

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ⵜⴰⵎⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴰⵏⴰⵢⵜ ⵜⴰⵖⵔⴰⵎⵜ  
ABOU BEKR BELKAÏD UNIVERSITY  
OFTLEMEN  
FACULTY OF MEDECINE - Dr. B.  
BENZERDJEB



جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان  
كلية الطب د.  
ب. بن زرجب

DEPARTEMENT DE MEDECINE  
EPH REMCHI  
SERVICE DE NEPHROLOGIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

THEME:

INSUFFISANCE RENALE AIGUE AU SEIN  
DE L'EPH REMCHI - TLEMEN  
DE JANVIER 2020 A SEPTEMBRE 2021

**Présenté par les internes en médecine:**

- BOUCHEKIF Mohammed El Amine
- BELABBES Souad
- TOUATI Mohammed Adnene

**Encadré par:** Dr AIDI Chakib    Assistant en néphrologie    EPH Remchi

**Année universitaire:** 2020/2021

---

## **DÉDICACE :**

ON TIENT À REMERCIER,

NOS CHERS PARENTS (MORTS ET VIVANTS) POUR TOUS LES SACRIFICES DÉPLOYÉS POUR ASSURER NOS ÉDUCTIONS DANS LES MEILLEURES CONDITIONS.

DE MÊME ON REMERCIE NOS PETITES FAMILLES, NOS FRÈRES ET SŒURS.

AUSSI, NOTRE ENCADREUR DR AIDI CHAKIB.

À TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉS DE PRÈS ET DE LOIN POUR QUE CE PROJET SOIT POSSIBLE.

---

## **REMERCIEMENT :**

NOUS FORMULONS NOTRE PROFONDE GRATITUDE À ALLAH LE TOUS PUISSANT QUI NOUS À DONNÉ DE LA VOLANTÉ ET DU COURAGE POUR LA CONCRÉTISATION DE CE MODESTE TRAVAIL.

À NOTRE ENCADREUR DE THÈME DR AIDI CHAKIB POUR TOUS SES CONSEILS ET SES ORIENTATIONS, QUI NOUS À AIDÉS ET ENCOURAGÉS DE TERMINER CE TRAVAIL.

À TOUTE PERSONNE, QUI NOUS À GUIDER ET AIDÉ À RÉALISER CE PROJET, TOUT LE PERSONNEL MÉDICAL ET PARA MÉDICAL DU SERVICE DE NÉPHROLOGIE, POUR LEUR AIDE, PARTAGE ET CONNAISSANCES.

# TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES :

PARTIE THEORIQUE :

INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE.....	1
PREMIERE PARTIE : ETAT DE LA QUESTION.....	5
1- Anatomie des reins .....	7
1-1- Morphologie externe du rein.....	7
1-2- Morphologie interne du rein .....	8
1-2-1- Médulla rénale .....	10
1-2-2- Cortex rénal.....	10
1-2-3- Sinus rénal.....	11
1-2-4- Microanatomie .....	11
1-3- Vascularisation du rein .....	12
1-3-1- Vascularisation artérielle du rein .....	12
1-3-2- Microvascularisation.....	13
1-3-4- Vascularisation veineuse du rein.....	14
1-3-5- Microvascularisation.....	15
1-3-6 Vascularisation lymphatique du rein.....	15
1-4- Innervation du rein.....	16
2- Physiologie du rein .....	17
2-1- Fonction d'épuration .....	18
2-2- Fonction de maintien de l'homéostasie .....	19
2-3- Fonction endocrine .....	20
3- Définition de l'insuffisance rénale aigue .....	22
4- Historique de l'insuffisance rénale aigue.....	28
5- classifications de l'insuffisance rénale aigue .....	32
5-1- classification physiopathologique .....	32
5-1-1- Insuffisance rénale aigue post-rénale ou obstructive .....	33

5-1-2- Insuffisance rénale aigue fonctionnelle ou pré-rénale .....	35
5-1-3- Insuffisance rénale aigue organique .....	36
5-2- classifications de l'insuffisance rénale aigue selon la sévérité.....	38
6- Épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë .....	39
6-1- Incidence de l'IRA.....	40
6-2- Mortalité hospitalière .....	44
7- Marqueurs de l'insuffisance rénale aigue.....	46
8-Diagnostic de l'IRA .....	49
9-Étiologies de l'insuffisance rénale aigue .....	51
9-1- Insuffisance rénale aigue fonctionnelle ou pré-rénale.....	51
9-2- Insuffisance rénale aigue organique .....	52
9-3- Insuffisance rénale aigue post-rénale ou obstructive .....	55
10- Traitement de l'insuffisance rénale aigue .....	58
10-1- traitement des conséquences métabolique .....	62
10-2- Traitement étiologique .....	65
10-3- Épuration extrarénale .....	68
11-pronostic.....	79

PARTIE PRATIQUE :

CHAPITRE I : PROTOCOLE D'ETUDE .....	82
Patients et méthodes .....	82
I-Type d'étude .....	83
II-Population d'étude .....	83
III-Critères d'inclusion .....	83
IV-Recueil des données .....	84
V-Analyse statistique .....	84
CHAPITRE II : RESULTATS .....	86
I-Données démographiques.....	87
1-Profil épidémiologique de L'IRA.....	87
II-Données cliniques.....	88
1-Antécédents .....	88
2-Examen clinique .....	92
III-Données biologiques .....	103
1-Fonction rénale.....	103
2-Ionogramme.....	105
3-FNS.....	108
4-Le taux de CRP .....	112
IV-Données radiologiques .....	113
CHAPITRE III : DISCUSSION .....	114
1-Sexe.....	115
2-Age des patients.....	115
3-Notion de tabagisme.....	116
4-Diabète .....	116
5-Hypertension artérielle.....	116
6-Cardiopathies .....	117
7-Cancer .....	117
8-Accidents vasculaires cérébraux .....	117
9-Notion de conscience.....	117
10-Notion d'oligoanurie .....	118

## TABLE DES MATIÈRES

---

11-Notion d'anémie .....	118
12-Kaliémie .....	118
13-Natrémie .....	119
CHAPITRE IV : CONCLUSION .....	120
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	123
ANNEXE .....	133
RESUME.....	139



# LISTE DES TABLEAUX

**Liste des tableaux**

<b>Numéro</b>	<b>Titre du tableau</b>	<b>Page</b>
Tableau I	<i>Classification selon RIFLE et AKIN</i>	20
Tableau II	<i>Classifications KDIGO</i>	20
Tableau III	<i>Causes les plus fréquentes d'insuffisance rénale par compartiment atteint</i>	35
Tableau IV	<i>Études épidémiologiques sur l'insuffisance rénale aiguë en réanimation</i>	40
Tableau V	<i>Étiologies des insuffisances rénales chez le patient d'oncohématologie</i>	41
Tableau VI	<i>Scores utilisés dans les études épidémiologiques</i>	53
Tableau VII	<i>Répartition des cas d'IRA selon les circonstances d'apparition - HMRUO 2017 -</i>	75
Tableau VIII	<i>Répartition des cas d'IRA selon le sexe et l'âge - HMRUO 2017 -</i>	76
Tableau IX	<i>Répartition des cas d'IRA selon la wilaya de résidence - HMRUO 2017 -</i>	77
Tableau X	<i>Répartition des cas d'IRA selon le type d'habitat - HMRUO 2017 -</i>	78
Tableau XI	<i>Répartition des cas d'IRA selon le statut professionnel - HMRUO 2017 -</i>	79
Tableau XII	<i>Répartition des cas d'IRA selon la durée d'hospitalisation et le sexe - HMRUO 2017 -</i>	80

# LISTE DES FIGURES

Liste des figures

Numéro	Titre de la figure	Page
Figure 1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Position des reins dans le corps humain</li> <li>• Coupe longitudinale d'un rein</li> <li>• Pyramide médullaire et néphron</li> <li>• Néphron</li> </ul>	10
Figure 2	Schéma récapitulatif de la physiologie du rein	18
Figure 3	Physiopathologie de l'insuffisance rénale aigue fonctionnelle ou prérénale	24
Figure 4	Schéma indiquant les mécanismes de la diminution de la filtration glomérulaire dans l'insuffisance rénale aiguë organique	26
Figure 5	Causes d'IRA nosocomiale	47
Figure 6	Médicaments potentiellement néphrotoxiques et leur mode d'action dans l'IRA	48
Figure 7	Répartition des cas d'IRA selon le sexe - HMRUO 2017 -	75
Figure 8	Répartition des cas d'IRA selon l'âge - HMRUO 2017 -	76
Figure 9	Répartition des cas d'IRA selon l'IMC - HMRUO 2017 -	77
Figure 10	Répartition des cas d'IRA selon le niveau d'instruction - HMRUO 2017 -	78
Figure 11	Répartition des cas d'IRA selon le statut matrimonial - HMRUO 2017 -	79
Figure 12	Répartition des cas d'IRA selon le service d'hospitalisation -HMRUO 2017-	80
Figure 13	Répartition des cas d'IRA selon la durée d'hospitalisation -HMRUO 2017-	81

# LISTE DES ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

<b>AKI</b>	<i>Acute Kidney Injury</i>
<b>AKIN</b>	<i>Acute Kidney Injury Network</i>
<b>ANZICS APD</b>	<i>Australian New Zealand Intensive Care Society Adult Patient Database</i>
<b>APTh</b>	<i>Anesthésie Péridurale Thoracique</i>
<b>AHIA</b>	<i>Anémies Hémolytiques Auto-Immunes</i>
<b>AINS</b>	<i>Anti- Inflammatoires Non Stéroïdiens</i>
<b>ANCA</b>	<i>Anti Neutrophil Cytoplasmic Antibody</i>
<b>ARA II</b>	<i>Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II</i>
<b>BPCO</b>	<i>Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive</i>
<b>BEST</b>	<i>Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney</i>
<b>CEC</b>	<i>Circulation Extra-Corporelle</i>
<b>ca<sup>++</sup></b>	<i>Calcium</i>
<b>CKD-EPI</b>	<i>Chronic Kidney Disease - Epidemiology Collaboration</i>
<b>cl<sup>-</sup></b>	<i>Chlore</i>
<b>DFG</b>	<i>Débit de Filtration Glomérulaire</i>
<b>DMSO</b>	<i>Diméthyl Sulfoxyde</i>
<b>EER</b>	<i>Épuration Extra-Rénale</i>
<b>ECBU</b>	<i>Examen Cytobactériologique des Urines</i>
<b>HR</b>	<i>Hazard Ratio</i>
<b>HCA</b>	<i>Hopital Central de l'Armée</i>
<b>HELLP syndrome</b>	<i>Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count</i>
<b>IRA</b>	<i>Insuffisance Rénale Aigue</i>
<b>IRC</b>	<i>Insuffisance Rénale Chronique</i>
<b>IRCT</b>	<i>Insuffisance Rénale Chronique Terminale</i>
<b>IRM</b>	<i>Imagerie par Résonance Magnétique</i>
<b>IEC</b>	<i>Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de L'angiotensine</i>
<b>Ig</b>	<i>Immunoglobulines</i>
<b>K<sup>+</sup></b>	<i>Potassium</i>
<b>KDIGO</b>	<i>Kidney Disease Improving Global Outcome</i>
<b>KPNC</b>	<i>Kaiser Permanente of Northern California</i>
<b>KIM1</b>	<i>Kidney Injury Molecule-1</i>
<b>MTX-HD</b>	<i>Méthotrexate Haute Dose</i>
<b>MAT</b>	<i>Micro-Angiopathie Thrombotique</i>
<b>MRC</b>	<i>Maladie Rénale Chronique</i>
<b>MDRD</b>	<i>Modification of Diet in Renal Disease</i>
<b>NGAL</b>	<i>Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin</i>
<b>Na<sup>+</sup></b>	<i>Sodium</i>

<b>Liste des abréviations (suite)</b>	
<b>NHDS</b>	<i>National Hospital Discharge Survey</i>
<b>PCR</b>	<i>Polymerase Chain Reaction</i>
<b>pmp</b>	<i>par million de population</i>
<b>PTT</b>	<i>Purpura Thrombopénique Thrombocytopathique</i>
<b>RIFLE</b>	<i>Risk Injury Failure Loss Endstage</i>
<b>SHU</b>	<i>Syndrome Hémolytique et Urémique</i>
<b>SRA</b>	<i>Système Rénine-Angiotensine</i>
<b>SOAP study</b>	<i>Sepsis Occurrence In Acutely Ill Patients</i>
<b>SOS</b>	<i>Syndrome d'obstruction Sinusoïdale</i>
<b>TDM</b>	<i>Tomodensitométrie</i>
<b>TCP</b>	<i>Tube Contourné Proximal</i>
<b>TCD</b>	<i>Tube Contourné Distal</i>
<b>VES</b>	<i>Voie Excrétrice Supérieure</i>

# INTRODUCTION ET PROBLÉMATIQUE



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

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

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

AKIN (Acute kidney Injury Network). Les deux classifications sont basées sur le taux de créatinine et le débit urinaire.

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

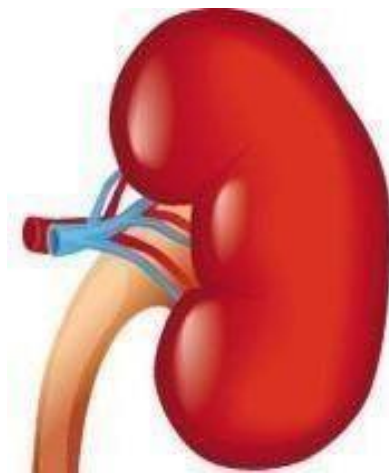
Les étiologies de l'insuffisance rénale aiguë diffèrent selon leurs mécanismes de survenue qui sont principalement au nombre de trois: une origine parenchymateuse, fonctionnelle ou obstructive. Ces mécanismes ont été incriminés à des degrés divers selon les études, pouvant même coexister mais au prix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

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

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

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

# PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION



## 1. Anatomie des reins :

Les reins font partie de l'appareil urinaire qui comprend par ailleurs la vessie, deux longs canaux qui relient les reins et la vessie, les uretères, et un autre canal qui relie la vessie à l'extérieur, l'urètre (**Fig. 1A**).

Les reins sont des organes pleins, sécréteurs de l'urine. Ils sont situés de part et d'autre du rachis, dans la région lombaire, contre la paroi postérieure de l'abdomen.

### 1.1-Morphologie externe du rein

Chaque rein a la forme d'un ovoïde aplati (Haricot), constitué de :

- Deux faces, antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale) ;
- Deux bords, externe (ou latéral) et interne (ou médial) ;
- Deux extrémités ou pôles, supérieur (ou cranial) et inférieur (ou caudal).

Le bord latéral, régulier et convexe, est appelé convexité du rein. Le bord médial, échancré, est creusé d'une cavité à sa partie moyenne : le sinus rénal. L'ouverture du sinus rénal est appelée hile rénal. Le hile rénal contient les éléments du pédicule rénal et délimite les voies excrétrices supérieures (VES) intra rénale et extrarénale, appelées également VES intra sinusale et extra sinusale. Les deux rebords du hile rénal sont appelés lèvres : antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale).

La surface des reins est lisse chez l'adulte et poly lobulée chez l'enfant. Leur couleur est rouge sombre, leur consistance ferme.

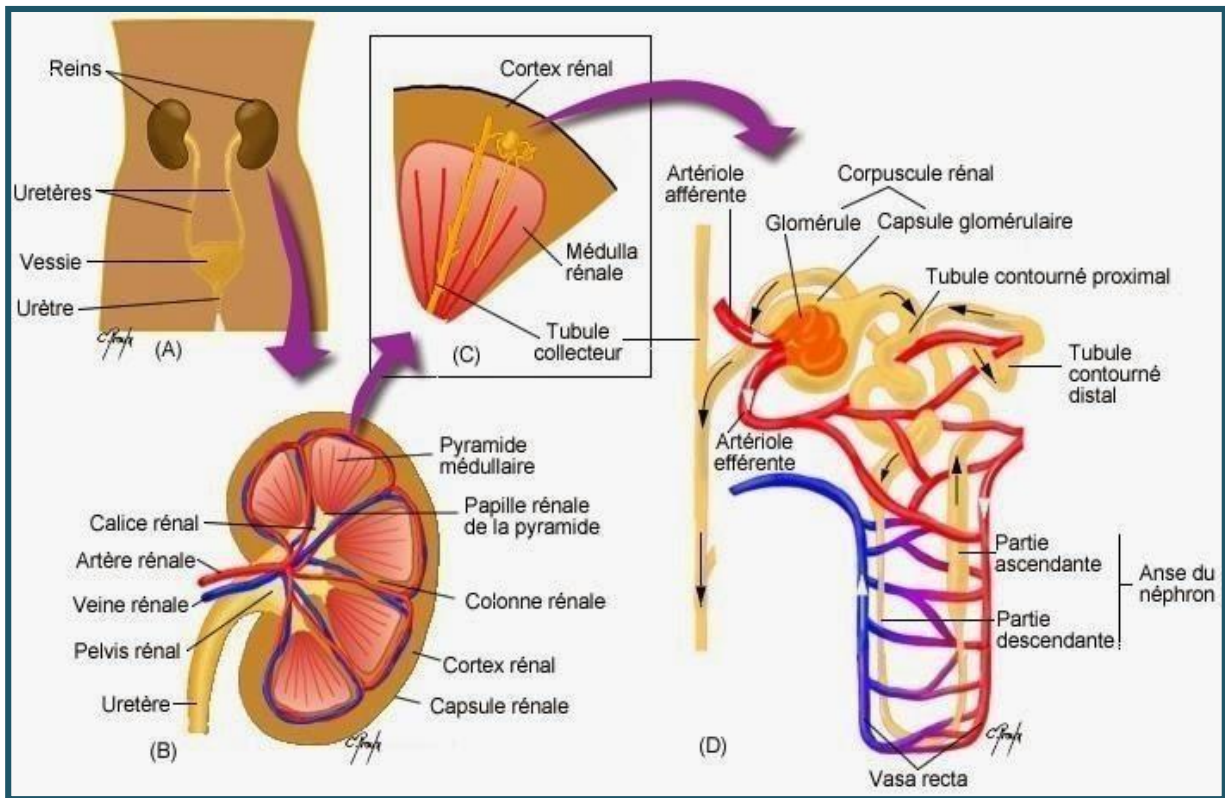
Chez l'adulte jeune, leurs dimensions moyennes sont : 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. La hauteur des reins est proportionnelle à la taille de l'individu (4). Le hile rénal a une hauteur de 3 cm et une épaisseur de 1,5 cm.

Chacun pèse environ 140 grammes chez l'homme et 125 grammes chez la femme. Le rein gauche est légèrement plus dimensionné que le droit.

### 1.2-Morphologie interne du rein

Les reins sont constitués d'un parenchyme qui entoure le sinus rénal. Le parenchyme rénal est recouvert d'une capsule fibreuse, solide, peu extensible, qui lui adhère faiblement. La capsule recouvre les parois du sinus rénal et se prolonge avec l'adventice vasculaire des éléments du pédicule et l'adventice de la voie excrétrice supérieure (VES).

Le parenchyme rénal est constitué d'une médulla rénale, centrale, et d'un cortexrénal, périphérique (Fig. 1C).



**Figure 01 :** (A) Position des reins dans le corps humain; (B) Coupe longitudinale d'unrein; (C) Pyramide médullaire et néphron; (D) Néphron (Chantal Proulx)



### **1.2.1- Médulla rénale**

La médulla rénale est constituée de zones triangulaires appelées pyramides rénales (ou pyramides de Malpighi). Les pyramides rénales contiennent des tubules rénaux droits et les tubules collecteurs. Elles sont de couleur rouge foncé et sont striées parallèlement au grand axe du triangle. Elles sont au nombre de huit à dix par rein. Leur sommet fait saillie dans le sinus rénal et forme les papilles rénales.

### **1.2.2-Cortex rénal**

Le cortex rénal est la zone de filtration glomérulaire. Il est de couleur rougeâtre et de consistance friable. Il mesure 1 cm d'épaisseur entre la base des pyramides rénales et la capsule. Il s'insinue entre les pyramides, et chaque segment de cortex rénal inter pyramidal est appelé colonne rénale (ou colonne de Bertin). Le cortex rénal est constitué d'une portion contournée et d'une portion radiée. La portion contournée constitue le cortex superficiel, au contact de la capsule. Elle contient les corpuscules rénaux (ou corpuscules de Malpighi). La portion radiée est située au contact de la base des pyramides rénales.

Elle est constituée de nombreux faisceaux striés : les pyramides corticales (ou pyramides de Ferrein), qui sont des prolongements des stries de la médulla rénale correspondant à une condensation des tubules rénaux droits et de leur vascularisation.

Chaque pyramide rénale, avec la zone de cortex rénal qui l'entoure et la prolonge jusqu'à la capsule du rein, forme un lobule rénal ; raison pour

---

laquelle il existe une lobulation des reins chez l'enfant, qui disparaît chez l'adulte.

### **1.2.3- Sinus rénal**

Le sinus rénal est une cavité qui contient les ramifications du pédicule rénal et la VES intra rénale ou intra sinusale.

Ses parois sont constituées de parenchyme rénal. Elles sont irrégulières et faites de saillies coniques, les papilles rénales.

Entre les papilles, le parenchyme forme des bourrelets appelés colonnes rénales recouvertes par la capsule. Il existe des papilles régulièrement coniques, les papilles simples, et d'autres résultants de la réunion de plusieurs papilles simples (de deux à quatre) : les papilles composées. Dans chaque sinus, le nombre des papilles varie de 04 à 20 et il en existe en moyenne de 08 à 10 (autant que de pyramides). Le sommet des papilles est perforé de petits trous formant l'aire criblée de la papille rénale, à travers laquelle l'urine sécrétée est déversée dans la VES.

### **1.2.4 - Micro anatomie**

La médulla et le cortex sont constitués d'environ 1 million de néphrons, qui sont les unités fonctionnelles microscopiques des reins. Chaque néphron comprend deux parties : le corpuscule rénal et le tubule rénal (**Fig. 1D**).

Le corpuscule rénal est lui aussi constitué de deux parties : la capsule glomérulaire (ou capsule de Bowman) et le glomérule.

---

Le tubule rénal comprend trois segments : un tubule rénal contourné proximal, au contact du corpuscule rénal, puis des tubules rénaux droits descendant et ascendant qui constituent l'anse du néphron (ou anse de Henlé), et enfin un tubule contourné distal qui se jette dans un tubule collecteur.

Les tubules collecteurs sont raccordés à plusieurs néphrons et donnent aux pyramides leur aspect strié. Ils s'abouchent dans l'aire criblée des papilles.

### 1.3-Vascularisation du rein :

La vascularisation rénale est assurée par les éléments du pédicule rénal, qui est composé dans 75 % des cas d'une artère et d'une veine. La vascularisation du rein est de type terminal. Au sein du pédicule, l'artère rénale est l'élément le plus postérieur et la veine rénale est antérieure. Les ramifications du pédicule rénal sont très variables et le mode de division le plus fréquent des vaisseaux rénaux est décrit (**Fig. 1B**).

#### 1.3.1-Vascularisation artérielle du rein :

Les deux artères rénales ont pour origine les faces latérales de l'aorte abdominale. Elles naissent au même niveau, au tiers inférieur de L1, à environ 2 cm en dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Elles se portent transversalement, oblique en bas et en arrière, vers chaque hile rénal. Leur diamètre est de 6 à 8 mm, et leur longueur de 3 à 4 cm à gauche et de 5 à 6 cm à droite. Physiologiquement, leur débit est de 1,2 l/min, ce

qui correspond à environ 20 % du débit cardiaque.

Chaque artère repose sur un pilier du diaphragme, puis sur le muscle grand psoas, et constitue l'élément le plus postérieur du pédicule rénal. À droite, l'artère rénale passe en arrière de la veine cave inférieure, puis en arrière de la veine rénale droite. Chaque artère rénale se divise au hile en deux branches terminales principales qui cheminent de part et d'autre de la VES : un rameau antérieur dit pré pyélique et un rameau postérieur dit rétro pyélique. Chaque rameau se divise ensuite en branches intra rénales dites segmentaires supérieures et inférieures.

### **1.3.2-Micro vascularisation :**

Les artères intra rénales segmentaires se ramifient en artères inter lobaires qui traversent les parois du sinus rénal autour de chaque papille et cheminent à la surface des pyramides jusqu'à leur base. Les ramifications de l'artère rénale sont donc inter papillaires puis inter pyramidales. À la base des pyramides rénales, elles donnent des artères arquées, qui cheminent entre le cortex et la médulla. Les artères arquées se divisent pour donner les artères inter lobulaires qui cheminent dans la portion radiée du cortex rénal. Les artères inter lobulaires se dirigent vers la capsule du Rein en se capillarisant en artères glomérulaires afférentes, qui vascularisent les néphrons. Chaque néphron reçoit ainsi une artériole afférente, qui forme un réseau de capillaires organisé en pelote, appelé glomérule rénal (ou glomérule de Malpighi), élément vasculaire du corpuscule rénal.

Les capillaires glomérulaires se rejoignent ensuite pour former l'artère glomérulaire efférente. Le diamètre de l'artériole efférente est plus petit que celui de l'artériole afférente, ce qui engendre une pression artérielle élevée dans le glomérule rénal. Autour de chaque néphron, l'artériole efférente donne naissance à un plexus capillaire cortical. Les artérioles efférentes juxta médullaires et les artères inter lobulaires donnent également des artérioles droites, les vasa recta, qui forment un plexus capillaire médullaire parcourant les pyramides rénales de la base au sommet. Toutes ces ramifications sont terminales et ne s'anastomosent pas entre elles (Fig. 1D).

### **1.3.3- Vascularisation veineuse du rein :**

Chaque veine rénale a pour origine la réunion des veines intra rénales à l'intérieur du sinus rénal. Les veines intra rénales dites segmentaires sont disposées en réseau péricaliciel puis péripyélique. Au hile rénal, le réseau péripyélique se résout en deux ou trois troncs veineux antérieurs, à l'origine de la veine rénale.

