confirmer le diagnostic

2.7.9.3.1 Nécrose tubulaire aigue :

La nécrose tubulaire aiguë est la cause la plus fréquente d'IRA. Elle se manifeste Par une insuffisance rénale, sans symptôme clinicobiologique spécifique (pas de Protéinurie, pas d'hématurie, etc.). Cependant, l'anamnèse permet souvent d'orienter le Diagnostic (prise de néphrotoxiques, hypoperfusion rénale sévère). De nouveaux Marqueurs non invasifs précoces de la nécrose tubulaire sont en cours de développement Et commencent à être disponibles en clinique (KIM1 urinaire, NGAL sanguin ou urinaire), Mais leur place dans l'arsenal diagnostique n'est pas encore définie.

2.7.9.3.2 Néphropathie glomérulaire aigue :

Les causes glomérulaires sont évoquées en cas de protéinurie constituée Majoritairement d'albumine et supérieure à 30 mg/mmol de créatinine, ou d'hématurie A l'ECBU (avec hématies déformées nommées acanthocytes et cylindres hématiques à la Cytologie urinaire, qui sont absents lorsque l'hématurie est d'origine urologique). Le Rythme d'augmentation de la créatininémie, la présence d'hématurie, le chiffre de Protéinurie et de protidémie, la présence d'œdèmes et d'hypertension associés Permettent de classer une atteinte aiguë ou subaiguë du compartiment glomérulaire en Deux grands syndromes cliniques : glomérulonéphrite rapidement progressive et Syndrome néphrétique aigue, témoignant souvent d'une prolifération extra- ou End capillaire à la biopsie rénale.

2.7.9.3.3 Néphropathie vasculaire aigue :

Les causes vasculaires s'accompagnent souvent d'hypertension, mais ce n'est pas Spécifique. La présence d'une micro angiopathie thrombotique biologique (anémie Hémolytique mécanique associée à une thrombopénie) est un argument fort pour une Cause vasculaire. Il faut savoir penser à l'infarctus rénal lorsque cette hypertension S'accompagne d'une douleur d'une fosse lombaire mimant une colique néphrétique, mais Sans dilatation des voies excrétrices à l'imagerie, et rechercher des signes cutanés qui peuvent témoigner d'emboles d'origine cardiaque, d'emboles de cristaux de cholestérol ou de sclérodermie.

2.7.9.3.4 Néphropathie interstitiel aigue :

L'atteinte du compartiment interstitiel ressemble à l'atteinte du compartiment tubulaire. Néanmoins, dans sa description classique, on observe une leucocyturie aseptique ou septique (pyélonéphrite), qui peut être une éosinophilurie dans le cas fréquent de la néphropathie tubulo-interstitielle immunoallergique (mais ce marqueur n'est ni sensible ni spécifique). Là encore, c'est l'anamnèse qui est l'élément le plus contributif au diagnostic, avec en particulier l'imputabilité intrinsèque et extrinsèque des médicaments pour le diagnostic de néphropathie tubulo-interstitielle immunoallergique, et la présence de symptômes extrarénaux pour les diagnostics de maladie de Sjögren ou de sarcoïdose

Tableau 4 : diagnostic différentiel entre IRA F et NTA

Signes	IRA F	NTA
Urée plasmatique	augmentée	augmentée
Créatininémie	Normale ou peu augmentée	augmentée
Urée / créa P (en $\mu\text{mol/L}$)	>100	<50
Na+ U	<20mmol/l (si pas des diurétiques)	>40 mmol/l
Na+/K+ urinaire	<1	>1
U/P urée	>10	>10
U/P créa	>30	<30
U/P OSMOLES	>2	<2
FE Na+	<1% si absence des diurétiques	>1-2%
FE urée (utile si diurétiques)	35%	35-40%

CHAPITRE 2 :

**FACTEURS DE RISQUE
DE L'INSUFFISANCE
RENALE AIGUE ET SA
PRISE EN CHARGE**

1. Introduction :

Des grandes études épidémiologiques ont permis d'identifier les facteurs de risque de développer une insuffisance rénale aigue associés aux pathologies aigue et à l'admission en réanimation dont constitutionnelles comprenant : l'âge avancé, le sexe masculin, un ensemble de comorbidités préexistantes. Ces comorbidités spécifiquement associées à un risque plus élevé d'IRA sont : les maladies cardiaques notamment l'insuffisance cardiaque, le diabète, l'insuffisance rénale chronique et les pathologies hépatiques ou une cirrhose. (87)

D'autres études épidémiologiques plus rigoureuses ont mis en évidence des facteurs potentiellement modifiables prédisposant à une IRA. Ces facteurs incluent le diagnostic de sepsis sévère ou de choc septique la chirurgie vasculaire la chirurgie non cardiaque lourde la chirurgie cardiaque, le choc cardiogénique, l'hypovolémie et l'exposition à des médicaments nephrotoxiques. L'exposition intravasculaire à des produits de contraste iodés reste un facteur nephrotoxique important prédisposant à l'IRA. La rhabdomyolyse est un autre facteur, fréquemment rapporté, prédisposant à une IRA chez les patients de réanimation.

Ces Facteurs de risque de survenue ont été confirmés par une étude du groupe Français d'étude de l'IRA en réanimation (88) et par une équipe espagnole, le Madrid Acute Renal Failure Group (89).

La plupart des accès d'insuffisance rénale aiguë (IRA) surviennent en milieu Hospitalier. En fait, on estime que l'IRA touche jusqu'à 7 % des patients hospitalisés (90).

Facteurs de risques constitutionnels	Facteurs de risques modifiables
Age	Sepsis sévère / choc septique
Sexe masculin	Chirurgie vasculaire lourde et chirurgie cardiaque
Comorbidités préexistantes	hypovolémie
diabète	Exposition à des agents néphrotoxiques
Insuffisance rénale chronique	Ventilation mécanique
Insuffisance cardiaque	rhabdomyolyse
Insuffisance hépatique et cirrhose	Dysfonction hépatique aigue

Tableau 5 : facteurs de risques de l'IRA

2. facteurs de risques :

2.1. Facteurs de risques modifiables :

2.1.1 Sepsis et l'insuffisance rénale aigue :

L'IRA est la troisième plus fréquente défaillance d'organe dans le cadre du sepsis au sein du syndrome de défaillance multi viscérale (91). La prévalence de l'IRA au cours du sepsis est fonction de la sévérité de l'état infectieux, passant de 19% pour le sepsis à 23% pour le sepsis sévère, et 51% dans le choc septique(92). Le taux de mortalité lié à l'IRA proprement dite est difficile à séparer de la mortalité liée au sepsis . Il semble clair que pour un nombre d'échecs donné au cours du sepsis, la présence de l'IRA ajoute une mortalité certaine.

Inversement, l'IRA avec un sepsis aggrave le devenir des patients en IRA (93). Un travail prospectif multicentrique mené sur six mois dans 20 services de réanimation, évalue l'incidence et l'évolution de l'IRA au cours du sepsis. L'IRA avait une origine septique chez 157/345 patients (45,5 %), dont 68 patients présentaient un choc septique. La mortalité hospitalière était plus élevée chez les patients avec une IRA avec sepsis (74,5 %) que chez les patients avec IRA d'autre origine (45,2 %, $p < 0,001$). Le taux de mortalité au cours du choc septique avec IRA était de 79,4 % et de 70,8 % en présence d'un syndrome septique à l'inclusion. Il apparaissait en analyse multi variée que le sepsis était un facteur prédictif indépendant de la mortalité hospitalière au cours de l'IRA (94) (OR 2,51, 95 % IC [1,44–4,39]), comme rapporté précédemment (95). Plus récemment, la « SOAP study » a montré que les patients en IRA avaient une mortalité plus haute (30,2 vs 12,1 %, $p < 0,05$) que les autres patients de réanimation. La population en IRA avait aussi une plus haute incidence de syndrome de défaillance multi viscérale (SOFA score $9,1 \pm 4,4$ vs $5,2 \pm 3,8$, $p < 0,05$), de sepsis sévère (42,5 vs 22,4%, $p < 0,05$) ou de choc septique (22,8 vs 10,2 %, $p < 0,05$) (96).

2.1.2 Période périopératoire et insuffisance rénale aigue :

L'incidence globale de l'IRA d'origine chirurgicale est évaluée autour de 0,1 à 2 % pour tout type de chirurgie, avec une grande variabilité (1–39 %), du fait du schéma des études, des définitions de l'IRA utilisées, du type de pathologie rénale et du type de chirurgie. Les chirurgies aortothoracique, cardiaque, hépatique et en urgence sont des conditions qui contribuent à augmenter l'incidence de l'IRA postopératoire (97)

2.1.3 Défaillances multiviscérales :

Plusieurs études ont montrés qu'une IRA était fréquente en cas de défaillances multiviscérales, notamment en cas de défaillance circulatoire pulmonaire ou hépatique concomitante (87).

2.1.4 Ventilation mécanique :

Récemment on a suggéré que le rôle de la ventilation mécanique agressive ou du syndrome de détresse respiratoire aigüe pourraient contribuer au développement d'une IRA en induisant l'apoptose des cellules tubulaires rénales. Cependant, le retentissement systémique de l'insuffisance rénale aigue pourrait majorer l'atteinte pulmonaire.(87)

2.1.5 Médicaments néphrotoxiques :

Les médicaments peuvent provoquer une insuffisance rénale aiguë (IRA) par atteinte directe des tubules rénaux (aminosides, par exemple), par diminution de l'irrigation rénale (anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine [IECA], cyclosporine, par exemple) ou par néphrite interstitielle aiguë. On va faire recours aux médicaments qui sont les plus responsables d'une insuffisance rénale aigue. (Tableau 6)

Médicaments	Mécanisme de néphrotoxicité
Aminosides, Amphotéricine B	Nécrose tubulaire aiguë par effet toxique direct (de 37 à 59 % des cas)
Céphalosporines, pénicillines	Néphrite interstitielle aiguë par hypersensibilité
quinolones	Nécrose tubulaire aiguë par effet toxique direct Néphrite interstitielle aiguë par hypersensibilité
Rifampine	Néphrite interstitielle aiguë par hypersensibilité
Sulfamides	Néphropathie obstructive : sulfadiazine plus souvent que TMP-SMX
Sulfadiazine	Néphrite interstitielle aiguë par hypersensibilité
Vancomycine	Néphrite interstitielle aiguë
Acyclovir	Néphropathie obstructive
Foscarnet, pentamidine	Nécrose tubulaire aiguë
Méthotrexate	Néphropathie obstructive
cyclosporine	nécrose tubulaire aiguë par effet toxique direct ira par diminution du débit rénal (cyclosporine) néphrite interstitielle chronique
AINS	diminution débit rénal, néphrite interstitielle aigue ou chronique

Tableau 6 : quelques exemples des médicaments et leur mécanisme de néphrotoxicité

2.1.5.1 Produits de contrastes iodés :

Lorsque la fonction rénale est normale, le risque de néphrotoxicité cliniquement décelable des produits de contraste iodé est presque nul. Les patients à fonction rénale normale et sans autre

facteur de risque (0,1 %) présenteraient une augmentation de créatinine après injection de produit de contraste iodé. La dysfonction rénale chronique est le facteur prédictif le plus important de la néphrotoxicité des produits de contraste iodés (98).

Le diabète sucré et l'insuffisance cardiaque, l'hypovolémie vraie ou efficace sont les autres facteurs de risque les plus importants de néphropathie aux produits de contraste iodés à côté de la dysfonction rénale, à laquelle ils s'associent souvent

Les produits de contraste iodés sont quasi exclusivement éliminés par les reins. Après injection intravasculaire, ils sont filtrés par les glomérules puis se concentrent dans la lumière intra tubulaire avant d'être éliminés dans l'urine.

2.1.5.2 Aminositides :

Les aminosides ont été associés à un risque significatif d'insuffisance rénale aiguë non oligurique et réversible (7 à 36 % des cas) qu'elle est induite par une nécrose tubulaire aiguë par effet toxique direct.

Cependant, l'insuffisance rénale est directement causée ou souvent amplifiée par la déshydratation, un état septique ou une thérapie médicamenteuse simultanée (99, 100). Les facteurs de risque associés à la toxicité rénale comprennent également l'administration concomitante de médicaments néphrotoxiques (AINS, vancomycine, furosémide, par exemple), la dose et la durée de la thérapie, de même que la prise antérieure d'aminositides (100,101). Les personnes âgées sont aussi plus vulnérables à la néphrotoxicité, probablement en raison d'une diminution de la fonction rénale et d'une diminution de la capacité de régénération des cellules¹¹. Les aminosides étant éliminés à plus de 90 % par les reins, il est donc impératif d'ajuster la dose selon la fonction rénale (clairance de la créatinine) et de surveiller les taux sériques d'aminositides.

2.1.5.3 Vancomycine :

La vancomycine peut provoquer une insuffisance rénale aiguë réversible due à une néphrite interstitielle aiguë. Les facteurs de risque les plus importants sont la durée de la thérapie et la concentration plasmatique. La posologie doit donc être ajustée pour chaque patient, et il faut éviter le plus possible d'administrer d'autres médicaments néphrotoxiques (les aminosides, par exemple)(99,100).

2.1.5.4 Cyclosporine :

Une des formes de toxicité rénale de la cyclosporine est liée au déséquilibre entre les médiateurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs, menant à une vasoconstriction intra rénale intense et à une baisse du débit sanguin rénal, une augmentation de la résistance vasculaire et une dégradation du DFG. La vasoconstriction survient principalement dans l'artériole afférente [102]. Il est intéressant de préciser qu'un même médicament peut être à l'origine de différentes atteintes rénales. C'est le cas des AINS qui peuvent également engendrer une néphropathie interstitielle aiguë immuno-allergique avec ou sans syndrome néphrotique.

2.1.5.5 Anti inflammatoires non stéroïdiens :

Il semble que les AINS à longue durée d'action sont plus néphrotoxiques que les AINS à courte durée d'action tout simplement parce que, l'élimination du produit étant plus lente, la période de récupération est plus longue. Nous devrions donc privilégier les AINS à courte durée d'action (demi-vie inférieure à 12 heures, comme le naproxen) plutôt que les formules à libération prolongée. La consommation d'AINS augmenterait de 58% le risque d'insuffisance rénale aiguë.

Les AINS provoquent l'IRA principalement par diminution du débit rénal ou bien une Néphrite interstitielle aiguë.

L'association d'un AINS avec d'autres médicaments potentiellement néphrotoxiques est à éviter. En effet, la prise concomitante d'un AINS, d'un diurétique et d'un IECA, par exemple, possède un potentiel élevé de causer une IRA chez les patients ayant une déplétion volémique (103).

2.1.5.6 Diurétiques :

L'administration contrôlée de diurétiques ou de mannitol associée à une hyperhydratation de 24 heures s'accompagne d'une majoration de l'incidence des aggravations de la fonction rénale par rapport au groupe de patients n'ayant bénéficié que de l'hyperhydratation [104].

2.1.5.7 Chimiothérapie anticancéreuse :

Le cisplatine est la chimiothérapie anticancéreuse la plus souvent responsable d'une Néphrotoxicité aiguë par toxicité directe sur le tubule proximal et distal. Par ailleurs, il existe une néphrotoxicité chronique dose-dépendante (105). La tubulopathie aiguë est prévenue par une hydratation saline préalable abondante. Une dysfonction rénale débutante nécessite une adaptation des doses de cisplatine ou le recours à la Carboplatine moins néphrotoxique.

Le méthotrexate haute dose (MTX-HD), c'est-à-dire plus de 1 g/m² est actuellement utilisé dans le traitement des leucémies aiguës lymphoblastiques, de certains lymphomes et d'ostéosarcomes. Une insuffisance rénale aiguë par précipitation intratubulaire de Méthotrexate et de son métabolite inactif le 7-OH-MTX, peut conduire à un retard d'élimination et donc à un surdosage en méthotrexate

2.1.6 BPCO :

BPCO est considéré comme facteur de risque d'IRA, et le risque augmente si on a recours à la ventilation mécanique. Ceci s'explique par la libération des médiateurs inflammatoires (bio traumatisme) ainsi que par l'hypoxémie et l'hypercapnie qui induisent une hypo perfusion rénale en augmentant la résistance vasculaire (106).

2.1.7 Rhabdomyolyse :

La rhabdomyolyse est un autre facteur, fréquemment rapporté, prédisposant à une IRA chez les patients de réanimation correspond à une lyse des fibres musculaires squelettiques avec issue dans la circulation générale d'électrolytes et de protéines intracellulaires. Elle menace le pronostic à court et moyen terme par l'hyperkaliémie et l'insuffisance rénale aiguë qu'elle entraîne respectivement. Bien que la physiopathologie de la rhabdomyolyse mette en jeu des facteurs pré, post et intra rénaux, notamment l'hypovolémie, l'ischémie rénale, la toxicité directe de la myoglobine sur le tubule rénal et l'obstruction intra tubulaire, il n'y a pas d'accord clair sur les seuils exacts de créatine kinase ou de myoglobine à partir duquel il existe un risque accru de survenue de l'insuffisance rénale aiguë (107).

2.1.8 L'hyperpression intra-abdominale ou syndrome du compartiment abdominal (SCA) :

Ce syndrome a récemment été reconnu comme un facteur important contribue à la survenue d'une insuffisance rénale aiguë et au syndrome de défaillance multi viscérale en situation aiguë. L'augmentation de la pression dans l'abdomen, associé au SCA, peut être responsable d'une diminution de retour veineux et donc directement d'une baisse de la pression de perfusion rénale . on peut retrouver une augmentation de la pression intra-abdominale , compliquée du syndrome du compartiment abdominale après les chirurgies digestifs ou vasculaires majeurs , chez les polytraumatisés , dans les brûlures , les sepsis intra-abdominaux , les pancréatites sévères et après remplissage intravasculaire massif (87) .

2.1.9 Le Tabagisme :

Le tabagisme est un facteur de risque modifiable de la néphropathie qui a été découvert en 1997 (110). ses effets sont de type hémodynamique et structurel avec une augmentation significative de l'albuminurie. L'impact sur l'hémodynamique rénale se manifeste par l'augmentation des résistances vasculaires dû à la nicotine, associé à des lésions tubulaires dues aux métaux lourds comme le Cadmium et Plomb, comme il peut induire une HTA qui peut être responsable d'une fibrose glomérulaire.

2.2 Facteurs de risques constitutionnels ou non modifiables :

2.2.1 L'âge :

L'insuffisance rénale aiguë chez le sujet âgé est un phénomène fréquent, vu que le vieillissement du rein est associé à des changements structurels et fonctionnels. L'insuffisance rénale aiguë du sujet âgé est favorisée par les modifications fonctionnelles du rein et le retentissement de nombreuses maladies chroniques telles que le diabète, l'hypertension artérielle ou les pathologies obstructives urologiques, dont l'incidence croît avec l'âge. Si le sujet âgé peut développer tous les types d'insuffisance rénale aiguë, il est plus exposé aux insuffisances rénales aiguës iatrogènes du fait d'une poly médication. Les stratégies diagnostiques et thérapeutiques de l'insuffisance rénale aiguë sont les mêmes que celles de l'adulte mais devront être discutées en fonction du bénéfice et du risque à attendre dans cette

population particulière. Cependant, le critère de l'âge ne doit plus être considéré comme le seul facteur déterminant des décisions diagnostiques et thérapeutiques. La population des sujets âgés se trouve parmi celles qui profitent le plus du bénéfice des stratégies de prévention de l'insuffisance rénale aiguë. (111)

2.2.2 Sexe :

Le sexe masculin semble doubler la menace de l'insuffisance rénale aiguë, probablement lié aux comorbidités souvent associées, aux habitudes toxiques alors que les femmes semblent plus protégées, cela pourrait être dû au facteur hormonal à savoir aux œstrogènes endogènes qui ont un effet protecteur (87).

2.2.3 Comorbidités préexistantes :

Les comorbidités préexistantes associées à un risque élevé de l'insuffisance rénale aiguë sont les maladies cardiaques, le diabète, l'insuffisance rénale chronique et les pathologies hépatiques le plus souvent une cirrhose. L'existence d'une insuffisance rénale chronique induit très vraisemblablement une diminution de seuil de développement d'une insuffisance rénale aiguë en cas d'une maladie grave (87).

2.2.4 Cirrhose et l'insuffisance rénale aiguë :

La survenue d'une insuffisance rénale aiguë au cours de la cirrhose est fréquente en milieu hospitalier elle s'observe au cours de 40 à 80 des hospitalisations surtout en réanimation

Chez les malades atteints de cirrhose, dans près de 90 % des cas, l'insuffisance rénale aiguë est liée à une hypo perfusion avec soit une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, soit une nécrose tubulaire aiguë (NTA).

L'insuffisance rénale fonctionnelle se développe habituellement chez les patients cirrhotiques porteurs d'ascite, qui ont des anomalies circulatoires importantes. Ces anomalies circulatoires peuvent être résumées en deux points : une vasodilatation splanchnique avec hypertension portale [112] et une vasodilatation systémique avec hypotension artérielle et hypovolémie associée à une augmentation du débit cardiaque [113,114]. L'ensemble de ces anomalies est initialement lié par une réponse réflexe à une hypotension artérielle et à une hypovolémie artérielle, due en majeure partie à une surproduction de monoxyde d'azote (NO) par l'endothélium vasculaire [115,116].

Chez les patients ayant une cirrhose évoluée, l'élévation de la créatinine sérique au-dessus de 1,3 ou 1,5 mg/dl a été identifiée comme marqueur de mauvais pronostic, avec une mortalité de plus de 80 % [117,118], mais peu d'études se sont intéressées à étudier spécifiquement l'impact clinique de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients cirrhotiques admis en réanimation.

2.2.5 Insuffisance rénale aiguë chez l'insuffisant cardiaque :

Une décompensation cardiaque aiguë peut suffire à expliquer une IRA : on parle de syndrome cardio-rénal de type 1 (119). La physiopathologie en est multifactorielle : La baisse du débit cardiaque diminue le débit sanguin rénal, est à l'origine d'une activation neurohormonale qui schématiquement a pour but de privilégier la perfusion du Cerveau et du cœur, au prix d'une vasoconstriction d'autres organes et notamment du Rein (sous l'effet de la vasopressine, du système rénine-angiotensine et du système Sympathique) et enfin induit une augmentation des pressions droites, notamment dans la Veine cave et la veine rénale droite, ce qui compromet la filtration glomérulaire pour des Raisons qui ne sont pas parfaitement comprises.

3. Pronostic de l'insuffisance rénale aiguë :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une pathologie fréquente responsable d'une Lourde morbi mortalité tant immédiate qu'à long terme. Le taux de mortalité varie Beaucoup suivant l'âge, état de santé antérieur, du mécanisme, de la cause, de sa date de survenue, de son intensité, de la maladie rénale, de la gravité et de la notion d'épuration extrarénale ; les pathologies associées et le contexte d'apparition De l'IRA.

Le pronostic dépend aussi de l'étiologie initiale et de la prise en charge Précoce, rendue possible grâce aux progrès réalisés dans les méthodes actuelles De suppléance extrarénale [120].

En dépit des progrès de la prise en charge de cette pathologie, la mortalité reste Dramatiquement élevée, de l'ordre de 50 % des patients. La persistance d'une Mortalité élevée malgré l'amélioration des techniques de réanimation est liée à une Evolution des caractéristiques de la population des insuffisances rénales aiguës Hospitalisées. L'amélioration des techniques de soins a permis une réduction de Mortalité des patients les plus graves. Cette dernière reste néanmoins élevée et Peut s'expliquer par l'âge plus avancé des patients, par la coexistence de Pathologies chroniques plus fréquentes et l'augmentation du nombre de facteurs Etiologiques associés à l'origine de l'insuffisance rénale aiguë

Il est intéressant de noter que près de 70 % des patients souffrant d'une IRA ont Ou vont présenter un syndrome de défaillance multi viscérale et que chez 90 % de Ces malades l'IRA apparaît en même temps ou après l'installation du syndrome de Défaillance multi viscérale [121,122].

Le caractère spontanément oligurique ou non de l'insuffisance rénale aiguë Influence le pronostic, comme le montre le travail du groupe français d'étude de L'insuffisance rénale aiguë [123], 52% des patients en IRA Sont oliguriques avec une mortalité de 70 % comparée à une mortalité de 45 % Chez les patients non oliguriques. L'oligurie apparaît comme un facteur prédictif indépendant de la mortalité.

Le pronostic fonctionnel d'une IRA, quand elle est isolée, est bon. La Reprise de la diurèse survient dans un délai moyen de trois semaines. Des reprises De fonction plus retardées peuvent être observées, notamment lorsque de Nouveaux stress ischémiques ont été imposés au rein en voie de récupération.

L'évolution vers une insuffisance rénale progressive ou l'absence de reprise de Fonction, éventuellement dans le cadre d'une nécrose corticale, peut se voir dans 2 à 5 % des cas [124].

4. Traitement de l'insuffisance rénale aigue :

L'IRA avec un tableau de défaillance multi viscérale conduit à une prise en charge en réanimation.

Le traitement de l'IRA est avant tout préventif et repose sur des mesures Prophylactiques passant par l'optimisation hémodynamique et l'éviction des Médicaments néphrotoxiques. La recherche de l'étiologie de l'IRA est également Cruciale pour conduire à un traitement spécifique.

L'épuration extrarénale permet de suppléer de manière transitoire les troubles Hydro électrolytiques et métaboliques apparaissant lors d'une IRA. Sa mise en Œuvre et sa prescription doivent être adaptées aux particularités de l'IRA, Distinctes de celle de l'IRC.

4.1 Prévention de l'insuffisance rénale aigue :

L'optimisation hémodynamique et la limitation des médicaments néphrotoxiques Restent les deux principaux axes de prévention des lésions ischémiques et toxiques Rénales. Les différents traitements prophylactiques qui avaient été proposés Antérieurement semblent avoir une efficacité limitée pour ne pas dire nulle [125].