Le diamètre des veines rénales est de 10 mm, et leur longueur de 02 à 03 cm à droite et de 07 à 08 cm à gauche. Physiologiquement, le débit des deux veines rénales représente un tiers du débit de la veine cave inférieure, dont dépendent deux tiers du retour veineux total vers l'atrium droit.

Chaque veine a un trajet transversal, oblique en haut et en dedans, et constitue l'élément le plus antérieur du pédicule rénal. Les veines rénales se terminent perpendiculairement sur les faces latérales de la veine

cave inférieure, à la

hauteur du disque L1 –L2. Leur ostium cave est avalvulé.

À droite, la veine rénale se jette directement dans la veine cave inférieure.

À gauche, la veine, plus longue, croise perpendiculairement la face ventrale de l'aorte abdominale en passant en arrière de l'artère mésentérique supérieure, dans la pince aorto mésentérique.

#### **1.3.4-Micro vascularisation :**

Les capillaires du plexus cortical se rejoignent pour former les veinules étoilées qui rejoignent les veines inter lobulaires satellites des artères dans la portion radiée du cortex rénal. Le sang passe ensuite dans les veines arquées puis inter lobaires, qui reçoivent également des veinules droites issues du plexus capillaire médullaire. Les veines inter lobaires, satellites des artères, sont ensuite à l'origine des veines intra rénales, puis de la veine rénale. Contrairement aux artères, les veines rénales sont largement anastomosées.

#### **1.3.5- Vascularisation lymphatique du rein**

La vascularisation lymphatique rénale est riche et le débit des lymphatiques rénaux est équivalent à la diurèse. Le réseau initial des lymphatiques intra rénaux est constitué d'un réseau cortical sub capsulaire et d'un réseau profond se drainant le long des vaisseaux inter lobulaires dans la portion radiée du cortex et le long des vaisseaux droits de la Médulla. L'ensemble se draine ensuite le long des vaisseaux arqués puis inter lobaires, jusqu'au sinus rénal. Les différents collecteurs émergents ensuite du hile rénal autour de l'artère rénale ou du point de pénétration d'un

---

vaisseau polaire. Leur nombre est variable (de cinq à sept), leur calibre est fin (de 1 à 2mm). Les lymphonœuds auxquels se rendent les collecteurs sont différents à droite et à gauche.

À droite, les collecteurs pré artériels suivent l'artère rénale en formant un réseau rétro cave, puis inter-aortico-cave, pour aboutir à un lymphonœud situé au bord inférieur de l'origine de l'artère rénale droite. Au-dessous d'elle, ils vont avoir une orientation descendante pour se terminer dans les lymphonœuds pré caves à la hauteur de la bifurcation aortique et à l'origine de la veine cave inférieure. Les collecteurs rétro artériels se disposent contre le pilier droit du diaphragme et rejoignent le conduit thoracique, directement ou indirectement via des lymphonœuds rénaux pédiculaires.

À gauche, les collecteurs pré artériels sont situés au bord supérieur de la veine rénale et se drainent dans les lymphonœuds rénaux pédiculaires situés au-dessus de l'origine de l'artère rénale gauche, puis vont se terminer dans les lymphonœuds latéroaortiques, de l'origine de l'artère rénale jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure. Certains rejoignent les lymphonœuds inter-aortico-caves, Cœliaques, voire iliaques.

Les collecteurs rétro artériels aboutissent au conduit thoracique.

Les lymphonœuds du tronc lymphatique lombaire sont ainsi groupés en amas assez denses entourant l'aorte abdominale et la veine cave inférieure.

#### **1.4-Innervation du rein**

L'innervation rénale dépend du système nerveux autonome et du plexus rénal.

---

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

---

Les afférences sympathiques du plexus rénal proviennent des ganglions du tronc sympathique de T10 à L1, via le nerf petit splanchnique, le nerf splanchnique imus, le premier nerf splanchnique lombaire et le plexus cœliaque. Les afférences parasympathiques proviennent des nerfs vagues.

Tous ces nerfs forment un plexus rénal péri artériel qui peut présenter de petits ganglions rénaux, l'un d'eux étant à peu près constant, le ganglion aortico-rénal.

Le réseau nerveux autonome pénètre dans le parenchyme rénal en longeant les axes vasculaires et la VES, et se distribue également dans la capsule rénale. Dans le parenchyme, il est essentiellement péri-vasculaire, et forme de riches plexus autour de l'artère inter lobulaire et des artères afférentes, dont il va contrôler la vasoconstriction.

### **2. Physiologie du rein :**

Le rein assure trois fonctions : fonction d'épuration, fonction de maintien de l'homéostasie, et fonction endocrine.

La fonction d'épuration du rein consiste à éliminer les déchets du métabolisme et les substances étrangères à l'organisme. La fonction de maintien de l'homéostasie du rein assure la régulation de l'équilibre hydro-électrolytique et du volume plasmatique. Par le biais de la fonction endocrine, le rein sécrète des hormones.

#### **2.1-Fonction d'épuration**



Le processus d'épuration a trois étapes : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire, et la sécrétion tubulaire. Il s'agit d'un mécanisme de transport trans épithélial qui débute aussi tôt que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux, et qui consiste en un passage du filtrat glomérulaire de la lumière tubulaire vers les capillaires péri tubulaires.

Il existe la réabsorption obligatoire et la réabsorption facultative. L'eau, les électrolytes et certains substrats utiles à l'organisme sont ainsi réabsorbés au niveau des tubules. La réabsorption tubulaire permet d'ajuster la composition du sang et l'élaboration de l'urine définitive.

La sécrétion tubulaire correspond au passage des substances nuisibles qui ont été réabsorbées passivement tels l'urée et l'acide urique. Elle débarrasse l'organisme des ions potassium libres en excès, et règle le pH sanguin.

### **2.2-Fonction de maintien de l'homéostasie**

La régulation du volume plasmatique et l'équilibre électrolytique sont assurés par le rein. L'eau est essentiellement absorbée par simple diffusion dans l'anse de Henlé (branche descendante). Le sodium ( $\text{Na}^+$ ), couplé au chlore ( $\text{Cl}^-$ ) est réabsorbé à 75 % dans le tube contourné proximal (TCP). Le potassium ( $\text{K}^+$ ) est filtré dans le glomérule, réabsorbé en totalité dans le TCP, mais présent dans les urines grâce à l'action sécrétrice du tube contourné distal (TCD). Le calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) est réabsorbé sur l'ensemble du néphron. Seul 01 % du  $\text{Ca}^{++}$  est éliminé dans l'urine finale.

L'excrétion des ions  $H^+$  le long du tubule et la réabsorption des bicarbonates permet le maintien de l'équilibre acido-basique. En fonction de la valeur du pH plasmatique, les ions  $H^+$  sont réabsorbés ou sécrétés dans les capillaires vers la lumière tubulaire. Les ions  $H^+$  en excès sont éliminés sous forme d'ammoniaque ou d'acide titrable.

Les reins vont aussi épurer l'organisme de ses déchets exogènes à savoir les toxiques et les médicaments ; ou endogènes que sont les produits du catabolisme : urée, ammoniaque, et l'acide urique. C'est ainsi que :

- **L'urée** filtrée en grande quantité est réabsorbée et sécrétée de manière passive tout le long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité.
- **L'acide urique** filtré est presque entièrement réabsorbé (90 %) malgré un transfert actif limité par un transfert maximum.
- **La créatinine** dont la production dépend de la masse musculaire corporelle est pratiquement constante. Elle est complètement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbée. Une faible quantité (10 à 15 %) de la créatinine excrétée est sécrétée par le tube proximal, l'étude de la clairance de la créatinine permet donc d'évaluer la fonction rénale.

### 2.3- Fonction endocrine

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones :

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

---

- l'érythropoïétine.
  - la forme active de la vitamine D.
  - la rénine et le système rénine–angiotensine (SRA).
  - la prostaglandine et le système kinine Kalllicréine.
- 
- **L'érythropoïétine** est une glycoprotéine synthétisée par les cellules endothéliales des capillaires péri tubulaires du cortex, et de la médullaire externe. Elle agit  
Sur la différenciation, la prolifération et la maturation des précurseurs des hématies.
  - **La transformation de la vitamine D** en sa forme active  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  s'effectue sous l'action d'une hydroxylase localisée dans les mitochondries du tube proximal.
  - **La rénine** est synthétisée par les cellules granulaires de l'artériole afférente ; libérée dans l'interstitium, elle permet la formation d'angiotensine I. Cette dernière est convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion. La circulation rénale est donc influencée par l'angiotensine circulante et par l'angiotensine II produite dans le parenchyme rénal.
  - **Les prostaglandines** sont synthétisées dans le cortex et la médullaire à partir de l'acide arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase.
- 
- Les prostaglandines  $\text{I}_2$ ,  $\text{E}_2$ ,  $\text{D}_2$  entraînent sur la microcirculation glomérulaire une vasodilatation entraînant une baisse des résistances artériolaires des artérioles afférentes et efférentes responsables :

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

- ✓ D'une augmentation du débit sanguin glomérulaire
  - ✓ D'une augmentation du débit de filtration glomérulaire
- **La Kallicréine** rénale synthétisée par les cellules tubulaires distales agit sur l'angiotensinogène pour aboutir à la formation de la bradykinine et de la lysyl bradykinine libérée dans la lumière tubulaire puis excrétée dans l'urine ou dégradée localement. Les kinines sont vasodilatatrices. Au niveau de la microcirculation glomérulaire, elles entraînent une vasodilatation donc une diminution des résistances artériolaires afférentes et efférentes. Cela entraîne une augmentation du débit sanguin glomérulaire sans augmentation du débit de filtration glomérulaire en raison d'une diminution du coefficient de perméabilité  $K_f$  par effet direct sur des récepteurs glomérulaires spécifiques ou par le biais du système rénine-angiotensine (SRA).

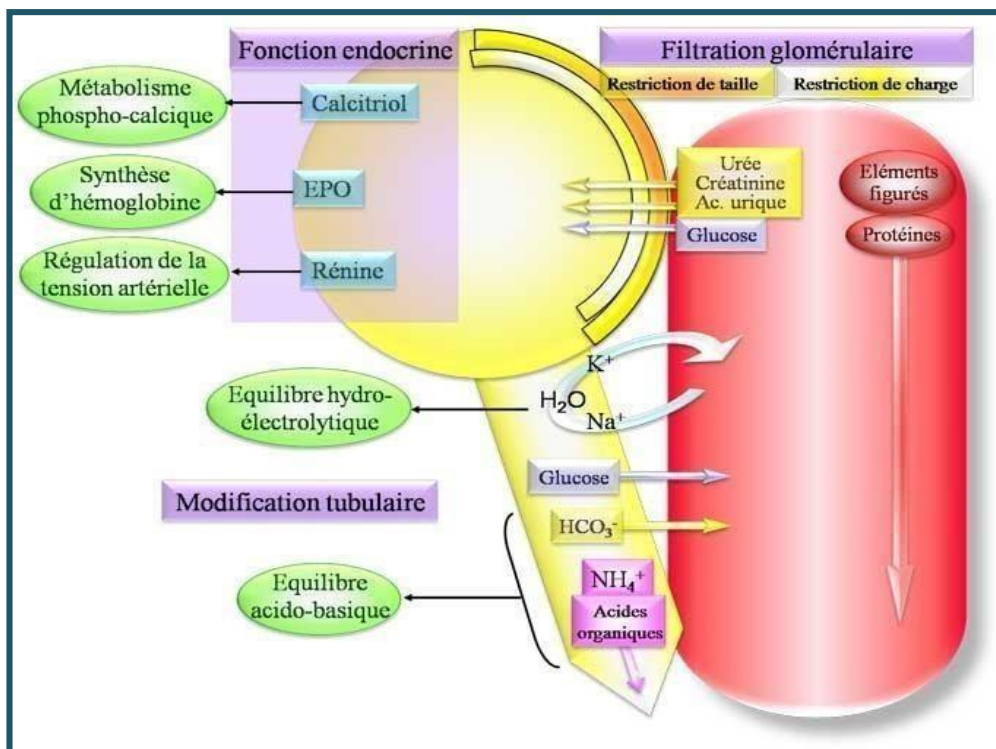


Figure 02 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein

### 3. Les définitions de l'IRA:

La définition classique de l'IRA correspond à une chute brutale du débit de filtration glomérulaire qui se traduit par une incapacité des reins à éliminer les produits de dégradation du métabolisme azoté (créatinine, urée, acide urique ...) et à contrôler l'équilibre acido-basique, hydro électrolytique, hormonal, voir osmotique.. [12,13].

Selon les dernières recommandations de la Kidney disease Improving Global Outcomes (KDIGO), l'insuffisance rénale aiguë correspond à une baisse brutale de la fonction rénale définie par un des trois éléments : une élévation absolue de la créatininémie  $\geq 3$  mg/l (26.5Umol/l) en moins de 48 heures, une augmentation de la créatininémie  $\geq 50\%$  en 1 à 7 jours ou une oligurie  $< 0,5$  ml/kg/h sur 6 heures [14].

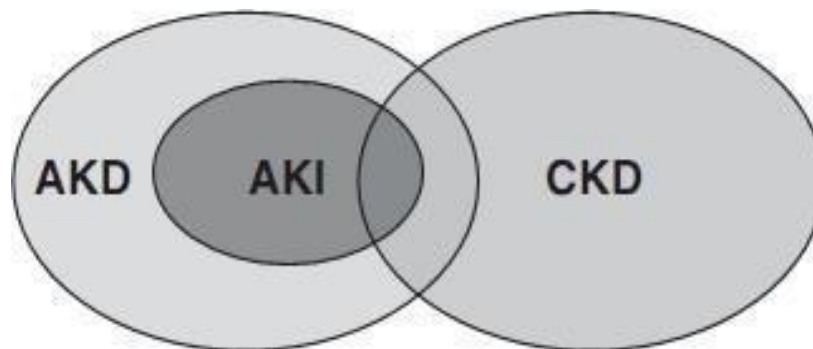
L'insuffisance rénale aiguë «acute kidney injury (AKI)» fait partie d'un nouveau concept appelé maladie rénale aiguë «acute kidney diseases (AKD)» qui peut se produire avec ou sans atteinte chronique «chronic kidney diseases (CKD) (figure 3). La maladie rénale aiguë (AKD) est alors

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

définit par un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml / min par 1,73 m<sup>2</sup> sur une durée moins de 3 mois, ou diminution du DFG  $\geq$  35 % ou augmentation de la Créatininémie > 50 % dans une durée moins de 3 mois, en plus des critères de définition de l'insuffisance rénale aigue (AKI) [tableau I] [14].

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

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



**Figure 03 : la relation entre maladie rénale aigue, insuffisance rénale aigue et maladie rénale chronique**

Dans un but de standardisation, un groupe d'experts s'est réuni en 2004 et a créé la classification «RIFLE», celle-ci définit l'IRA par l'augmentation de la créatinine par rapport à la créatinine de base et la diminution de la diurèse horaire, selon trois stades principaux : risk, injury and failure ; deux stades supplémentaires: loss, end stage rénal failure ont été décrits pour leur dépendance à la dialyse [tableau II]. Cette classification a été appliquée et validée dans différentes situations (soins intensifs, milieu hospitalier général, brûlés, nécessité de dialyse). Une association entre les stades de cette classification et la mortalité hospitalière a également été démontrée [15].

De manière contemporaine à la publication de l'échelle RIFLE par le groupe (acute disease quality initiative ADQI), des études ont montré que des augmentations, même modestes, du taux de créatinine pouvaient être associées à une surmortalité [16]. Ainsi, dans un collectif de patients hospitalisés en unités de soins classiques, Chertow et al [17] ont mis en évidence qu'une élévation de 0,3mg/dl (26,4 mol/L) de la créatininémie était indépendamment associée à la mortalité, ces données ont été confirmées par Lassnigg et al dans une population de chirurgie cardiaque au sein de laquelle une augmentation postopératoire de créatininémie de 0 à 0,5 mg/dl (0 à 44 mol/L) était associée à un risque de décès multiplié par trois en comparaison aux patients ayant une baisse modérée de leurs taux [18].

Une seconde définition de l'IRA a donc été proposée par un groupe d'experts (Acute kidney Injury Network l'AKIN) lors d'une conférence réalisée à Amsterdam en septembre 2005. Cette nouvelle définition dénommée AKIN



## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

Prend en compte ces variations plus modestes de créatininémie [19].

Elle comprend Trois stades de gravité dont les stades 2 et 3

correspondent aux items « Injury to the kidney » et « Failure of kidney

function » de l'échelle RIFLE [tableau II]. Outre la plus faible variation de

créatinine prise en compte, cette définition introduit la notion de délai

permettant de définir l'IRA. Ce laps de temps de 48 heures permet

d'éliminer les élévations progressives et modestes de la créatinine qui

ne peuvent être qualifiées d'aigües et dont l'impact sur la morbidité

n'est pas démontré. Les patients ayant recours à l'épuration

extrarénale sont, par définition, classés au niveau le plus élevé (niveau

3) quels que soient leurs taux de créatinine ou leur diurèse.

**Tableau II : comparaison entre les 2 classifications RIFLE et AKIN**

Le stade donnant la classification la plus sévère est retenue en cas de discordance entre la diurèse et la créatinine ou le taux de filtration glomérulaire (GFR). RIFLE: risk, injury, failure, loss, end stage; AKIN: acute kidney injury.		
Stades classification	Critères selon créatinine ou GFR basal	Critères selon diurèse horaire
<b>RIFLE</b>		
Risk	↑ créatinine 1,5 x ou ↓ GFR > 25%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 6 heures
Injury	↑ créatinine 2 x ou ↓ GFR > 50%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 12 heures
Failure	↑ créatinine 3 x ou ↓ GFR > 75%	Diurèse < 0,3 ml/kg/h x 24 heures
	Ou ↑ créatinine > 44 µmol/l si créatinine ≥ 354 µmol/l	Ou anurie x 12 heures
Loss	Perte complète de la fonction rénale > 4 sem	
End stage renal failure	Dépendance de dialyse pendant 3 mois	
<b>AKIN</b>		
1	↑ créatinine ≥ 26,4 µmol/l ou ↑ créatinine ≥ 1,5-2 x	cf. critères RIFLE
2	↑ créatinine > 2-3 x	
3	↑ créatinine > 3 x	
	Ou ↑ créatinine > 44 µmol/l si créatinine ≥ 354 µmol/l	
	Ou nécessité de dialyse	

La combinaison de ces deux classifications a donné lieu à la publication en 2012 des critères Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) (16, 17). 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. 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 (**Tableau III**).

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 (18,19).

Tableau II : Classifications KDIGO

Stade	Créatinine plasmatique	Critères de diurèse
1	Augmentation de la créatinine $\geq 26,2$ $\mu\text{mol/l}$ sur une période de 48h Ou $\geq 1,5$ à $1,9 \times$ taux de base sur une période de 7 jours	$< 0,5$ ml/kg/h pendant 6h-12h
2	Augmentation de la créatinine $> 2$ à $2,9$ fois le taux de base	$< 0,5$ ml/kg/h pendant $\geq 12$ h
3	Augmentation de la créatinine $\geq 3 \times$ taux de base ou créatinine $\geq 353,6$ $\mu\text{mol/l}$ Ou Nécessité d'épuration Extra-rénale	$< 0,3$ ml/kg/h pendant $\geq 24$ h Ou Anurie $\geq 12$ h

#### 4. Historique de l'insuffisance rénale aiguë :

La gravité de l'insuffisance rénale aiguë, identifiée initialement à l'anurie, est connue depuis l'Antiquité.

C'est GALIEN qui semble avoir distingué le premier l'anurie à vessie vide, de la rétention urinaire, c'est-à-dire l'anurie à vessie pleine. Morgagni, père de l'anatomopathologie décrit quatre formes d'anurie de cause vésicale, urétérale, urétrale ou rénale. HEBERDEN, qui fut le premier descripteur de l'angine de poitrine signale un cas d'anurie transitoire guérie. JOHN ABERCROMBIE fait une description de ce que nous connaissons aujourd'hui sous le nom d'insuffisance rénale aiguë et BOWMAN lorsqu'il n'y a qu'oligurie ou oligoanurie, décrit certaines anomalies du sédiment urinaire. On doit à

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

---

DELAFIELD (1841–1915) une première description histologique d'altération rénale au cours d'une insuffisance rénale aiguë (1888).

L'insuffisance rénale aiguë est connue sous diverses dénominations. Dès 1760, on parle d'ischurie rénale.

Lors du premier conflit mondial, des cas semblables furent décrits chez des soldats restés coincés dans des abris en particulier par FRANKENTHAL en 1916.

La description la plus complète du syndrome a été faite par EGL. BYWATERS et D. BEALL lors du Blitz de Londres chez les victimes ensevelies lors de l'effondrement des immeubles bombardés. La publication fut faite dans le British Medical Journal le 22 mars 1941 intitulée: Crush injuries with impairment of renal fonction. Elle concerne quatre victimes: deux hommes et deux femmes respectivement de 16, 34, 67 et 45 ans ensevelis pendant des durées supérieures à six heures. Les constatations autopsiques étaient celles d'une néphrite pigmentaire (18).

Parallèlement, plusieurs descriptions font état de néphropathies toxiques aiguës ou d'accidents transfusionnels (rein transfusionnel, quelles qu'en soient les étiologies), de crush kidney ou de rein de choc. En 1951, on trouve dans la littérature anglo-américaine le terme d'acute renal failure et c'est OLIVER qui décrit les diverses causes de la néphropathie aiguë avec des lésions susceptibles de réversibilité (19).

Le tableau fut par la suite entièrement confirmé par les militaires (FRUCHAUD et BAUMANN en 1945) et chez les victimes civiles de bombardement en

---

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

---

France (PARNEIX et ANDRE, HARVIER, LAMOTTE et ROUAULT, DEROT et CANIVET). On le retrouva en Corée (TESCHAN, 1952) et en Indochine (CHIPPAUX, en 1954).

De nombreux cas de ce syndrome furent observé lors du séisme d'Agadir (MIROUZE 1960, MENEGAUX, CROSNIER, HUGONOT, DELONS), ainsi que lors du glissement de terrain de Clamart (BAYLON, 1961). Les dénominations furent diverses : ensevelis, coincés, broyés, incarcérés, crush injury, insuffisance rénale aigue myoglo-binurique. On s'accorde aujourd'hui à lui donner le nom de syndrome de BYWATERS (20).

La biologie fut de mieux en mieux étudiée avec pour l'essentiel l'élévation plus ou moins rapide de l'urée et de la créatinine, les modifications hydro-électrolytiques et acido-basiques (HAMBURGER, MATHE, RICHET ET CROSNIER, DEROT et LEGRAIN).

Le principe de base de la dialyse a été démontré par le physiologiste français DUTROCHET (1776-1847) qui découvrit l'osmose en examinant des cellules végétales et des œufs de limace en eau pure ou salée et aussi en démontrant le passage de l'eau et des sels minéraux à travers du cæcum en fonction des concentrations de part et d'autre de la membrane.

Thomas Graham (1805-1869), professeur de chimie à l'Université Collège de Londres, put définir (vers 1861) des membranes semi-perméables qui laissent passer l'eau et les cristalloïdes mais non les colloïdes. Il put ainsi introduire le terme de dialyse pour décrire la séparation par un processus de diffusion et il montra que l'urée était dialysable. J.H. VAN'T HOFF (1852-1911) définit la pression osmotique et les lois de l'osmose en fonction du

---

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

---

gradient de concentration moléculaire et ionique des substances dissoutes de part et d'autre d'une membrane perméable ou semi-perméable. Il était dès lors tentant de faire dialyser des substances en excès d'un compartiment vers l'autre.

L'application de ce principe général de dialyse à l'intoxication urémique fut tentée dès 1913 par l'Américain ABEL et entre 1923-1928 par l'Allemand GEORGES HAAS. JOHN JACOB ABEL (1857-1938), LEONARD GEORGES ROWNTREE et B.D. TURNER à Baltimore, firent circuler du sang dans un circuit de tubes cylindriques de collodion (di nitrocellulose) avant de le réinjecter chez des animaux en état d'urémie ; ils désignèrent l'appareil sous le nom d'artificial kidney ; c'était le premier circuit d'épuration extracorporelle.

A partir de 1928, HAAS utilisa chez trois patients la technique des dialyses fractionnées par périodes successives de 30 minutes au cours de séances qui duraient au total quatre heures, rendues possibles par l'utilisation de l'héparine (JORGES, HOWELL) (21). Deux modèles de reins artificiels furent alors créés, l'un par W.J. KOLFF, à Kampen en Hollande, l'autre par N. ALWALL, à Lund en Suède.

Le pas décisif fut accompli par J.P. MERRILL (1917-1984) au Peter Bent Brinham Hospital de Boston. Il utilisa le rein de KOLFF modifié et surtout créa une équipe de traitement qui dégagait le concept de l'insuffisance rénale aiguë et obtint sur une centaine de cas d'oligoanurie un pourcentage impressionnant de guérisons, éliminant le hasard mais sans comparaison statistique (22).

En Corée, ses élèves PAUL TESCHAN, GEORGES SCHREINER, purent traiter un grand nombre d'insuffisances rénales aiguës traumatiques. C'est l'équipe de MERRILL qui s'est rendu compte que certaines insuffisances rénales aiguës étaient réversibles, d'autres

---

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

relevaient de lésions et de mécanismes différents et ne l'étaient pas (23).

La vie sans reins était devenue possible et le cap dangereux de l'insuffisance rénale aiguë avait été franchi permettant aux lésions tubulo-interstitielles de régresser et de cicatrifier. Le traitement par hémodialyse était devenu un moyen efficace et sûr, susceptible d'être répété quatre à six fois en général et parfois plus, au prix de quelques précautions concernant les voies d'accès (24).

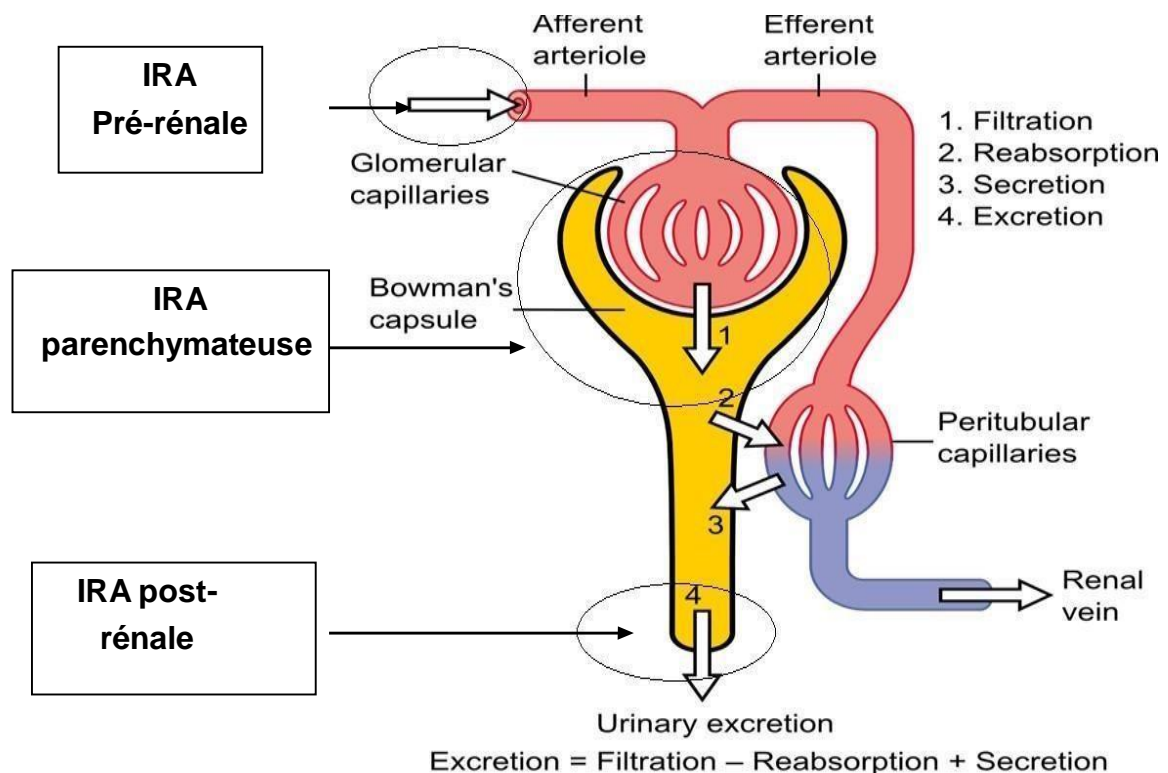
### 5. Classification :

#### 5.1-Classification physiopathologique :

On peut subdiviser l'insuffisance rénale aiguë (IRA) selon son mécanisme

de survenue (figure 62) en :

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



**Figure 04 : différents mécanismes d'insuffisance rénale aiguë**

**5.1.1-Insuffisance rénale aigue post-rénale :**

Elle est due à une obstruction aiguë des voies urinaires à l'étage supra vésical, survenant de façon bilatérale ou sur rein unique anatomique ou fonctionnel. Son étiologie se situe en aval des reins. Elle représente 2 à 10% des causes d'IRA [25], et se répartie en IRA intra-rénale (tubulaire) et extrarénale. La précipitation tubulaire de cristaux insolubles (méthotrexate, aciclovir, sulfonamides, indinavir, acide urique, triamtérène, acide oxalique) [26] ou de protéines (comme dans le myélome ou les autres dyscrasies plasmocytaires) peut augmenter la pression intra tubulaire, lorsqu'elle est suffisamment élevée, elle s'oppose à la pression de filtration glomérulaire et peut diminuer le DFG. De même, une obstruction du système collecteur extrarénal à un niveau quelconque (bassinets, uretère, vessie ou urètre) peut elle aussi conduire à une IRA post-rénale. Si l'obstruction se prolonge, celle-ci va s'accompagner d'une inflammation péri-tubulaire puis d'une fibrose tubulo-interstitielle.



généralement pas de séquelles anatomiques et fonctionnelles, mais au-delà de trois semaines d'obstruction totale, le potentiel de récupération du parenchyme rénal est très limité [27].

**5.1.2-Insuffisance rénale aigue pré-rénale :**

Elle représente près de 40% au niveau communautaire et 60% en intra hospitalier Elle constitue une réponse appropriée et physiologique à une hypoperfusion rénale, avec dans un premier temps des mécanismes de régulation hémodynamique qui vont faire chuter la filtration glomérulaire et augmenter la réabsorption hydro sodée au niveau tubulaire. Ce type d'insuffisance rénale reste réversible dès la normalisation de l'hémodynamique rénale sans retentissement sur le parenchyme rénal, si cette hypoperfusion se prolonge, elle peut évoluer vers une atteinte organique sous forme de nécrose tubulaire aigue [27].

**5.1.3-L'insuffisance rénale aigue parenchymateuse :**

Elle représente 30% à 40% des insuffisances rénales et la nécrose tubulaire aigue (NTA) en constitue 90%. Elle peut être due à un

mécanisme toxique ou ischémique. (Figure 05)

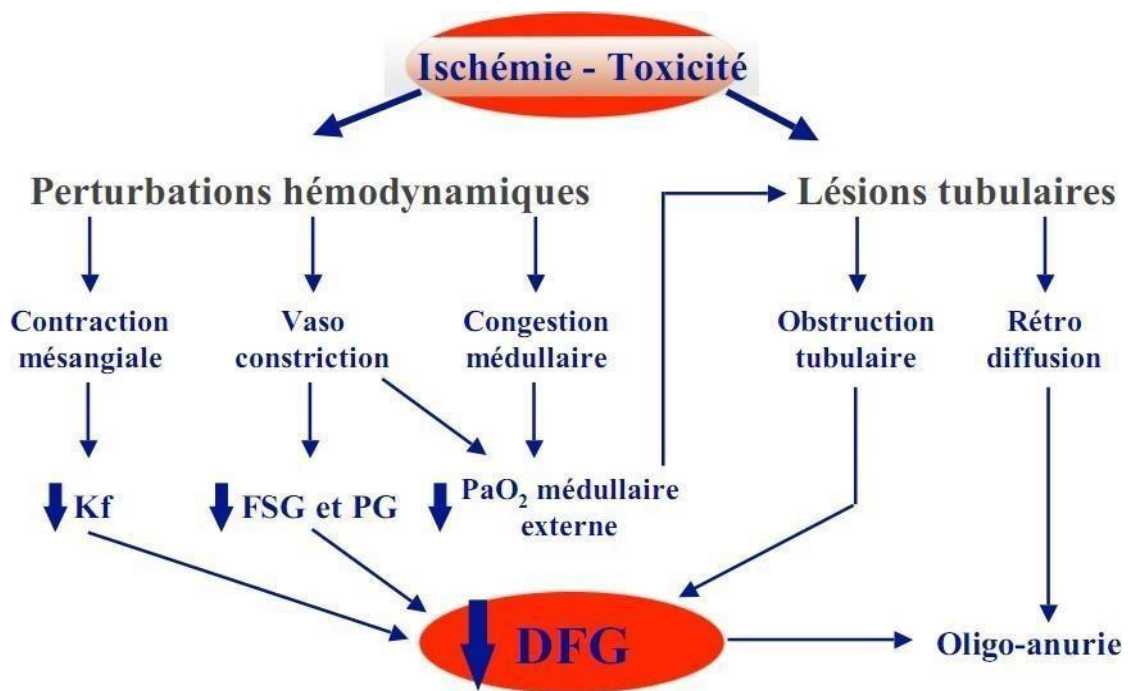


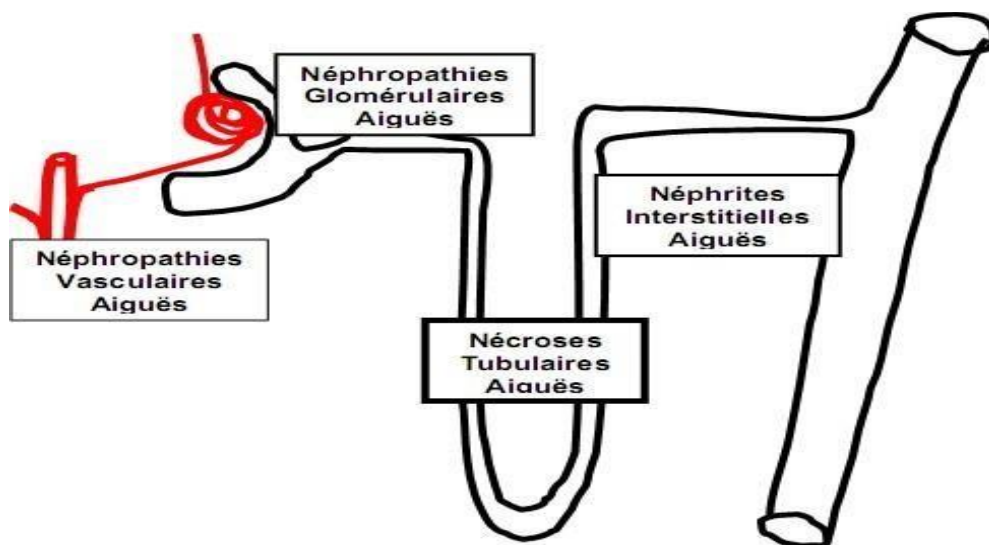
Figure 05: physiopathologie de la nécrose tubulaire aigue

La nécrose tubulaire aiguë est l'aboutissement d'une hypo perfusion rénale prolongée dépassant les mécanismes de régulation, elle touche essentiellement les zones S3 du tubule contourné proximal et du segment ascendant de l'anse de Henle, zones à forte activité métabolique mais à faible pression partielle d'oxygène, qui vont souffrir au point de perdre leurs fonctions. La perte de polarité des intégrines et des canaux transmembranaires va favoriser le détachement de la membrane basale des cellules tubulaires, qui vont s'agglutiner dans la lumière et provoquer une obstruction intra-tubulaire, en outre, l'afflux de sodium et de chlore, non réabsorbés par les cellules tubulaires proximales lésées, va distalement activer le feed back tubulo-glomérulaire au niveau de la macula densa, ce qui va entraîner une vasoconstriction de l'artériole afférente et une chute de la filtration glomérulaire.

L'ischémie va également provoquer la mort cellulaire par apoptose de nombreuses autres cellules dans les compartiments endothéliaux et tubulaires. Une phase d'extension de la NTA va suivre, caractérisée spécialement par des phénomènes inflammatoires. Par la suite, le parenchyme rénal lésé va passer par des phases de maintenance et de

réparation, qui vont permettre un rétablissement dans la majorité des cas d'une fonction rénale adéquate [27].

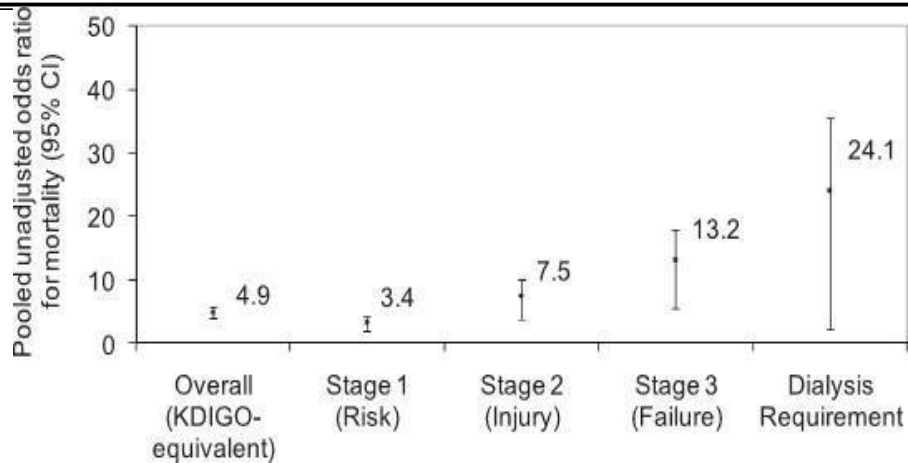
D'autres types d'insuffisances rénales aiguës parenchymateuses peuvent être rencontrées mais uniquement dans 10% des cas, par atteinte glomérulaire, interstitielle ou vasculaire, d'étiologies diverses [tableau VIII].



**Figure 06 : schématisations des différents types d'IRA parenchymateuses**

**5.2-Classification des IRA selon la sévérité :**

Les définitions RIFLE et AKIN ont établi un ensemble de critères permettant de stratifier la population d'insuffisants rénaux aigus en sous- groupes de sévérité et de pronostic variable. L'étude prospective de Michael Bedford [28] a trouvé que la mortalité des patients selon ces classifications était de 8.1% pour le stade 1 d'AKIN, 25.6% pour le stade 2 et 33.3% pour le stade 3. La méta-analyse réalisée par P. Susantiphang utilisant les deux définitions AKIN et RIFLE a relevé un odds ratio de mortalité avoisinant 3.4 pour le stade Risk de RIFLE et stade 1 d'AKIN, 7.5 pour le stade Injury de RIFLE stade 2 d'AKIN et 13.2 pour le stade Failure de RIFLE et stade 3 d'AKIN (Figure 06).



**Figure 07 : Répartition de l'Odds Ratio de mortalité par rapport à l'AKIN et le RIFLE selon l'étude P.Susantiphang**

Osterman et al ont aussi montré, à travers une grande étude menée dans 22 unités de soins intensifs, que la mortalité augmentait avec la gravité de l'atteinte rénale en passant du 20,1% pour le stade AKIN I à 49,6% pour le stade AKIN III [29]. On peut en conclure que la mortalité reste proportionnelle aux stades avancés d'AKIN, et de RIFLE.

#### 6.Épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë

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 (30).

### 6.1- Incidence de l'IRA

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 première étude française de cohorte multicentrique 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. 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 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*). 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

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

---

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. 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. 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. 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. Le registre tenu par la Société australienne et néo-zélandaise de soins intensifs ANZICS APD (*Australian New Zealand Intensive Care Society Adult Patient Data base*) 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.

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, 450 par million d'habitants/an en Grande-Bretagne, 80 par million d'habitants/an en Australie.

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. 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. 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.

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. Ces résultats sont en accord avec l'étude du registre germano-britannique *Riyad Intensive Care Unit Program Data base* 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.

Faute de définition consensuelle, les incidences de l'IRA retrouvées dans les premières études sont peu comparables.

En appliquant les critères AKIN à 19 249 patients hospitalisés, WANG retrouve une incidence de 22,7 %. Des valeurs proches (18,3 %) sont rapportées par ZENG en utilisant les critères KDIGO sur une cohorte de 31 970 patients hospitalisé. 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

---

contre 3 à 5% antérieurement. 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.

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 % (95). Deux autres études de cohorte ultérieures retrouvent une incidence de 65 à 67 % .

Les chiffres rapportés par HOSTE et *al.* 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 de réanimation.

### **6.2- Mortalité hospitalière**

De plus, l'IRA est clairement un facteur indépendant de surmortalité. Avec une tendance démographique caractérisée par une population plus âgée, une plus grande prévalence de comorbidité, toutes les études rapportent une augmentation de mortalité associée à l'augmentation de sévérité de l'IRA. Les chiffres de mortalité intra-hospitalière, à J60 ou J90 varient de 10 à 70 % selon la gravité de l'IRA et la nécessité ou non de recourir à l'EER.

La mortalité globale est estimée à 23,9 % chez l'adulte. Bien évidemment, les chiffres sont supérieurs en cas de nécessité de recours à l'épuration extrarénale, particulièrement chez les patients de réanimation. La mortalité hospitalière approche alors 60 % .

Cependant, la mortalité intra-hospitalière était toujours plus élevée chez les patients avec IRA comparés à ceux sans IRA (42,7 % vs 13,4 %). Après ajustement sur les principaux facteurs de risque, l'IRA restait un facteur indépendant de surmortalité (OR 1,23 [1,11-1,32]).

Dans l'étude SOAP menée en Europe sur des patients septiques de réanimation, la fréquence d'IRA était de 36 %, survenant dans 72 % des cas au cours des 2 premiers jours d'hospitalisation. La mortalité globale à J60 était de 35,7 %, avec une augmentation avec la gravité de l'IRA : 36 % dans les formes sans EER, 41 % si nécessité d'EER et 52 % en cas d'anurie.

La plus grande étude observationnelle rétrospective menée sur 5 ans aux États-Unis dans 191 services de réanimation a inclus 325 395 patients dont 71 486 (22 %) ont développé une IRA. Pour les 2/3 d'entre eux, l'IRA survenait précocement dans les 2 premiers jours. La mortalité globale de ces patients était de 10,9 % et était plus importante en cas d'IRA tardive. Une étude récente prospective multicentrique incluant 2 901 patients de 17 réanimations finlandaises a évalué l'incidence de l'IRA à court terme (2 jours) en utilisant les critères diagnostiques KDIGO. Les auteurs retrouvaient une incidence globale d'IRA de 39,3 % dont 10,2 % nécessitaient une EER. La mortalité intra-hospitalière et à J90 était respectivement de 25,6 % et 33,7 %, associées à une surmortalité quelle que soit la gravité de l'IRA. VAARA *et al.* se sont centrés sur l'épidémiologie de l'IRA avec EER en réanimation. Dans cette étude, l'incidence de cette pathologie était de 6,8 % (1 686 de 24 904 patients). La mortalité globale intra-hospitalière, à 90 jours et à six mois était de 35 %, 45 % et 49,4 % respectivement, supérieure dans tous les cas aux patients avec IRA sans EER. De plus, la mortalité était d'autant plus importante que l'initiation de l'EER était

tardive (33 % à J1-2, 39,8 % à J3-5, 53,5 % au-delà de J5) et que les patients étaient septiques.

FUCHS *et al.* ont évalué la mortalité à long terme (2 à 5 ans) chez des patients de réanimation survivants à J60 et sur une période de 6 ans. Sur un collectif de 15048 patients, 82,4 % d'entre eux étaient survivants à J60, répartis en 45,7 % sans IRA et 54,3 % avec IRA. La mortalité à 2 ans des patients avec IRA était de 34,7 %, 37,8 %, 57,5 % respectivement pour les patients AKIN 1, 2, 3 versus 21,4 % pour ceux sans IRA. Après ajustement, la sévérité de l'IRA restait associée à une surmortalité intra-hospitalière et à 2 ans. Le nombre de patients survivants à 5 ans était de 42,5 % traduisant une surmortalité par rapport aux patients sans IRA.

La fréquence de l'IRA en péri-opératoire dépend largement du type de chirurgie et des critères diagnostiques retenus, variant de 5 à 10 %.

Une étude récente a inclus 1 200 patients bénéficiant d'une chirurgie lourde non cardiaque et non vasculaire. Cette étude prospective mono centrique rapportait un taux de mortalité intra-hospitalière postopératoire plus élevé (6,1 % vs 0,9 %).

### **7. Les marqueurs de l'IRA :**

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

La créatinine est cependant un mauvais marqueur de la dysfonction rénale précoce puisque les patients habituellement en bonne santé ont

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

une réserve fonctionnelle rénale qui retarde l'apparition de l'élévation de la créatinine après une agression rénale; en plus, sa concentration sérique est fortement influencée par les changements de masse musculaire très fréquents chez les patients hospitalisés en unité de réanimation et par la sécrétion tubulaire [32]. D'autres facteurs influencent également la créatininémie tels: le poids corporel, la race, l'âge et le sexe [32]. Parallèlement, les patients présentant une IRA sont souvent en état hémodynamique instable, et la lenteur d'élévation de la créatinine ne reflète donc que très imparfaitement et à distance l'état réel du fonctionnement rénal.

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

Le dosage de bio marqueurs libérés dans le sang ou dans les urines par le rein lésé à un stade précoce de l'agression pourrait permettre

une prise en charge thérapeutique rapide afin de prévenir ou de limiter la progression de l'IRA. Un bio marqueur idéal devrait pouvoir détecter très précocement un dysfonctionnement rénal, différencier une NTA débutante des autres formes d'atteinte rénale (pré rénale, glomérulaire, vasculaire, interstitielle ou obstructive), permettre un monitoring des effets du traitement engagé et prédire le besoin d'un recours à une épuration extrarénale, le devenir de la fonction rénale à long terme et la mortalité [35].

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

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

KIM-1 urinaire comme marqueur prédictif de mortalité : KIM-1 urinaire, et IL -18 urinaire.

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

#### **8. Diagnostic de l'IRA :**

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



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

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

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

---

reproches des éléments sur lesquelles sont basés les nouvelles définitions d'IRA. D'autres analyses peuvent être réalisées selon l'orientation étiologique : l'analyse biochimique des urines , protéinurie  
....

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

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

### **9.Étiologies de l'IRA :**

#### **9.1-Insuffisance rénale fonctionnelle :**

Elle est due à une hypo perfusion rénale au cours des hypo volémies

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

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

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

### 9.2-Insuffisance rénale organique

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

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

✓ **Néphropathie glomérulaire aigue**: 10% à 20% des IRA organiques, il

s'agit essentiellement des glomérulonéphrites rapidement progressives, dans 20% 30 % des cas, elles conduisent à une IRA terminale. C'est une

urgence thérapeutique, la ponction biopsie rénale doit être réalisée en urgence. Les différentes causes sont :

- La glomérulonéphrite aiguë post streptococcique
- La glomérulonéphrite rapidement progressive endo et extra capillaire

: dans le cadre le cadre d'un lupus, d'une cryoglobulinémie, d'un purpura rhumatoïde, le syndrome de Goodpasture, d'une poly-angéite microscopique : maladie de Wegener.

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

✓ Néphropathie vasculaire

+ Syndrome hémolytique et urémique (SHU): première cause d'IRA chez l'enfant, il est en revanche rare chez l'adulte, Il associe une anémie hémolytique, une thrombopénie et une insuffisance rénale aiguë. Les symptômes les plus fréquents sont la fièvre, des troubles psychiques, des douleurs abdominales, un purpura et des hémorragies. On différencie 3 types de SHU :

- SHU typique (post diarrhéique associé à des bactéries entéropathogène (schigelles, E. coli 0157, salmonelles).
- SHU atypique due à des anomalies du complément (déficit en facteur H, en protéase du facteur de Von willbrand), ou associé à des pathologies comme le virus de l'immunodéficience humaine, des cancers, le lupus érythémateux disséminé, certains médicaments (mitomycine C, anticalcineurines).
- SHU idiopathique, quelque soit le mécanisme, il entraîne des lésions endothéliales qui activent l'agrégation

plaquettaire aboutissant à la formation de microthrombi intra vasculaires sur lesquels les érythrocytes vont se fractionner expliquant l'anémie hémolytique.

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

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

### **9.3-Insuffisance rénale aigue obstructive**

Elle est à rechercher en premier lieu devant toute IRA. Elle apparaît

en cas d'obstacle des voies urinaires sur les deux reins ou unilatéral sur rein unique fonctionnel. La place de l'imagerie est indispensable pour poser le diagnostic d'IRA obstructive, ses étiologies sont :

- Intra luminales: caillots, lithiase ou par obstacle pariétal sur une néoplasie Urothéliale.
- Extra luminales : origine prostatique (adénome ou cancer), néoplasie utérine, tumeur colorectal, fibrose rétro péritonéale (néoplasie ou Médicaments)
- Vessie neurologique.
- (Micro obstructive) par précipitation intra tubulaire de :
  - urate ou phosphate en cas de lyse tumorale après chimiothérapie.
  - Chaînes légères en cas de myélome.
  - médicaments ; acyclovir, antirétroviraux, sulfamides ....

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

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

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



## **10.Traitements :**

### **10.1-Traitement des conséquences métaboliques de l'IRA :**

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

#### **1.1-Dyskaliémie [38]**

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

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

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

### **1.2-Anomalie acido-basique [38]**

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

### **1.3-L'équilibre hydro-sodé [38]**

Si les apports hydriques peuvent être libres en cas de diurèse conservée, en cas d'anurie, une restriction hydrique sera instituée,

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

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

Par contre l'hypernatrémie au cours de l'IRA est rare, elle est souvent iatrogène. Le déficit en eau est évalué comme suit :

$\text{Poids} \times 0,65 \times [(\text{Na actuel} - 140) / 140]$ . La compensation se fait par du sérum salé à 4.5% sur 36 à 72 heures. Les apports sodés seront adaptés en fonction de la natriurèse et de la présence ou non d'une insuffisance cardiaque, d'un syndrome néphrotique ou d'œdèmes. La présence d'une surcharge hydro-sodée sera traitée selon les cas par une restriction sodée, la prescription de furosémide à forte dose (2 à 10

mg/kg en bolus), voire par une épuration extrarénale avec ultrafiltration.

#### 1.4-La relance de la diurèse [38]

La conversion d'une IRA oligo-aurique en une IRA à diurèse conservée est l'une des mesures thérapeutiques les plus universellement pratiquées chez les patients avec IRA mais cela ne semble pas influencer l'évolution de l'IRA. Dans l'étude de Kleinknecht, portant sur 66 patients présentant une IRA organique oligoanurique, même avec la dose maximale (1,2 g/j) on n'a observé une réponse modeste que chez 30% des patients et n'a pu réduire ni la durée moyenne d'anurie, ni les besoins de dialyse [39].

Dans une étude rétrospective avec comparaison de groupes historiques, l'administration de 2g/j de furosémide a permis de relancer la diurèse dans 71% des cas, de réduire la durée d'anurie (7 jours vs 14j), sans modification significative du délai de restauration de la filtration glomérulaire (20j vs 25j), ces effets ne s'accompagnaient pas de réduction de la mortalité [40].

En 2004, Cantarovich publie une étude multicentrique, prospective,

randomisée en double aveugle contre placebo portant sur 330 patients et qui a montré que les diurétiques même à des posologies élevées n'apportent aucun bénéfice dans le cadre du traitement curatif de l'IRA en termes de réduction de la mortalité, de durée d'évolution de l'IRA, de restauration de la filtration glomérulaire et de réduction des besoins dialytiques [41].