4.1.1 L'optimisation hémodynamique :

Le remplissage vasculaire, en dehors du choc hémorragique, est au mieux assuré Par des solutés salés isotoniques 0,9 %. Les solutions de remplissage par L'albumine et les colloïdes n'ont pas d'efficacité supérieure, avec de surcroît un Coût et des effets indésirables plus importants [126].

Si la pression artérielle n'est Pas corrigée après un remplissage plasmatique optimal, l'utilisation de Catécholamines vasopressives est recommandée. La noradrénaline est la substance de choix dans cette situation [127]. Le maintien d'une pression artérielle moyenne Supérieure ou égale à 65 mm Hg est l'objectif à atteindre. Un protocole de service Pour gérer les paramètres hémodynamiques et d'oxygénation pour prévenir ou Empêcher l'aggravation d'une IRA en période péri opératoire est suggéré.

4.1.2 Limitation des médicaments néphrotoxiques :

Dans cette situation d'instabilité hémodynamique avec mise en jeu des Mécanismes d'autorégulation rénale, l'utilisation des médicaments doit être Prudente. Certains risquent d'induire une toxicité tubulaire directe (aminosides, Amphotéricine B, etc.), d'autres ont une toxicité indirecte par modification de L'hémodynamique intra glomérulaire (anti-inflammatoire non stéroïdien, Inhibiteur de l'enzyme de conversion, etc.). Dans la mesure du possible, les Aminosides devraient être évités s'il existe des alternatives thérapeutiques aussi Efficaces. Si les aminosides doivent être prescrits (septicémie par exemple), une Seule injection par jour doit être privilégiée au lieu de deux, sauf indication Particulière comme l'endocardite.

Les produits de contraste iodés constituent une source importante de toxicité dose-Dépendante dans les tubules rénaux. Il est important de considérer les bénéfices-Risques d'un examen avec injection de produit de contraste iodé avant de le Prescrire, et de trouver si possible un examen alternatif sans injection. Si le produit De contraste ne peut être évité, il faut faire la dose la plus faible possible en Privilégiant les formes hypo- et iso-osmolaires. Une préparation préalable avant Toute injection de produit de contraste iodé chez les patients à risque par une perfusion de soluté salé isotonique 0,9 % ou soluté au bicarbonate 0,14 % par voie intraveineuse est recommandée.

4.2 Traitement prophylactique pharmacologique :

Il ne faut pas utiliser de diurétiques dans l'objectif de prévenir ou traiter une IRA ; il faut probablement les réserver au traitement de la surcharge hydro sodée

Certains médicaments avaient été proposés par le passé pour assurer une Protection rénale, en premier lieu les diurétiques qui ont, au plan théorique, la capacité De réduire la consommation en oxygène des tubules rénaux du fait de l'inhibition du Transport actif du Na qu'ils induisent (128). Cependant, sur le plan pratique, les Diurétiques provoquent surtout une majoration de la diurèse et risquent d'aggraver une Hypovolémie préexistante (129). Ils ne doivent donc pas être utilisés pour prévenir l'IRA, Ni en cas d'IRA sauf hyper volémie patente. Le mannitol, favorisant le flux médullaire par Son action hyperosmolaire, diminuerait l'œdème interstitiel ; son activité n'a jamais été Prouvée.

Les médicaments qui assurent une vasodilatation glomérulaire n'ont pas d'intérêt pour la protection rénale et ne doivent plus être prescrits. On peut citer : la dopamine, Le fenoldopam, le peptide natriurétique. Les inhibiteurs calciques n'ont pas d'effet Bénéfique non plus.

Les facteurs de croissance, comme l'érythropoïétine et les facteurs de croissance Apparentés à l'insuline (rhIGF-1), ne sont également pas recommandés.

4.3 Traitement étiologique

4.3.1 Insuffisance rénale aiguë obstructive :

L'obstacle des voies excrétrices urinaires doit être systématiquement recherché devant toute IRA. La levée de l'obstacle est une urgence thérapeutique. On distingue les obstacles bas situés sous vésicaux qui peuvent être drainés par une sonde vésicale ou un cathéter sous-pubien, et les obstacles haut situés sur l'uretère qui vont nécessiter une prise en charge spécifique urologique : montée de sonde urétérale ou néphrostomie percutanée

4.3.2 Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

Le diagnostic n'est pas toujours simple, mais la recherche et le traitement du ou des facteurs déclenchant peuvent permettre de restaurer rapidement la fonction rénale. La correction de la volémie et la recherche de médicaments modifiant l'hémodynamique intra glomérulaire sont essentielles dans cette situation (bloqueurs du système rénine-angiotensine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, diurétiques, etc.).

4.3.3 Insuffisance rénale aiguë organique

La cause la plus fréquente est la nécrose tubulaire aiguë. Aucun traitement spécifique n'est préconisé, il convient de rechercher et traiter le facteur étiologique (sepsis, hypovolémie, médicaments, etc.).

Cependant, il convient de ne pas négliger D'autres causes moins fréquentes d'IRA organique, à savoir :

L'IRA glomérulaire, par la recherche systématique d'une protéinurie et d'une Hématurie. Les maladies auto-immunes sont à diagnostiquer rapidement car elles Peuvent mettre en jeu le pronostic vital, pour débiter sans tarder le traitement Spécifique par immunosuppresseur ;

L'IRA vasculaire, notamment la microangiopathie thrombotique et la maladie des Emboles de cholestérol ;

L'IRA interstitielle, dont l'origine parfois médicamenteuse impose l'arrêt rapide du Traitement incriminé.

La ponction-biopsie rénale peut être proposée pour étayer au mieux le diagnostic

4.4 Épuration extrarénale :

L'apparition de troubles hydro électrolytiques et l'accumulation de toxines Urémiques dans l'IRA qui vont mettre en jeu le pronostic vital conduisent à la mise en Œuvre de l'épuration extrarénale. Il s'agit principalement de l'hémodialyse (130).

CHAPITRE 3 : PARTIE PRATIQUE

Introduction :

L'IRA reste l'un des enjeux thérapeutiques majeurs pour les réanimateurs et les néphrologues . chez les patients en réanimation la majorité des IRA ne surviennent pas seulement comme une défaillance rénale aigue mais dans le cadre d'un syndrome de défaillance multiviscérale dont plusieurs facteurs de risques sont impliqués . Bien que l'on ait récemment beaucoup progressé dans la compréhension de la physiopathologie de l'IRA et dans les techniques d'épuration extracorporelle la mortalité imputable à l'IRA reste élevée et a peu diminué les dernières décennies . cependant l'évaluation et la recherche dans le domaine de l'épidémiologie et du pronostic sont vraisemblablement limitées du fait de l'absence d'une définition standardisée et facilement applicable sur le terrain.

1.Objectif de l'étude :

Déterminer l'incidence et les facteurs de risques de l'insuffisance rénale aigue chez les patients en réanimation.

2.Patients et méthodes :**2.1 type d'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective réalisée dans le service de réanimation du CHU FRANTZ FANON de Blida sur 80 patients

2.2. population de l'étude :

patients admis en réanimation pendant une période de 6 mois.

2.3 critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients adultes admis en réanimation dont l'âge est supérieure à 18 ans.

2.4 critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude tous les patients présentant les critères suivants :

- Patients âgés de moins de 18 ans
- Les patients qui ont une insuffisance rénale chronique (IRC) et sous dialyse chronique

2.5 Recueil des données :

les données sont collectées prospectivement et notées sur une fiche de renseignement (en annexe) comportant des données relatives à l'identité du patient ,des données cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives.

2.6 Analyse statistique : l'analyse des données a été réalisée en utilisant le logiciel SPSS version 25. Les variables quantitatives ont été décrit par la moyenne ,la mediane, l'écart type le minimum et le maximum. Les variables qualitatives ont été décrit par les fréquences et les pourcentages

RESULTATS

3. Résultats :

3.1 caractéristiques des patients admis en réanimation

3.1.1 Sexe des patients :

Dans notre étude nous comptons une fréquence de 55 hommes voire 68,8 % et 25 femmes voire 31,3 % donc une nette prédominance masculine avec un sex ratio de 2,2.

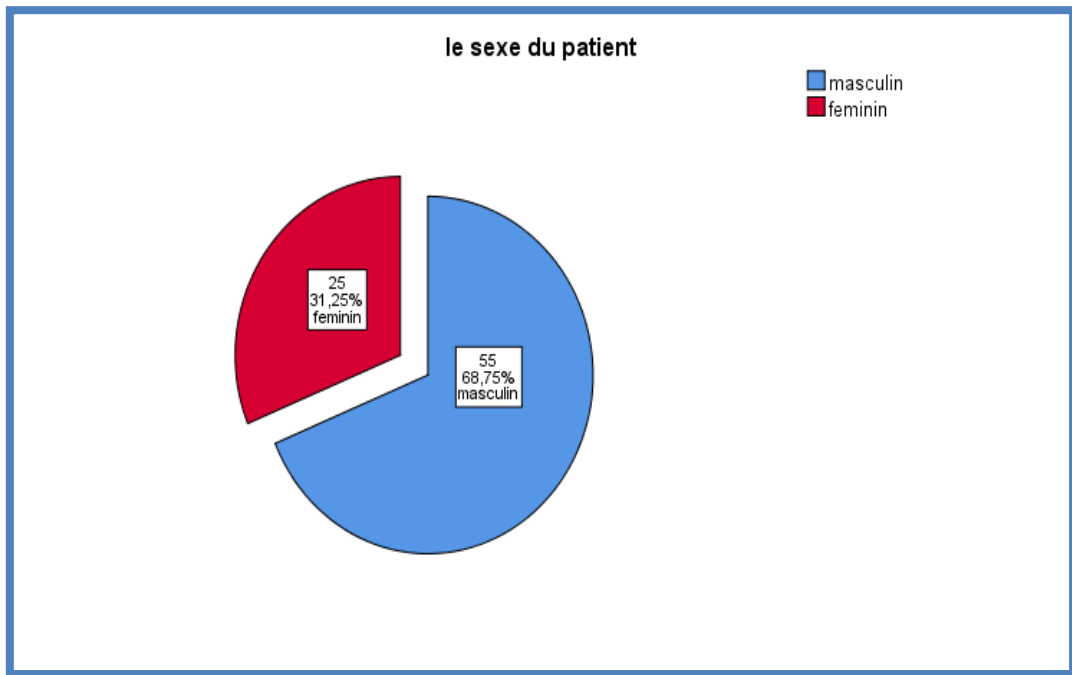


Figure 4 : Repartition des patients selon leur sexe .

3.1.2 Age des patients :

Nous avons recensés 80 patients les tranches d'âges étaient comme suit :

- 4 patients ont un âge < 20 ans
- 18 patients entre 20 à 40 ans
- 23 patients entre 40 à 60 ans
- 30 patients entre 60 à 80 ans
- 5 patients entre 80 à 100 ans

L'âge moyen était de 53,96 ans, un écart type de 19,987 ; avec un minimum de 18 ans et un maximum de 85 ans

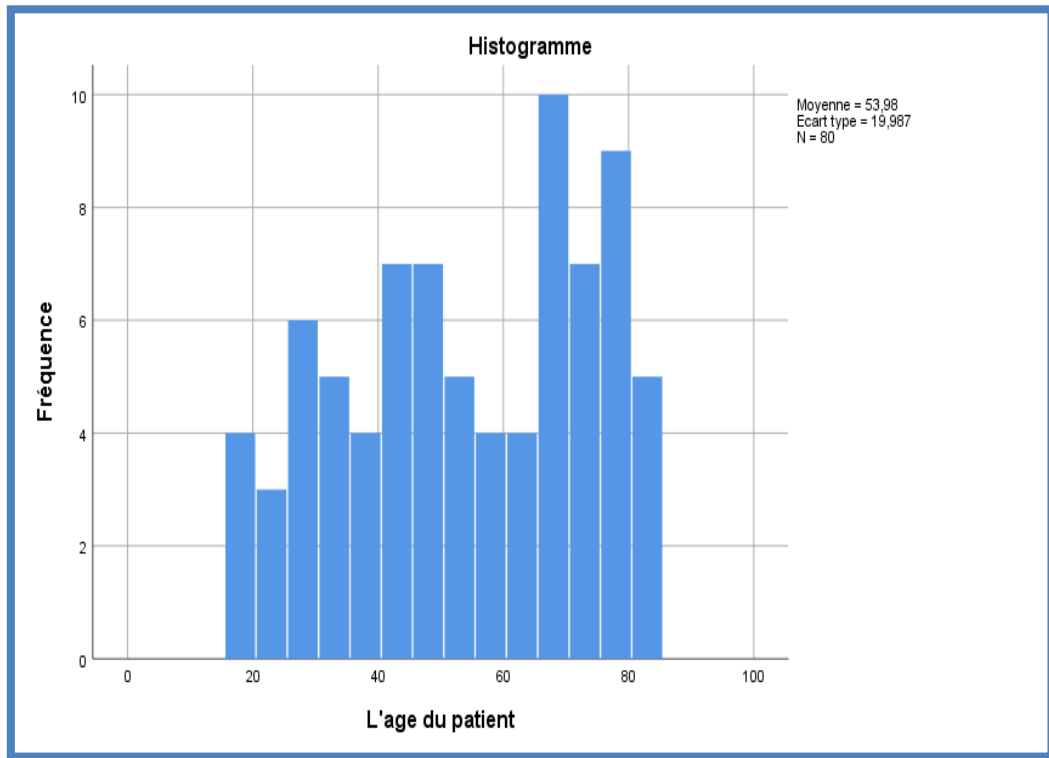


Figure 5 : Répartition des patients selon l'âge

3.1.3 Durée d'hospitalisation des patients :

Dans notre étude :

- 8 patients étaient hospitalisés pour une durée de 0 à 2 jours
- 60 patients étaient hospitalisés pour une période de 3 à 10 jours
- 12 patients étaient hospitalisés pour une période supérieure à 10 jours
- Un minimum de 0 jours et un maximum de 44 jours

La moyenne était de 7,35 jours et un écart type de 3,642 et la médiane à 7 jours

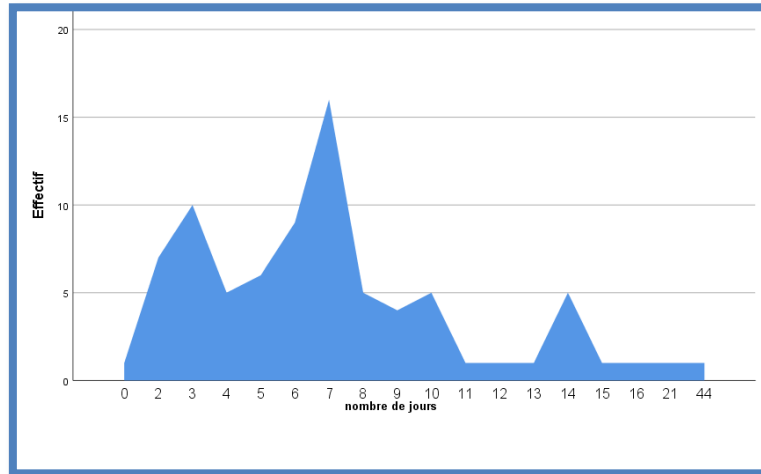


Figure 6 : durée d'hospitalisation des patients

3.1.4 Diagnostic d'admission :

Les troubles de conscience, le polytraumatisme, la détresse respiratoires, les AVC, ainsi que le syndrome de Guillin barré représentaient les motifs d'admission en réanimation les plus fréquents.

- 17 patients voire 14,50% présentaient des trouble de conscience
- 9 patients de notre population voire 11,25% présentaient un polytraumatisme
- 8 patients voire 10% de la population présentaient une détresse respiratoire
- 14 patients 17,50% de la population présentaient à l'admission des AVC

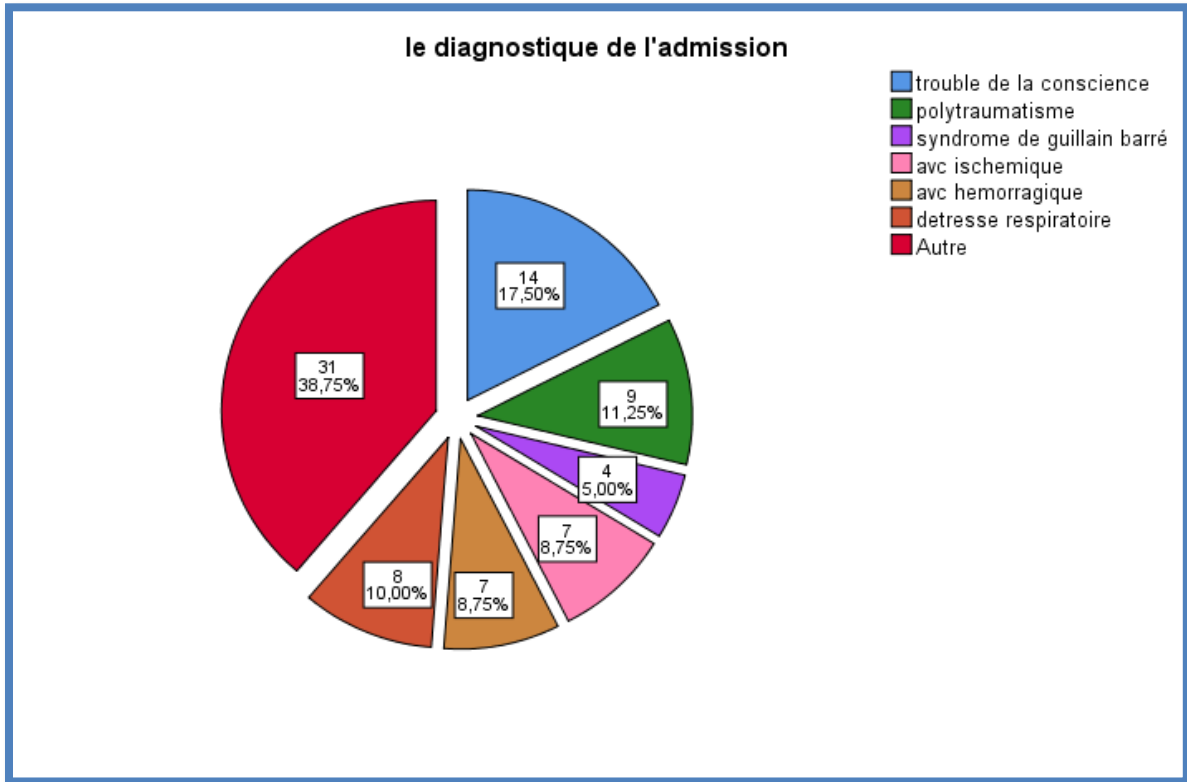
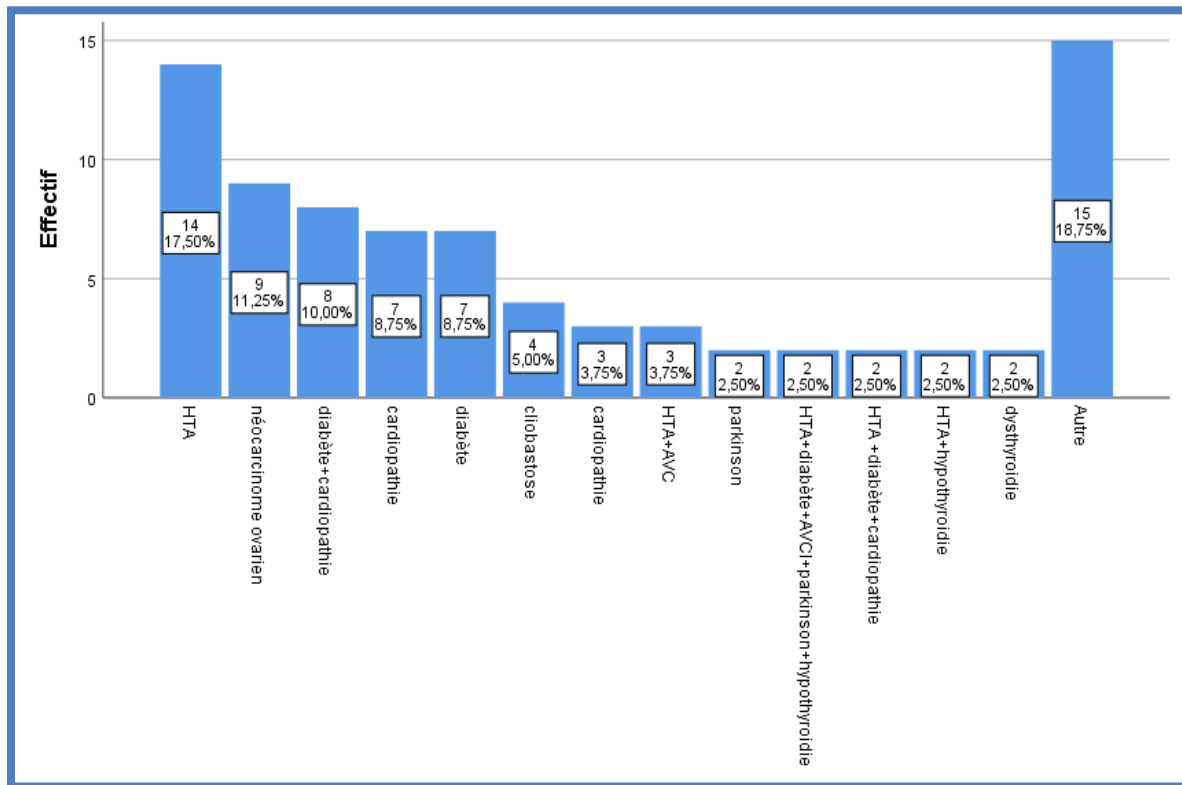


Figure 7 : diagnostic d'admission

3.1.5 Les antécédents des patients :

Les principaux antécédents médicaux et chirurgicaux relevés sont représentés dans la figure ci-dessus. La majorité des patients 17,50 % de la population voire 14 patients sont hypertendus, 8,75% des patients voire 9 patients sont diabétiques et 8,75% voire 9 patients présentaient une cardiopathie.

2021-2022

**Figure 8 : les principaux antécédents des patients**

3.1.6 Prise d'un agent néphrotoxique :

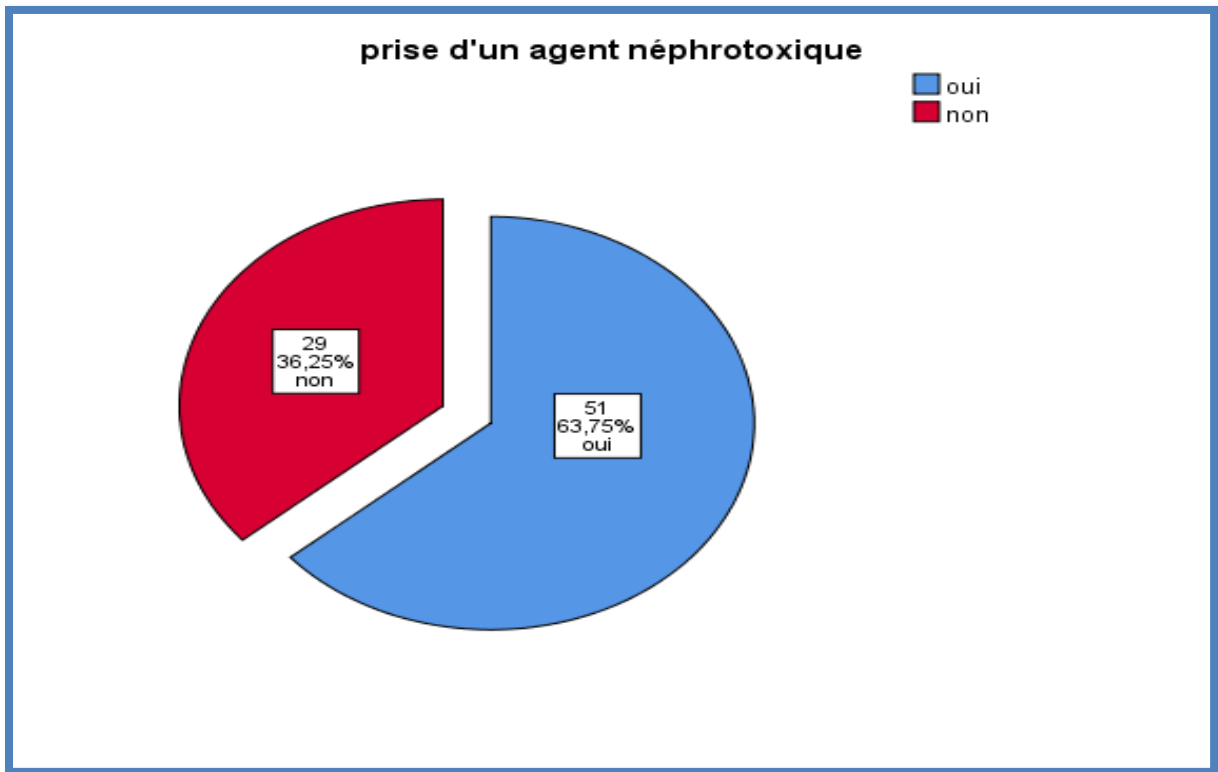


Figure 9 : prise d'un agent néphrotoxique

63,75% voire 51 des patients ont pris un médicament néphrotoxique.
36,25 voire 29 des patients n'ont pas pris un agent néphrotoxique

3.1.7 Etat de conscience :

La conscience de nos patients a été jugé sur le score de sofa neurologique basé sur le score de glasgow.