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

#### **1.5-Traitement et prévention des complications évolutives**

Les patients avec IRA ne nécessitent pas tous un apport nutritionnel supplémentaire mais dans les situations graves, notamment infectieuses, traumatiques et postopératoires, un état de malnutrition et d'hypercatabolisme est présent, un apport nutritif équilibré et quantitativement suffisant réduit le catabolisme azoté, et la fréquence ou la gravité de certaines complications évolutives :

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

hémorragies digestives, épisodes infectieux, retard de cicatrisation postopératoire notamment. En pratique, on apporte 30 à 40 kcal/kg/jour, par voie entérale ou parentérale, avec 0,7 à 1 g/kg/jour de protides, ou environ 1g/kg/jour d'acides aminés essentiels ou non essentiels.

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

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

Le traitement de la thrombopathie urémique, souvent latente, est

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

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

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

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

**10.2-Traitement étiologique :**

**- Insuffisance rénale aigue fonctionnelle :**

La grande majorité des agressions rénales aigues sont d'origine plurifactorielle, et dans les stades précoces de l'atteinte rénale, une composante dite pré-rénale est fréquemment présente et très souvent réversible par l'amélioration de l'expansion volumique en majorant le débit cardiaque , l'usage de vasopresseurs, le remplissage vasculaire en absence de dysfonctionnement ventriculaire gauche [35], le type de soluté de remplissage pour les patients hospitalisés en unité de réanimation et présentant une atteinte rénale n'est pas bien déterminé. Une revue récente n'a pas démontré de supériorité des colloïdes par rapport aux cristalloïdes [42].

Les solutés colloïdes contenant de l'HEA sont largement utilisées depuis de nombreuses années. On distingue les HEA de première (haut PM) et de deuxième génération qui sont responsables d'une toxicité rénale par effet hémodynamique et osmotique sur la microcirculation rénale, surtout s'ils sont utilisés sur un rein déjà lésé; les HEA de

---



troisième génération (faible PM) semblent moins dommageables. Des études cliniques prospectives doivent encore confirmer l'absence de néphrotoxicité de ces molécules [43].

La perfusion d'albumine, bien que non toxique, n'a pas montré de supériorité par rapport aux solutions salines en termes de mortalité ou de besoin de dialyse [44].

Les deux principales causes de réduction de la pression de perfusion rénale sont l'hypotension artérielle systémique et l'hyperpression intra-abdominale. Pour traiter l'hypotension artérielle systémique après un remplissage vasculaire optimisé, la norépinephrine peut être utilisée après avoir vérifié que le débit cardiaque est adéquat. Toutefois, il n'y a aucune évidence qu'elle majore le risque d'IRA, alors que les autres vasopresseurs, comme la dopamine, seraient eux associés à une réduction de la survie [45].

#### -insuffisance rénale aigue obstructive

Le traitement initial est représenté par la dérivation des urines en urgence, deux techniques sont en général possibles : la mise en place

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

---

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

### -Insuffisance rénale parenchymateuse

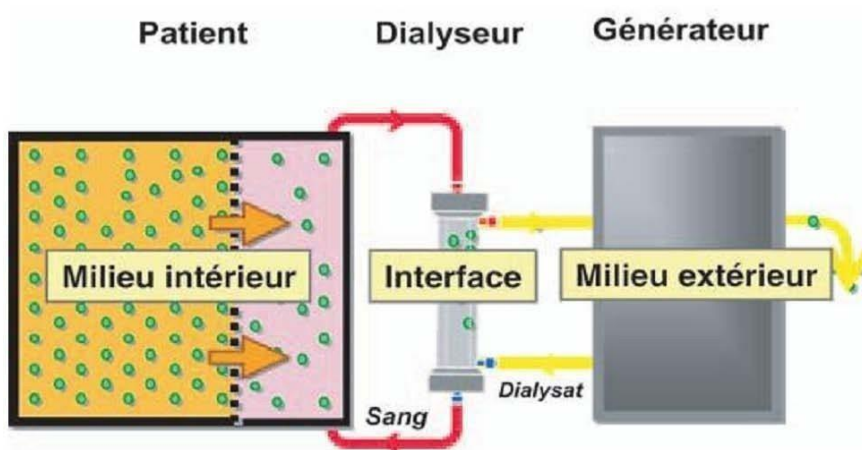
Hors la nécrose tubulaire aiguë, en plus des mesures générales, le traitement doit être orienté par les résultats de l'enquête étiologique et pourrait inclure selon les cas, des corticoïdes et des immunosuppresseurs (glomérulonéphrites, vascularités), des échanges plasmatiques (syndrome hémolytique et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

### 10.3- Epuration extrarénale :

#### - Principes d'épuration extrarénale :

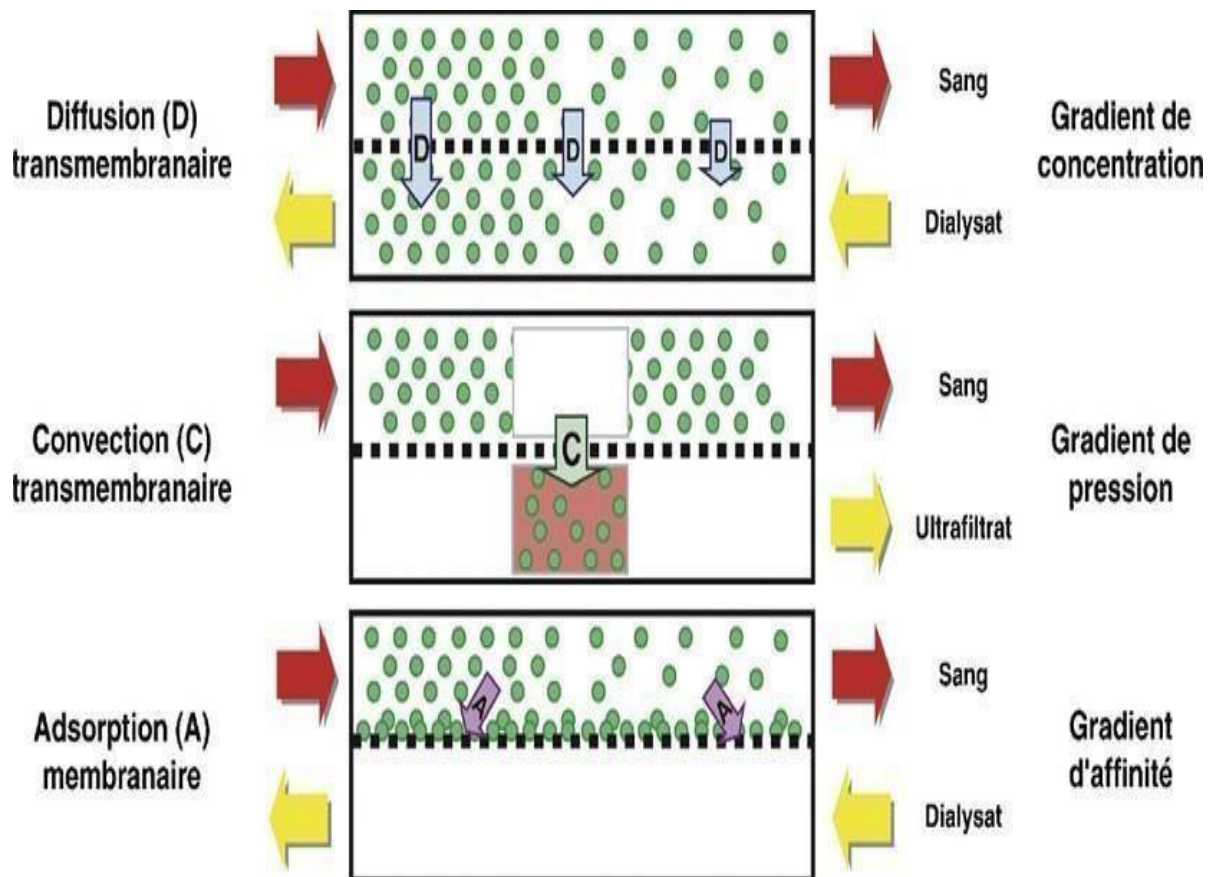
L'épuration extrarénale est une technique qui se base sur la création d'un contact entre le sang et un liquide stérile et de composition pharmacologique précise appelé le dialysat, ce qui va favoriser les échanges moléculaires entre le sang et le dialysat à travers une membrane semi-perméable (figure 07). Ce contact permet de soustraire au plasma un maximum de toxines urémiques présentant des taux supranormaux ou, à l'inverse, d'augmenter les taux d'éléments par un transfert en sens contraire du dialysat vers le plasma par exemple du bicarbonate ou du calcium, souvent en carence dans le plasma en cas d'insuffisance rénale. Toute méthode de dialyse tend vers un rétablissement de l'équilibre ionique et acido-basique chez le patient [46].

**Figure 08: principe général de l'épuration extrarénale.**  
**Interface / patient/hémodialyse**



## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

Les transferts moléculaires sont régis par trois principes physiques qui sont la diffusion, l'ultrafiltration et l'absorption. (Figure 08):



**Figure 09 : principes physiques gouvernant les transferts de solutés dans un hémodialyseur**

### **-Les modalités d'épuration extrarénale :**

Jusqu'aux années 1980, l'hémodialyse intermittente (HDI) et la dialyse péritonéale (DP) étaient les seules méthodes disponibles pour la suppléance rénale aigue, directement dérivées des pratiques utilisées en néphrologie pour le traitement de l'insuffisance rénale chronique.

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

L'apparition des méthodes d'hémofiltration (HF) a permis d'offrir aux réanimateurs des thérapies qu'ils ont pu s'approprier plus facilement tout en diminuant les complications hémodynamiques mais au prix d'une efficacité moindre (clairance), justifiant donc leur utilisation en continu. Ces méthodes sont rapidement devenues très populaires, en particulier en Europe et se sont progressivement imposées dans les services de réanimation [40], malgré l'absence de preuves formelles de supériorité par rapport à la méthode de référence.

### a. Méthodes d'épuration intermittente :

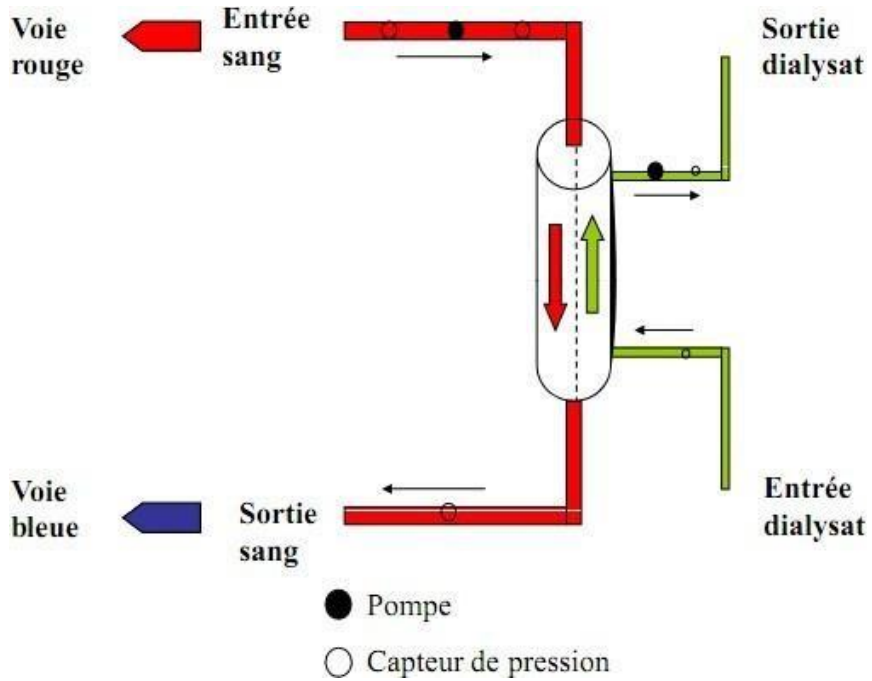


**Figure 10 : moniteur générateur d'hémodialyse**

## PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

Le chef de fil de ces méthodes est l'Hémodialyse Intermittente (HDI) (Figure 09,10). Quelles que soient les modalités d'utilisation, l'épuration des molécules est basée sur un principe d'échange diffusif, sous l'effet d'un gradient de concentration de part et d'autre de la membrane (diffusion), entre le secteur plasmatique et le dialysat dont le débit utilisé est classiquement de 500ml/min. L'élimination de la charge hydrique en revanche est réalisée par la production d'un ultrafiltrat généré par un gradient de pression de part et d'autre de la membrane (convection) mais dont l'effet sur l'épuration des molécules est négligeable. Sur le plan pratique, chaque machine peut traiter plusieurs patients par jour tandis que l'HF nécessite une machine par patient et par jour.

PREMIERE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

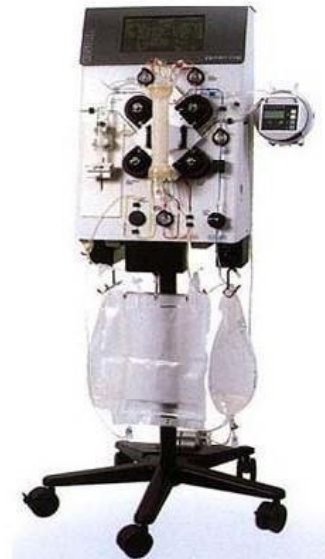


**Figure 11: Schéma du circuit de l'hémodialyse intermittente**

b. Méthodes d'épuration continue:



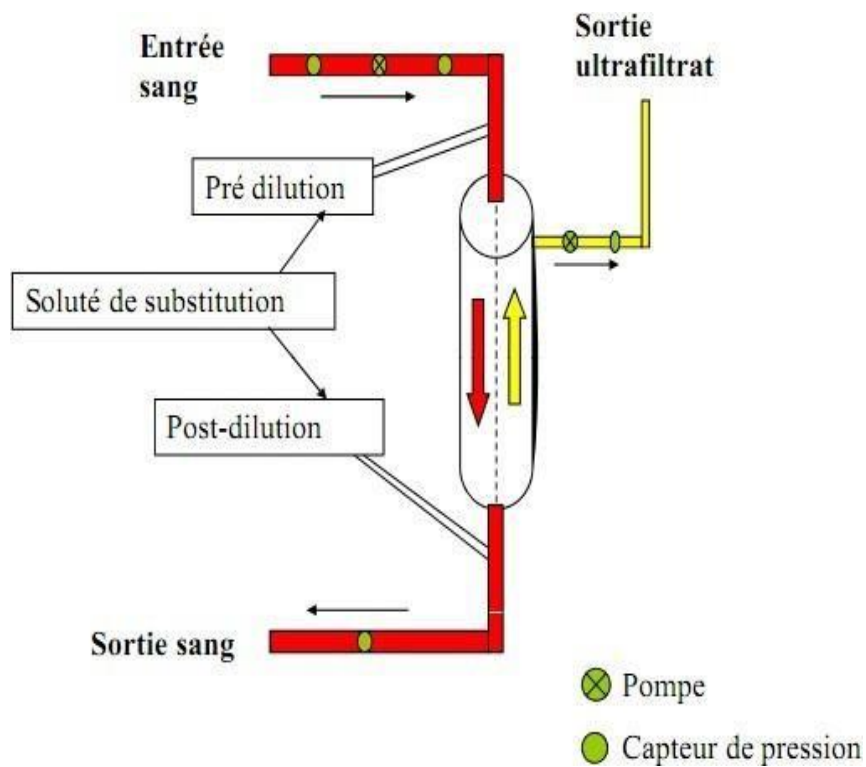
**Figure 12 : hémofiltration continue**



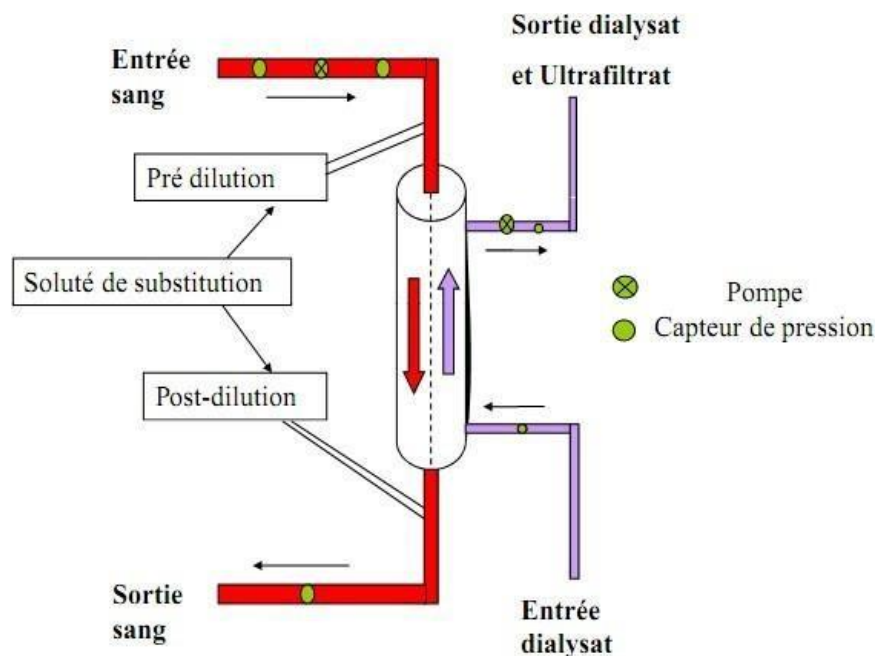
**Figure 13 : hémodiafiltration continue**



Les méthodes continues regroupent l'ensemble des méthodes d'EER qui sont utilisées 24h/24h. Elles ont en commun l'utilisation de moniteurs fonctionnant à l'aide de poches stériles et apyrogènes ne nécessitant donc pas de centrale de production d'eau osmosée (figure 11, 12) . Elles utilisent comme mécanisme d'épuration soit la diffusion (comme l'HDI) soit la convection qui repose sur un gradient de pression généré au travers de la membrane entre le secteur vasculaire et les secteurs recueillant l'ultrafiltrat.



**Figure 14 : schéma du circuit de l'hémofiltration continue**



**Figure 15 : schéma du circuit de l'hémodiafiltration continue**

Tableau XI : tableau récapitulatif de différentes techniques de dialyses  
Intermittentes et continues [38]

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

**- Indications de l'épuration extrarénale :**

Il y a des situations où il est indispensable de débiter une épuration extrarénale sans tarder, quand un patient présente une baisse brutale du DFG ou s'il développe des troubles hydro-électrolytiques cliniquement significatifs ou des complications urémiques [53]. Ces indications «absolues» [tableau XIII] sont en général bien acceptées par toutes les équipes [54].

Tableau XII: indications absolues pour initier l'EER selon Gibney N et al [55]

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

En dehors de ces indications absolues la question du bénéfice de l'initiation précoce du traitement, soit avant la survenue des complications urémiques, fait toujours débat. Les défenseurs d'une initiation précoce argumentent que pour un patient déjà instable, il est inutile de laisser se déstabiliser l'homéostasie, et qu'il faut commencer le traitement dès qu'une réduction significative et persistante du DFG est mise en évidence avant même l'apparition des complications. Le contre-argument est qu'un traitement supplétif précoce expose le patient à des risques non négligeables tels que la pose du cathéter intraveineux, l'anti coagulation, l'hypotension induite par l'épuration... et qu'un certain nombre de patients

pourraient récupérer une fonction rénale satisfaisante avant même l'apparition des critères d'indications absolues. Différentes études démontrent toutefois une tendance à une réduction de la mortalité lors de l'initiation précoce, mais à ce jour nous ne disposons d'aucune étude prospective et contrôlée sur le sujet [56–57].

### **- Prescription de l'hémodialyse aigue :**

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

L'intensité du traitement reste toujours un sujet de controverse puisque des études rapportent son association à une meilleure survie [59,60] en restaurant plus rapidement l'homéostasie plasmatique ; alors que d'autres n'objectivent pas de corrélation en terme de survie [59,61] voire même une association à un coût plus élevé, une majoration des risques iatrogènes comme l'hypophosphatémie, l'hypokaliémie, la déplétion en micronutriments, et le sous-dosage en antibiotiques et autres médicaments [59].

## 11.Pronostic:

Le pronostic de l'IRA a été transformé par l'introduction de la dialyse. La mortalité des formes "pures" d'IRA, où seul le rein est atteint, est passée de 95 % à moins de 10 % à la fin des années cinquante. La mortalité de l'IRA en unité de soins intensifs (USI) est très élevée et est restée relativement stable durant les dernières décades malgré les progrès réalisés en termes de prise en charge au niveau des USI et au niveau des thérapies de suppléance rénale [62], Elle varie entre 30 et 60 % selon les études [38].

En Algérie une étude réalisée en milieu de réanimation au CHU d'Oran a noté une mortalité globale de 46. 5% alors qu'une autre réalisée au CHU d'Alger a objectivé un taux de mortalité plus élevé de 64%, Ce dernier s'explique surtout par la gravité de plus en plus importante des patients avec une IRA en USI. Malgré cette très forte mortalité, le pronostic rénal à long terme des survivants est relativement bon puisque la majorité de ces IRA étant de caractère réversible. Chez les survivants d'une IRA

## Discussion

---

dialysée en USI, on trouve une récupération complète de la fonction rénale à moyen terme chez 80 % des survivants. Environ 7 à 15 % des patients nécessitent transitoirement la dialyse à la sortie des soins intensifs et 5 à 15% des patients auront besoin de dialyse au long cours selon la cause de l'IRA et la présence d'une atteinte rénale préalable. Il semble en effet que l'essentiel des patients qui restent dépendants de la dialyse présentaient une atteinte rénale initiale.

**DEUXIÈME PARTIE :**  
**CHAPITRE I : PROTOCOLE D'ÉTUDE**  
**CHAPITRE II : RÉSULTATS**



# CHAPITRE I : PROTOCOLE D'ETUDE

## **I. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de néphrologie à l'EPH REMCHI sur une durée d'un an et 9 mois (de janvier 2020 au mois de septembre 2021).

## **II. Population de l'étude**

Patients admis au service de néphrologie à l'EPH REMCHI ayant présenté une IRA soit à leur admission, soit en cours d'hospitalisation et incitant l'avis d'un néphrologue.

## **III. Critère d'inclusion**

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

- Patients hospitalisés au service de néphrologie à l'EPH REMCHI
- Patients dont la prise en charge s'est faite en collaboration avec les néphrologues.
- Insuffisance rénale aiguë définie par :

- Une élévation absolue de la créatininémie  $\geq 3$  mg/l en  $\leq 48$ h,
  - Une augmentation de la créatininémie  $\geq 50\%$  en 1 à 7 jours,
  - une oligurie  $< 0,5$  ml/kg/h x 6 heures.
- Inclus les patients connus porteurs d'insuffisance rénale chronique.

#### **IV. Recueil des données**

Les sources des données étaient :

– Les registres de garde du service de néphrologie comportant les renseignements à propos des malades hospitalisés au service de néphrologie a l'EPHREMCHI et qui ont sollicité un avis néphrologique.

– Une fiche de recueil des données a été utilisée, elle inclut des données relatives à l'identité du patient et des données cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives (annexe).

#### **V. Analyse statistique**

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et les variables quantitatives ont été exprimées en médiane ou moyenne. L'analyse uni variée utilisant le test de khi-2 et multi variée utilisant les tests de corrélation multi variés ont été réalisées pour rechercher les

---

## Discussion

---

facteurs de risque liés à la mortalité, et les facteurs influençant l'évolution de la fonction rénale. Le seuil de signification a été fixé à 5% (p inférieure à 0,05).

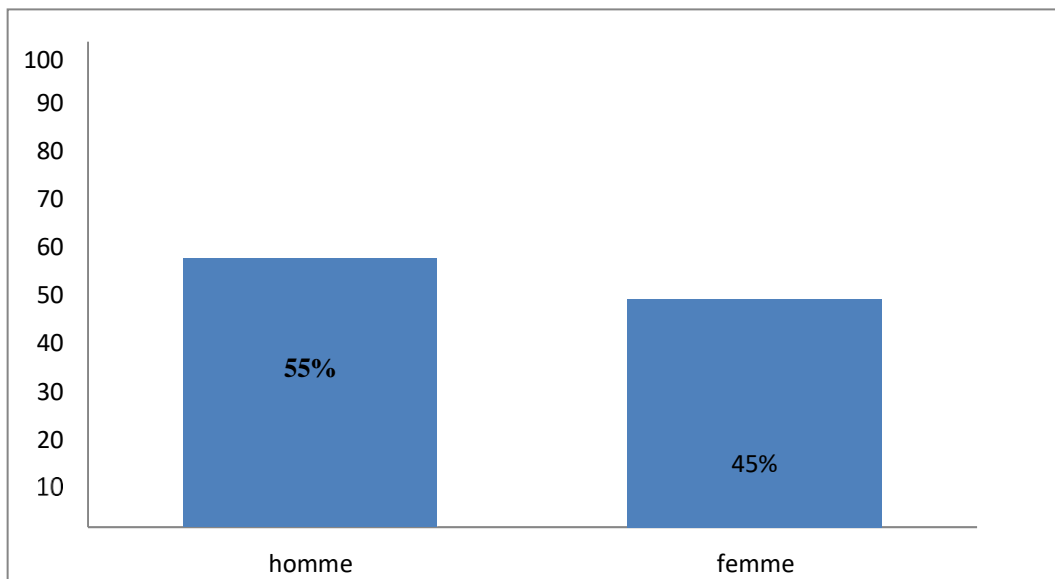
## CHAPITRE II : RÉSULTATS

Notre étude a recensé 40 patients en insuffisance rénale aigue.

## I. Données démographiques

### 1. Profil épidémiologique :

#### Sexe :

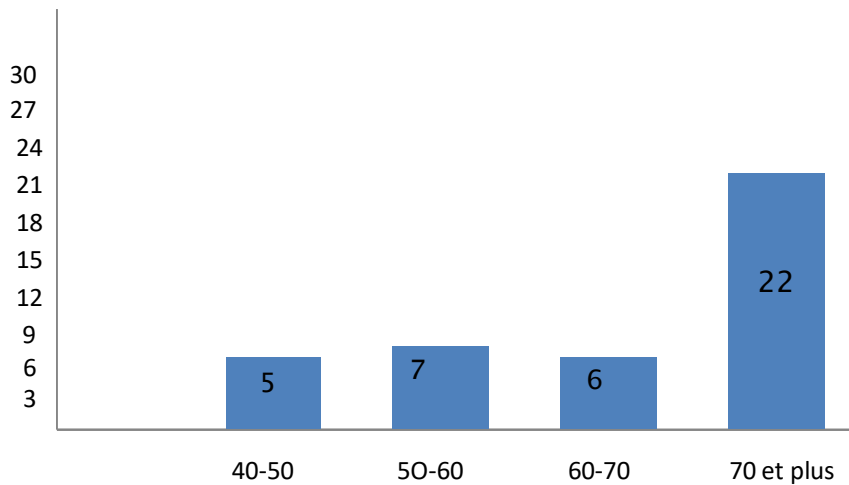


**Figure 10: Répartition des patients selon le sexe (n=40)**

Dans notre série nous comptons 22 hommes (55%) et 18 femmes (45%), soit un sexe-ratio = 1.22.

#### Age :

Nous avons recensé 40 patients adultes, concernant les patients adultes les tranches d'âges étaient comme suit :



**Figure 11 : Répartition des patients adultes selon l'âge (n=40)**

L'âge moyen des patients était de 66,25 ans avec des extrêmes allant de 40 à 98ans ; la différence selon le sexe était non significative sur le plan statistique.

## **II. Données cliniques**

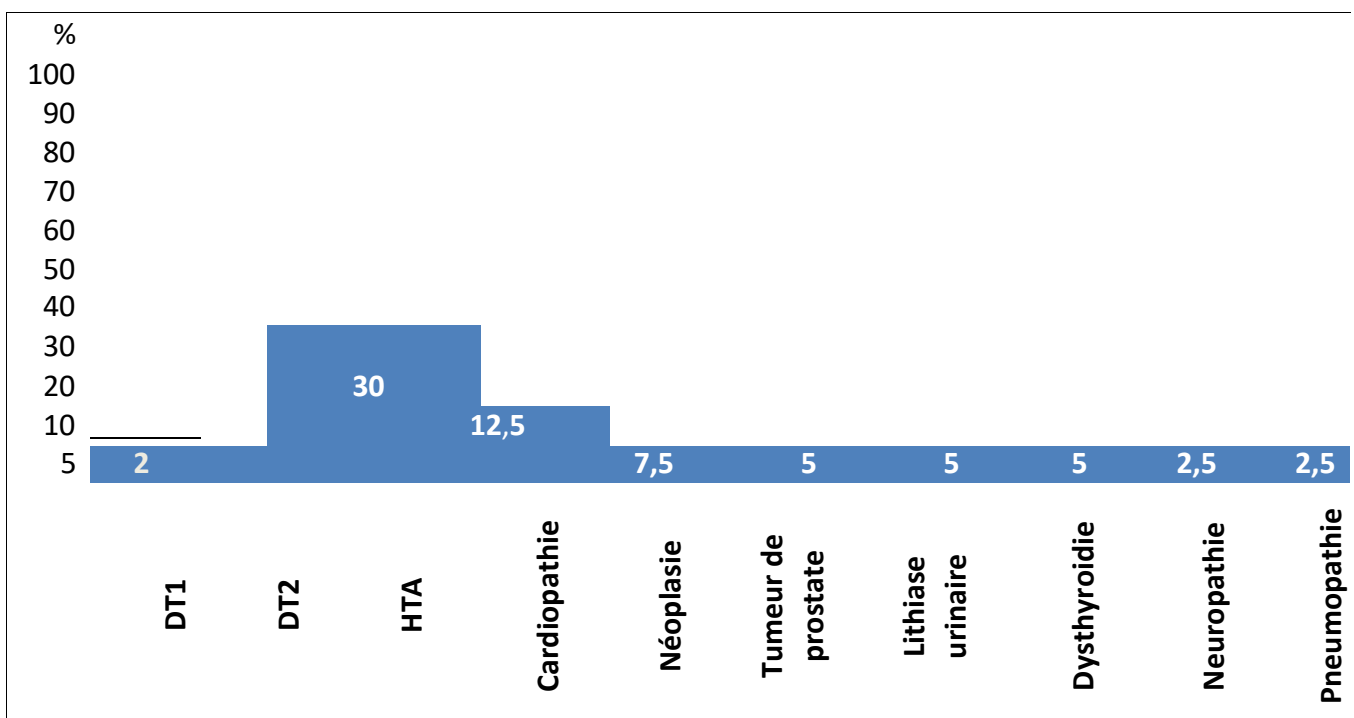
### **1. Antécédents des patients :**

#### **Antécédents médicaux :**

Les principaux antécédents médicaux relevés étaient :

- Diabète : 10 patients soit 25% dont 2 ont un diabète type 1 (DT1), et 8 ont un diabète type (DT2).
- HTA : 12 patients soit 30 %.
- Cardiopathie : 5 patients soit 12.5%.
- Néoplasie : 5 patients ont une pathologie tumorale soit 5.8% des cas en dehors de la prostate.

- Tumeur de prostate : 2 patients soit 5 %.
- Lithiase urinaire : 2 patients soit 5%.
- Dysthyroidie : 2 patients soit 5%.
- Neuropathie : 1 patient soit 2,5%.
- Pneumopathie : 1 patient soit 2,5 %.



**Figure 12 : Répartition des antécédents médicaux dans notre série (n=40)**

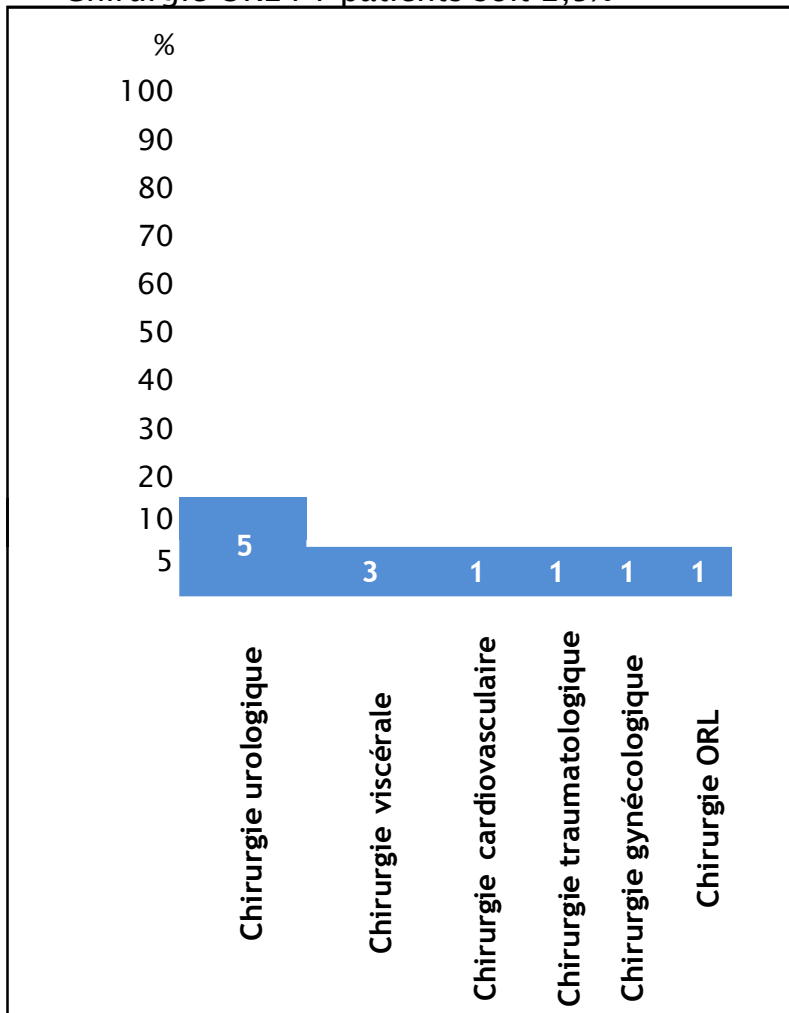
**Antécédents chirurgicaux :**

Les principaux antécédents chirurgicaux relevés étaient :

- Chirurgie urologique : 5 patients soit 12,5%
- Chirurgie viscérale : 3 patients soit 7,5%



- Chirurgie cardiovasculaire : 1 patient soit 2,5%
- Chirurgie traumatologique : 1 patient soit 2,5%
- Chirurgie gynécologique : 1 patient soit 2,5%
- Chirurgie ORL : 1 patients soit 2,5%

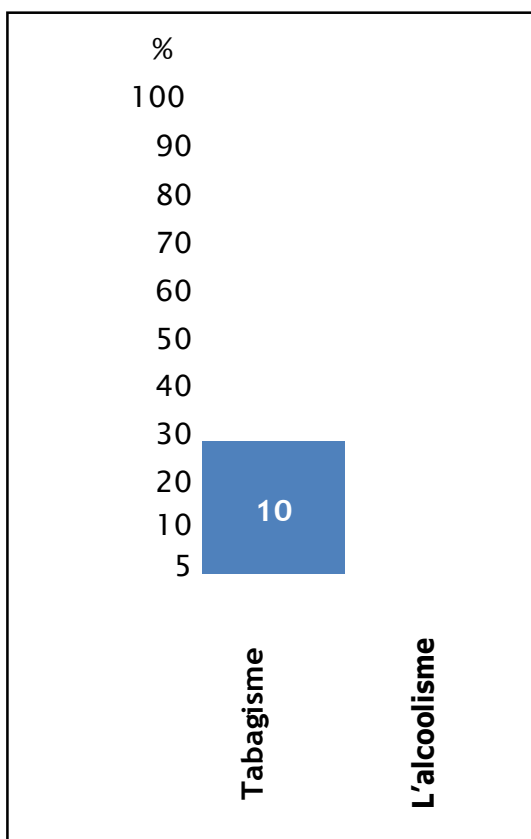


**Figure 13 : Répartition des antécédents chirurgicaux dans notre série (n=12)**

**1.3-Antécédents toxiques :**

Les principaux antécédents toxiques étaient :

- Le tabagisme chez 10 patients soit 25%.
- L'alcoolisme chez 0 patients.



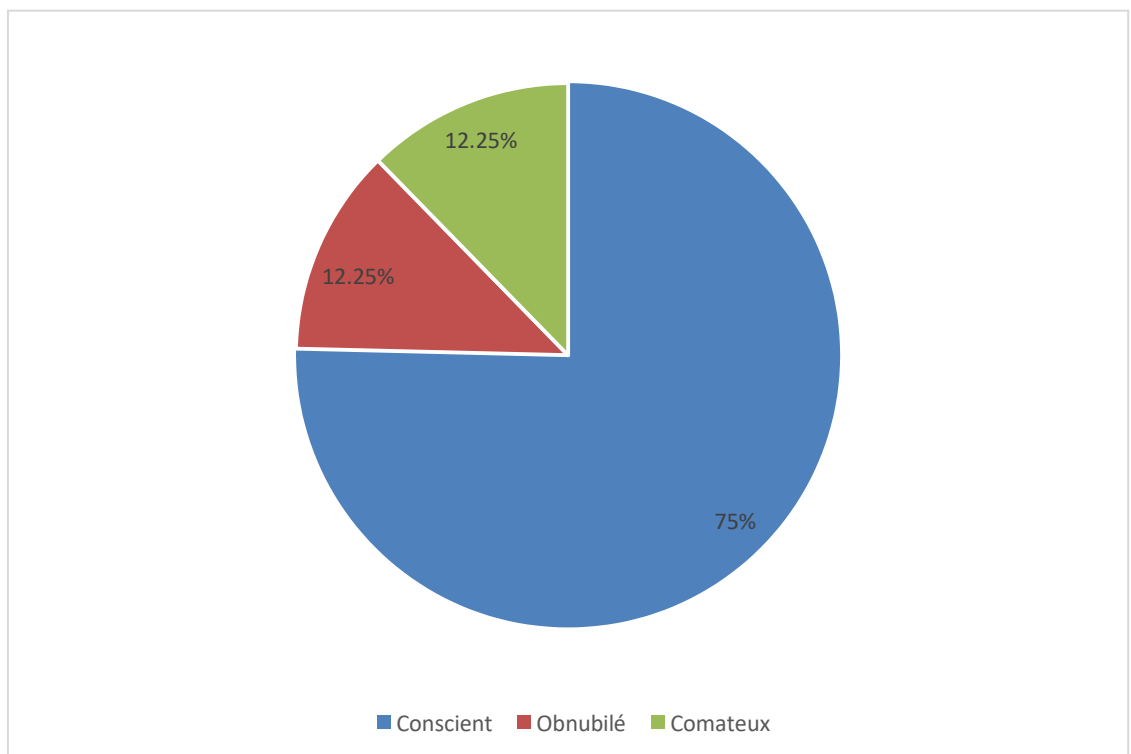
**Figure 14 : Répartition des antécédents toxiques dans notre série**

## 2. Examen clinique :

### État de conscience :

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

- Patients conscients avec un Glasgow 15/15ème au nombre de 30 patients soit 75%.
- Patients obnubilés avec un Glasgow entre 9/15ème et 13/15 au nombre de 5 patients soit 12,25%.
- Patients comateux avec un Glasgow < 8/15ème au nombre de 5 patients soit 12,25 %.

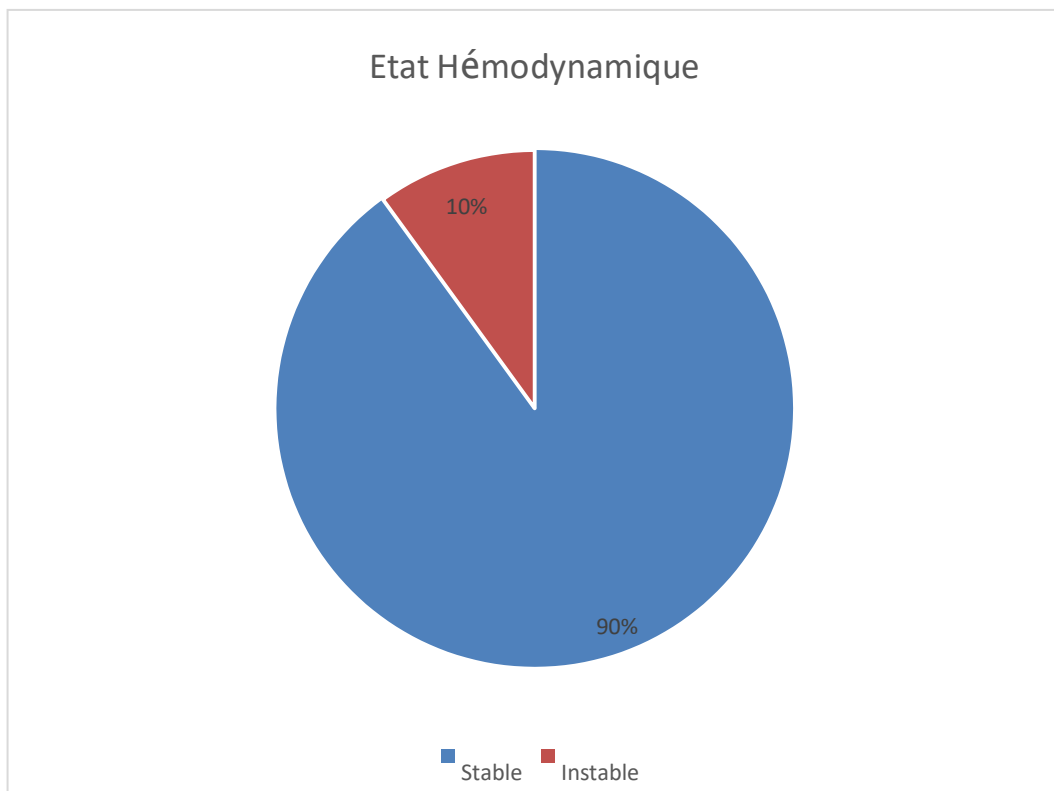


**Figure 15 : l'état de conscience des patients de notre série (n=40)**

**Etat hémodynamique:**

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

- 36 de nos patients avaient une pression artérielle dépassant 10/6 cm Hg soit 90 % des patients.
- 4 de nos patients avaient une pression artérielle inférieure à 9/6 cm Hg soit 10 % des patients.

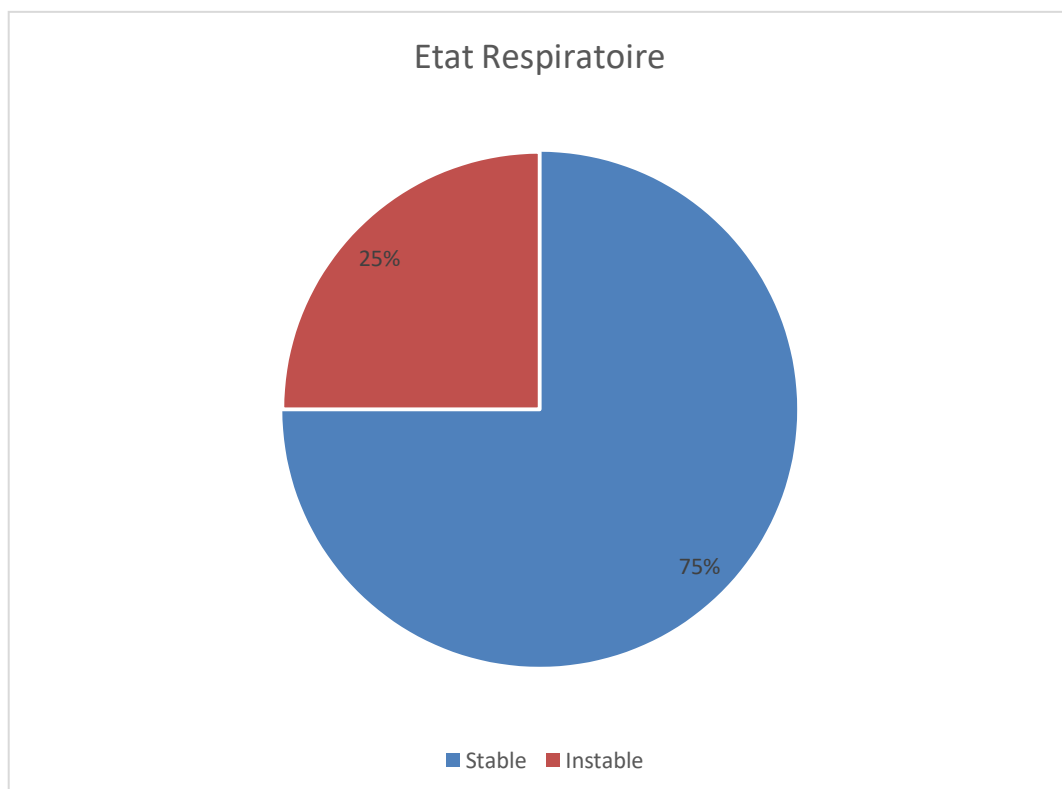


**Figure 17: la stabilité hémodynamique des patients de notre série (n=40)**

**État respiratoire :**

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

- 30 patients (soit 75%) étaient stables sur le plan respiratoire avec une fréquence respiratoire normale sans signes de détresse respiratoire.
- 10 patients (soit 25 %) étaient dyspnéiques dont 4 présentaient une dyspnée d'acidose et 6 avaient des râles crépitants et/ou ronflants d'intensité variable.

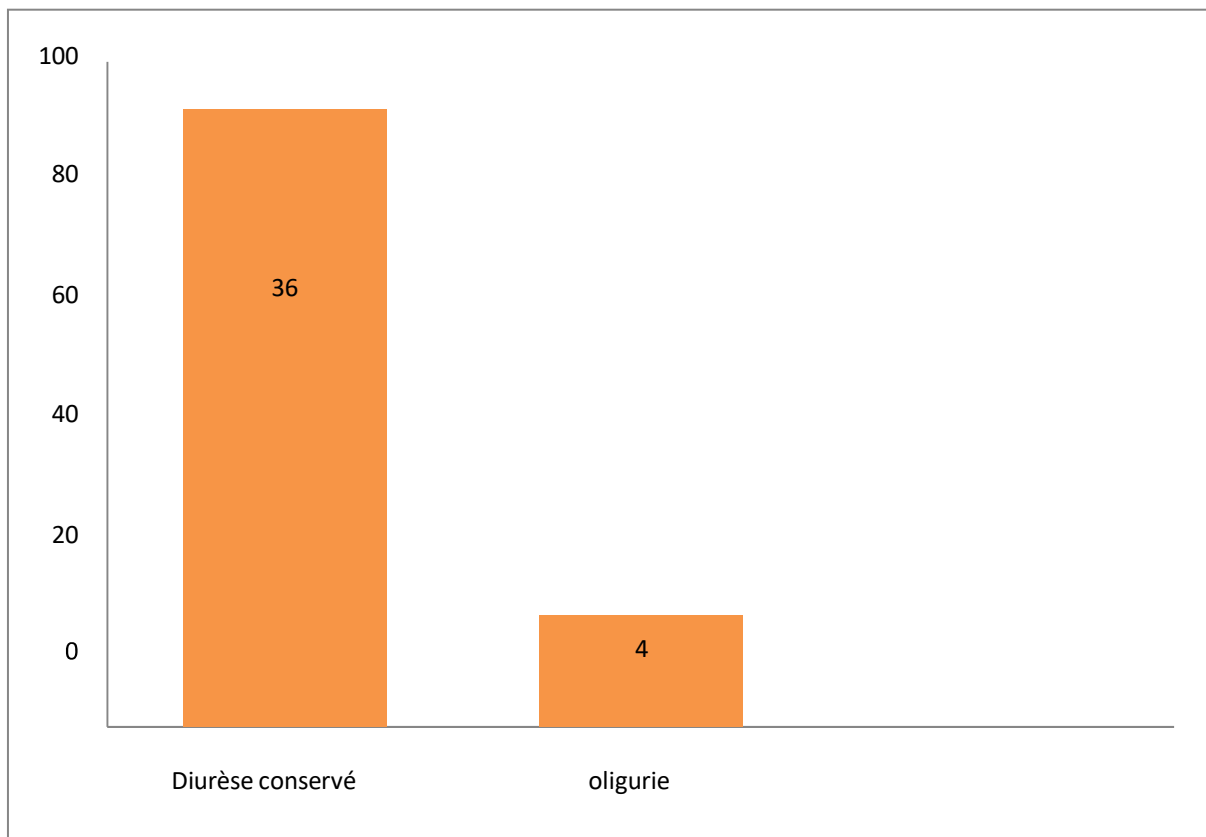


**Figure 19 : l'état respiratoire de nos patients (n=40)**

**La diurèse :**

La répartition des patients selon leur diurèse :

- Diurèse >500ml par 24h chez 36 patients soit 90 % des patients.
- Diurèse <500ml par 24h chez 4 patients soit 10 % des patients.



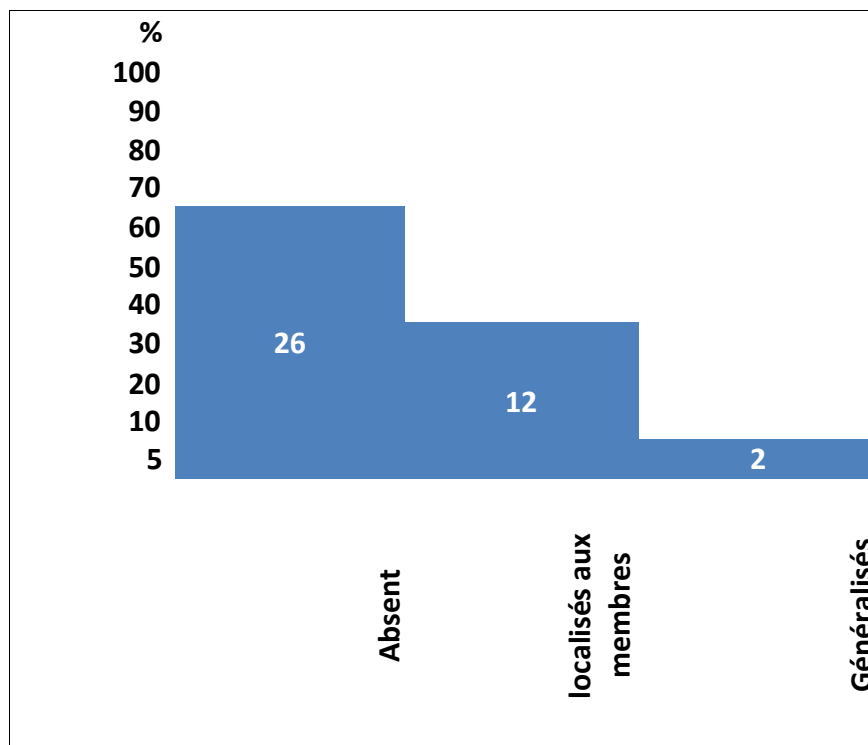
**Figure 20 : répartition de nos patients selon leur diurèse (n=40)**

Les œdèmes :

- Les œdèmes ont été absents chez 26 patients soit 65 %.

Les œdèmes ont été présents et localisés aux membres inférieurs chez 12 patients soit 30 %.

- Les œdèmes ont été présents et généralisés chez 2 patients soit 5 %.