Sur 80 patients :

- 21,52% voire 17 patients etaient conscients avec un score de sofa neurologique au stade 0
- 6,33% voire 5 patients etaient conscients avec un score sofa neurologique au stade 1
- 20,25% voire 16 patients obnubilés avec un scora sofa neurologique au stade 2
- 51,9% voire 41 patients comateux avec un score sofa neurologique au stade 3 et 4

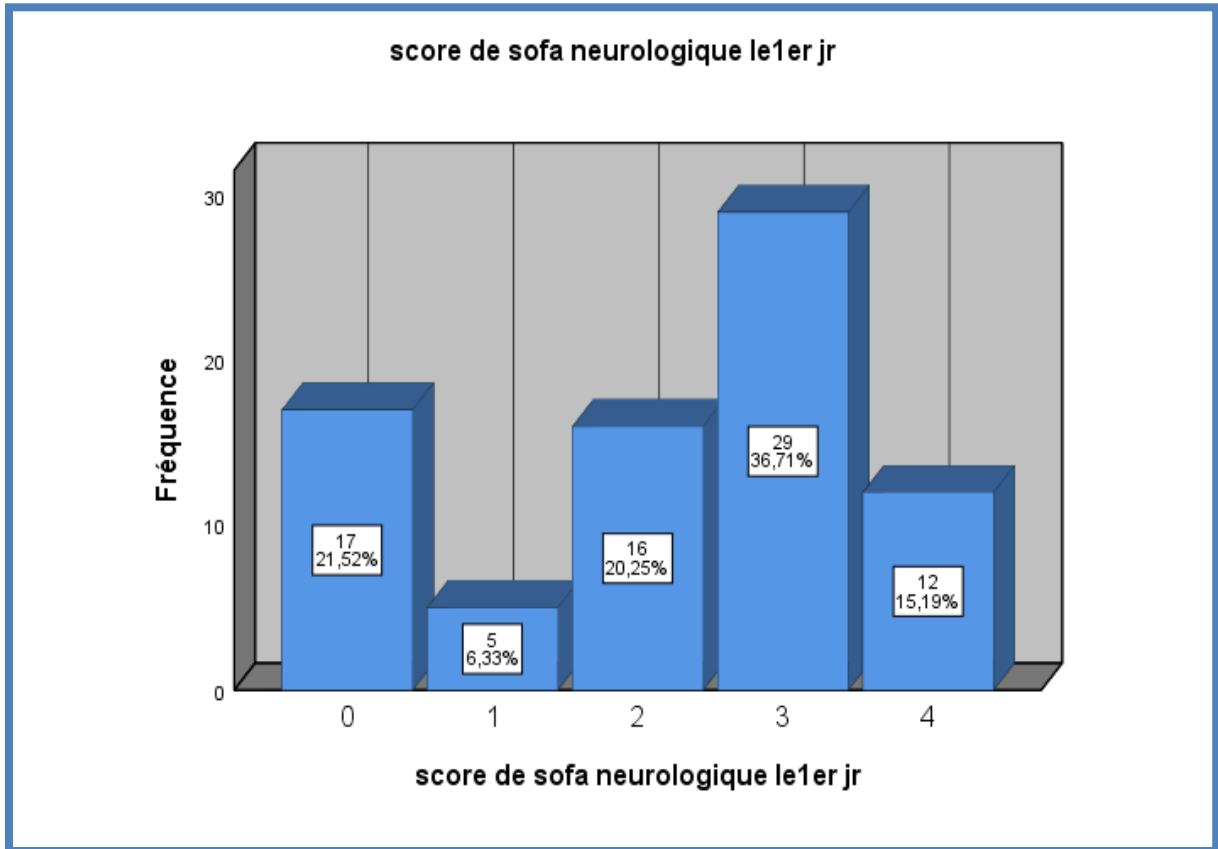


Figure 10 : répartition des patients selon leur score sofa neurologique

3.1.8 Etat hémodynamique :

L'état de la stabilité hémodynamique a été jugé sur le score de sofa cardiovasculaire basé sur la pression artérielle moyenne et la nécessité de recours aux vasopresseurs.

75,76% voire 50 patients étaient stables avec un score de sofa cardiovasculaire au stade 0

16,67% voire 11 patients instables avec une hypotension dont le score de sofa cardiovasculaire au stade 1

7,59% voire 5 patients instables avec un score de sofa cardiovasculaire au stade ≥ 2

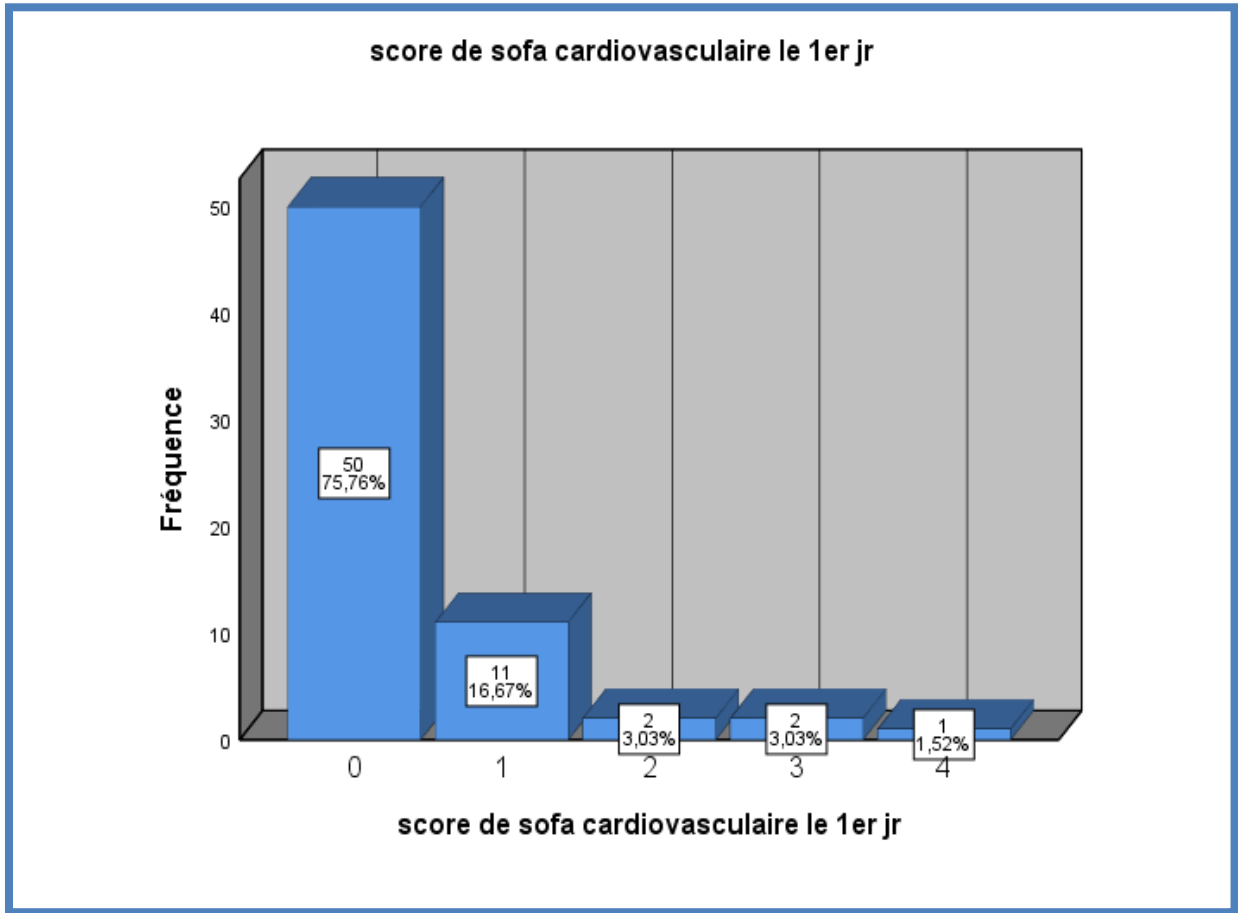


Figure11 : repartition des patients selon leur score sofa cardiovasculaire

3.1.9 Fonction rénale :

L'état de la fonction rénale a été jugé selon le score de sofa rénal basé sur le taux de la créatinine sérique

Dont :

- 76,25% voire 61 patients au stade 0 avec une fonction rénale non altérée
- 16,25% voire 13 patients au stade 1
- 3,75% voire 3 patients au stade 2 et 3, 75% voire 3 autres patients au stade 4

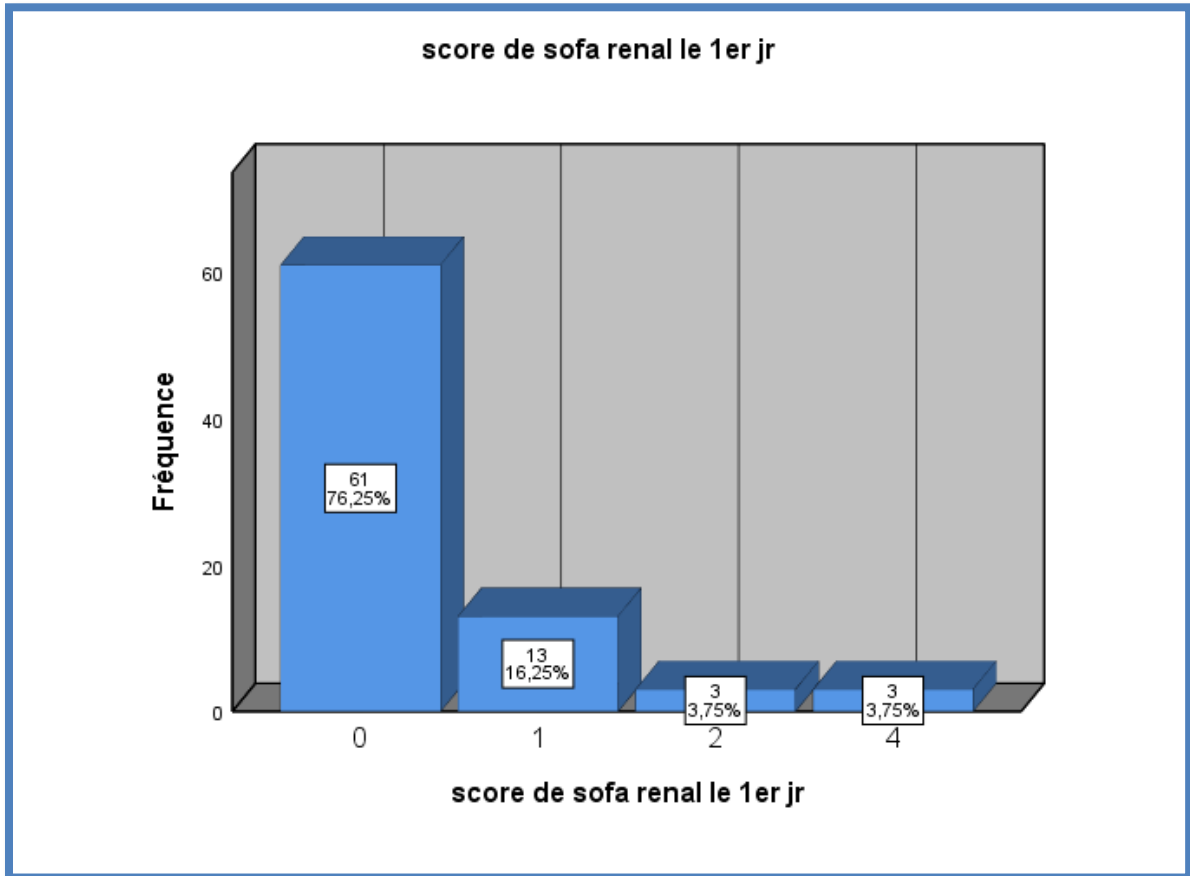


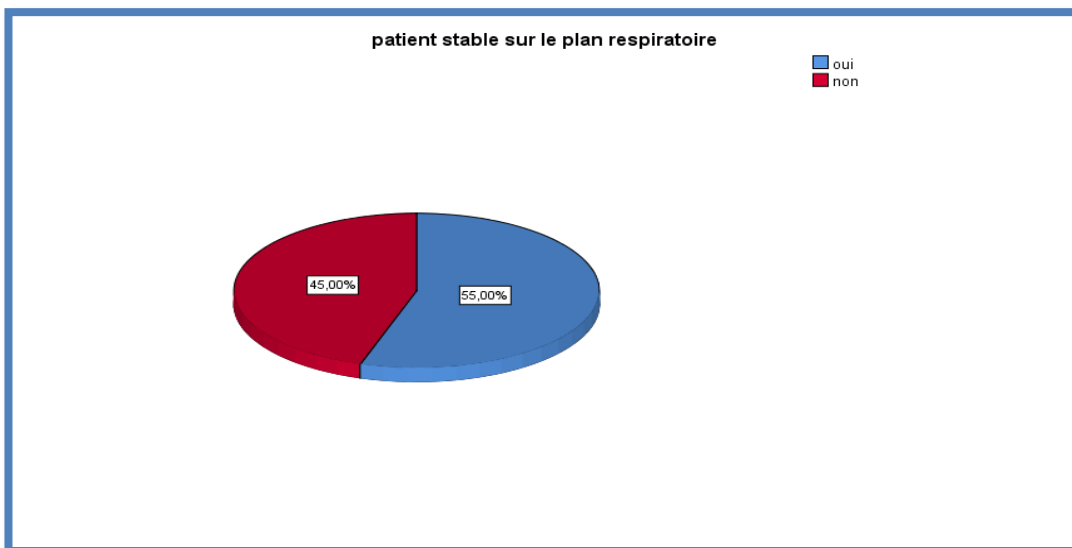
Figure 12 : répartition des patients selon leur score sofa rénal

3.1.10 Etat respiratoire :

l'état respiratoire de notre population d'étude a été jugé sur la valeur de la fréquence respiratoire ainsi que la présence ou pas des signes de détresse respiratoire.

55% voire 44 patients étaient stables sur le plan respiratoire.

45% voire 36 étaient instables sur le plan respiratoire.



Figure

13 : la stabilité respiration des patients

- Parmi nos patients hospitalisés 57,14% ont bénéficié d'une ventilation respiratoire artificielle.

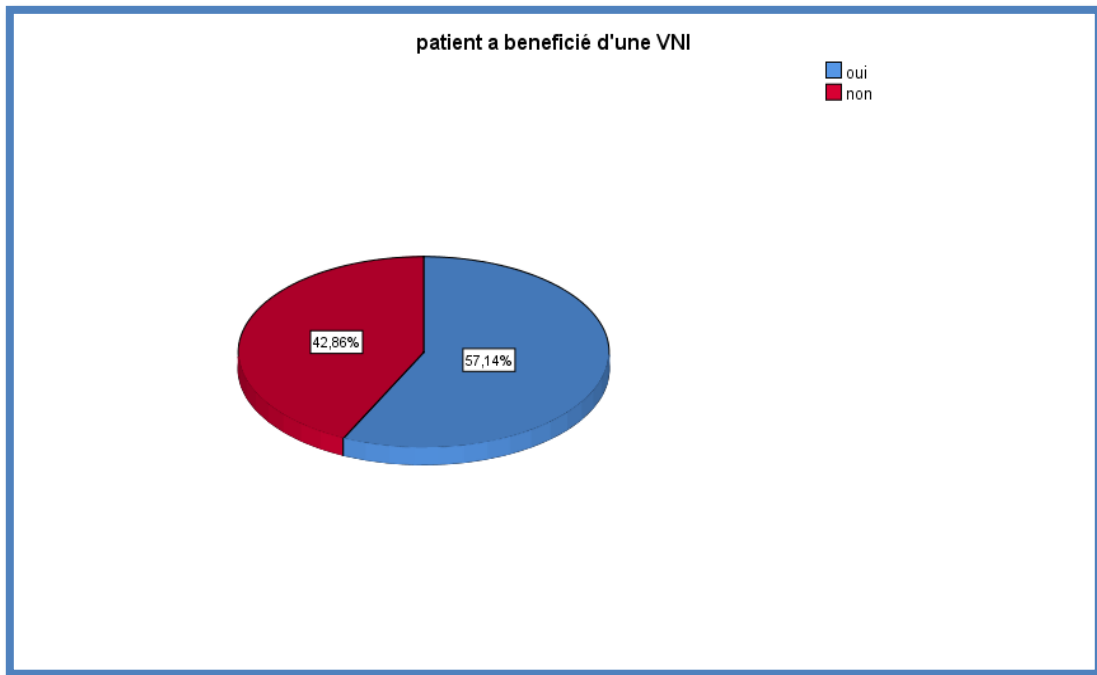


Figure 14 : répartition des patients selon leur bénéfice ou non d'une VNI

- 56,25% étaient intubés ou trachéotomisés.

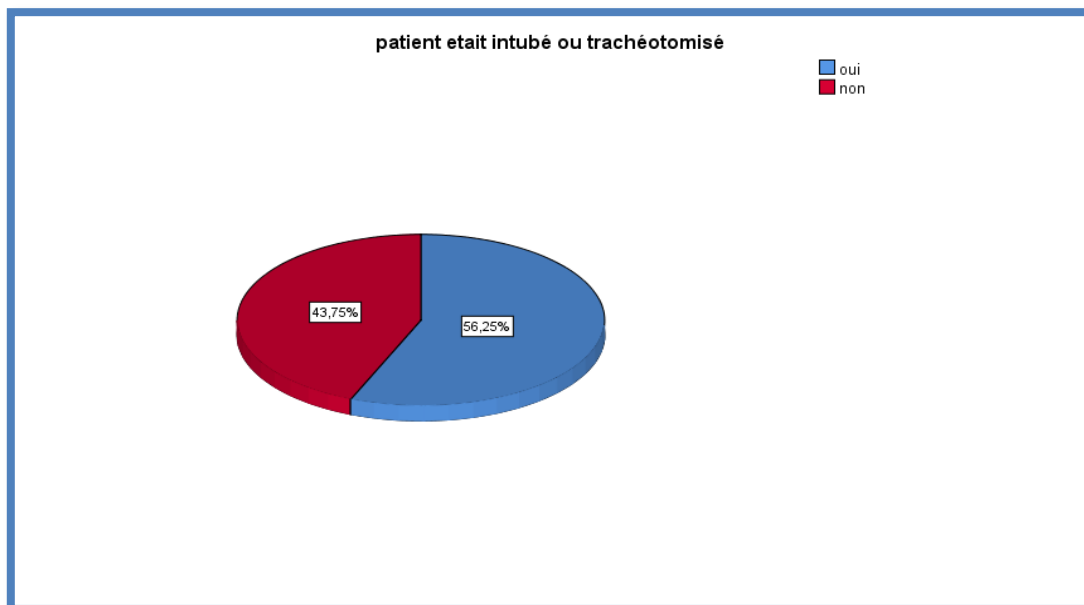


Figure 15 : patients étaient intubés ou trachéotomisés

3.1.11 Syndrome infectieux :

La majorité de nos patients voire 68,75% avaient un syndrome infectieux tandis que 31,25% n'avaient pas un syndrome infectieux

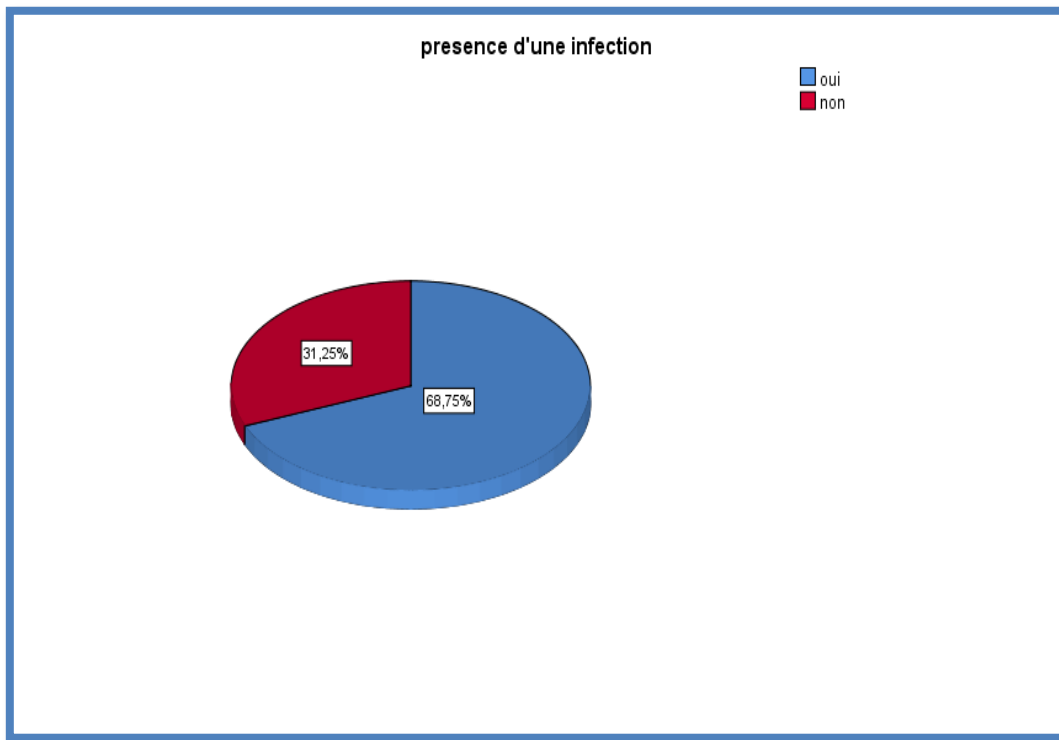


Figure 16 : présence d'une infection ou non chez les patients

3.2 Données biologiques

3.2.1 Taux de la créatinine :

57,50% voire 46 patients avaient une créatininémie comprise entre 0 à 12 mg/l, 25% voire 20 patients avaient une créatininémie comprise entre 13 et 20, 17,50% voire 14 patients avaient une créatininémie plus de 20 ; la moyenne était 14,54 mg/l, un écart type de 9,858 avec un maximum de 54 mg/l et un minimum de 5g/l.

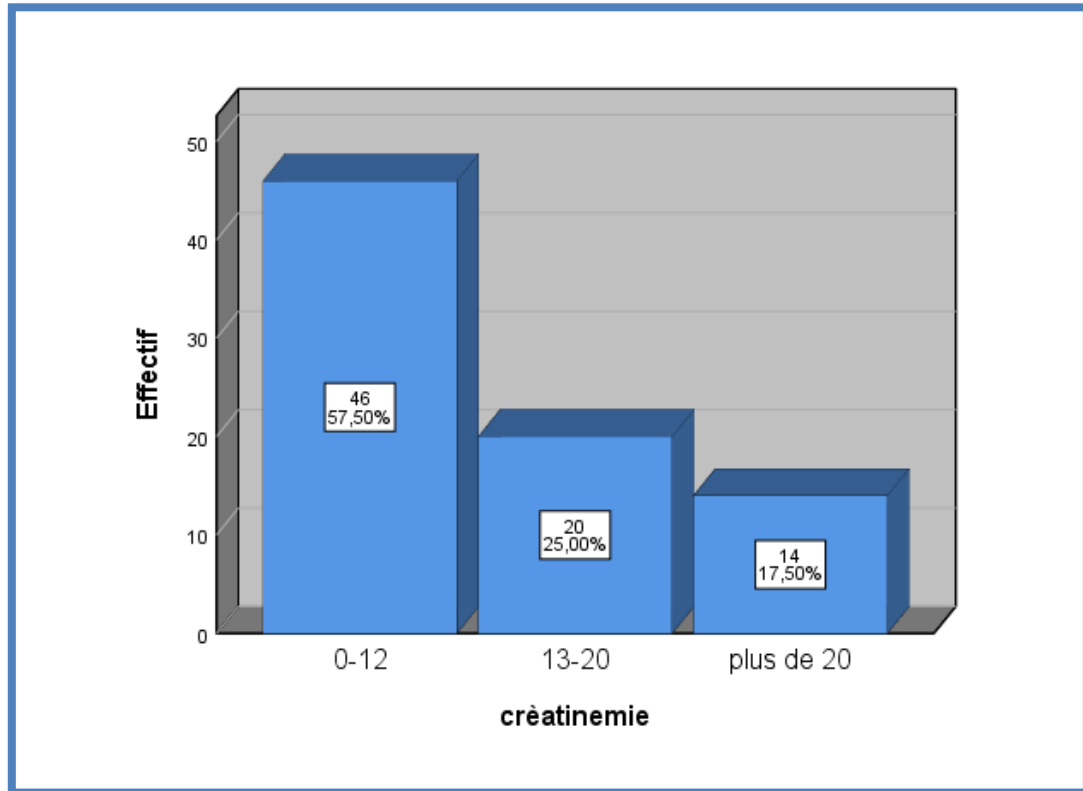


Figure 17 : répartition des patients selon leur créatininémie

3.2.2 Taux de l'urée :

- 65,38 % voire 51 des patients avaient un taux d'urée compris entre 0 à 0,54 g/l voire normale.
- 29,49% voire 23 patients avaient un taux d'urée compris entre 0,55 à 2 g/l .
- 5,13 % voire 4 patients avaient un taux d'urée plus que 2 g/l voire augmentée .

La moyenne était de 0,67 g/l , un écart type de 0,57928 avec un minimum de 0,14 g/l et un maximum de 2,67 g/l .