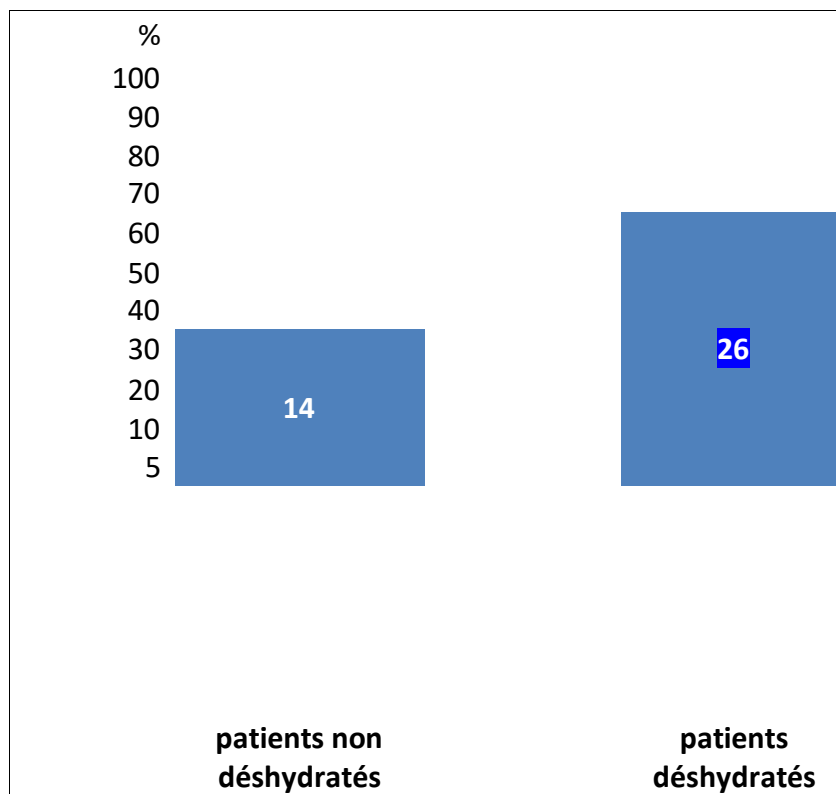


**Figure 21 : les œdèmes chez nos patients (n=40)**

**Déshydratation :**

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

- 26 de nos patients (soit 65%) étaient déshydratés.
- 14 de nos patients (soit 35%) étaient normo hydratés.

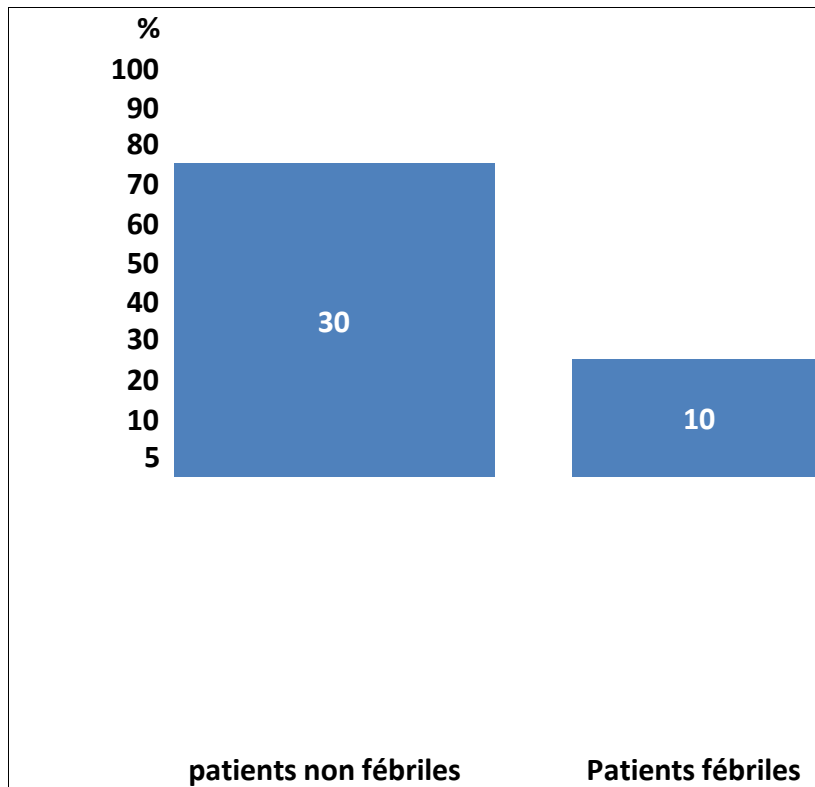


**Figure 22 : l'état d'hydratation de nos patients (n=40).**



**La température :**

30 patients avaient une température normale soit 75% et 10 patients étaient fébriles soit 25%.



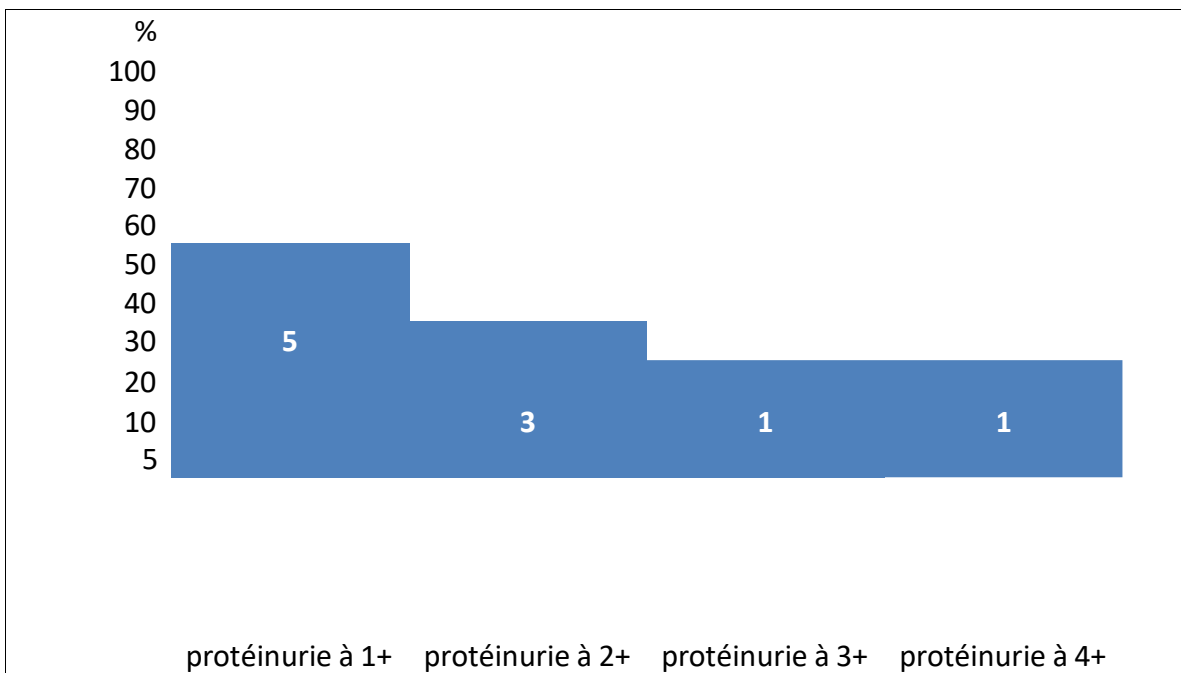
**Figure 23 : la température dans notre série**

**Les bandelettes urinaires :**

**a. Protéinurie**

Nous avons trouvé une protéinurie positive chez 10 patients soit 25 % :

- Une protéinurie à 1+ chez 5 patients.
- Une protéinurie à 2+ chez 3 patients.
- Une protéinurie à 3+ chez 1 patient.
- Une protéinurie à 4+ chez 1 patient.

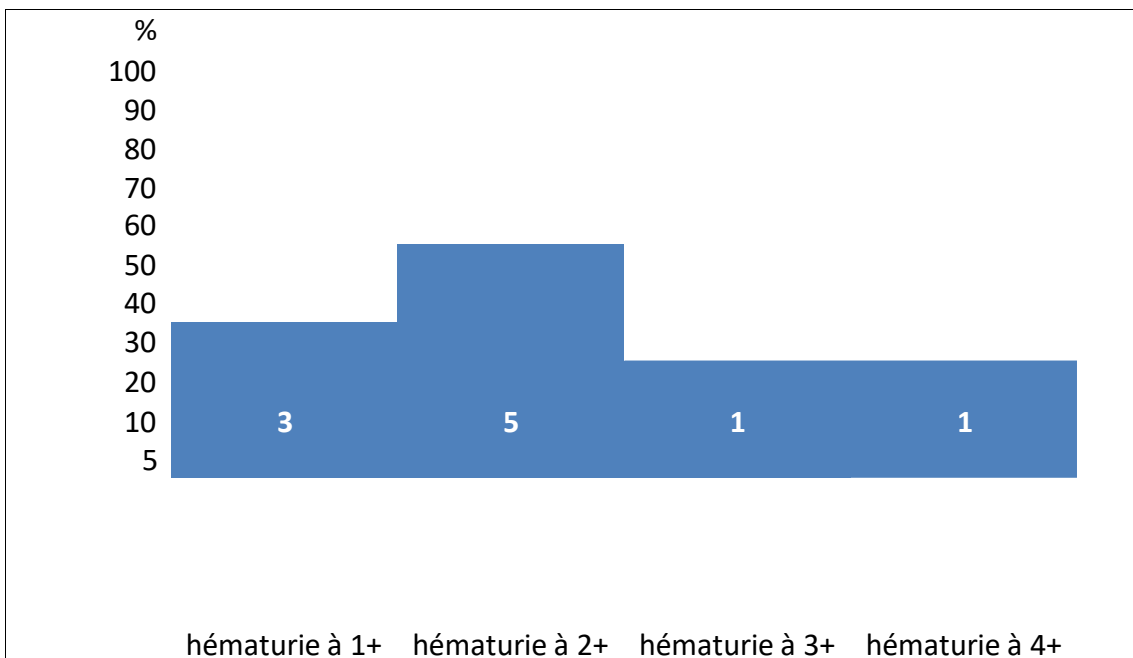


**Figure 24 : la protéinurie à la bandelette urinaire (n=10)**

**b. Hématurie :**

L'hématurie était positive chez 10 patients soit 25 % avec :

- Une hématurie à 2+ chez 5 patients.
- Une hématurie à 1+ chez 3 patients.
- Une hématurie à 3+ chez 1 patient.
- Une hématurie à 4+ chez 1 patient.

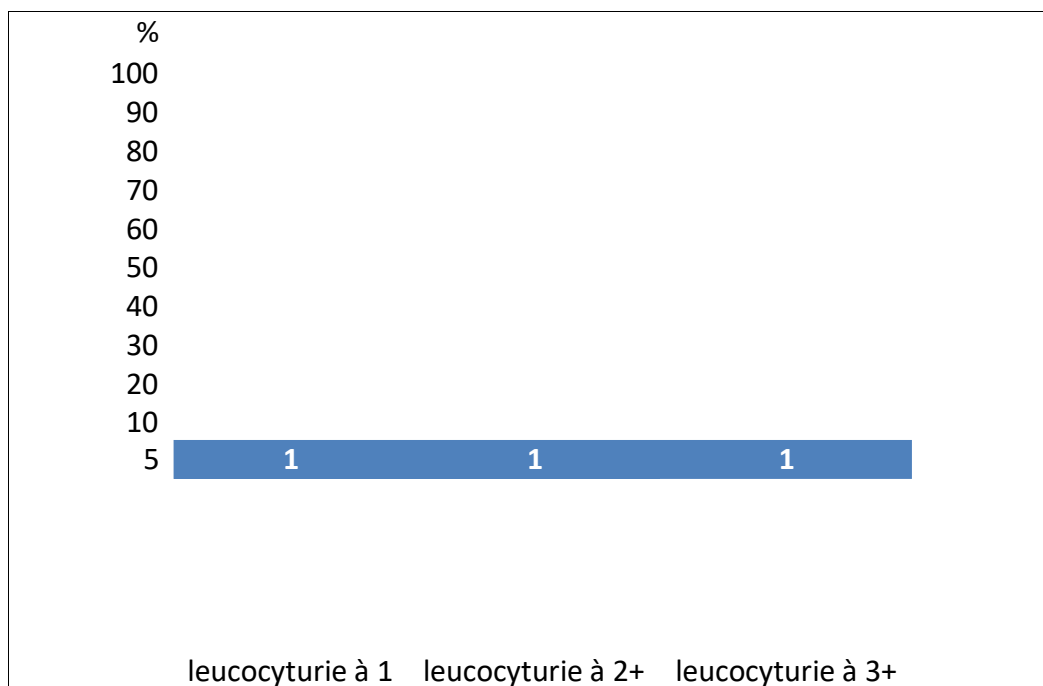


**Figure 25 : l'hématurie à la bandelette urinaire (n=10)**

c. Leucocyturie :

La leucocyturie était positive chez 3 patients soit 7,5% avec :

- Une leucocyturie à 1+ chez 1 patient.
- Une leucocyturie à 2+ chez 1 patient.
- Une leucocyturie à 3+ chez 1 patient.

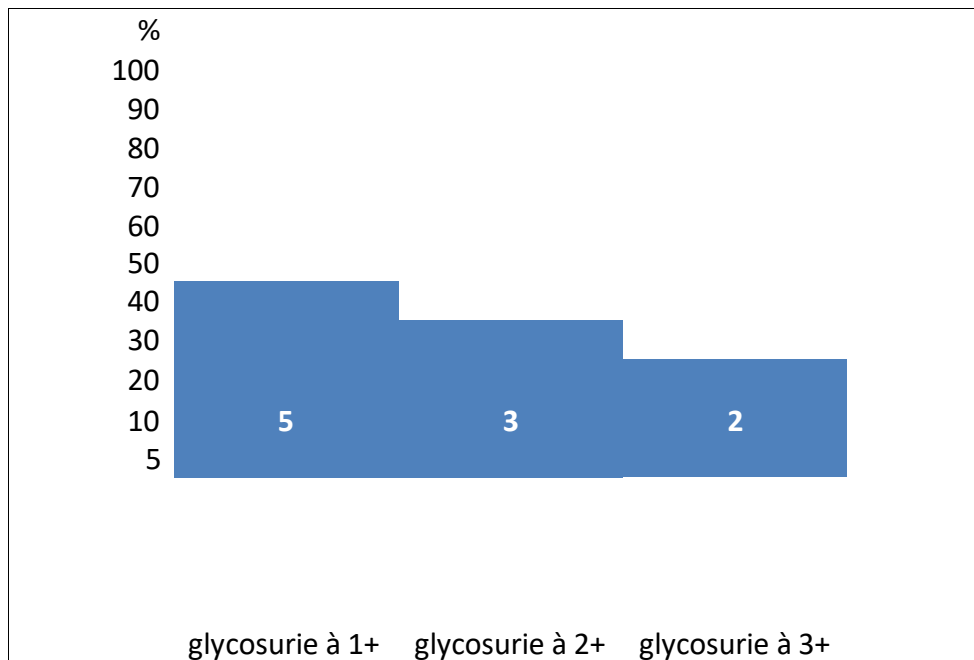


**Figure 26: Leucocyturie (n=3)**

d. Glycosurie :

La glycosurie était positive chez 10 patients soit 25% avec :

- Une glycosurie à 1+ chez 5 patients
- Une glycosurie à 2+ chez 3 patients.
- Une glycosurie à 3+ chez 2 patients.



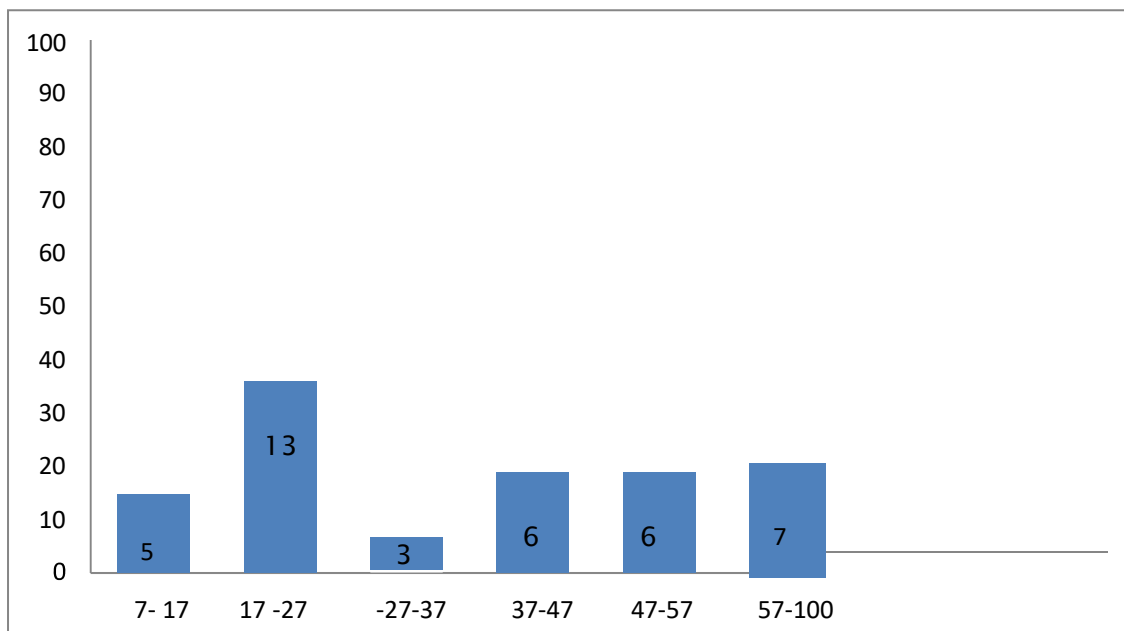
**Figure 27: la glycosurie à la bandelette urinaire (n=20)**

### III. Données biologiques :

#### 1. La fonction rénale :

##### La créatinine sérique :

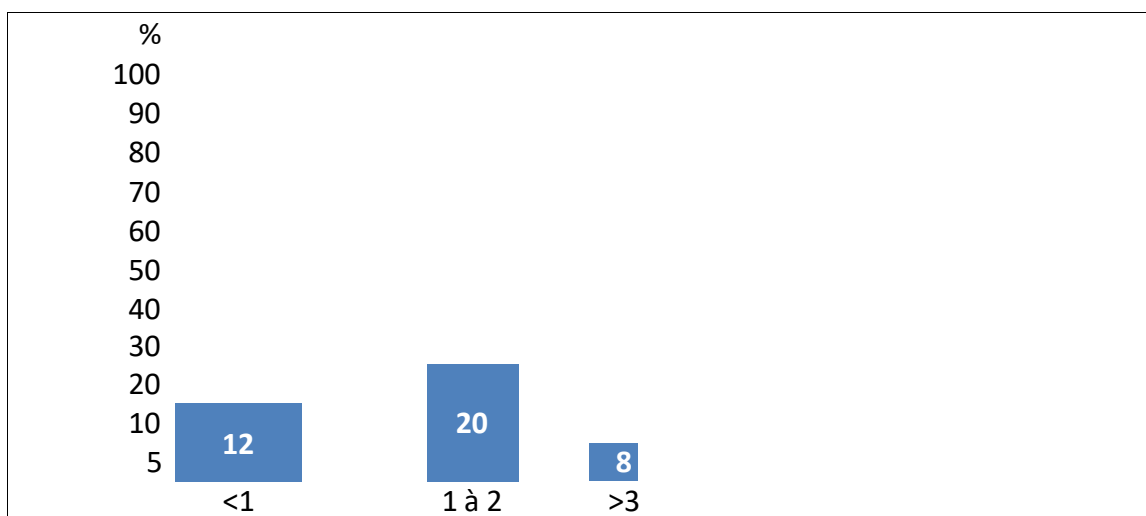
La médiane du taux sérique de la créatinine était de 38,88mg/l avec des extrêmes allant de 7 mg/l à 100 mg/l.



**Figure 30 : La répartition du taux de créatinine sérique (n=40)**

**le taux d'urée :**

La médiane du taux sérique d'urée était de 1.4 g/l avec des extrêmes allant de 0.20 g/l à 2,50 g/l.

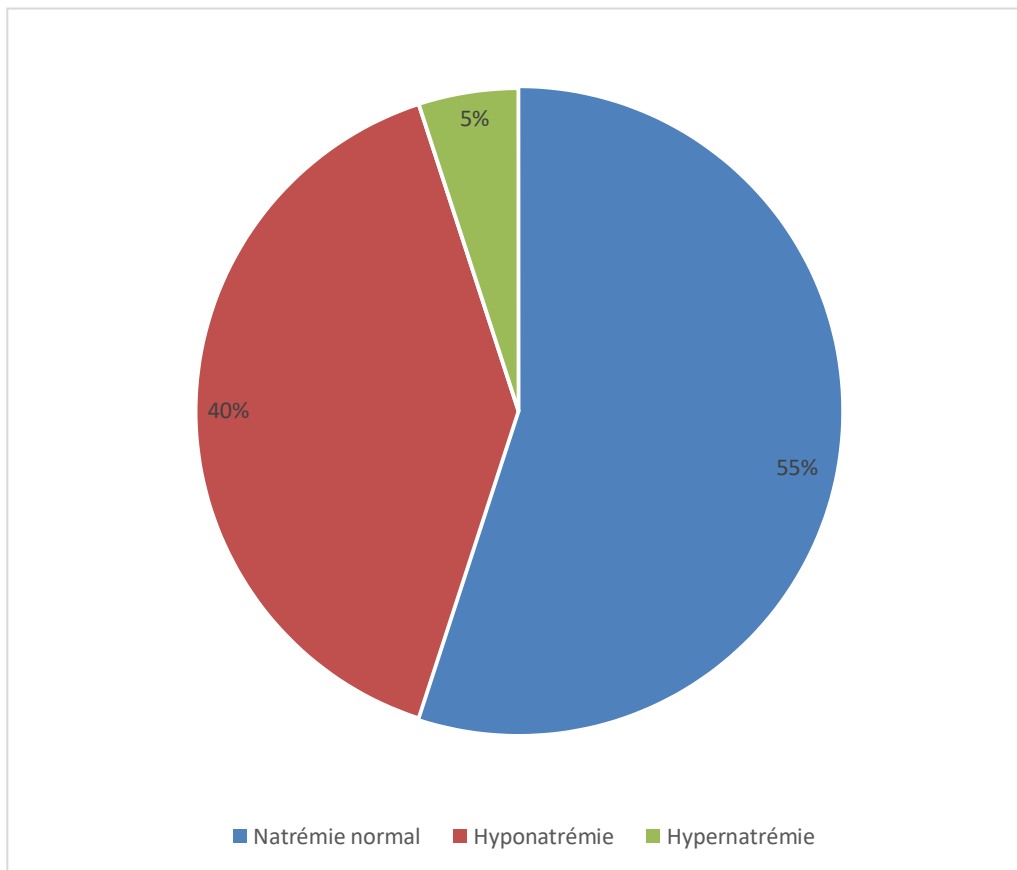


**Figure 32 : la répartition en intervalles du taux d'urée (n=40)**

## 2. L'ionogramme sanguin:

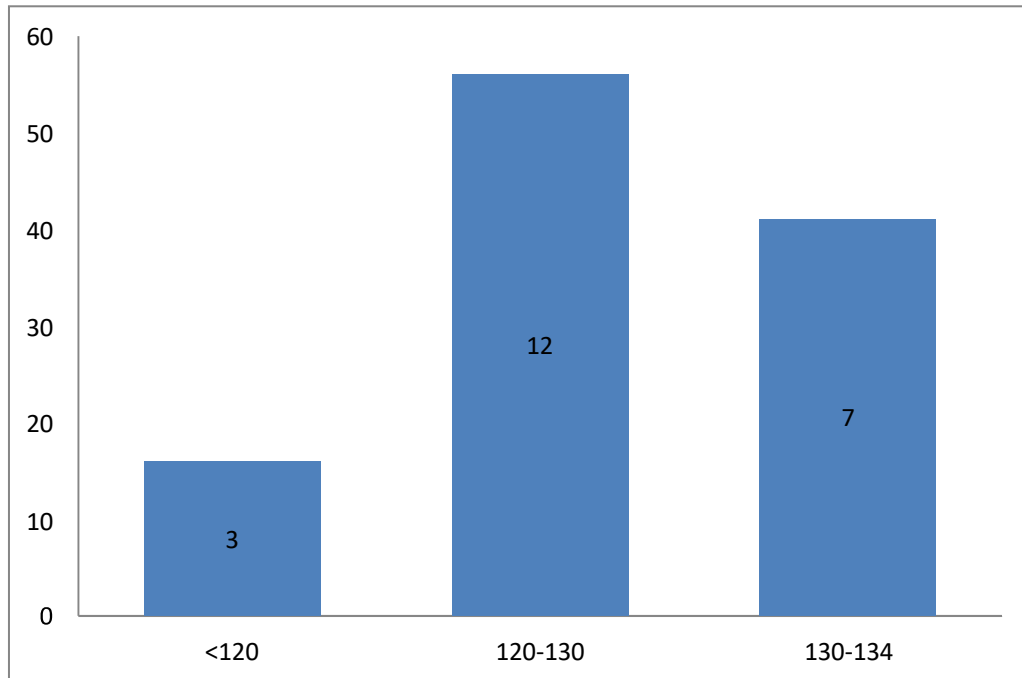
### Le sodium :

Une natrémie normale a été observée chez 16 patients soit (40%), une hyponatrémie a été notée chez 22 patients (55%) et une hypernatrémie chez 2 patients soit (5 %) des cas .