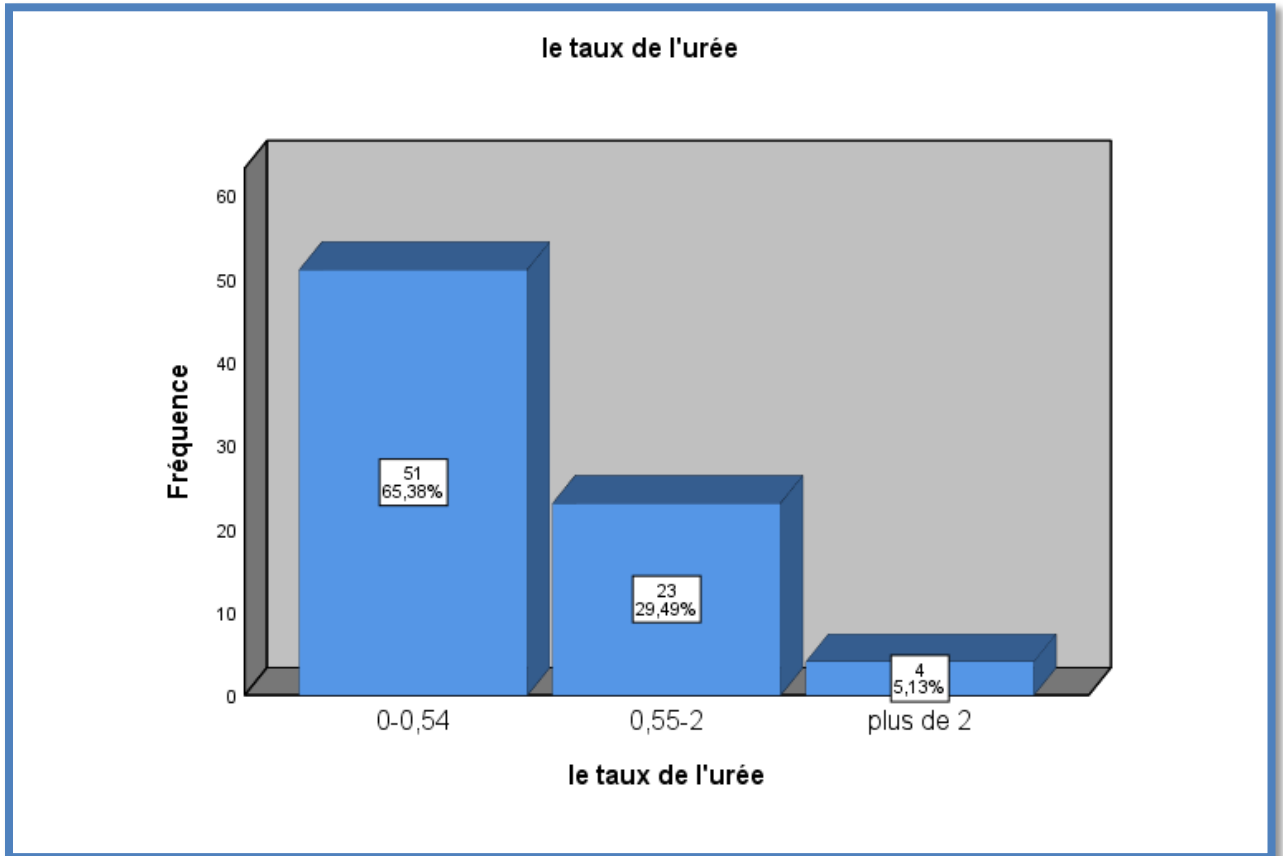


Figure 18 : répartition des patients selon l'urémie

3.2.4 Ionogramme sanguin :

Natrémie :

- 47,50% voire 38 patients présentaient à l'admission une natrémie normale
- 20% voire 16 patients de nos patients présentaient une hypernatrémie
- 15% voire 12 patients présentaient une hyponatrémie
- Les données étaient manquantes pour 17,50% de la population voire 14 patients

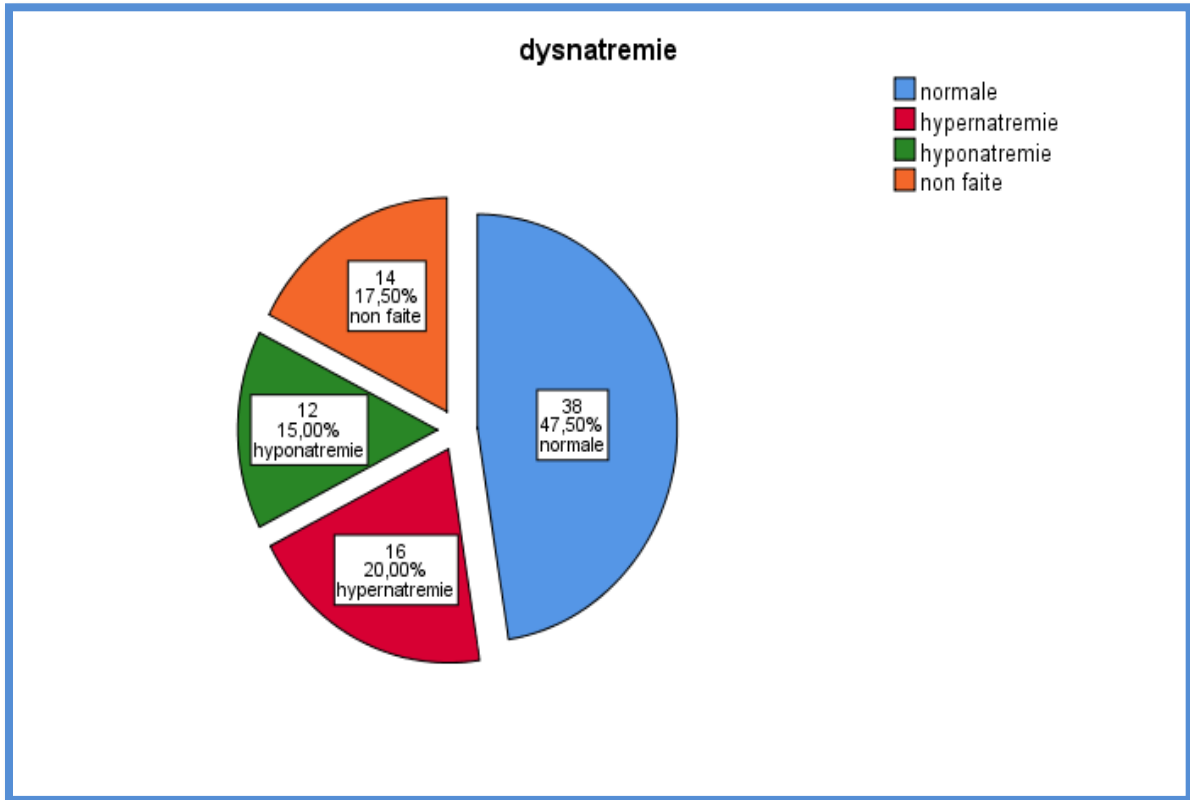


Figure 20 : Dysnatrémie chez les patients

Kaliémie :

- 52,50% voire 42 patients présentaient à l'admission une kaliémie normale
- 7,50% voire 6 patients présentaient une hyperkaliémie
- 22,50% voire 18 patients présentaient une hypokaliémie
- Les données étaient manquantes pour 17,50% de la population voire 14 patients

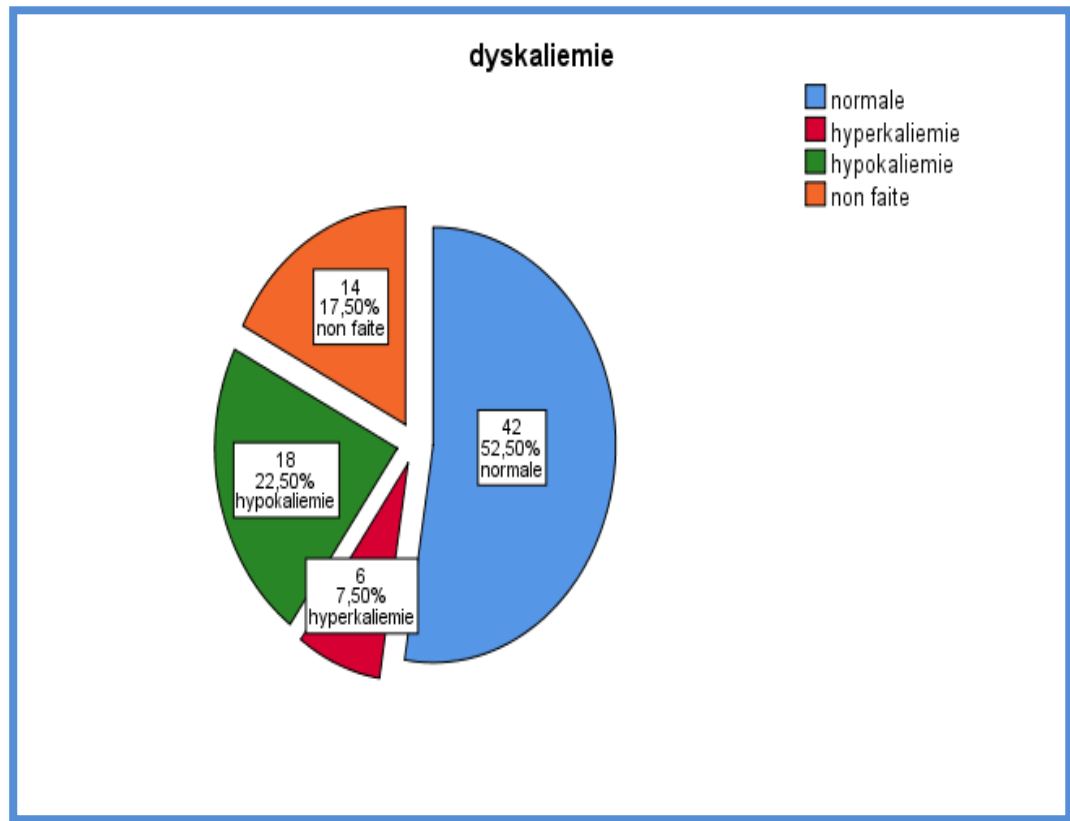


Figure 21 : Dyskaliémie chez les patients

3.3 IRA en réanimation :

3.3.1 Incidence :

Parmi 80 patients admis en réanimation :

- 35% voire 28 patients présentaient une insuffisance rénale aigue en se basant sur la classification KDIGO 2012.
- 65% voire 52 patients ne présentaient pas une insuffisance rénale aigue

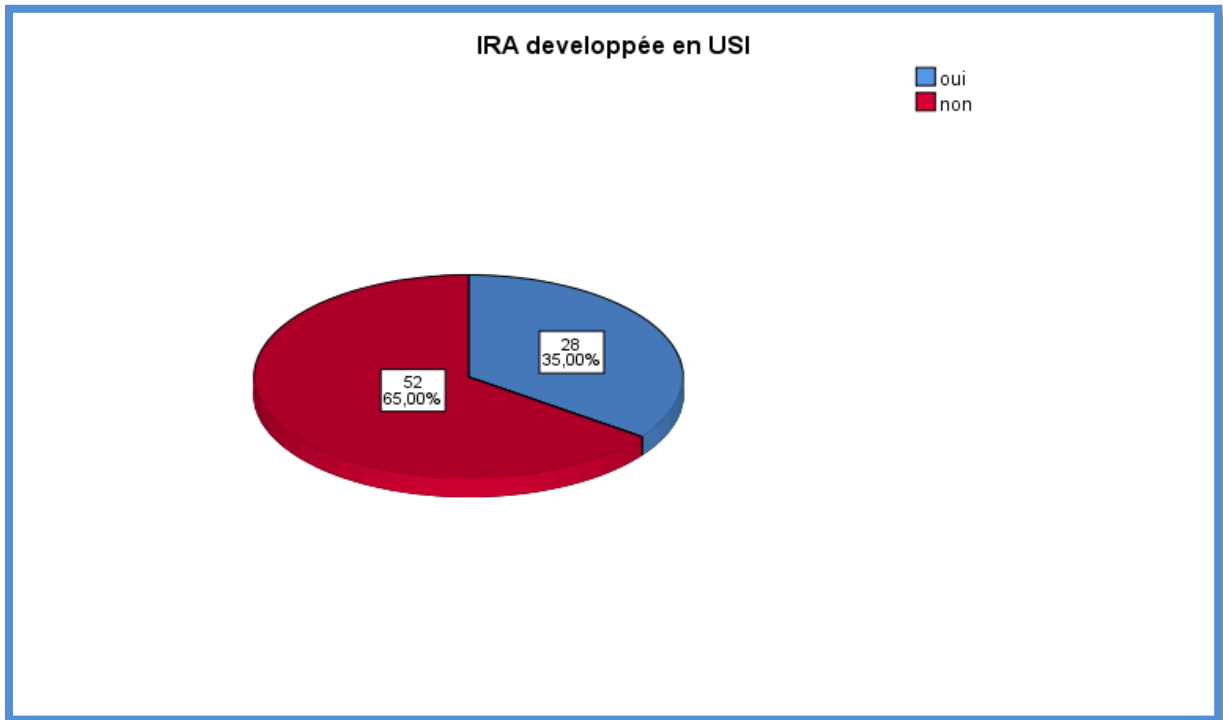


Figure 22 : l'incidence de l'IRA chez nos patients

3.3.2 Jour de l'apparition de l'IRA :

La moyenne était de 3,58 jours, un écart type de 1,768 avec un minimum d'un jour et un maximum de 7 jours.

- J1 : 9,09% soit 3 patients.
- J2 : 27,27 % soit 9 patients.
- J3 : 15,15% soit 5 patients.
- J4 : 18,18 % soit 6 patients.
- J5 : 12,12% soit 4 patients.
- J6 : 12,12 % soit 4 patients.
- J7 : 6,06 % soit 2 patients.

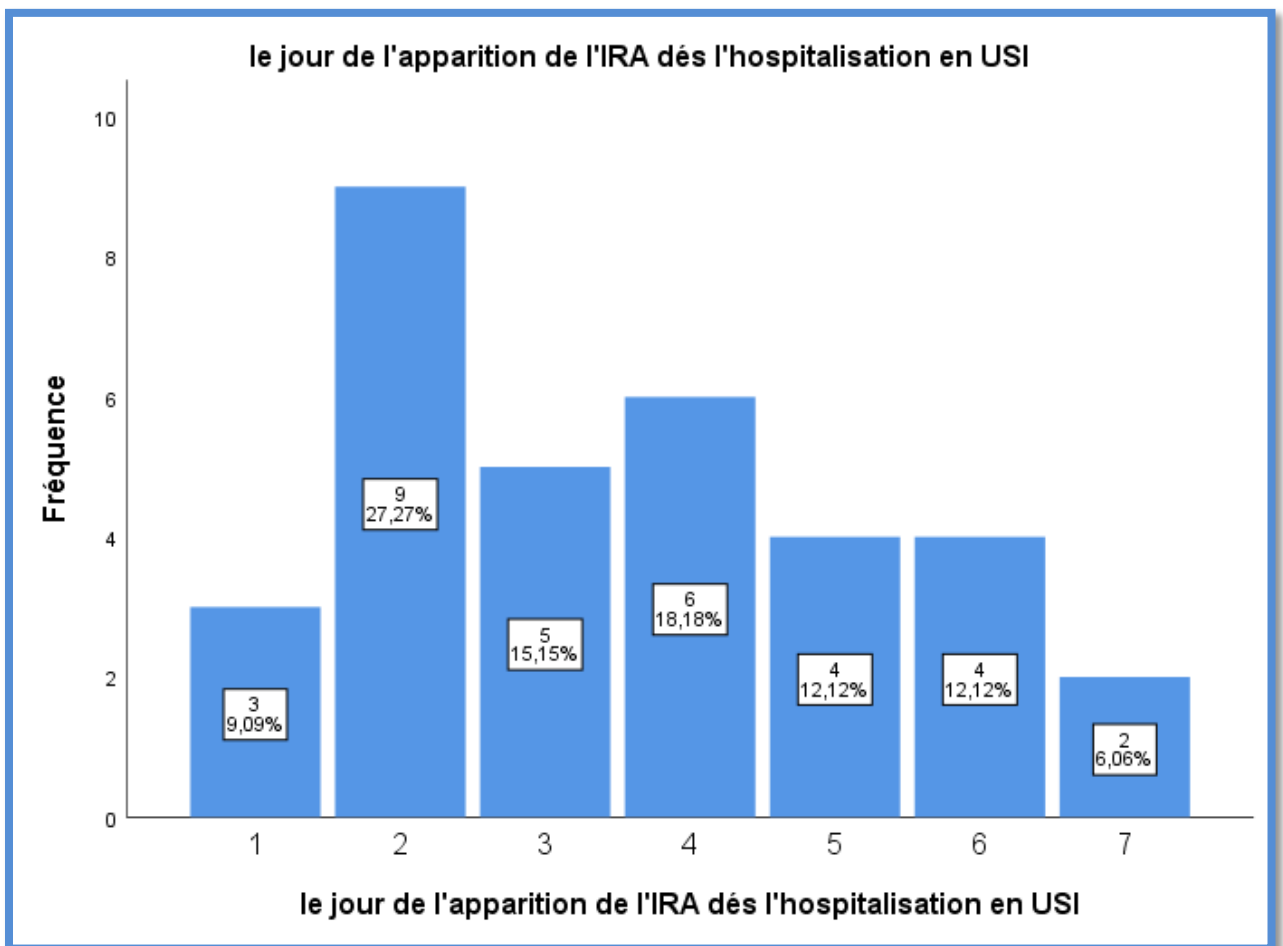


Figure 23 : le jour de l'apparition de l'IRA chez nos patients

3.3.3 Stade de l'IRA :

Selon la classification KDIGO 2012 :

- 32,14 % voire 9 des patients présentaient une IRA au stade 1 (moyenne de la créatinine=27,20 mg /l)
- 28,57 % voire 8 patients présentaient une IRA au stade 2 (moyenne de la créatinine = 27,60mg/l)
- 39,29% voire 11 patients au stade 3 (moyenne de la créatinine=35,25 mg /l)

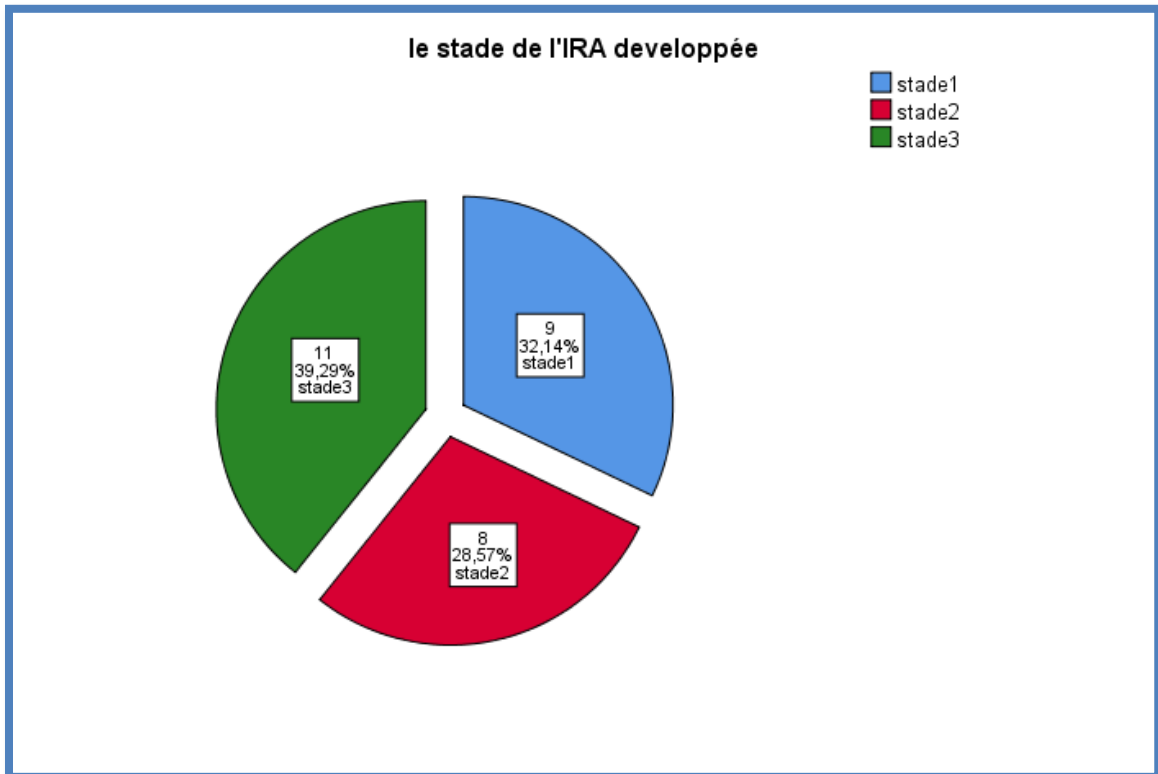


Figure 24 : le stade de l'IRA chez nos patients selon la classification KDIGO 2012

3.3.4 Age :

La moyenne d'âge chez les patients qui n'ont pas fait une IRA était de 50,65 ans et chez les patients qui ont fait une IRA était de 60,14 ans ; le p student= 0,040 donc significatif

	IRA développée en USI	N	Moyenne	Ecart type	P student
L'âge du patient	oui	28 35%	60,14	18,903	0,040
	non	52 65%	50,65	19,938	

Tableau 10 : comparaison entre les moyennes d'âge IRA et non IRA

Nous avons recensés les patients qui ont fait une IRA ,les tranches d'âge étaient comme suit :

- 20 à 40 ans : 17,86% voire 5 patients
- 41 à 60 ans : 25% voire 7 patients
- 61 à 80 ans : 46,43% voire 13 patients
- 81 à 85 ans : 10,71 % voire 3 patients

L'âge moyen était de 60,14 ans, écart type de 18,903 avec un maximum de 85 ans et un minimum de 20 ans.

2021-2022

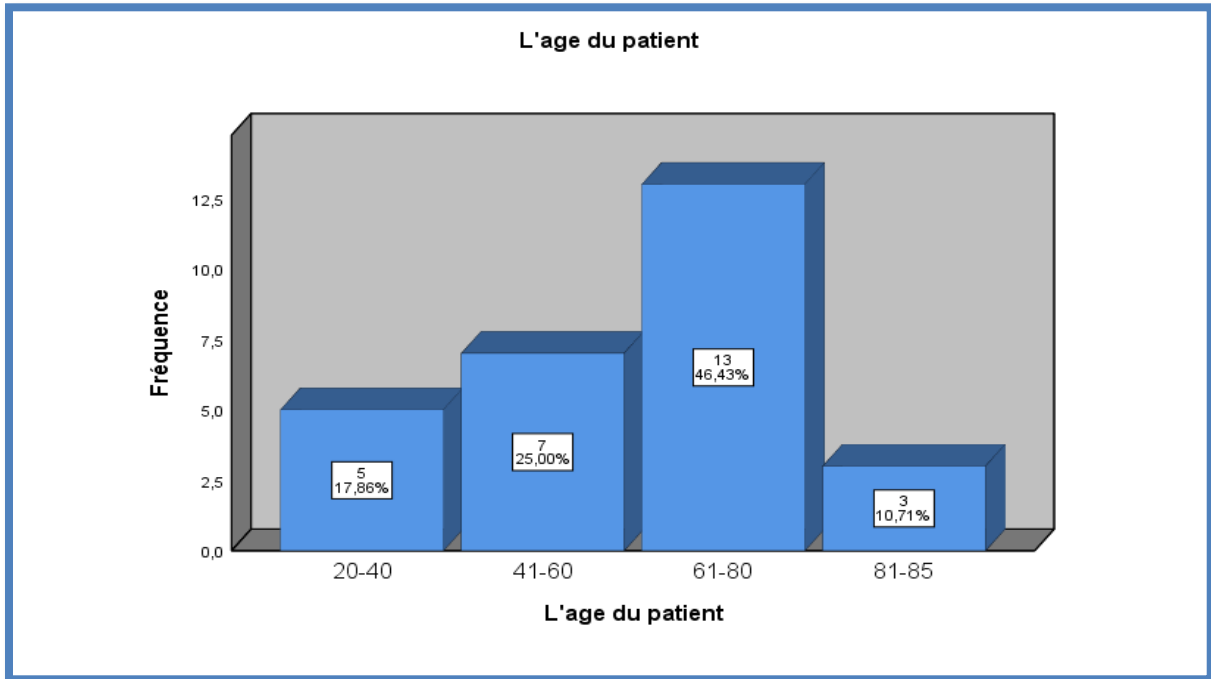


Figure 25 : répartition des patients qui ont fait une IRA selon leur âge

3.3.5 Sexe :

67,86 % voire 19 patients du sexe masculin et 32,14 % voire 9 patients du sexe féminin avec une nette prédominance masculine et un sexe ratio de 2,1

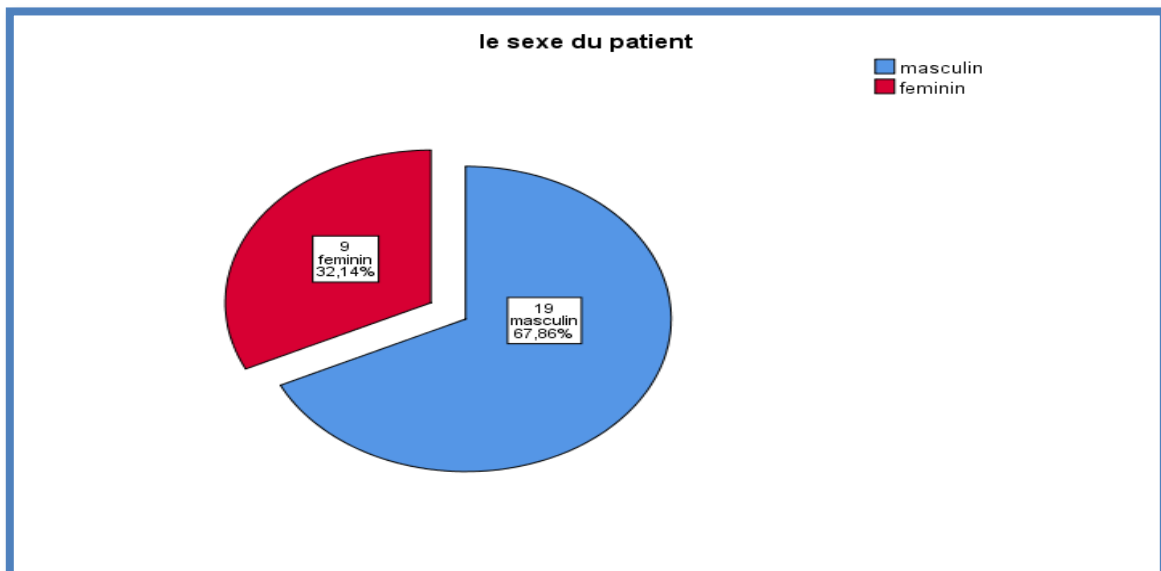


Figure 26 : répartition des patients qui ont fait une IRA selon leur sexe

3.3.5 Motif d'admission :

Les motifs d'admission les plus fréquents chez les patients qui ont fait une IRA étaient : les troubles de conscience avec un pourcentage de 25 %, le polytraumatisme chez 14,29% de la population, 10,71% présentaient à l'admission un état de choc septique, les AVC avec un pourcentage de 14,28%

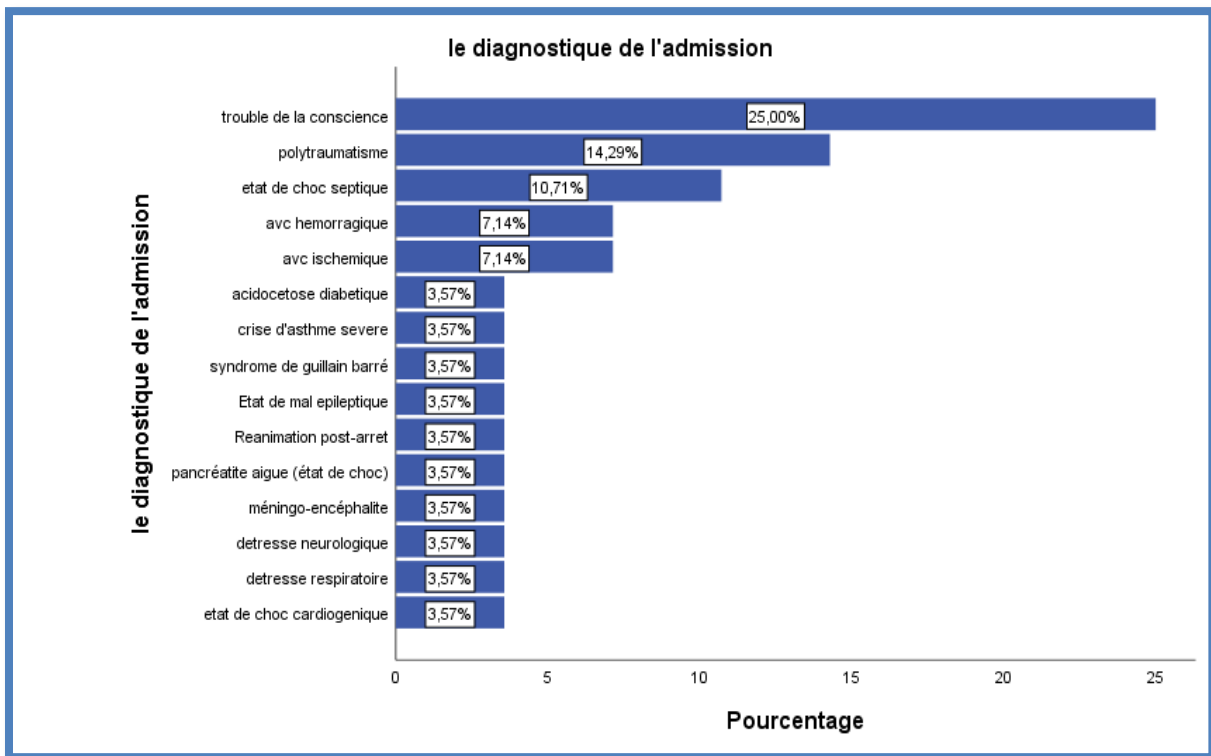


Figure 27 : répartition des patients qui ont fait une IRA selon le diagnostic d'admission

3.3.6 Antécédents des patients :

- 22,22% de nos patients ne présentaient aucun antécédent ; 13,81% présentaient seulement une hypertension artérielle ; diabète +HTA avec un pourcentage de 11,11 % ; le diabète avec un pourcentage de 7,41%,
- 3,70 présentaient seulement l'asthme comme antécédents.

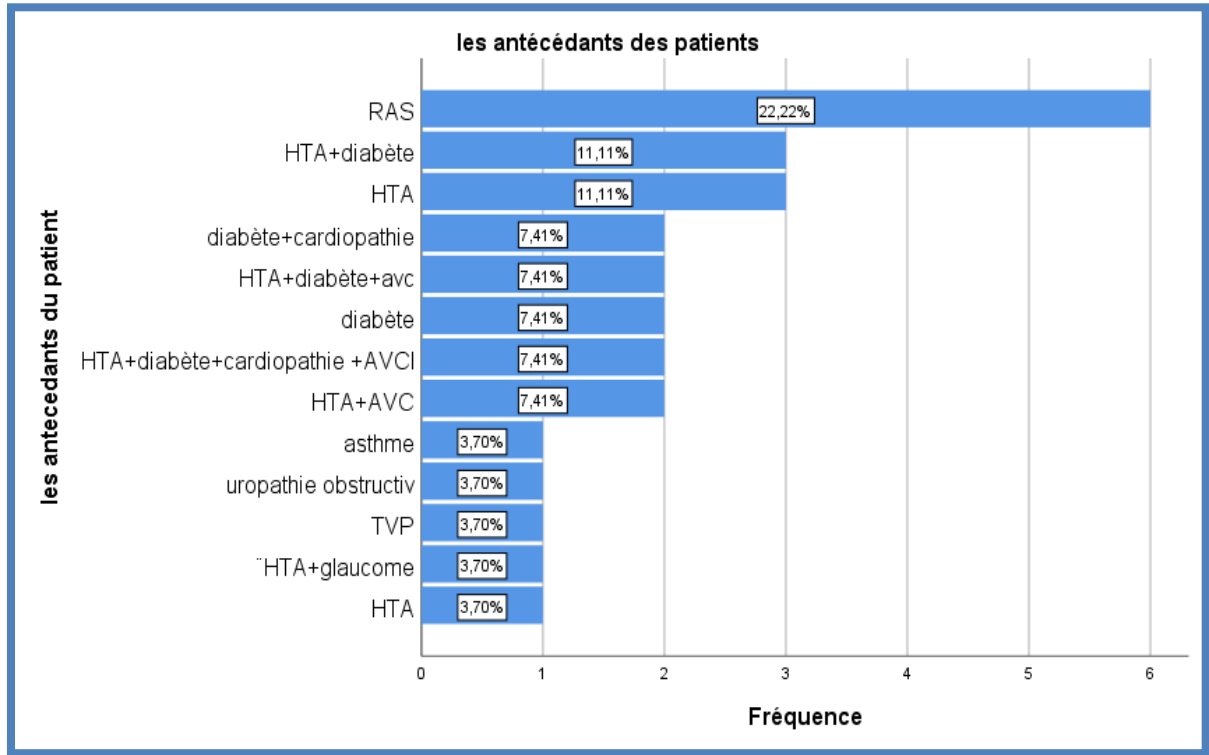


Figure 28 : répartition des patients qui ont fait une IRA selon leurs antécédents

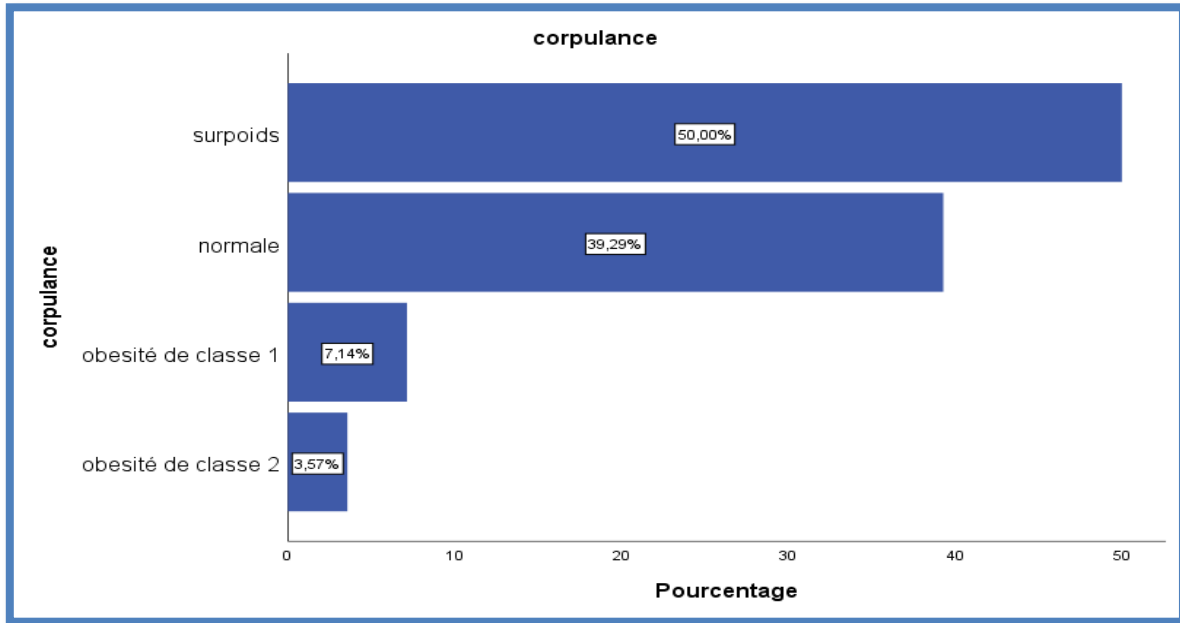
22,22% de nos patients ne présentaient aucun antécédent ; 13,81% présentaient une hypertension artérielle ; diabète +HTA avec un pourcentage de 11,11 % ; le diabète avec un pourcentage de 7,41%.

3.3.7 Corpulence :

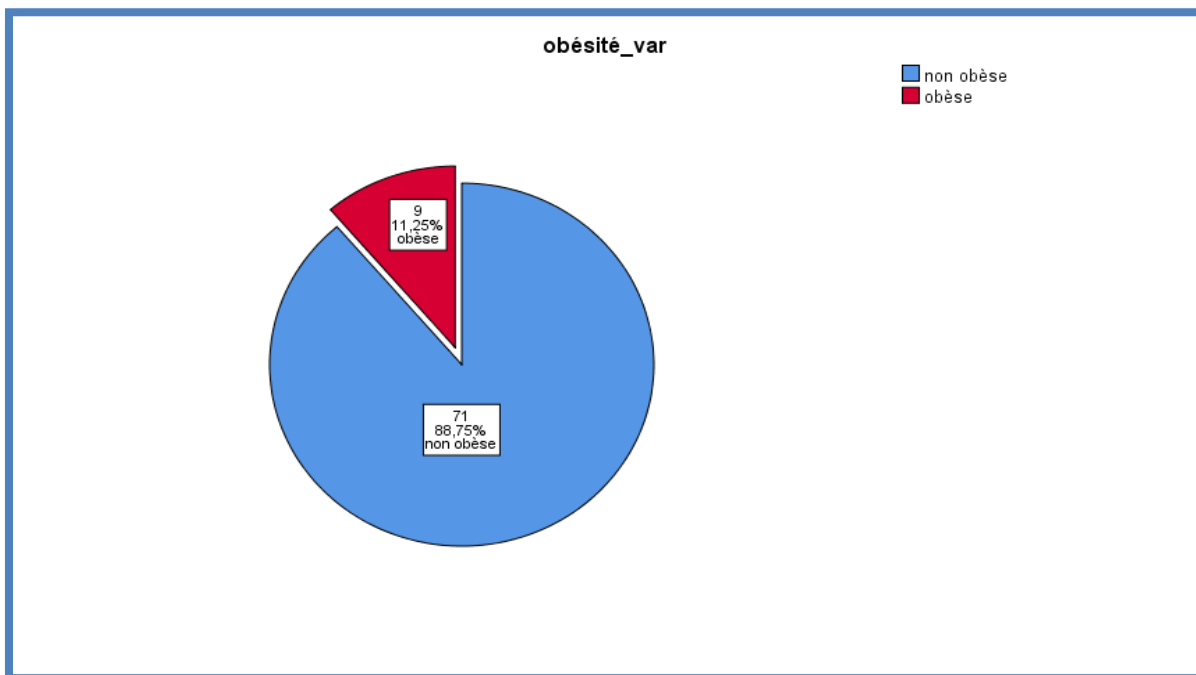
La corpulence des patients a été jugée selon leur IMC :

- 39,29% avaient une corpulence normale avec un IMC compris 18,5 à 24,9
- 50 % étaient en surpoids avec un IMC compris entre 25 à 29,9
- 7,14% présentaient une obésité de classe 1 avec un IMC compris entre 30 à 34,9
- 3,57 %présentaient une obésité de classe 2 avec un IMC compris entre 35à 39,9

2021-2022

**Figure 29 : répartition des patients selon leur corpulence**

3.3.8 Obésité :

**Figure 19 : obésité chez nos patients**

- 11,25% voire 9 patients se sont des sujets obèses et 88,75% voire 71 patients se sont des sujets non obèses.

3.3.9 Stabilité respiratoire :

Selon la valeur de la fréquence respiratoire ainsi que la présence ou non des signes de détresse respiratoire :

- 39,29 des patients étaient stable sur le plan respiratoire
- 60,71 des patients étaient instable sur le plan respiratoire

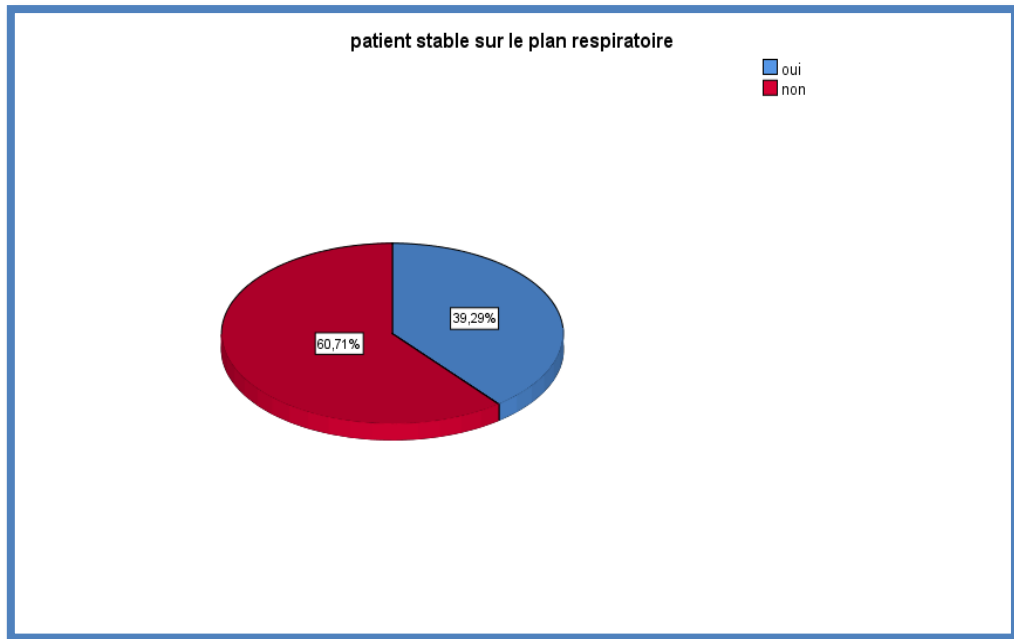


Figure 30 : la stabilité respiratoire chez les patients qui ont fait une IRA

3.4 Données biologiques :

3.4.1 Créatinine sérique :

- 50 % voire 13 des patients avaient une créatininémie comprise entre 16 à 26 mg /l.
- 30,77% voire 8 patients avaient une créatininémie comprise entre 26 à 36 mg /l
- 19,23% voire 5 patients avaient une créatininémie supérieure à 36 mg/l comprise entre 36 et 54 mg/l
- La moyenne était de 29,31 mg /l , l'écart type 9,570 ; avec un minimum de 16mg/l et un maximum de 54mg/l.

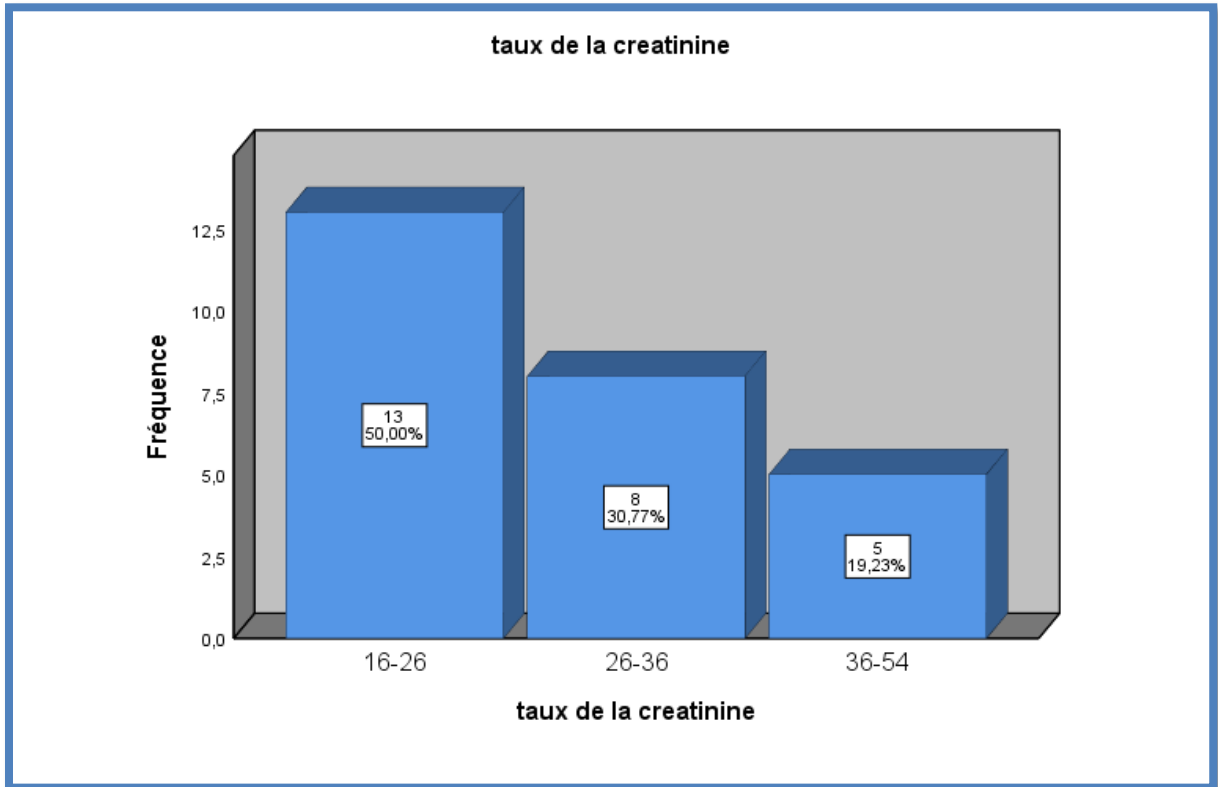


Figure 31 : répartition des patients qui ont fait une IRA selon leur créatininémie

3.4.2 Taux de l'urée :

- 23,08% voire 6 patients avaient un taux d'urée compris entre 0,35 à 0,55 g/l
- 46,15 % voire 12 patients avaient un taux d'urée compris entre 0,56 à 2g/l
- 30,17% voire 8 patients des patients avaient un taux d'urée supérieure à 2g/l

La moyenne était de 1,54 g/l un écart type de 0,8731 avec un maximum de 3,02 g/l et un minimum de 0,35g/l.

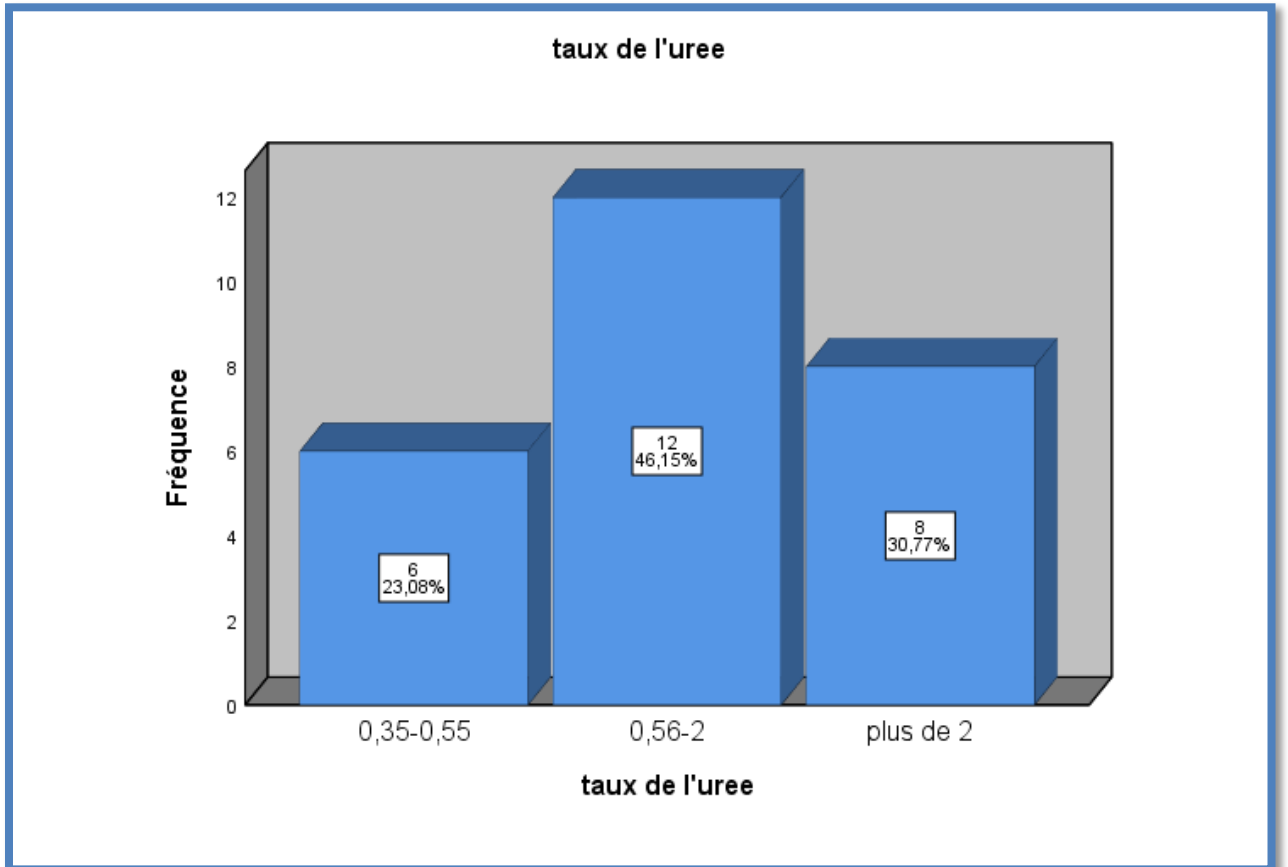


Figure 32 : répartition des patients qui ont fait une IRA selon leur urémie

3.4.3 Diurèse :

La moyenne de la diurèse était de 624,43 ml/6h, l'écart type est de 508,420 avec un maximum de 2000 ml/6 h et un minimum de 20ml/6h

La diurèse était conservée chez 32,14% voire 9 patients

10,71 % voire 3 patients avaient une anurie tandis que 57,14% voire 16 patients présentaient une oligurie.

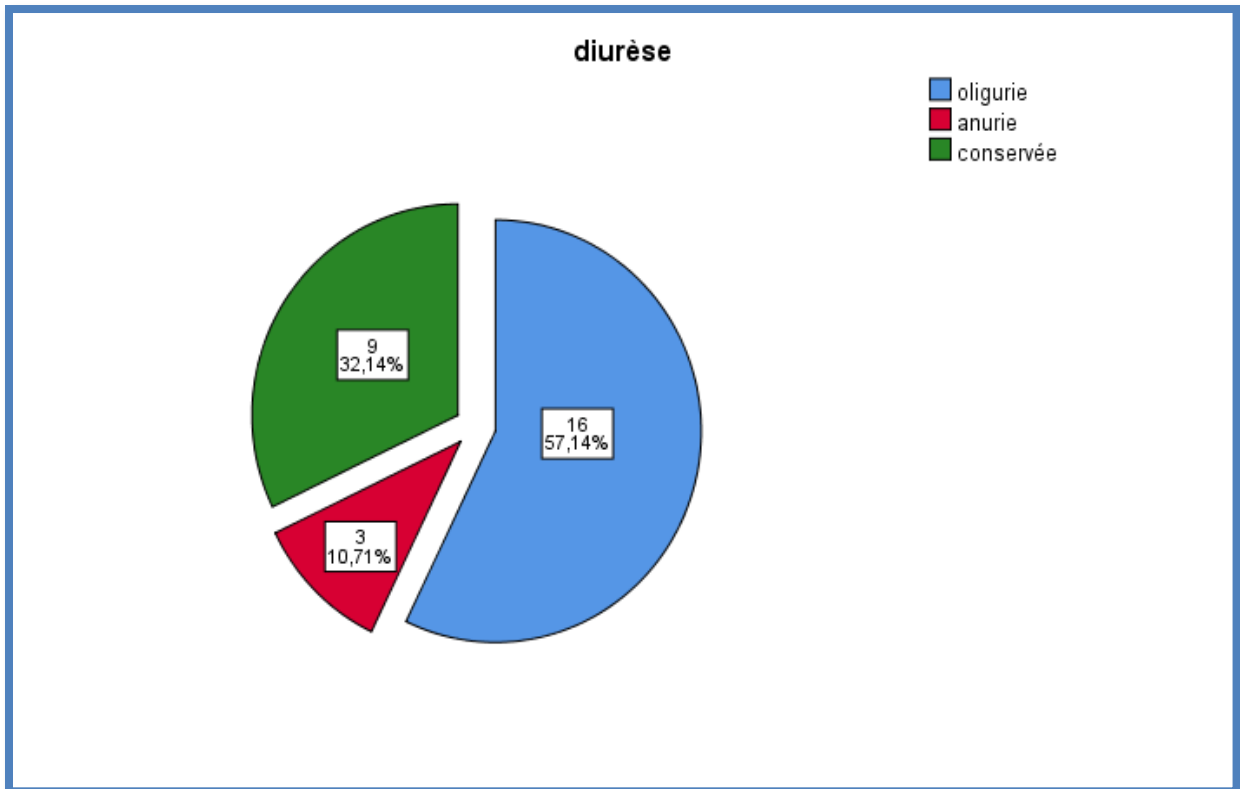


Figure 33 : la diurèse chez les patients qui ont fait une IRA

3.4.4 Ionogramme sanguin :

Natrémie :

- 42,86% de nos patients voire 12 patients avaient une natrémie normale
- 32,14% voire 9 patients présentaient une hypernatrémie et 7,14% voire 2 patients présentaient une hyponatrémie.