**Figure 33 : la répartition du taux de natrémie (n=40)**

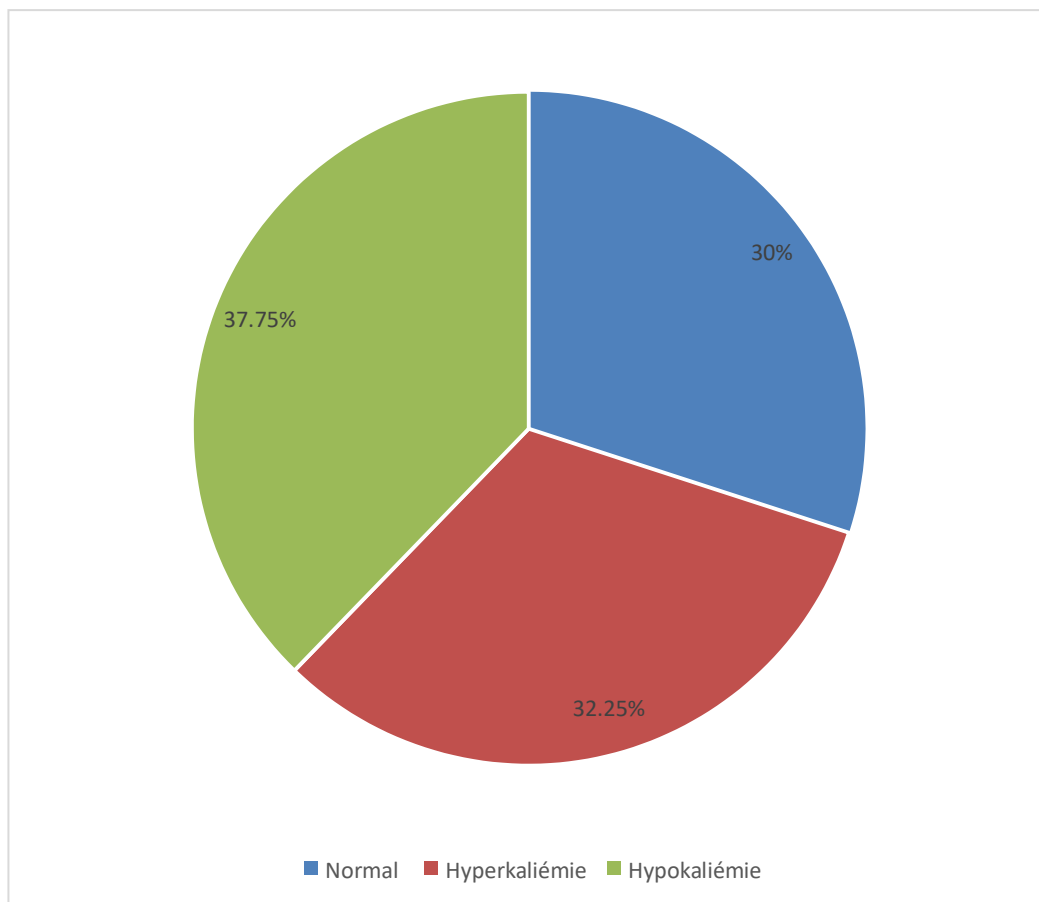




**Figure 34: la répartition des hyponatrémies (n=22)**

**La kaliémie :**

Une kaliémie normale a été observée chez 12 patients (30%), une hyperkaliémie a été notée chez 13 patients (32,25%), alors que 15 patients (37,75 %) avaient une hypokaliémie.

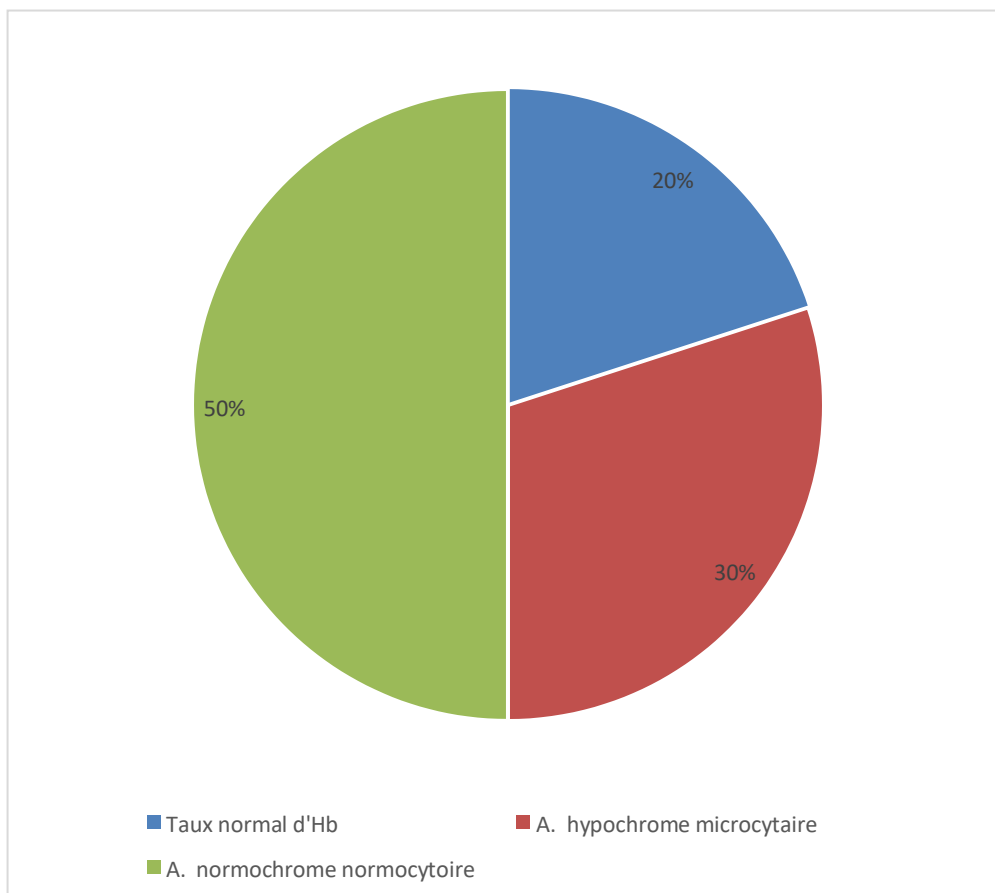


**Figure 35 : la répartition du taux de la kaliémie (n=40)**

### 3. La Numération Formule Sanguine :

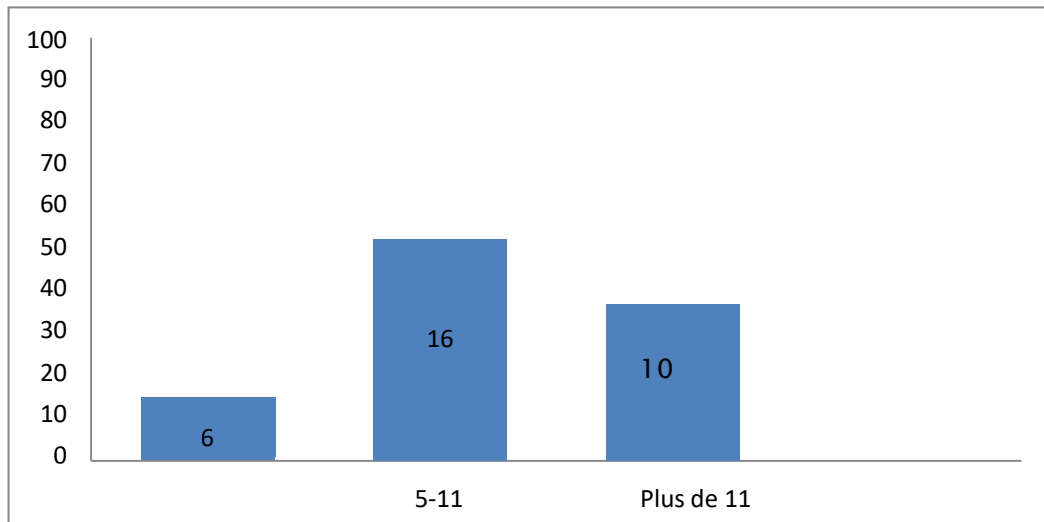
#### Hémoglobine :

Parmi nos 40 patients, 20 patients (50 %) avaient une anémie normochrome normocytaire, 12 patients (30 %) avaient une anémie hypochrome microcytaire et 8 patients (20 %) avaient un taux d'hémoglobine normal.



**Figure 36 : La répartition du taux d'hémoglobine (n=40)**

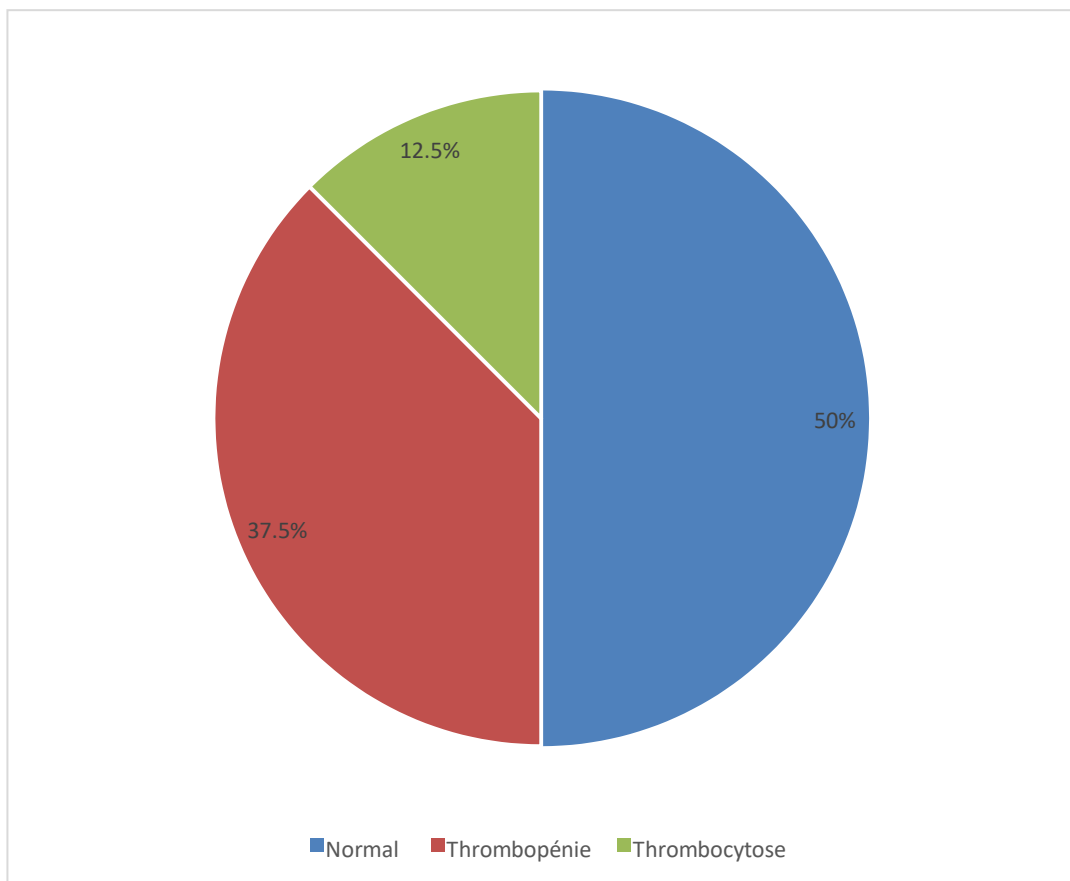
Parmi nos patients anémiques, 16 avaient une anémie entre 8 et 11 g/dl soit 40 %. La moyenne du taux d'hémoglobine était de 9,5 g/dl avec des extrêmes de 5 g/dl et 12.5 g/dl.



**Figure 37: La répartition de l'anémie en intervalles (n=32)**

**3.4- Le taux de plaquettes :**

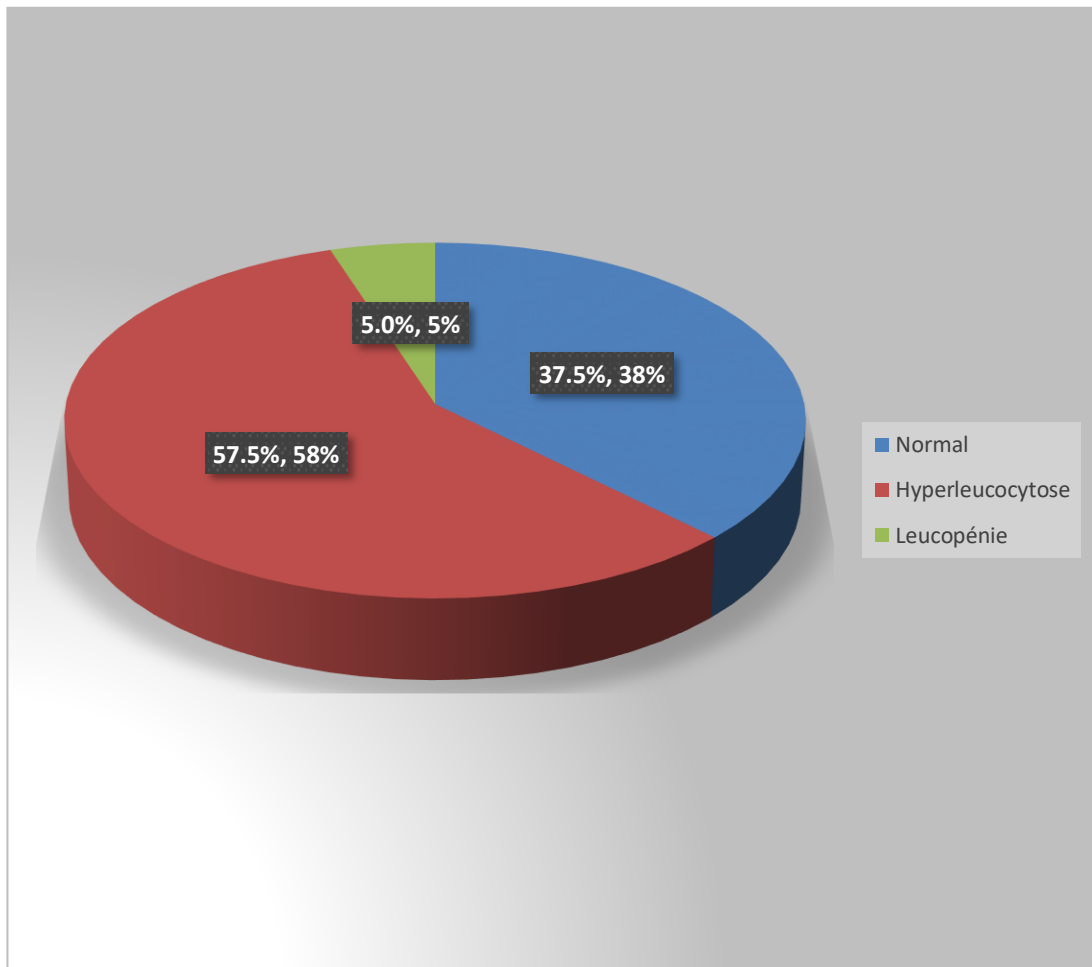
Une thrombopénie a été notée chez 15 patients soit 37,5%, alors que 20 patients avaient un taux de plaquettes normal soit 50% des cas et 5 patients avaient une thrombocytose soit 12,5%.



**Figure 38 : La répartition du taux de plaquettes (n= 40)**

**3.4- Le taux de globules blancs:**

Un taux normal de globules blancs a été noté chez 15 patients (37,5%), une hyperleucocytose a été relevée chez 23 patients (57,5%), alors que 2 patients présentaient une leucopénie (5%).



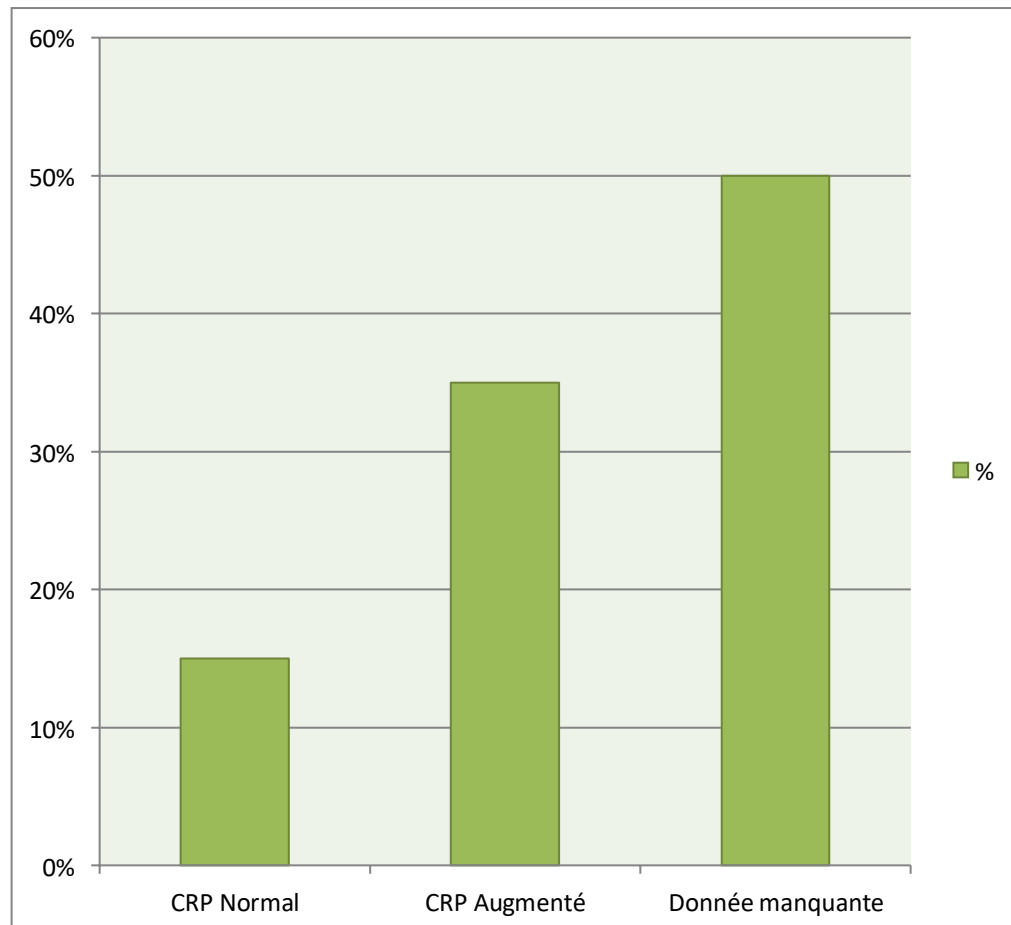
**Figure 39 : La répartition du taux de globules blancs (n=40)**

---

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

---

La CRP était normale chez 6 patients soit 15 %, élevée chez 14 patients soit 35% , Cette donnée était manquante chez 20 patients (50%).



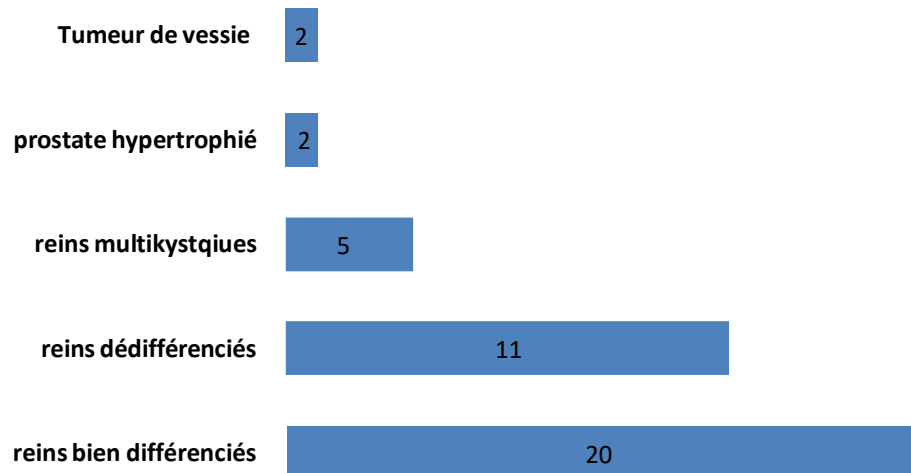
**Figure 40 : la répartition des patients selon leur taux de CRP (n=40)**

## IV. Données radiologiques

### 1. Échographie rénale et vésico-prostatique :

L'échographie rénale a montré :

- 1 Des reins de taille normale bien différenciés chez 20 patients soit 50 %.
- 2 Des reins de taille normale mais à cortex échogène chez 11 patients soit 27.5%.
- 3 Des reins multi kystiques chez 5 patients (12,5%).
- 4 Tumeur de vessie chez 2 patients (5%).
- 5 Prostate hypertrophiée chez 2 patients (5%).



**Figure 41 : Répartition des résultats de l'échographie dans notre série (n=40)**



## CHAPITRE III :DISCUSSION

### 1- Sexe

La majorité de nos patients étaient de sexe masculin dans 55 % des cas soit un sex-ratio de 1,22 en leur faveur. Cette prédominance masculine a été également retrouvée dans la majorité des études sur l'IRA comme celle de HOSSAM M en Egypte (63) en 2013 avec 60 % et celle BENOUAZ S *et al.* à SBA (64) avec un sexe ratio de 2. Le même résultat a été rapporté par ETTER C à Zürich (65) en 2012 et BEN ARIBA Y à Tunis (66) en 2017.

Par contre, MATALOUN SE (67) en 2006 dans une étude brésilienne et IDRISSE Z (68) au Maroc en 2016 ont observé une légère prédominance féminine dans respectivement 53,8 % et 56,2 % des cas.

### 2- Age des patients

Selon plusieurs études, l'IRA est l'apanage du sujet âgé vu l'effet de l'âge sur la fonction et la structure rénale et la comorbidité surtout chronique à retentissement rénal : diabète, HTA, cancers, etc. Sans omettre les risques de la polymédication.

Dans notre étude, une nette augmentation de l'incidence de l'IRA a été constatée à partir de l'âge de 50 ans où 55 % des patients avaient un âge de 70 ans ou plus. L'âge moyen des patients était de 66,25 ans.

Nos résultats concordent avec ceux rapportés par plusieurs auteurs comme BORNIDUVAL C en France (69), BENNIS NECHBA R au Maroc (70), AIT LOUNIS A à Alger (72)

et BEN ARIBA Y à Tunis (66) avec respectivement des moyennes d'âge de 67 ans, 60 ans, 66,2 ans et 59,8 ans.

D'autres études ont trouvé des âges moyens supérieurs comme celle de DUPERRON Y en France en 2016 (71) avec une moyenne de 76,7 ans.

Par contre d'autres moyennes d'âge largement inférieures à la nôtre ont été rapportées par MATALOUN SE au Brésil (67), JUN-HUI LI en Chine (73) et HOSSAM M en Egypte (63) qui étaient respectivement de 54,8 ans, 56,6 ans et 44,4 ans.

### 3- Notion de tabagisme

Nos patients étaient tabagiques dans 25 % des cas ; ils étaient tous de sexe masculin. Cela concorde avec les données de la série de SAYER I. AL-AZZAM et al. en Jordanie (73) en 2008 avec une fréquence de 25,25 %. OFKIRE M au Maroc (74) en 2015 a observé une proportion relativement inférieure de l'ordre de 20 %.

### 4- Diabète

Le diabète dans notre étude était le deuxième parmi l'ensemble des antécédents médico chirurgicaux avec une fréquence de 25 %. Cette fréquence est similaire à celle objectivée à celle de ESWARAPPA M en Inde (77) en 2014 dans 26,6 % des cas.

### 5- Hypertension artérielle

Les patients de notre série étaient hypertendus dans 30 % des cas. Plusieurs auteurs ont rapporté des fréquences plus basses comme LENGANI A au Burkina Faso (75) avec 20,7 %, AMELLAL R au Maroc (76) avec 8,8 %. Par contre AIT LOUNIS A à Alger (72) en 2015 a noté une fréquence 56,5 %.

### 6 - Cardiopathies

La cardiopathie était observée parmi les antécédents médicaux dans plusieurs séries comme celle de LENGANI A au Burkina Faso (75) en 2010 et AIT LOUNIS A à Alger (72) en 2015 dans environ 11 % des cas. Cet antécédent a été aussi enregistré chez nos patients avec un taux relativement proche dans 12,5 % des cas.

### 7- Cancer

Le cancer a été observé chez 12,5 % de nos patients, cette fréquence est supérieure à celles rapportées dans les séries d'ESWARAPPA M en Inde (77) en 2014 et MASEWU A au Congo (78) en 2016 dans successivement 6,8 % et 7,6 %. Notre taux est plus proche aux deux études réalisées en Chine par JUN-HUI LI en Chine (73) 2009 avec 13,4 % et par YANG LI en Chine (79) en 2013 avec 18,6 %.

### 8- Accidents vasculaires cérébraux

Les AVC étaient notés chez 2,5 % de nos patients alors que d'autres auteurs ont rapporté des fréquences basses comme LENGANI A au Burkina Faso (75) avec 1,7%

### 9-Notion d'oligoanurie

Dans notre étude, l'IRA était à diurèse conservée dans 90 % des cas et l'oligurie a été observée chez 10 % des patients. Une fréquence plus basse à 29 %a été trouvée par MEHTA RL *et al.* Aux Etats-Unis (80)

### 1 Troubles de conscience

25 % de nos patients ont présenté des troubles de conscience. alors que dans l'étude de AIT LOUNIS A (72) à Alger, 38 % des patients ont été admis en soins intensifs avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 10 (Min = 3 Max = 15).

### 2 - Notion d'anémie

L'anémie a été notée chez 80 % de nos patients. Cela concorde avec les données de LENGANI A au Burkina Faso (75) en 2010 a observé une fréquence très élevée de 82,6%.

### 3 - Kaliémie

L'anomalie ionique principale de l'IRA surtout oligoanurique est l'hyperkaliémie qui expose au risque de mort subite par arrêt cardiaque.

La dyskaliémie était observée chez 70 % des patients ; il s'agissait d'une hyperkaliémie dans 32,5 % des cas et d'une hypokaliémie chez 37,75 % des patients.

IDRISSI Z au Maroc (68) en 2016 a rapporté presque les mêmes fréquences d'hyperkaliémie avec 30,6 % des cas.

#### 4 - Natrémie

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

60 % de nos patients ont présenté une dysnatrémie dont 55 % était à type d'hyponatrémie et 5 % d'hyper natrémie. IDRISSE Z au Maroc (68) en 2016 a rapporté une fréquence d'hyponatrémie largement supérieure avec 40,3 % et d'hyper natrémie dans 7 % des cas.