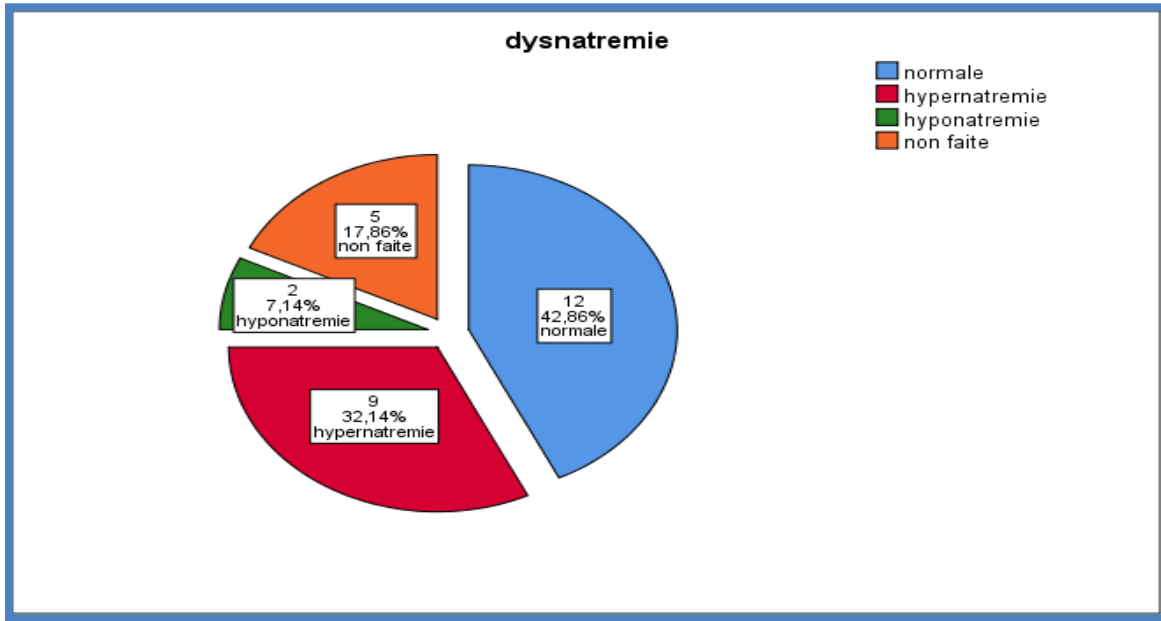


Figure 34 : la natrémie chez les patients qui ont fait une IRA

Kaliémie :

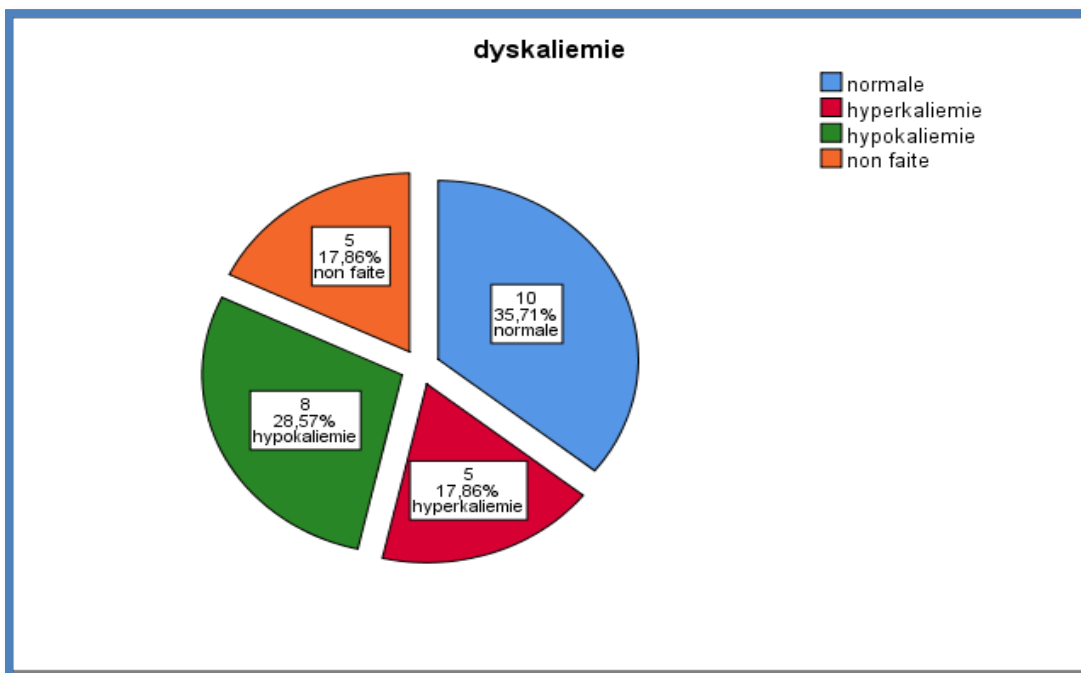


Figure 35 : répartition des patients selon leur kaliémie

35,17% voire 10 patients présentait une kaliémie normale ; 28,57% voire 8 patients présentait une hypokaliémie tandis que 17,86% voire 5 patients présentait une hyperkaliémie.

3.4.5 Taux d'hémoglobine :

La moyenne était de 12,29 avec un écart type de 2,46655 ; un maximum de 16,30 et un minimum de 5,4.

Statistiques descriptives					
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
le taux de l'hémoglobine	28	5,40	16,30	12,2879	2,46655

Tableau 7 : taux d'hémoglobine chez les patients qui ont fait une IRA

3.4.6 Glycémie :

La moyenne de la glycémie était de 1,72g/l avec un écart type de 1,05268 ; un maximum de 5,53 g/l et un minimum de 0,60g/l.

- 21,43 % des patients présentaient une glycémie normale (0,70-1,10 g/l).
- 3,57% des patients présentaient une hypoglycémie (inférieure à 0,60 g/l).
- La majorité des patients voire 75% présentaient une hyper glycémie (supérieure à 1,10 g/l).

Statistiques descriptives					
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
le taux de la glycémie	28	0,60	5,53	1,7148	1,05268

Tableau 8 : la glycémie chez les patients qui ont fait une IRA

Figure 36 : la variation de la glycémie chez les patients qui ont fait une IRA

3.4.7 Equilibre acido-basique :

L'état acido- basique était normal chez 25 % voire 7 patients ; 17,86 % voire 5 patients présentaient une acidose respiratoire, 17,86% voire 5 patients présentaient une acidose métabolique; 3,57 % voire 1 seule patient présentait une alcalose respiratoire. Une acidose mixte était présente chez 3,57 % voire 1 seul patient .

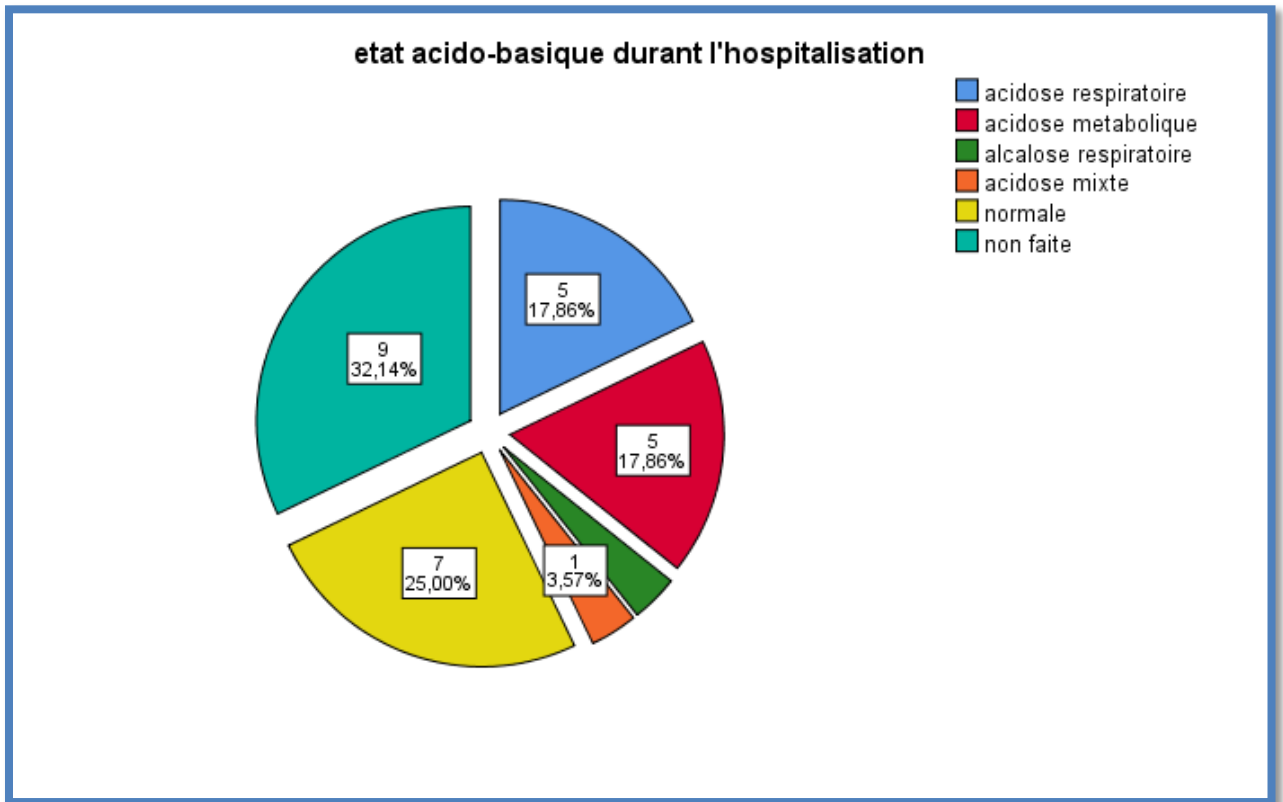


Figure 37 : l'équilibre acido-basiques chez les patients qui ont fait une IRA

3.5 Type d'IRA :

67,86 % voire 19 patients présentaient une nécrose tubulaire aigue (NTA).

25% voire 7 patients présentaient une IRA fonctionnelle.

7,14% voire 2 patients présentaient une IRA obstructive.

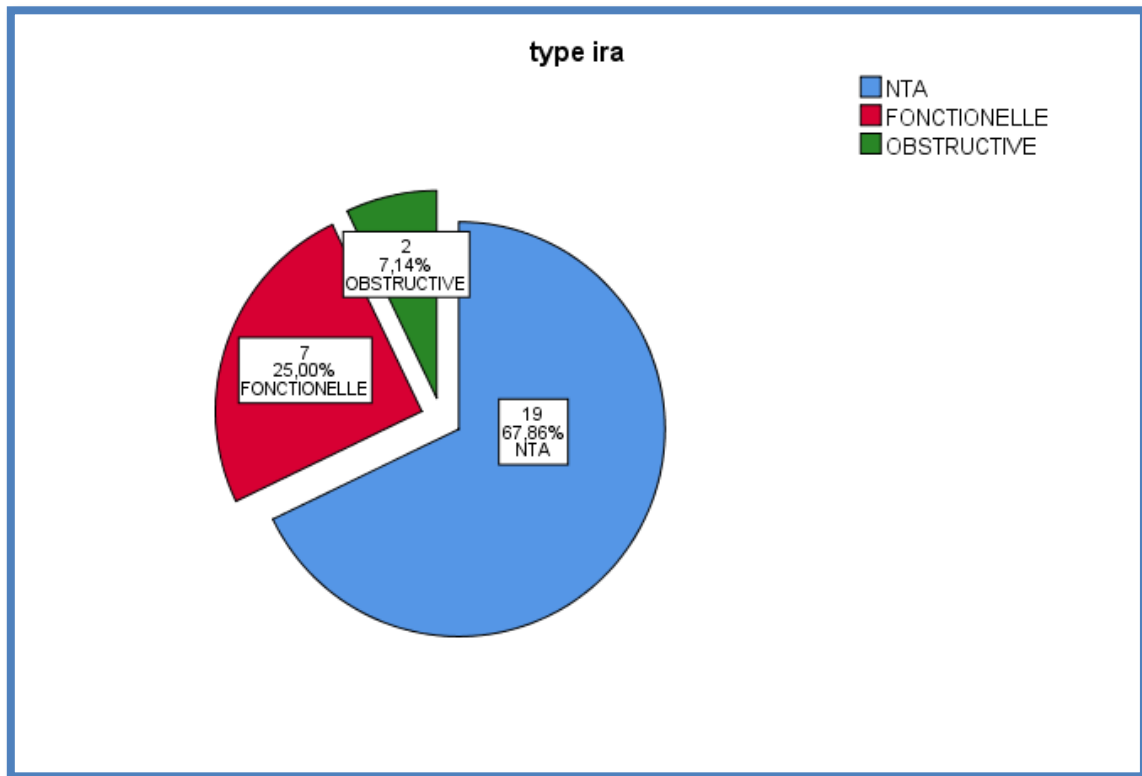


Figure 38 : répartition des patients selon le type de l'IRA

3.6 Facteurs de risques :

Analyse uni variée :

En croisant les variables et en utilisant les tests statistiques pour identifier les différents facteurs de risque ; le p value représente le degré de signification du test statistique si il est $<0,05$ le test statistique est significatif et la variable représente un facteur de risque.

3.6.1 Sepsis :

La majorité des patients voire 85,7 % voire 24 patients présentaient un sepsis et 14,3 % voire 4 patients n'avaient pas le sepsis, le p value n'est pas significatif. P value=0,929

Tableau croisé IRA développée en USI * sepsis						P value
			sepsis		Total	0,929
			oui	non		
IRA développée en USI	Oui	Effectif	24	4	28	
		% dans IRA développée en USI	85,7%	14,3%	100,0 %	
	Non	Effectif	36	16	52	
		% dans IRA développée	69,2%	30,8%	100,0 %	

Tableau 9 : tableau croisé IRA développée en USI et le sepsis

3.6.2 Age :

La moyenne d'âge chez tous les patients admis en réanimation était de 50,65 ans et chez ceux qui ont fait une IRA la moyenne était de 60,14 ans, le p student=0,040 donc il est significatif, l'âge constitue un facteur de risque de l'IRA en réanimation.

	IRA développée en USI	N	Moyenne	Ecart type	P student
L'âge du patient	oui	28 35%	60,14	18,903	0,040
	non	52 65%	50,65	19,938	

Tableau 10 : comparaison entre les moyennes d'âge IRA et non IRA

3.6.3 Sexe :

67,9% voire 9 patients de sexe masculin ont fait une IRA, et 32,1% voire 9 patient de sexe féminin ont fait une IRA ; le khi carré =0,899 donc il n'est pas significatif, le sexe ne constitue pas un facteur de risque de l'IRA.

Tableau croisé IRA développée en USI * le sexe du patient					Khi carré
			le sexe du patient		
			masculin	Féminin	
IRA développée en USI	oui	Effectif	19	9	28
		% dans IRA développée en USI	67,9%	32,1%	100,0%
	non	Effectif	36	16	52
		% dans IRA développée en USI	69,2%	30,8%	100,0%
Total		Effectif	55	25	80
		% dans IRA développée en USI	68,8%	31,3%	100,0%

Tableau 11 : Tableau croisé IRA et sexe

3.6.4 HTA :

50% des patients étaient hypertendus et 50% n'étaient pas hypertendus avec un p value non significatif (p=0,243).

			HTA		Total	P value
			oui	Non		
IRA développée en USI	oui	Effectif	14	14	28	0,243
		% dans IRA développée en USI	50,0%	50,0%	100 %	
	non	Effectif	19	33	52	
		% dans IRA développée en USI	36,5%	63,5%	100 %	
Total		Effectif	33	47	80	
		% dans IRA développée en USI	41,3%	58,8%	100 %	

Tableau 12 : tableau croisé IRA et HTA

3.6.5 Diabète :

			patient diabétique		Total	P value
			oui	non		
IRA développée en USI	oui	Effectif	9	19	28	0,279
		% dans IRA développée en USI	32,1%	67,9%	100,0%	
	non	Effectif	11	41	52	
		% dans IRA développée en USI	21,2%	78,8%	100,0%	
Total		Effectif	20	60	80	
		% dans IRA développée en USI	25,0%	75,0%	100,0%	

Tableau 13 : tableau croisé IRA et diabète

67,9% voire 19 patients n'étaient pas diabétiques tandis que 32,1 % voire 9 patients étaient diabétiques avec un p value=0,279 non significatif.

3.6.6 Cardiopathie :

			cardiopathie		Total	P value
			oui	non		
IRA développée en USI	oui	Effectif	4	24	28	0,348
		% dans IRA développée en USI	14,3%	85,7%	100,0%	
	non	Effectif	4	48	52	
		% dans IRA développée en USI	7,7%	92,3%	100,0%	
Total		Effectif	8	72	80	
		% dans IRA développée	10,0%	90,0%	100,0%	

Tableau 14 : tableau croisé IRA et cardiopathie

14,3 % voire 4 patients avaient une cardiopathie et 85,7% voire 24 patients n'avaient pas une cardiopathie avec un p value non significatif ($p=0,348$).

3.6.7 Anémie :

46,3 % voire 13 patients avaient une anémie et 53,6% voire 15 patients n'avaient pas une anémie avec un p value non significatif ($p = 0,723$).

Tableau croisé IRA développée en USI * anémie						P value
			anémie		Total	0,723
			oui	non		
IRA développée en USI	oui	Effectif	13	15	28	
		% dans IRA développée en USI	46,4%	53,6%	100,0%	
	non	Effectif	22	30	52	
		% dans IRA développée en USI	42,3%	57,7%	100,0%	

Tableau 15 : tableau croisé IRA et cardiopathie

3.6.8 Prise d'un agent néphrotoxique :

85,7 % voire 24 patients qui ont fait une IRA ont pris un médicament néphrotoxique et 14,3% voire 4 patients n'ont pas pris un médicament néphrotoxique avec un p value qui est significatif (p=0,003).

Tableau croisé IRA développée en USI * prise d'un agent néphrotoxique						P value
		prise d'un agent néphrotoxique		Total		
		oui	Non			
IRA développée en USI	oui	Effectif	24	4	28	0,003
		% dans IRA développée en USI	85,7%	14,3%	100,0%	
	non	Effectif	27	25	52	
		% dans IRA développée en USI	51,9%	48,1%	100,0%	
Total		Effectif	51	29	80	
		% dans IRA	63,8%	36,3%	100,0%	

Tableau 16 : tableau croisé IRA et la prise d'un agent néphrotoxique

- La prise des AINS était observé chez 10,71% la prise des diurétiques avec un pourcentage de 3,57%
- prise des ARA 2 avec un pourcentage de 10,71%
- la prise des ARA2 + les diurétiques était observé chez 7,14%
- 35,75% ont pris des antibiotiques de la classe des pénicilline A
- 3,57 % ont pris des antibiotiques de la classe des céphalosporines de 3^{ème} génération

3.6.9 Infection :

67,9 % voire 19 patients avaient une infection ; 32,1 % voire 9 patients n'avaient aucune infection au cours de l'hospitalisation avec un p value non significatif (p=0,899)

Tableau croisé IRA développée en USI * présence d'une infection			présence d'une infection		Total	P value
			oui	Non		
IRA développée en USI	oui	Effectif	19	9	28	0,899
		% dans IRA développée en USI	67,9%	32,1%	100,0%	
	non	Effectif	36	16	52	
		% dans IRA développée en USI	69,2%	30,8%	100,0%	
Total		Effectif	55	25	80	

Tableau 17 : tableau croisé IRA et infection

3.6.10 Transfusion sanguine :

28,6% voire 8 patients ont bénéficiés d'une transfusion sanguine au cours de l'hospitalisation avec un p value non significatif ($p=0,099$), 71,4% voire 20 patients qui ont fait une IRA n'ont pas bénéficié d'une transfusion sanguine

Tableau croisé IRA développée en USI * transfusion faite au cours de l'hospitalisation						P value
			transfusion faite au cours de l'hospitalisation		Total	
			oui	Non		
IRA développée en USI	oui	Effectif	8	20	28	0,099
		% dans IRA développée en USI	28,6%	71,4%	100,0%	
	non	Effectif	7	45	52	
		% dans IRA développée en USI	13,5%	86,5%	100,0%	
Total		Effectif	15	65	80	
		% dans IRA développée en USI	18,8%	81,3%	100,0%	

Tableau 18 : tableau croisé IRA et transfusion

3.6.11 Ventilation non invasive : 85,7 % voire 24 patients ont bénéficié d'une ventilation mécanique et 14,3% voire 4 patients n'ont pas bénéficiés d'une VNI ; avec un p value significatif (p=0,038).

Tableau croisé IRA développée en USI * patient a bénéficié d'une VNI					P value	
			patient a bénéficié d'une VNI		Total	0,038
			oui	Non		
IRA développée en USI	oui	Effectif	24	4	28	
		% dans IRA développée en USI	85,7%	14,3%	100,0%	
	non	Effectif	33	19	52	
		% dans IRA développée en USI	63,5%	36,5%	100,0%	
Total		Effectif	57	23	80	
		% dans IRA développée en USI	71,3%	28,8%	100,0%	

Tableau 19 : tableau croisé IRA et VNI

3.6.12 Vasopresseurs :

75% des patients voire 21 patients étaient sous vasopresseurs durant l'hospitalisation ; 25% voire 7 patients n'étaient pas sous vasopresseurs, le p value est non significatif= 0,966

Tableau croisé IRA développée en USI * patient était sous vasopresseur					P value	
			patient était sous vasopresseur		Total	0,966
			oui	Non		
IRA développée en USI	oui	Effectif	21	7	28	
		% dans IRA développée en USI	75,0%	25,0%	100,0%	
	non	Effectif	33	19	52	
		% dans IRA développée en USI	63,5%	36,5%	100,0%	
Total		Effectif	54	26	80	
		% dans IRA développée en USI	67,5%	32,5%	100,0%	

Tableau 20 : tableau croisé IRA et la prise des vasopresseurs

3.6.13 Obésité :

89,36% voire 25 patients se sont des sujets non obèse et 10,7 % voire 3 patients se sont des sujets obèses avec un p value non significatif (p=0,911)

Tableau croisé IRA développée en USI * obésité					P value	
			Obésité		Total	0,911
			non obèse	Obèse		
IRA développée en USI	oui	Effectif	25	3	28	
		% dans IRA développée en USI	89,3%	10,7%	100,0%	
	non	Effectif	46	6	52	
		% dans IRA développée en USI	88,5%	11,5%	100,0%	
Total		Effectif	71	9	80	
		% dans IRA USI	88,8%	11,3%	100,0%	

Tableau 21 : Tableau croisé IRA et obésité

3.7 Analyse multivariée :

Nous avons inclus en analyse multivariée les paramètres ayant un $p < 0,2$ dans l'analyse univariée celle-ci a produit 5 variables à inclure dans le modèle par régression logistique binaire ; la ventilation mécanique ,la transfusion sanguine faite au cours de l'hospitalisation,la prise d'un agent néphrotoxique ,l'âge et l'obésité,cette analyse a identifié 2 variables comme facteur de risque de l'insuffisance rénale aigue en réanimation : la ventilation mécanique $p = 0,036$;la prise d'un agent néphrotoxique $p=0,003$

Analyse multi variée				
		Score	Ddl	Sig.
Variables	tranfusion faite au cours de l'hospitalisation(1)	2,728	1	0,099
	patient a beneficié d'une VNI(1)	4,400	1	0,036
	prise d'un agent néphrotoxique	8,993	1	0,003
	L'âge du patient	,582	1	0,445
	obésité	,012	1	0,911
	Statistiques générales		14,550	5

Tableau 22 : analyse multi variée des facteurs des risques qui ont un p value <0,2

3.8 Mortalité :

74,10 % voire 20 patients qui présentaient une IRA au cours de l'hospitalisation ont décédés en réanimation ; 25,9% voire 7 patients n'ont pas décédés en réanimation avec un p value significatif $p= 0,026$ donc l'insuffisance rénale aigüe c'est un facteur de risque de la mortalité intra hospitalière.

Tableau croisé IRA développée en USI * décès					P value
			Décès		Total
			oui	Non	
IRA développée en USI	oui	Effectif	20	7	27
		% dans IRA développée en USI	74,1%	25,9%	100,0%
	non	Effectif	24	26	50
		% dans IRA développée en USI	48,0%	52,0%	100,0%
Total		Effectif	44	33	77
		% dans IRA développée en USI	57,1%	42,9%	100,0%

0,026**Tableau 23 : tableau croisé mortalité et IRA**

Discussion

4. Discussion :

Il s'agissait d'une étude prospective menée dans le service de réanimation du CHU FRANTZ FANON BLIDA sur 80 patients .au cours de cette étude on a retrouvé 28 cas d'IRA voire un pourcentage de 35 %.

Fréquence d'IRA :

Durant cette étude ,80 patient ont été admis dans le service de réanimation et 28 patients ont présentés une IRA soit 35 % ; ces résultat se rapproche à l'étude réalisé au CHU HASSANI ABD EL KADER à SIDI BEL ABBES en 2016 avec une fréquence de 32,5% (5).

Une autre étude proceptive a été réalisé par Oufkir Mohamed au niveau de service de réanimation de CHR EL FARABI à OUJDA au Maroc en 2015(131) sur 426 patients montrait que les insuffisances rénale aigue représentaient 15 %.

Les critères de définition de l'insuffisance rénale aigue, le type de l'étude, le mode de recrutement et les critères d'inclusion pourraient expliquer cette différence de résultats.

Etude	Type d'étude	Année d'étude	Période d'étude	Nombre de patients	Fréquence d'IRA
Notre étude	prospective	2021-2022	6 mois	80	28 voire 35%
Oufkir Mohamed Maroc (131)	prospective	2015	6 mois	426	64 voire 15%
BENOUAZ et al	Rétrospective	2016	12 mois	430	140 voire 32,5%

Tableau 24 : Résultats comparatifs sur la fréquence de l'IRA selon les différentes études

Motif d'hospitalisation :

Dans notre étude 25% des patients présentaient à l'admission des trouble de conscience ce résultat concorde avec celui de M.Anaphi TOURE à Mali en 2020 qui a retrouvé 19,2 %.