# CHAPITRE IV : CONCLUSION

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

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

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

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



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

# RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. X.Valette, N.Terzi, D.du Cheyron.  
Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë en réanimation.  
Réanimation (2010)19,431-440
2. Marie-Noëlle .perladi.  
Néphrologie et trouble hydro électrolytique. St-Louis .Paris: Elsevier mâcon SAS;2014
3. KDIGO  
clinical guideline for acute kidney injury 2012
4. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P.  
Acute renal failure - définition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs : The second international consensus conference of the Acute dialysis quality initiative (ADQI) Group.  
Crit Care 2004;8:R204-12
5. Lai Singbartl and John A.Kellum.  
AKI in the ICU : définition, epidemiology, risk, stratification, and outcomes.  
Kidney Int. 2012;81(9):819-825
6. Chertow GM, Burdick E , Honour M , Bonventre JV ,Bates DW .  
Acute kidney injury, mortality, length of stay, and Costs in hospitalized patients.  
J Am Soc Nephrol 2005;16:3365-70.
7. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, Bachmann LM, Druml W, Bauer P, et al.  
Minimal changes of serum creatinine Predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery:a prospective cohort study.  
J Am Soc Nephrol 2004;15:1597-605.
8. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al.  
Acute kidney injury network : Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11:R31
9. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT:  
Hospital-acquired renal insufficiency: A prospective study.  
Am J Med 1983; 74: 243-8
10. Nash K, Hafeez A, Hou S:  
Hospital-acquired renal insufficiency.  
Am J Kidney Dis 2002; 39: 930-6

## Discussion

---

11. Liano F, Pascual J:  
Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group.  
Kidney Int 1996; 50: 811-8.
12. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G:  
Risk factors and outcome of hospital acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study.  
Am J Med 1987; 83: 65-71.
13. Liangos O, Wald R, O'Bell J, Price L, Pereira B, Jaber B:  
Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalised patients: A national survey.  
Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1: 43-51.
14. Racha el Challiner, James PRitchie, Catherine Fullwood, Paul Loughnan And AlastairJ Hutchison  
Incidence and conséquence of acute kidney injury in unselected emergency admissions to a large Acute UK hospital trust  
BMC nephrology 2014 ; 15:84 \*
15. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R:  
Community acquired acute renal failure.  
Am J Kidney Dis 1991; 17: 191-8.
16. Alexa Wonnacott, Soma Meran, Bethan Amphlett, Bnar Talabani, and Aled Phillips,  
Epidemiology and Outcomes in Community-Acquired Versus Hospital-Acquired AKI  
Clin J Am Soc Nephrol 9:1007-1014,2014.
17. S.S.Elkhayat, M .bourial, M Bengahnem, M.Zamed, G Medkouri, B.Ramdani  
L'Insuffisance rénale aigue vue par les néphrologues : enquête nationale  
Néphrologie&Thérapeutique10(2014)331-378
18. Paweena Susantitaphong, Dinna N.Cruz, Jorge Cerda, Maher Abulfaraj, Fahad Alqahtani, Ioannis Koulouridis, and Bertrand L. Jaber,  
World incidence of AKI : A méta-analyse  
Clin j Am Soc Nephrol8 : 1482-1493, septembre ,2013 DOI:10.2215/CJN.00710113
19. M.Aabach Ahmed  
Profil épidémiologique de l'insuffisance rénal aigue en intra hospitalier  
Thèse du doctorat d'université .Fès. Université Mohammed ben Abdallah.

20. R .Amellal  
Activité de l'unité réanimation néphrologique en 2008 CHU ibn rochd  
Thèse de doctorat en médecine. Casablanca. Université Hassan 2.
21. Commereurc M et al,  
Insuffisance rénal aigue chez la personne âgée : aspect diagnostic et thérapeutiques,  
Press Med 2014 ; 43 :341–347
22. Beck LH  
Changes in rénal function with aging.  
Clinic geriatr Med 1998 ; 14 199–209
23. Martin JE, sheff MT  
Rénal ageing.  
J Pathol 2007;211 :198–105
24. M.Eswarappa M. S. Gireesh, V. Ravi, D. Kumar, G. Dev  
Spectrum of acute kidney injury in critically ill patients : a single centre study from South  
india. Indian journal of nephrology .sep2014/vol24/Issue 5 .IP 105.156.100.242
25. R.Sari hamidou .M .sheriff ben moussa, R.Grari, M. Benmenssour  
insuffisance rénal aigue du sujet âgé : aspect étiologique et évolutif.au CHU Tlemcen, Algérie.  
Néphrologie §thérapeutique 8 (2012) 338–373
26. Fan yang, Li. Zhang, Hao.Wu, Hongbin.Zou, Yujun.Du  
Clinical analysis of cause, treatement, prognosis in acute kidney injury patients  
PLoSONE9(2):e85214. February2014 /Volume9/Issue2/e85214
27. D.Guerrot, F.Tamion,  
insuffisance rénal aigue : le point de vue de réanimateur,  
journal européen des urgences et de réanimation (2013) 25,13–17
28. Don BR, Rodriguez RA, Humphries MA.  
Acute renal failure Associated with pigmenturia or Crystal deposits.In: Schrier RW, editor.  
Diseases of the kidney.Philadelphia: Lippincott–Williams and Wilkins;2001 .p.1299–328.
29. Sutton TA, Fisher CJ, Molitoris BA.  
Microvascular endothelial injury and dysfunction during ischemic acute renal failure.  
Kidney Int 2002;62:1539–49

30. Michael Bedford, Paul E Stevens, Toby WK Wheeler And Christopher KT Farmer ;  
What is the real impact of acute kidney injury ?  
BMC nephrology 2014, 15,95
31. Ostermann Marlies Correlation between the AKI classification and outcome– Rene  
Chang and The Riyadh ICU Program Users Group  
Critical Care 2008, 12:R144
32. Tomlanovich S, Golbetz H, Perlroth M, et al.  
Limitation of creatinine in quantifying the severity of cyclosporin-induced chronic  
nephropathy.  
Am J Kidney Dis 1986;8:332–7.
33. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM.  
Diuretics, mortality and non-Recovery of renal function in acute renal failure.  
JAMA2002; 288:2547–53.
34. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, et al.  
Diuretics and mortality in acute renal failure.  
Crit Care Med 2004; 32:1669–77.
35. Lameire N, Van Biessen W, Vanholder R.  
Acute kidney injury.  
Lancet 2008 ; 372:1863–5.
36. Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J , Goring F , et al.  
Early detection of Acute renal failure by serum cystatin C.  
Kidney Int 2004 ; 66:1115–22.
37. Ahlstrom A, Tallgren M, Peltonen S, Petilla V.  
Evolution and predictive power Of serum cystatin C in acute renal failure.  
Clin Nephrol 2004;62:344–50.
38. Mishra J, Dent C, Tarabishi R, Mitsnefes MM, et al.  
NGAL as a biomarker for Acute renal injury after cardiac surgery.  
Lancet 2005;365:1231–8.
39. Mishra J, Ma Q, Prada A, Mitsnefes M, et al.  
Identification of NGAL as a novel early urinary biomarker for ischemic renal injury.  
J Am Soc Nephrol2003;14:2534–43.

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

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



58. Rouby JJ, Rottembourg J, Drande JP, et al.  
Hemodynamic changes induced by regular hemodialysis and séquentiel ultrafiltration hemodialysis: a comparative study  
Kidney Int 1980;17:801—10.
59. Fliser D, Kielstein JT.  
Technology Insight: treatment of renal Failure in the intensive care unit with extended dialysis.  
Nat Clin Pract Nephrol 2006;2:32—9.
60. Wynckel A, Cornillet J, Bene B, et al.  
Improved removal of Small protein using continuous venovenous hemofiltration to Treat acute rénal failure.  
ASAIO J 2004;50:81—4
61. Gibney N, Hoste E, Burdmann EA, Bunchman T, Kher V, Viswanathan R, Mehta RL, Ronco C:  
Timing of initiation and discontinuation of renal replacement therapy in AKI: unanswered key questions.  
Clin J Am Soc Nephrol 2008, 3:876–880
62. Kellum J.A., Ravindra L M., Angus D.C., Palevsky P., Ronco C.  
for the ADQI Workgroup. The first international consensus conference on continuous renal replacement therapy.  
Kidney Int 2002; 62: 1853–63
63. Bagshaw SM, Cruz DN, Gibney RT, Ronco C.A  
proposed algorithm for initiation Of renal replacement therapy in adult critically ill patients.  
Crit Care 2009 ;13 (6):R317
64. Gibney N, Hoste E, Burdmann EA, Bunchman T, Kher V, Viswanathan R, Mehta RL, Ronco C:  
Timing of initiation and discontinuation of renal replacement therapy in AKI: unanswered key questions.  
Clin J Am Soc Nephrol 2008, 3:876–880
65. Conger JD.  
A controlled évaluation of prophylactic dialysis in post traumatic acute renal failure  
JTrauma 1975;15:1056–63.
66. Liu KD, Paganini E, Ikizler TA, Soroko SH.  
Timing of initiation of dialysis in critically ill patients with acute kidney injury.  
Clin J Am Soc Nephrol 2006;1:915–9

67. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al.  
Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury.  
N Engl J Med 2008;359:7-20.
68. Ronco C, Bellomo R, Home IP, et al.  
Effects of different dose in CVVH on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial.  
Lancet 2000;356:26-30.
69. Saudan P, Niederberger M, De Seigneux S, et al.  
Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure.  
Kidney Int 2006;70:1312-7
70. The RENAL replacement therapy study investigators.  
Intensity of CRRT in critically ill patients  
N Engl J Med 2009;361:1627-38.
71. Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL.  
Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature.  
Am J Med 2005; 118: 827-32.
72. Yaqini K., Bouderkha MA, Bensaid A, Haddadi A, Hamoudi D, El Harrar R, Bouaggad A, Harti A,  
L'insuffisance rénale aigue en milieu de réanimation : facteurs de risque et pronostiques.  
La Tunisie médicale - vol. 82 - n° 3, 2004 ; 276 - 281
73. M.Aabach Ahmed  
insuffisance rénale aigue en milieu de réanimation  
Thèse du doctorat d'université .Fès. Université Mohammed ben Abdallah
74. Korkeila M, Ruokonen E, Takala J.  
Costs of care, long term prognosis and quality of life in patients requiring renal replacement therapy during intensive care,  
Intensive Care Med, 2002 ; 26 (12): 1824-31 59.
75. Cole L, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH.  
A prospective, multicenter study of the epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure in a "closed" ICU system.  
Am J Respir Crit Care Med. 2000; 162(1):191-6.

76. d'Avila DO, Cendoroglo Neto M, dos Santos OF, Schor N, Poli de Figueiredo CE.  
Acute renal failure needing dialysis in the intensive care unit and prognostic scores,  
Ren Fail. 2004; 26; 56 – 68
77. C.Borni duval, T.Krummel, D.Bazin, T.hannedouch  
épidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë aux soins intensifs de  
néphrologie, néphrologie thérapeutique 7 (2011) 283-300
78. Martial Moonen ,Vincent Fraipont ,Luc Radermacher, Catherine Masset, Eric Firre , Xavier  
Warling  
l'insuffisance rénale aiguë : du concept à la pratique  
Néphrologie&Thérapeutique 7 (2011) 172-177
79. Hsu CY, McCulloch CE, Fan D, Ordonñez JD, Chertow GM, Go AS.  
Community-based incidence of acute renal failure.  
Kidney Int. 2007; 72:208-212
80. Yasuda H, Kato A, Fujigaki Y, Hishida A:  
Shizuoka Kidney Disease Study Group: Incidence and clinical outcomes of acute kidney  
injury requiring renal replacement therapy in Japan.  
Ther Apher Dial 2010, 14:541-546

# ANNEXE

**Fiche d'exploitation**

**1/Identité:**

Nom et prénom :	Sexe <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> M
Age <input type="checkbox"/> Enfant : <input type="checkbox"/> adulte :	Durée d'hospitalisation
Service d'hospitalisation : <input type="checkbox"/> médecine ;	<input type="checkbox"/> chirurgie ;
Profession :	

**2/Motif d'admission:**

<input type="checkbox"/> trouble digestives <input type="checkbox"/> troubles neurologique <input type="checkbox"/> signes digestives <input type="checkbox"/> signes respiratoires <input type="checkbox"/> signes urinaires <input type="checkbox"/> hémorragie digestive <input type="checkbox"/> intoxication <input type="checkbox"/> traumatisé <input type="checkbox"/> syndrome œdémateux <input type="checkbox"/> brûlures étendues <input type="checkbox"/> postopératoire <input type="checkbox"/> grossesse
---

**3/Antécédents personnel**

**A/ATCD médicaux**

<input type="checkbox"/> Diabète 1 <input type="checkbox"/> Diabète 2 <input type="checkbox"/> pancréatite <input type="checkbox"/> IRC ; <input type="checkbox"/> Hta ; <input type="checkbox"/> Surdit� ; <input type="checkbox"/> uropathie malformative ; <input type="checkbox"/> tm vessie et voies excr�trices ; <input type="checkbox"/> tm prostatique ; <input type="checkbox"/> lithiase urinaire ; <input type="checkbox"/> fibrose retro p�riton�ale ; <input type="checkbox"/> TBK urog�nitale ; <input type="checkbox"/> pré eclampsie ;	<input type="checkbox"/> Endocrinopathie ; <input type="checkbox"/> Néoplasie ; <input type="checkbox"/> hémopathie <input type="checkbox"/> Cardiopathie ; <input type="checkbox"/> Pneumopathie ; <input type="checkbox"/> Maladie auto-immune ; <input type="checkbox"/> Néphropathie : Polykystose rénal , glomérulopathie ; <input type="checkbox"/> Pathologie neuropsychiatrique <input type="checkbox"/> Autres .....
---	---

**B/ATCD toxico-allergique**

<input type="checkbox"/> Tabac : ..... <input type="checkbox"/> Alcool : ..... <input type="checkbox"/> exposé au produit de contraste	<input type="checkbox"/> Prise médicinal: ..... <input type="checkbox"/> Médicaments : ..... <input type="checkbox"/> Autres substance toxique : .....
--	--

**C/ATCD chirurgicaux:**

<input type="checkbox"/> Ch ; cardiovasculaire <input type="checkbox"/> ch ; urologique <input type="checkbox"/> ch . viscéral <input type="checkbox"/> ch .maxillo <input type="checkbox"/> neurochirurgie <input type="checkbox"/> ch ORL <input type="checkbox"/> ch ophtalmo <input type="checkbox"/> ch. Thoracique <input type="checkbox"/> ch traumatologique <input type="checkbox"/> gyneco-obstetrique <input type="checkbox"/> plastique
---

**D/Antécédents familiaux**

<input type="checkbox"/> Diabète <input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> néphropathie <input type="checkbox"/> maladie de système <input type="checkbox"/> uropathie <input type="checkbox"/> autres ; .....
--

**4/clinique**

**A/découverte**

<input type="checkbox"/> <b><u>symptomatique</u></b> <input type="checkbox"/> <b><u>fortuite:</u></b> <input type="checkbox"/> bilan systématique <input type="checkbox"/> bilan préopératoire <input type="checkbox"/> bilan avant injection de produit de contraste <input type="checkbox"/> <b><u>complications:</u></b> <input type="checkbox"/> hyperkaliémie : <input type="checkbox"/> <6.5 <input type="checkbox"/> >6.5 <input type="checkbox"/> avec retentissement électrique <input type="checkbox"/> OAP <input type="checkbox"/> encéphalopathie urémique <input type="checkbox"/> péricardite urémique <input type="checkbox"/> autres :
---

**B/examen clinique**

• **Examens général**

<b>Etat de conscience SG</b> : <input type="checkbox"/> conscient <input type="checkbox"/> obnubilé <input type="checkbox"/> coma <b>Etat hémodynamique TA</b> : <input type="checkbox"/> stable <input type="checkbox"/> instable ; <b>Etat respiratoire FR</b> : <input type="checkbox"/> stable <input type="checkbox"/> instable <b>Température</b> : <input type="checkbox"/> fébrile <input type="checkbox"/> apyrétique <b>Déshydratation</b> : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non <b>Œdèmes</b> <input type="checkbox"/> localisé <input type="checkbox"/> généralisé <b>Volume urinaire</b> : <input type="checkbox"/> Diurèse conservé <input type="checkbox"/> Oligurie <input type="checkbox"/> Anurie	<b>BU</b> <input type="checkbox"/> Protéinurie : <input type="checkbox"/> Nitrite : <input type="checkbox"/> Hématurie : <input type="checkbox"/> leucocyturie <input type="checkbox"/> cétone <input type="checkbox"/> glycosurie <input type="checkbox"/> PH urinaire :
--	---

• **Autres examens :**

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

## ANNEXE

### 5/comorbidités

<p><b>En réanimation:</b></p> <p><input type="checkbox"/> Instable :                      <input type="checkbox"/> Stable</p> <p style="padding-left: 20px;"><input type="checkbox"/> pas de drogues    <input type="checkbox"/> recours au drogue</p> <p><input type="checkbox"/> en sepsis    <input type="checkbox"/> oui    <input type="checkbox"/> non</p> <p><input type="checkbox"/> trouble neurologique    <input type="checkbox"/> oui    <input type="checkbox"/> non</p> <p><input type="checkbox"/> IVS pour    <input type="checkbox"/> DR    <input type="checkbox"/> DN    <input type="checkbox"/> DH</p> <p><input type="checkbox"/> postopératoire de chirurgie</p> <p style="padding-left: 20px;"><input type="checkbox"/> abdominale    <input type="checkbox"/> thoracique    <input type="checkbox"/> cardiaque    <input type="checkbox"/> urologique</p> <p style="padding-left: 20px;"><input type="checkbox"/> autres:</p> <p><input type="checkbox"/> IRA isolé    <input type="checkbox"/> défaillance multi viscérale</p>	<p><b>En cardiologie:</b></p> <p><input type="checkbox"/> déjà opéré    <input type="checkbox"/> oui    <input type="checkbox"/> non</p> <p><input type="checkbox"/> endocardite    <input type="checkbox"/> oui    <input type="checkbox"/> non</p> <p><input type="checkbox"/> I. Cardiaque    <input type="checkbox"/> oui    <input type="checkbox"/> non</p> <p><input type="checkbox"/> IRA isolé    <input type="checkbox"/> défaillance multi viscérale</p>
--	---

### 6/ Examens para clinique

#### A/ Biologie

<p><b>Hémoglobine</b></p> <p><input type="checkbox"/> hg normal</p> <p><input type="checkbox"/> AMM a ....</p> <p><input type="checkbox"/> ANN a ....</p>	<p><b>Leucocytes</b></p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> Leucopénie a</p> <p><input type="checkbox"/> Leucocytose a</p> <p>a prédominance ....</p>	<p><b>Plaquette</b></p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> thrombopénie a</p> <p><input type="checkbox"/> thrombocytose a</p>
---	---	---

<p style="text-align: center;"><b>Urée</b></p> <p>valeurs actuelle ..... valeurs ancienne .....</p>	<p style="text-align: center;"><b>Créatinine</b></p> <p>valeurs actuelle ..... valeurs ancienne .....</p>
---	---

<p><b>CALCEMIE</b></p> <p><input type="checkbox"/> normal</p> <p><input type="checkbox"/> Hypercalcémie a</p> <p><input type="checkbox"/> Hypocalcémie a</p> <p><b>HCO3-</b></p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> diminué a</p> <p><input type="checkbox"/> augmenté a</p>	<p><b>KALIEMIE</b></p> <p><input type="checkbox"/> normal</p> <p><input type="checkbox"/> Hyperkaliémie a</p> <p><input type="checkbox"/> Hypokaliémie a</p> <p><b>Phosphoremie</b></p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> diminué a</p> <p><input type="checkbox"/> augmenté a</p>	<p><b>Natrémie</b></p> <p><input type="checkbox"/> normal</p> <p><input type="checkbox"/> Hyper Natrémie a</p> <p><input type="checkbox"/> Hyponatrémie a</p> <p><b>Protidémie :</b></p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> hypo protidémie a</p> <p><input type="checkbox"/> hyper protidémie a</p>
---	--	---

<p><b>Bilan d'hémostase</b></p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> Anormal    TP a .....    TCK a .....</p>	<p><b>Autres examens biologique :</b></p>
---	---

## ANNEXE

### B/ Radiologie

<p><b>Echographie vesico-prostatico-rénal</b></p> <input type="checkbox"/> Rein bien différencié index cortical conservé <input type="checkbox"/> Rein dédifférencié index cortical réduit <input type="checkbox"/> Dilatation pyélocalicielle <input type="checkbox"/> pyélonéphrite <input type="checkbox"/> Pyo-néphrose <input type="checkbox"/> abcès <input type="checkbox"/> lithiasse <input type="checkbox"/> Syndrome de jonction <input type="checkbox"/> Kyste ou polykystose rénale <input type="checkbox"/> Résidu urinaire <input type="checkbox"/> Prostate hypertrophié <input type="checkbox"/> vessie de lutte <input type="checkbox"/> tm de vessie <input type="checkbox"/> Autres données : .....	<p><b>AUSP</b>          tonalité calcique au niveau  <input type="checkbox"/> Rénal  <input type="checkbox"/> urétérale  <input type="checkbox"/> vésical</p> <p><b>Autres examens radiologique :</b>          .....          .....</p>	<p><b>Ur scan</b></p> <input type="checkbox"/> dilatation pyélocalicielle minime <input type="checkbox"/> dilatation pyélocalicielle modéré <input type="checkbox"/> dilatation pyélocalicielle importante <input type="checkbox"/> obstacle individualisé au niveau rénal <input type="checkbox"/> obstacle individualisé au niveau urétérale <input type="checkbox"/> obstacle individualisé au niveau vésical <input type="checkbox"/> autres donnés : ..... .....
---	---	---

### 7/ Stades akin

<input type="checkbox"/> <b>Stade 1</b>	<input type="checkbox"/> <b>Stade 2</b>	<input type="checkbox"/> <b>Stade 3</b>
---	---	---

### 8/Etiologies

<input type="checkbox"/> <b>pré rénale</b>	<input type="checkbox"/> <b>rénal</b>	<input type="checkbox"/> <b>Post rénale</b>	<input type="checkbox"/> <b>Multifactorielle</b>
--	---------------------------------------	---	--

### 9/Prise en charge

#### A/TTT étiologique

<p><b><u>IRA Pré-rénales</u></b></p> <input type="checkbox"/> Transfusion <input type="checkbox"/> Drogues vasoactive <input type="checkbox"/> Autres : .....	<p><b><u>IRA rénales</u></b></p> <input type="checkbox"/> Immunosuppresseurs <input type="checkbox"/> ATBtherapie <input type="checkbox"/> Autres: .....	<p><b><u>: IRA post rénales</u></b></p> <input type="checkbox"/> Sonde vesicle <input type="checkbox"/> nephrostomie <input type="checkbox"/> sonde ureterale <input type="checkbox"/> résection tumoral <input type="checkbox"/> lithotritie <input type="checkbox"/> Autres: .....
<input type="checkbox"/> <b>Arrêt de produit néphrotoxique</b>		



## RÉSUMÉ

---

### ***B/TTT symptomatique***

<input type="checkbox"/> <b>TTT de l'hyperK<sup>+</sup></b> <input type="checkbox"/> Gluconate de Ca <sup>+</sup> <input type="checkbox"/> Insuline et G 10 <input type="checkbox"/> kayxalate <input type="checkbox"/> Betamimétique <input type="checkbox"/> bicarbonate	<input type="checkbox"/> <b>TTT de Surcharge</b> <input type="checkbox"/> Restriction hydro sodés <input type="checkbox"/> Furosémide <input type="checkbox"/> Autres: .....	<input type="checkbox"/> <b>Recours a l'EER</b> Durée de la séance ..... UF a ..... Indiqué devant <input type="checkbox"/> Hyperkaliémie <input type="checkbox"/> Surcharge et anurie <input type="checkbox"/> Uricémie majeur ( trb digestive ou péricardite ) <input type="checkbox"/> Acidose métabolique <input type="checkbox"/> Elimination de substance néphrotoxique <input type="checkbox"/> Autres : .....
---	--	--

### ***10/Complication post dialyse***

<input type="checkbox"/> Hypotension <input type="checkbox"/> Dyspnée <input type="checkbox"/> Hypertension <input type="checkbox"/> Bronchospasme <input type="checkbox"/> Dlrs thoracique <input type="checkbox"/> Dlrs abdominal <input type="checkbox"/> Angor ou infarctus <input type="checkbox"/> Trouble de rythme <input type="checkbox"/> OAP <input type="checkbox"/> Complication thromboembolique <input type="checkbox"/> Dyspnée <input type="checkbox"/> Sd infectieux <input type="checkbox"/> Arrêt cardiocirculatoire <input type="checkbox"/> Complication hémorragique <input type="checkbox"/> Trouble métabolique <input type="checkbox"/> Autres : .....
--

### ***11/Evolution***

<input type="checkbox"/> Rémission	<input type="checkbox"/> IRC terminal	<input type="checkbox"/> Décès par....	<input type="checkbox"/> Indications de la PBR
------------------------------------	---------------------------------------	--	--

### ***12/Résultats de la PBR***

<input type="checkbox"/> Atteinte interstitielle	<input type="checkbox"/> Atteinte tubulaire	<input type="checkbox"/> Atteinte vasculaire	<input type="checkbox"/> Atteinte glomérulaire
<input type="checkbox"/> Autres ; .....			

### ***13/TTT étiologique approprié :***

.....  
.....

# RÉSUMÉ

### Résumé:

#### **Introduction :**

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

#### **Patients et méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de néphrologie à l'EPH REMCHI sur une durée d'un an et 9 mois (de janvier 2020 au mois de septembre 2021).

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

#### **Résultats :**

Notre série comprenait 40 cas , avec une moyenne d'âge de 66,25 ans avec Une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,22. Les antécédents les plus fréquemment retrouvés chez nos patients étaient le diabète à 25 % et l'HTA à 30 %.

### **Conclusion :**

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