Antécédents :

Diabète

Le diabète était observé chez 32,1%. Cette fréquence est proche à celle objectivée au Maroc par IDRISSI Z au Maroc (137) en 2016 avec 45 % et largement supérieure aux taux enregistrés dans plusieurs études sur l'IRA comme celle de YANG LI en Chine (138) en 2013 dans 18,5 % des cas et celle de ESWARAPPA M en Inde (139) en 2014 dans 30,6 % des cas.

Hypertension artérielle

Les patients de notre série étaient hypertendus 50% des cas .Plusieurs auteurs ont rapporté des fréquences plus basses comme LENGANI A au Burkina Faso (140) avec 20,7 %, AMELLAL R au Maroc (142) avec 8,8 % et ESWARAPPA M en Inde (139) avec 29,2 %. Par contre AIT LOUNIS A à Alger (141) en 2015 a noté une fréquence très proche à la nôtre (56,5 %).

Cardiopathies

La cardiopathie était observée parmi les antécédents médicaux dans plusieurs séries comme celle de LENGANI A au Burkina Faso (140) en 2010 et AIT LOUNIS A à Alger (141) en 2015 dans environ 11 % des cas. Cet antécédent a été aussi enregistré chez nos patients avec un pourcentage 14,3 des cas. Cette fréquence est plus basse de celle trouvée par YANG LI en Chine (138) en 2013 qui était égale à 35,1 %

Tableau clinique :

L'oligoanurie reste le signe fonctionnel le plus retrouvé dans la majorité des séries. Dans notre étude 67,85 % des patients qui ont fait une IRA présentaient une oligurie.

Le sepsis et une autre manifestation clinique qui est souvent retrouvé dans plusieurs études. Dans notre étude la majorité des patients présentaient un sepsis voire 85,7 %

Sepsis

La fréquence du sepsis varie selon les séries. Dans notre étude, le sepsis était Présent chez 85,7 de nos patients, ces résultats sont beaucoup plus élevés à la série d'AMELLAL R au Maroc (142) en 2010 avec 13,6% et aussi de la série de JUN-HUI LI en Chine (143) en 2009 avec une fréquence de 11,6 % et de celle de SAYER I. AL-AZZAM et al. En Jordanie (144) en 2008 dans 10,8 % des cas. Alors que YANG LI (138), toujours en Chine, en 2013 a enregistré une fréquence très basse de l'ordre de 6,4 %. En Inde, dans la série D'ESWARAPPA M (139) en 2014, le sepsis était fréquent dans 38,6 % des cas.

Notion d'oligoanurie

Dans notre étude, L'oligoanurie a été observée chez 67,85, % des patients. Des fréquences très proches étaient retrouvées dans les études LENGANI A au Burkina Faso (158), AMELLAL R au Maroc (142) et ESWARAPPA M en Inde (139) dans respectivement 58,7 %, 57 % et 67 % des Cas. Selon d'autres auteurs comme EL GHANI Y au Maroc (145) en 2016 et JUN-HUI LI En Chine (143) en 2009, l'IRA était associées à une oligoanurie dans 24,4 % et 24,7 % Des cas

Signe clinique	Notre étude	R.Amellal (142) 2010	M.Eswarappa et al (139)	A.Farota(147)
Oligo-anurie	67,85%	57%	67%	
Sepsis	85,7%	13,6%	38,6	26,9%

Tableau 25 : Résultats comparatifs d'oligo-anurie, sepsis selon les différentes études

Kaliémie :

Dans notre étude 28,57 % des patients qui ont fait une IRA présentaient une hypokaliémie et 17,86 % présentaient une hyperkaliémie. IDRISSE Z au Maroc (137) en 2016 a rapporté des fréquences d'hyperkaliémie avec 30,6 % et d'hypokaliémie dans 6,2 % des cas.

Natrémie

L'hyponatrémie est liée à un apport en eau dépassant les capacités d'excrétion rénale alors que l'hypernatrémie témoigne souvent d'une déshydratation intracellulaire.

7,14 % présentaient d'hyponatrémie et 32,14 % d'hypernatrémie. IDRISSE Z au Maroc (137) en 2016 a rapporté une fréquence d'hyponatrémie largement supérieure avec 40,3 % et d'hypernatrémie dans 7 % des cas.

dyskaliémie_dysnatrémie	hyperkaliémie	hypokaliémie	Hypernatrémie	hyponatrémie
Notre étude	17,86%	28,57%	7%	40,3%
IDRISSE Z (137)	30,6%	6,2%	32,14%	7,14%

Tableau 26 : Résultats comparatifs dyskaliémie et dysnatrémie

TYPE D'IRA :

L'insuffisance rénale aigüe d'origine organique dont la cause la plus fréquente est la nécrose tubulaire aigüe représente l'entité la plus fréquente en réanimation dans notre étude la majorité de nos patients voire 67,86 % présentaient une NTA. Ces résultats se rapprochent de plusieurs études dont les résultats comparatifs sont résumés dans le **tableau**

	Notre étude	Bourquia et al	LIANO F , PASCUAL J and THE MADRID ACUTE RENAL FAILURE STUDY GROUP
NTA	67,86%	73%	84%

Tableau 27: Résultats comparatifs type IRA

Facteurs de risques de l'IRA :

L'analyse uni variée comparant les différentes caractéristiques clinicobiologiques entre les malades ayant fait une IRA et ceux qui n'ont pas fait une IRA a révélé :

- La prise d'un agent néphrotoxique
- La ventilation mécanique
- L'âge

Age :

Selon plusieurs études l'âge avancé constitue un facteur favorisant de l'IRA vu l'effet de l'âge sur la fonction et la structure rénale et le retentissement de nombreuses maladies chroniques dont l'incidence croit avec l'âge. Dans notre étude l'âge moyen des patients qui ont fait une IRA était de 60,14 ans avec un p student de 0,042 significatif, ces résultats concordent avec une étude en chine en 2014(144), la moyenne d'âge était de 67 ans avec un p student qui est $< 0,001$ donc significatif.

Sexe :

Dans notre série d'étude on a trouvé une prédominance masculine à 67,86% avec un sexe ratio de 2,1 chez les patients qui ont fait une IRA la différence n'étaient pas significatif entre les patients qui ont fait une IRA et ceux qui n'ont pas fait une IRA; le p value n'était pas significatif = 0,899, ce résultat s'approche à une étude faite en chine en 2021 par YI-Jia Jiang (147) dont le p value n'était pas significatif=0,942.

Diabète :

Le diabète était observé chez 32,1% des patient qui ont fait une IRA et parmi les patients qui n'ont pas fait une IRA 21,2 % étaient diabétiques, le p value =0,279 donc n'est pas significatif, ces résultats ne s'approchent pas à celui d'une étude faite en Egypte(145) ils ont trouvé 27,5% diabétiques et ils ont fait une IRA et 15,9% sont diabétiques mais ils n'ont pas fait une IRA le p value était significatif = 0,002

HTA :

L'hypertension artérielle constitue un facteur de risque très fréquent d'insuffisance rénale aigue en réanimation dans notre étude 50% des patients qui ont fait une IRA étaient hypertendus et 36,50% des patient avaient une hypertention artérielle mais n'ont pas fait une IRA le p value = 0,243 et il n'est pas significatif; ces résultats sont superposables à ceux d'ERANGA S dans son étude en 2014 (150) ou il a trouvé 64,7% des patients qui ont fait une IRA avaient l'hypertension artérielle tandis que 35,7 % des patients qui n'ont pas fait une IRA avaient l'hypertension artérielle avec une différence non significatif p value= 0,18 .

Cardiopathie :

Dans notre étude il y avait pas une différence significatif (p value = 0,348) entre le pourcentage des patients qui avaient une cardiopathie et ils ont fait une IRA(14,3%), et ceux ayant une cardiopathie et n'ont pas fait une IRA (7,7%) ces résultats se concordent avec ceux d'ERANGA S (150) dont il n'existe pas une différence significatif (p value=0,79) entre le pourcentage des patient ayant une cardiopathie et ils ont fait une IRA (70 ,3%) et le pourcentage des patients ayant une cardiopathie mais il n'ont pas fait une IRA(29,7%)

Sepsis :

Dans plusieurs études le sepsis est le facteur de risque le plus recherché en réanimation ; dans notre étude 85,7% des patients qui ont développées l'IRA avaient un sepsis et 69 ,9% ayant un sepsis mais ils n'ont pas développé une IRA ; le p value n'était pas significatif (p value=0,929) des résultats proches ont été retrouvé par RODRIGO Cartin-Ceba en 2012(148) , le p value n'était pas significatif (p value= 0,45)

Ventilation non invasive :

Dans notre étude il existe une différence significatif (p value=0,038) entre les patients qui ont bénéficiées d'une ventilation non invasive et ils ont développées une IRA (85,7%) et ceux qui ont bénéficiées d'une VNI et n'ont pas fait une IRA (63,5%), dans une étude dont l'objectif était pareil(144) , la différence entre ceux qui ont fait une IRA et ceux qui n'ont pas fait une IRA était significatif (p value< 0,001).

Prise d'un médicament néphrotoxique :

Dans notre série d'étude il existe une différence significatif (p value=0,003) entre les patient qui ont pris un médicament néphrotoxique et ils ont développées une IRA (85,7%) et ceux qui ont pris un médicament néphrotoxique et ils n'ont pas développées une IRA (51,9%) ces résultats se concordent avec une étude faite en chine (144) dont le p value était significatif et < 0,001.

Vasopresseurs :

Dans notre étude la différence n'était pas significatif entre les patients qui ont pris des vasopresseurs et ils ont développées une IRA et ceux qui ont pris des vasopresseurs mais il n'ont pas développés une IRA (p value = 0,966) , ces résultats se concordent avec une étude faite par RODRIGO Cartin-ceba (148) Qui a trouvé une différence non significatif dont le p value =0,45 , une autre étude faite en chine en 2012 , les résultats étaient différents avec un p value significatif qui est inférieure à 0,001

Infection :

Dans notre série d'étude il existe pas une différence significatif (p value= 0,899) entre les patients qui ont fait une IRA et avaient une infection(67,9%) et ceux qui n'ont pas fait une IRA et avaient une infection(69,2%) , une étude dont les résultats étaient proches et faite par Markus Jackel et al(149) en 2021 montre que le p value n' est pas significatif = 0,255 entre les patients ayant une infection et ils ont développés une IRA(27,4%) et ceux ayant une infection mais ils n'ont pas fait une IRA(22,2%)

Obésité :

Dans notre étude il n'existe pas une différence significatif entre les patients obèses (10,7%) et ils ont développés une IRA et ceux obèses mais ils n'ont pas développés une IRA (11,5%) ; dans une étude faite par Markus jackel (149) en 2021 ; les résultats étaient proches et le p value n'était pas significatif (p value= 0,993)

Transfusion sanguine :

La différence n'était pas significatif entre les patients qui ont développés une IRA et ils ont bénéficiés d'une transfusion sanguine (28,6%) et ceux qui n'ont pas développés une IRA et ils ont bénéficiés d'une transfusion sanguine (13,5%) dont le p value= 0,099, dans une étude faite par MUHAMMED Suleman et al (151) les résultats étaient proches avec un p value non significatif=0,153.

Anémie :

Dans notre étude le p value n'était pas significatif=0,723, dans une étude faite par NOOT Sengthavisouk et al en 2020 (152) dont l'objectif était pareil à le nôtre le p value était significatif=0,03, cette différence de résultats peut être liés à la différence des statuts des patients qui ont admis en réanimation entre les 2 études.

Facteurs de risques	Malade avec IRA	Malade sans IRA	P value
sexe	H : 19(67,9%) F : 9(32,1)	H : 36(69,2) F : 16(30,8)	0,899
âge	60,14% Ecart type : 18,903	50,65% Ecart type : 19,938	0,042
Sepsis	24(85,7%)	36(69,2%)	0,929
HTA	14(50%)	19(36,5%)	0,243
Diabète	9(32,1%)	11(21,2%)	0,279
cardiopathie	4(14,3%)	4(7,7%)	0,348
Ventilation mécanique	24(85,7%)	33(63,5%)	0,038
Vasopresseurs	21(75%)	33(63,5%)	0,966
obésité	25(89,3%)	46(88,5%)	0,911
Transfusion sanguine	8 (28,6%)	7(86,5%)	0,099
anémie	13(46,4%)	22(42,3%)	0,723
Infection	19(67,9%)	36(69,2%)	0,899
Prise d'un agent néphrotoxique	24(85,7%)	27(51,9%)	0,003

Tableau 28 : les différents facteurs de risque de l'IRA par analyse uni variée

Mortalité hospitalière:

L'IRA est devenue de plus en plus un facteur clairement prédictif de la surmortalité intra hospitalière surtout en réanimation avec une tendance démographique caractérisée par une population plus âgées et l'existence des comorbidités. Dans notre étude 74,1% des patients qui ont fait une IRA ont décédés pendant leur séjour en réanimation ; ce résultat est plus en moins comparatif avec celui de Mohamed Oufkir à Oujda qui a retrouvé 54 % et avec une autre étude réalisée en 2017 à CHU HASSANI ABD EL KADER à SIDI BEL ABBES (5) avec une mortalité de 53,6%.

	Notre étude	Mohamed Oufkir (131)	S.Benouaz et al (5)
mortalité	74,1%	54%	53,6%

Tableau 29: résultats comparatifs des taux de mortalité lié à l'IRA

Limites et Recommandations

Limites de l'étude :

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

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

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

Recommandations :

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

- Le dépistage de l'insuffisance rénale aigue doit être systématique : Dans les Circonstances cliniques favorisantes (hémorragie, déshydratations, état de Choc, sepsis sévère, insuffisance cardiaque, après expositions à des Produits néphrotoxiques (produits de contraste, AINS, PPDA) et chez les Patients à risque (diabétiques, hypertendus, insuffisant rénaux chroniques, atteints de maladies systémiques....)
- Engager toujours une enquête étiologique dans le but de déterminer le Mécanisme de l'IRA et de rechercher sa cause .l'origine obstructive devrait Etre évoquée en premier, suivit de l'origine fonctionnelle et Parenchymateuse.
- En présence de facteurs de risques de développement de l'IRA , les mesures de prévention doivent être mises en œuvre : le remplissage vasculaire Optimal est la principale mesure préventive . aucune approche pharmacologique n'a démontré son Efficacité.
- En présence des facteurs de risques de survenue de l'IRA l'administration des Produits néphrotoxiques devraient être évitée sauf nécessité absolue, dans ce Cas, les mesures préventives devraient être mise en œuvre et la fonction Rénale contrôlée.

- Le traitement de la cause de l'IRA doit être entrepris précocement : une Attention particulière devrait être accordée aux infections sévères en Réanimation compte tenu de la fréquence des altérations rénale qui en Résultent et de leur pronostic péjoratif.
- Une unité de suppléance rénale doit être disponible au sein du service de Réanimation et des urgences et ce pour plusieurs raisons :
 - Disponibilité immédiate de l'EER pour le malade aigu.
 - L'éviction des incidents et accidents liés au déplacement des malades Lourds instables sur le plan hémodynamique et respiratoire ainsi que ceux liés à la complexité de la logistique du dit transport.
 - Donner au réanimateur la possibilité de faire bénéficier leurs malades instables sur le plan hémodynamique d'une hémofiltration continue.

Annexe

2021-2022

Fiche de renseignement des malades admis en service de soins intensifs

Date d'admission	---/--/---
Numéro de la fiche	

Identification du patient :

Etablissement hospitalier :		Service :	
Nom :		Prénom(s) :	
Sexe :	M : <input type="checkbox"/>	Age :	Nom de jeune fille :
	F : <input type="checkbox"/>		Profession :
Date de naissance :	---	---	Lieu de naissance :
Adresse :			
TEL :	Adresse électronique :		
Autre personne à joindre :	Nom et Prénom(s) :		TEL :
Consentement du patient pour participer à l'étude : Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/>			
Signature :			

Renseignements cliniques :

Motif d'admission	Médical <input type="checkbox"/>	chirurgical <input type="checkbox"/>	traumatisme <input type="checkbox"/>	accident <input type="checkbox"/>
Diagnostic primaire				
Statut physiologique :	Taille :	Poids :		
	Tension artérielle	PS	PD	FC
	Tabagisme	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/>		
	Enceinte	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/>		
	Antécédents familiaux :	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/>		

Pathologies associées :	Evènement Cardiovasculaire <input type="checkbox"/>	Détails :	Maladie cardiaque ischémique <input type="checkbox"/> Maladie vasculaire périphérique <input type="checkbox"/> Maladie cerebrovasculaire <input type="checkbox"/>
	Rénale <input type="checkbox"/>	Détails :	
	Diabète <input type="checkbox"/>	Détails :	Date du Diagnostic --/--/---- Insuline <input type="checkbox"/> ADO <input type="checkbox"/>
	Hépatique <input type="checkbox"/>	Détails :	
	HTA <input type="checkbox"/>	Détails :	Date du diagnostic : --/--/----
	Traitement de l'HTA <input type="checkbox"/>	Détails :	Molécule1 : molécule 2 :
	Autres pathologies	Détails :	
	Prise d'agents néphrotoxiques	Détails :	Produit de contraste radioactif <input type="checkbox"/> Inhibiteur de l'enzyme de conversion <input type="checkbox"/> Diurétiques <input type="checkbox"/> Bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine <input type="checkbox"/> Antiinflammatoires stéroïdiens <input type="checkbox"/> Cyclosporine <input type="checkbox"/> Aucun <input type="checkbox"/>
	Ventilation mécanique	Détails	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/>
	Vasopresseurs		Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/>
Résultat primaire	IRA	Détails	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/> Date de diagnostic : --/--/----
Résultat secondaire	Dialyse	Détails	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/> Date : --/--/----
	Décès		Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/> Date : --/--/----

2021-2022

Nom du malade :

Numéro de la fiche :

Admission : J1 Date : .././....

P. Diast	P.sys	FC	Température	Score de glasgow	pH	PCO2	FiO2	NA	K
Glycémie	Créatinine	Urée	Blancs	hématocrite	Plaquettes				

J2 :Date : .././....

Urée	Créatinine	Débit urinaire

J7 :Date : .././....

Urée	Créatinine	Débit urinaire

Si IRA :Date : .././....

P.Urée	P.Créatinine	U.Urée	U.Créatinine	Ionogramme sanguin	Ionogramme urinaire	Débit urinaire

CONCLUSION

Conclusion :

L'IRA est une complication fréquente et redoutable chez les patients en réanimation ; la grande diversité des critères diagnostiques et l'absence de protocole thérapeutique consensuel sont considérés respectivement parmi les facteurs qui rendent l'incidence et le taux de mortalité variable d'une étude à l'autre.

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

A travers cette étude, nous avons pu analyser les principaux facteurs de risque de cette pathologie dans notre contexte (réanimation médicochirurgicale), et qui ne diffèrent pas de ceux relevés par les différentes études faites dans ce sens.

Le traitement de l'IRA en réanimation a fait l'objet de plusieurs études et a bénéficié d'énormes progrès essentiellement avec l'amélioration des techniques de l'EER. Cependant, la prévention de cette complication doit être prioritaire chez tous patients à risque.

Le développement de nouveaux biomarqueurs susceptibles de dépister précocement une dysfonction rénale, ouvre de nouvelles perspectives d'avenir en matière de prévention de l'IRA.

Résumé

Introduction :

L'insuffisance rénale aigue constitue une complication grave en réanimation et plusieurs facteurs de risques sont introduits .l'objectif de cette étude était de déterminer les facteurs de risque d'IRA en réanimation.

Patients et méthode :

Il s'agissait d'une étude observationnelle prospective afin de déterminer les facteurs de risques portant sur les cas consécutifs d'insuffisance rénale aigue chez l'adulte au service de réanimation polyvalente au CHU Frantz FANON BLIDA définis selon les critères de KDIGO 2012. Ont été exclus de cette étude les sujets âgés de moins de 18 ans et les patients sous dialyse chronique. L'analyse statistique faite par SPSS version 25 a décrit les variables qualitatives par des pourcentages et fréquences et les variables quantitatives par la moyenne, la médiane l'écart type, le maximum et le minimum.

Résultats :

Au total 80 patient étaient admis en réanimation, 28 patients voire 35% ont fait une IRA avec un sexe ratio de 2,1 donc une prédominance masculine, l'âge moyen était de 60,14 ans, la durée moyenne de séjour était 7,32 jours .25% présentaient à l'admission des troubles de conscience, l'hypertension artérielle était présente chez 50 %,32,1% présentaient le diabète et 14,3% avaient une cardiopathie comme antécédent ,85,7% ont bénéficiées d'une ventilation mécanique ,l'oligurie était le signe fonctionnelle le plus observé avec un pourcentage de 57,14%,17,86% présentaient une acidose respiratoire ,85,7% ont pris des agents néphrotoxiques l'insuffisance rénale aigue organique était majoritaire dont la cause la plus fréquente était la nécrose tubulaire aigue chez 67,86% le taux de mortalité était élevé voire chez 78,57% .l'analyse multi variée nous a permis de trouver 2 facteurs de risques avec un p value significatif : la prise d'un agent néphrotoxique la ventilation mécanique .

Conclusion :

La prise d'un agent néphrotoxique, l'âge et la ventilation mécanique se sont des facteurs de risques de l'IRA. Nos résultats rejoignent la majorité des études .la prévention de l'IRA et ses complications est possible grâce à des moyens multiples et peu couteux comme notamment l'éviction des agents néphrotoxiques, l'identification des patients à risques et la correction de l'état volémique.

ملخص

مقدمة :

يعتبر الفشل الكلوي الحاد من المضاعفات الخطيرة في العناية المركزة بتدخل العديد من عوامل الخطر ، وكان الهدف من هذه الدراسة هو تحديد عوامل للإصابة بالفشل الكلوي الحاد في العناية المركزة.

المرضى والاساليب:

كانت هذه دراسة قائمة على الملاحظة لتحديد عوامل الخطر المتعلقة بالحالات المتتالية للفشل الكلوي الحاد لدى البالغين في وحدة العناية المركزة لمستشفى فرانس فانون بالبلدية لسنة 2021_2022 المحددة وفقاً لمعايير KDIGO 2012. تم استبعاد المرضى التي تقل أعمارهم عن 18 عامًا ومرضى غسيل الكلى المزمن من هذه الدراسة. وصف التحليل الإحصائي الذي أجراه الإصدار 25 من SPSS المتغيرات النوعية بالنسب المئوية والتكرارات والمتغيرات الكمية بالمتوسط والوسيط والانحراف المعياري والحد الأقصى والحد الأدنى.

نتائج :

تم قبول ما مجموعه 80 مريضاً في العناية المركزة ، 28 مريضاً أو 35٪ أصيبوا بمرض الفشل الكلوي الحاد بنسبة جنس تقدر بـ 2.1 ، وبالتالي غلبة الذكور ، وكان متوسط العمر 60.14 عامًا ، وكان متوسط مدة الإقامة 7.32 يومًا. كان 25٪ يعانون من اضطرابات في الوعي عند الدخول ، وكان ارتفاع ضغط الدم الشرياني موجودًا في 50٪ ، وكان 32.1٪ مصابين بداء السكري و 14.3٪ يعانون من أمراض القلب ، واستفاد 85.7٪ من التهوية الميكانيكية ، وكانت قلة البول هي العلامة الوظيفية الأكثر ملاحظة بنسبة 57.14٪ ، ، 85.7٪ أخذوا ادوية تسمم الكلى. كان السبب الأكثر شيوعاً هو النخر الأنوبي الحاد في 67.86٪ وكان معدل الوفيات مرتفعاً مقدر بـ 78.57٪. مكنتنا التحليل متعدد المتغيرات من العثور على 2 عوامل خطر ذات قيمة: أخذ دواء سام للكلى ، والتهوية الميكانيكية

استنتاج :

يعتبر أخذ دواء سام للكلى العمر؛ التهوية الميكانيكية عوامل لخطر للإصابة بالفشل الكلوي الحاد في العناية المركزة. تتفق نتائجنا مع غالبية الدراسات. الوقاية من أمراض القصور الكلوي الحاد ومضاعفاتها ممكنة بفضل الوسائل المتعددة وغير المكلفة على وجه الخصوص ، تجنب أخذ الادوية السامة للكلى ، وتحديد المرضى المعرضين للخطر ، وتصحيح حالات جفاف الجسم.

Abstract

Introduction:

Acute renal failure is a serious complication in intensive care unit and several risk factors are introduced. The objective of this study was to determine the risk factors for ARI in intensive care.

Patients and methods:

This was a prospective observational study to determine the risk factors relating to consecutive cases of acute injury failure in adults at intensive care unit at the CHU Frantz FANON BLIDA defined according to KDIGO 2012 criteria. Subjects under 18 years of age and patients on chronic dialysis were excluded from this study. The statistical analysis made by SPSS version 25 described the qualitative variables by percentages and frequencies ;and the quantitative variables by the mean, the median, the standard deviation, the maximum and the minimum.

Results:

A total of 80 patients were admitted to intensive care, 28 patients or even 35% had an ARI with a sex ratio of 2.1, therefore a male predominance, the average age was 60.14 years, the average length of stay was 7, 32 days. 25% had consciousness disorders on admission, arterial hypertension was present in 50%, 32.1% had diabetes and 14.3% had heart disease as a history, 85.7% benefited from mechanical ventilation, oliguria was the most observed functional sign with a percentage of 57.14%, 17.86% had respiratory acidosis, 85.7% took nephrotoxic agents. Acute organic kidney failure was the majority whose most common cause was acute tubular necrosis in 67.86% .the mortality rate was high even in 78.57%.Multivariate analysis enabled us to find 2 risk factors with a significant p value: taking a nephrotoxic agent, mechanical ventilation

Conclusion:

Taking a nephrotoxic agent, age and mechanical ventilation are risk factors for AKI. Our results agree with the majority of studies. The prevention of AKI and its complications is possible thanks to multiple and inexpensive means such as, in particular, the eviction of nephrotoxic agents, the identification of patients at risk and the correction of the volume status.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

1. Radhakrishnan K, et al. Acute renal failure outcomes in children and adults. *Kidney International* 2006 ; 69, 17-19.
2. Darmon M, Coudrot M, Zeni F. Acute renal failure during intensive care. Mechanisms and diagnosis. *Réanimation* 2011 ; 20 : S546-S551.
3. Aniot J, Heng AE, Deteix P, Souweine B, Lautrette A. Épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë. *EMC –Néphrologie*. Janvier 2015 ; Volume 12 n°1
4. Eftekhari P. Evaluation of Acute Kidney Injury in the Hospital Setting. *Primary Care : Clinics in Office Practice*, 2014 ; 41(4) :779-802.
5. Profil épidémiologique et facteurs pronostiques de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation S Benouaz, K Toudert, DD Batouche, NA Benouaz, H Meghraoui, Z Mentouri, CHU HASANNI ABDELKADER SIDI BEL ABBES *Épidémiologie Néphrologie & Thérapeutique* 13 (5), 401, 2017
6. www.sfar.org
7. Critères d'admission en réanimation *D. PATERON, A. BOUMENDIL, B. GUIDET paris 2012*
8. Directives et recommandations médico-éthiques Mesures de soins intensifs 2013
9. Admission en Réanimation : quels critères ? Eric KIPNIS et Pierre-André RODIE-TALBERE *Réanimation Chirurgicale Pôle d'Anesthésie-Réanimation Hôpital Claude Huriez CHRU de Lille*
10. Carole I, Lionel V. *Epidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë. MAPAR 2014.*
11. Rondeau E, Hertig A, Galichon P, Ridet C. *Insuffisance rénale aiguë. Elsevier Masson SAS 2015.*
12. Jacobs F, Brivet F. *Épidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës en réanimation.*
13. Bellomo R, Kellum J.A., et al. . Acute renal failure. Definition, outcome measures, animal models, fluid Therapy and information technology needs : the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) group. . *Crit Care Med*. 2004 ;8 :204-12.
14. Ponte B, Saudan P. *L'insuffisance rénale aiguë. Rev Med Suisse* 2008 ; 4 : 568-75.
15. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network : report of an initiative to improve Outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007 ; 11 :R31.

16. Kidney Disease Improving Global Outcomes. Clinical practice guidelines on acute kidney injury. *Kidney Int* 2012 ; 2(Suppl) :8-12.
17. Kasiske BL, Zeier MG, Chapman JR, Craig JC, Ekberg H, Garvey CA, et al. Kidney Disease Improving Global Outcomes. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients : a summary *Kidney Int* 2010 ; 77 :299-311.
18. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury In critically ill patients. ANZICS Database Management Committee. *Nephrol Dial Transplant* 2008 ; 23 :1569-74.
- 19 Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury : a systematic review. *Kidney Int* 2008 ; 73 :538-46.
20. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al. RIFLE criteria for acute Kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients : a cohort analysis. *Crit Care* 2006
21. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996 ; 334 : 1448-60.
22. Badr KF, Ichikawa I. Renal failure : deleterious shift from renal compensation to decompensation. *N Engl J Med*. 1988 ; 219 :623-629.
23. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-Acquired acute renal failure. *Am J Med* 1987 ; 83 : 65-71.
24. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, et al. Hospital-acquired renal insufficiency : a prospective study. *Am J Med*. 1983 ;74 :243-248.
25. Liano F, Pascual J. The Madrid Acute Renal Failure Study group. Epidemiology of acute renal failure : a Prospective multicenter, community-based study. *Kidney Int*. 1996 ;50 :811-818.
26. Nash K, Hafeez A, Hou SH. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002 ;39 :930-936.
27. Brivet FG, Kleinknecht D, Loirat P, et al. Acute renal failure in intensive care units. Causes, outcome, and Pronostic factors of hospital mortality : a prospective multicenter study. *Crit Care Med*. 1996 ;24 :192-198.
28. Guérin C, Girard R, Selli JM, et al. Initial versus delayed acute renal failure in the intensive care unit. *Am J Resp Crit Care Med*. 2000 ;161 :872-879.
30. Hsu CY. Community-based incidence of acute renal failure. *Kidney Int* 2007 ;72 :208-12.
31. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. Changes in the incidence and outcome for early acute kidney injury In a cohort of australian intensive care units. *Crit Care* 2007 ; 11 :R68.

32. Metcalfe W, Simpson M, Khan IH, et al. Acute renal failure requiring renal replacement therapy : incidence And outcome. QJM. 2002 ;95 :579-583.
33. Prescott GJ, Metcalfe W, Bahatani J, et al. A prospective national study of acute renal failure treated With RRT : incidence, aetiology and outcomes. Nephrol Dial Transplant 2007 ;22 :2513-2519.
34. Hegarty J, Middleton RJ, Krebs M, et al. Severe acute renal failure in adults : Place of care, incidence and Outcomes. QJM 2005 ;98 :661-666.
35. Silvester W, Bellomo R, Cole L. Epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure of Critical illness in Australia. Crit Care Med 2001 ; 29 :1910-1915.
36. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, et al. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in Hospitalized patients. Crit Care Med 2006 ;34 :1913-1917.
37. Ali T, Khan I, Simpson W, et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury : a comprehensive population-Based study. J Am Soc Nephrol 2007 ;18 :1292-1298.
39. Bagshaw SM, George C, Dinu I, et al. A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney Injury in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant. 2008 ;23 :1203-1210.
40. Ostermann M, Chang RW. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. Crit Care Med 2007 ;35 :1837-43.
41. Wang HE, Munter P, Chertow GM, et al. Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients. Am J Nephrol 2012 ;35 :349-355.
42. Brivet FG, Aegerter P, Martel P, et al. Insuffisances rénales aiguës admises en réanimation traitées par Epuration extrarénale : un meilleur pronostic depuis 2001. 2007 ;S70
43. Ostermann ME, Chang RWS for the Riyadh ICU Program users group. Prognosis of acute renal failure : an Evaluation of proposed consensus. Intensive Care Med. 2005 ;31 :250-256.
44. Piccinni P, Cruz DN, Gramaticopolo S, et al. Prospective multicenter study on epidemiology of acute kidney Injury in the ICU : a critical care nephrology Italian collaborative effort (NEFROINT). Minerva Anesthesiol. 2011 ;77 :1072-1083.
45. Hoste E.A., Clermont G., Kersten A., al. E. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital Mortality in critically ill patients : a cohort analysis. Crit Care. 2006 ;10 :R73.
46. Hoste EAJ, Schugers M. Epidemiology of acute kidney injury : how big is the problem ? Crit Care Med 2008;36(suppl):S146-S151.
47. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet 2005;365:417-30.

48. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996 ; 334 : 1448-60.
49. Badr KF, Ichikawa I. Renal failure : deleterious shift from renal compensation to decompensation. *N Engl J Med*. 1988 ; 219 :623-629.
50. Klahr S, Morrissey JJ. The role of growth factors, cytokines and vasoactive compounds in obstructive Nephropathy. *Semin Nephrol*. 1998 ;18 :622-632.61.
51. Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *J Clin Invest* 2011;121:4210-21.
52. Verma SK, Molitoris BA. Renal Endothelial injury and microvascular dysfunction in acute kidney injury. *Semin Nephrol* 2015;35:96-107.
53. Luque Y, Louis K, Jouanneau C, et al. Vancomycin-associated cast nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2017;28:1723-8.
54. Zahedi K, Barone S, Destefano-Shields C, et al. Activation of endoplasmic reticulum stress response by enhanced polyamine catabolism is important in the mediation of cisplatin-induced acute kidney injury. *PloS One* 2017;12:e0184570.
55. Brezis M, Rosen S. Hypoxia of the renal medulla : its implications for disease. *N Engl J Med*. 1995 ; 332 :647-655.
56. Beerl R, Symon Z, Brezis M, et al. Rapid DNA fragmentation from hypoxia along the thick ascending limb Of rat kidneys. *Kidney Int*. 1995 ; 97 :1806-1810.
57. Bonventre JV, Weinberg JM. Kidney preservation ex vivo for transplantation. *Ann Rev Med*. 1992 ; 43 :523-553.
58. Dinour D, Bresis M. Acute renal failure in renal toxicity. In : Goldstein R., Sipes I.G., Mc Queen C.A., Fandolfi 143-158.
59. Heyman SN, Rosen S, Fuchs S, et al. Myoglobinuric acute renal failure in the rat : role for medullary hypoperfusion, hypoxia and tubular obstruction. *J Am Soc Nephrol*. 1996 ; 7:1166-1174.
60. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int*. 1996 ; 49:314-326.
61. Marenzi G, Assanelli E, Marana I, et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med*. 2006 ; 354:2773-2782.
62. Isnard-Bagnis C, Moulin B, Launay-Vacher V, et al. Toxicité rénale des anticancéreux. *Nephrol Therapeutique*. 2005 ; 1:101-114.
63. Zager RA. Escherichia coli endotoxin injection potentiates experimental ischemic renal injury. 1986 ; 251:F988-F994.
64. Wardle EN. Acute renal failure and multiorgan failure. *Nephron*. 1994 ; 66:380-385.

65. Hacka CE, Aarden LA, Thijs LG. Role of cytokines in sepsis. *Adv Immuno.* 1997 ; 66:95-101.
66. Lavinski ND. Pathophysiology of acute renal failure. *N Engl J Med.* 1977 ; 296:1453-1458.
67. Zager RA. Pathogenetic mechanisms in nephrotoxic acute renal failure. *Seminars in Nephrol.* 1997 ; 17:3-14
68. Drs GUIDO MARCO CARONNI a, *, HADRIEN KOMAROMI a, *, ALEXANDRE GUILLERMIN a, MéLISSA SCHNEIDER a et ZINA FUMEAUX b *Rev Med Suisse* 2017 ; 13 : 1502-8
69. Ostermann M, et al. Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup. *Crit Care* 2016;20:299.
70. Ostermann M, et al. Correlation between the AKI classification and outcome. *Crit Care* 2008;12:R144.
71. Doi K, et al. Reduced production of creatinine limits its use as marker of kidney injury in sepsis. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:1217-21.
72. Bragadottir G, et al. Assessing glomerular filtration rate (GFR) in critically ill patients with acute kidney injury--true GFR versus urinary creatinine clearance and estimating equations. *Crit Care* 2013;17:R108.
73. Fliser D, et al. A European renal best practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines on acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27:4263-72.
74. Shlipak MG, Matsushita K, Ärnlöv J, Inker LA, Katz R, Polkinghorne KR, et al. Cystatin C versus creatinine in determining risk based on kidney function. *N Engl J Med.* 2013 ;369 :932-43.
75. Espinel CH. The FENa test: use in the differential diagnosis of acute renal failure. *JAMA* 1976;236:579-81.
76. Pons B, et al. Diagnostic accuracy of early urinary index changes in differentiating transient from persistent acute kidney injury in critically ill patients: multicenter cohort study. *Crit Care* 2013,17:R56.
- 77 *Prowle J, et al. Renal blood flow, fractional excretion of sodium and acute kidney injury: time for a new paradigm? *Curr Opin Crit Care* 2012;18:585-92.
- 78 Podoll A, et al. Clinical utility of gray scale renal ultrasound in acute kidney injury. *BMC Nephrol* 2013;14:188.

79. Perazella MA, et al. Urine microscopy is associated with severity and worsening of acute kidney injury in hospitalized patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:402-8.
81. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, Feldman HI, et al. A new equation to estimate Glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009 ;150 :604-12.
82. NEDJIM A. S., ABDI E. M., LARRACHE Y., AIT MAHANNA H., NACHID A., MOATZ A., DAKIR M., DEBBAGH A., ABOUTAIEB R. <Obstructive renal failure : an analysis of 59 cases> *Uro'Andro – Volume 2 N° 3 juillet 2020* 95-98.
83. Spital A, Valvo JR, Segal AJ. Nondilated obstructive uropathy. *Urology Rob and Smith's operative surgery.* 1988 ;31 :478-82.
84. Carvounis CP, Nisar S, Guro-Razuman S. Significance of the fractional excretion of urea in the differential Diagnosis of acute renal failure. *Kidney Int.* 2002 ;62 :2223-9
- 85 Murray PT, et al. Potential use of biomarkers in acute kidney injury: report and summary of recommendations from the 10th Acute Dialysis Quality Initiative consensus conference. *Kidney Int* 2014;85:513-21.
- 86 J.M. Krzesinski L'insuffisance rénale aigue *Rev Med Liege* 1995 ; 50 ;4 : 153-162.
87. insuffisance rénale aigue définition epidemiologie ,j pronostic jsean bagshaw, Rinaldo Bellomo Pages 13-30,jacob 2007
88. Brivet FG, Kleinknecht D, Loirat P, et al. Acute renal failure in intensive care units. Causes, outcome, and Pronostic factors of hospital mortality : a prospective multicenter study. *Crit Care Med.* 1996 ;24 :192-198.
89. Liano F, Junco E, Pascual J, et al. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared With that seen in other settings. *Kidney Int.* 1998 ;53 :S16-S24.
90. Nash K, Hafeez A, Hou SH. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002 ; 39 (5) : 930-6.
91. Vincent J-L, Moreno R, Takala J, Willats S, De Mendonça A, Bruin-Ing H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)Score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med* 1996 ;22 :707-10.
92. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The natural history of the systemic inflammatory response Syndrome (SIRS). A prospective study. *Jama* 1995 ;273 :117-23 (s
93. Liano F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E. The spectrum of acute Renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other Settings. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney IntSuppl* 1998 ;66 :S16-24.

94. Neveu H, Kleinknecht D, Brivet F, Loirat P, Landais P. Prognostic Factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective Multicentre study. *Nephrol Dial Transplant* 1996 ;11 :293–9.
95. Groeneveld AB, Tran DD, Van der Meulen J, Nauta JJ, Thijs LG. Acute renal failure in the medical intensive care unit : predisposing, Complicating factors and outcome. *Nephron* 1991 ;59 :602–10.
96. Payen D, for the SOAP study. Early and late renal failure in ICU. Incidence and predictors of mortality and morbidity. In : *ESICM ;2003 ; Amsterdam ; Intensive Care Med.* 2003 ; suppl, abstract 614.
97. Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative Acute renal failure. *Anesth Analg* 1994 ;78 :143-9.
98. Lee J, Cho JY, Lee HJ, Jeong YY, Kim CK, Park BK. Contrast-induced nephropathy In patients undergoing intravenous contrast-enhanced computed tomography In Korea : a multi-institutional study in 101487 patients. *Korean J Radiol* 2014 ;15 :456–63.
99. Matzke GR, Frye RF. Drug administration in patients with renal insufficiency: minimising renal and extrarenal toxicity. *Drug Safety* 1997 ; 16 (3) : 205-31
100. Moore RD, Smith CR, Lipsky JJ, Mellits ED, Lietman PS. Risk factors for nephrotoxicity in patients treated with aminoglycosides. *Ann Intern Med* 1984 ; 100 : 352-7.
101. Triggs E, Charles B. Pharmacokinetics and therapeutic drug monitoring of gentamicin in the elderly. *Clin Pharmacokinet* 1999 ; 37 (4) : 331-41.
102. Cattaneo D, Perico N, Gaspari F, et al. Nephrotoxic aspects of cyclosporine. *Transplant Proc* 2004;36:234S-39S.
103. *Inusfissance rénale Le Médecin du Québec*, volume 37, numéro 6, juin 2002
104. Solomon R, Werner C, Mann D et al. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994
105. Arany I, Safirstein RL. Cisplatin nephrotoxicity. *Semin Nephrol* 2003 ;23 :460-4.
- [106] Youssef El Housseini, Olivier P, Bruno V, Michel B <<Tabagisme et Rein>> 25 fev 2009 ISSN :1660-9379 192 *Néphrologie*.
107. Rhabdomyolyse Par [Anna Malkina](#) , MD, University of California, San Francisco
- Dernière révision totale mars 2020 ;manuel MSD*
108. Shemesh O, Golbetz H, Kriss JP, Myers BD. Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. *KidneyInt* 1985 ;28 :830—8.

109. Meersch M, Schmidt C, Zarbock A. Patient with chronic Renal failure undergoing surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016 ;29 :413—20.
110. Youssef El Housseini, Olivier P, Bruno V, Michel B <<Tabagisme et Rein>> 25 fev 2009 ISSN :1660-9379 192 *Nephrologi*
- . [111] SADAOUI, L., BATOUCHE, D. D., BENATTA, N. F., et al. Insuffisance rénale postopératoire, incidence et pronostic. *Néphrologie & Thérapeutique*, 2015, vol. 11, no 5, p. 297.
- 112 Gines P, Cardenas A, Arroyo V, Rodes J. Management of cirrhosis And ascites. *N Engl J Med* 2004 ;350 :1646—54.
- 113 Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, Rodes J. Peripheral arterial vasodilation hypothesis : a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in Cirrhosis. *Hepatology* 1988 ;8 :1151—7.
- [114] Maroto A, Gines P, Arroyo V, Gines A, Salo J, Claria J, et al. Brachial and femoral artery blood flow in cirrhosis : relationship To kidney dysfunction. *Hepatology* 1993 ;17 :788—93.
- [115] Martin PY, Gines P, Schrier RW. Nitric oxide as a mediator of Hemodynamic abnormalities and sodium and water retention In cirrhosis. *N Engl J Med* 1998 ;339 :533—41.
116. Xu L, Carter EP, Ohara M, Martin PY, Rogachev B, Morris K, et al. Neuronal nitric oxide synthase and systemic vasodilation in rats With cirrhosis. *Am J Physiol Renal Physiol* 2000 ;279 :F1110—5.
117. Shellman RG, Fulkerson WJ, DeLong E, Piantadosi CA. Prognosis Of patients with cirrhosis and chronic liver disease admitted to The medical intensive care unit. *Crit Care Med* 1988 ;16 :671—8.
118. Chen YC, Tsai MH, Hsu CW, Ho YP, Lien JM, Chang MY, et al. Role Of serum creatinine and prognostic scoring systems in assessing Hospital mortality in critically ill cirrhotic patients with upper Gastrointestinal bleeding. *J Nephrol* 2003 ;16 :558—65
119. Ronco C, Cicoira M, McCullough PA. Cardiorenal syndrome type 1 : pathophysiological crosstalk leading To combined heart and kidney dysfunction in the setting of acutely decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2012 ;60 :1031-42.
120. Masson E. Insuffisance rénale aiguë : profil épidémiologique, étiologique, Thérapeutique et évolutif. EM-Consulte n.d. 23-06-2019. <https://www.em-Consulte.com/article/1388835/insuffisance-renale-aigue -profil-Epidemiologique-> (accessed August 19, 2021).

121. de Mendonça A, Vincent J-L, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, et al. Acute renal failure in the ICU : risk factors and outcome evaluated by The SOFA score. *Intensive Care Med* 2000 ;26 :915–21. <https://doi.org/10.1007/s001340051281>.
122. Vincent JL, Bota DP, De Backer D. Epidemiology and outcome in renal Failure. *Int J Artif Organs* 2004 ;27 :1013–8. <https://doi.org/10.1177/039139880402701202>.
123. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJM. Acute renal failure in Intensive care units—Causes, outcome, and prognostic factors of hospital Mortality : A prospective, multicenter study. *Critical Care Medicine* 1996 ;24 :192–8. <https://doi.org/10.1097/00003246-199602000-00003>.
124. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005 ;365 :417–30. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)17831-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)17831-3).
125. Kheterpal S, Tremper KK, Heung M, Rosenberg AL, Englesbe M, Shanks AM, et al. Development and Validation of an Acute Kidney Injury Risk Index For Patients Undergoing General Surgery. *Anesthesiology* 2009 ;110 :505–15. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181979440>.
126. Serpa Neto A, Veelo DP, Peireira VGM, de Assunção MSC, Manetta JA, Espósito DC, et al. Fluid resuscitation with hydroxyethyl starches in patients With sepsis is associated with an increased incidence of acute kidney injury And use of renal replacement therapy : a systematic review and meta-analysis Of the literature. *J Crit Care* 2014 ;29 :185.e1-7
127. Bellomo R, Wan L, May C. Vasoactive drugs and acute kidney injury. *Crit Care Med* 2008 ;36 :S179-186. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318169167f>
128. Ludens JH, Williamson HE. Effect of furosemide on renal blood flow in the conscious dog. *Proc Soc Exp Biol Med Soc* 1970 ;133 : 513-5.
129. Cantarovich F, Ragoonwala 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 :402-9.
130. Phu NH, Hien TT, Mai NT, Chau TT, Chuong LV, Loc PP, et al. Hemofiltration and peritoneal dialysis in Infection-associated acute renal failure in Vietnam. *N Engl J Med* 2002 ;347 :895-902
131. insuffisance rénale aigue en mlieu de reanimation Mr . mohamed oufkir maroc 2015 ;thèse N 051/15

132. Borni-Duval C , Krummel T, Bazin D, Hannedouche T. Épidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale Aiguë aux soins intensifs de néphrologie. *Néphrologie & Thérapeutique* 7 (2011) 283–300.
133. Bennis Nechba R, Kadiri M, Mesfioui A, et al. Epidemiology of AKI in Moroccan medical intensive care Patients : A regional prospective, observation study *Science journal of public health* 2014,2(1) :1-6
135. Ben Ariba Y, Hajri M, Alifi M, Boussetta N, Abid R, Louzir B, et al. L'insuffisance rénale aiguë en milieu Médical : quels facteurs de risque d'évolution défavorable ? *Revue de médecine interne* 38S (2017) A109–A248.
136. facteurs pronostiques de l'insuffisance rénale aiguë chez l'adulte à l'hôpital militaire régionale universitaire d'Oran ,Dr.HANBA Mustapha 2019, thèse université d'Oran 1
137. Idrissi Z. L'insuffisance rénale aiguë dans un service de médecine d'urgence polyvalente : prévalence, Caractéristiques et pronostic. Thèse. 2016(Rabat-Maroc
- 138.. Yang LI, Xing G, Wang L, Wu Y, Li S, Xu G, et al. Acute kidney injury in China : a cross-sectional survey. *The Lancet*. 2015 ;386(10002) :1465-71.
139. Eswarappa M, et al. Spectrum of acute kidney injury in critically ill patients : A single center study from South India. *Indian J Nephrol*. 2014 Sep-Oct ; 24(5) : 285R278. Rabbani MA, et al. Etiology of acute renal failure. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation* 2008, 19(6): 1009-1014.
140. Lengani A, Kargougou D, Fogazzi GB, Laville M. Acute renal failure in Burkina Faso. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2010 ;6(1) :28-
141. Ait lounis A. Contribution à l'étude des principales caractéristiques épidémiologiques de l'insuffisance Rénale aiguë en soins intensifs. Thèse de doctorat en sciences médicales HCA. Alger 2015 ;p.49-81.
142. AMELLAL R. Activité de l'unité de réanimation néphrologique en 2008-CHU IBN Rochd. 2010.
143. 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* 2009 ;31 :431-437.
144. The incidence, risk factors and outcomes Of acute kidney injury in critically ill patients Undergoing emergency surgery : a prospective Observational study Linhui Hu^{1,2†}, Lu Gao^{3†}, Danqing Zhang^{4†}, Yating Hou , Lin Ling He⁶, Huidan Zhang⁶, Yufan Liang¹, Jing Xu⁶ and Chunbo Chen⁶, 2014_2015

145. Risk, Predictors, and Outcomes Of Acute Kidney Injury in Patients Admitted to Intensive Care Units in Egypt Samar Abd ElHafeez^{1,2}, Giovanni Tripepi³, Robert Quinn², Yasmine Naga⁴, Sherif Abdelmonem⁵, Mohamed AbdelHady⁶, Ping Liu², Matthew James⁷, Carmine Zoccali & Pietro Ravani, 2017

146. The incidence, risk factors, and outcomes of acute kidney injury In the intensive care unit in Sudan Salma Mohammed Magboul¹ · Bashier Osman² · Asim Ahmed Elnour, 2020

147. Risk factors, clinical features and outcomes of new-onset acute kidney injury among critically ill patients: a database analysis based on prospective cohort study Yi-Jia Jiang, Xiu-Ming Xi², Hui-Miao Jia¹, Xi Zheng¹, Mei-Ping Wang³, Wen Li² and Wen-Xiong Li^{1*}

148. Risk Factors for Development of Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients : A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies Rodrigo Cartin-Ceba,¹ Markos Kashiouris,¹ Maria Plataki,¹ Daryl J. Kor,² Ognjen Gajic,¹ and Edward T. Casey³

149. Incidence and predictors Of delirium on the intensive care Unit in patients with acute kidney Injury, insight from a retrospective Registry Markus Jäckel^{1,2*}, Nico Aicher^{1,2}, Jonathan Rilinger^{1,2}, Xavier Bemtgen^{1,2}, Eugen Widmeier^{2,3}, Tobias Wengenmayer^{1,2}, Daniel Duerschmied^{1,2}, Paul Marc Biever^{1,2}, Peter Stachon^{1,2}, Christoph Bode^{1,2} & Dawid Leander Staudacher^{1,2}

150. Incidences and clinical outcomes of acute kidney Injury in ICU : a prospective observational study in Sri Lanka Eranga S Wijewickrama¹, Gowri M Ratnayake², Chaminda Wikramaratne³, Rezvi Sheriff¹ and Senaka Rajapakse^{1*}

151. Suleman M, Samad K, Ullah H (May 22, 2021) Frequency of Blood Transfusion in Elective Coronary Artery Bypass Grafting and Its Correlation With Acute Kidney Injury at a Tertiary Care Hospital in a Lower Middle-Income Country. *Cureus* 13(5) : e15184. DOI 10.7759/cureus.15184

152. Epidemiology and short-term outcomes of Acute kidney injury among patients in the Intensive care unit in Laos : a nationwide Multicenter, prospective, and observational Study, Sengthavisouk et al. *BMC Medicine* (2020) 18 :180 <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01645-3>