



UNIVERSITÉ CADI AYYAD
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2015

Thèse N°88

L'Insuffisance rénale aigue chez l'enfant au CHU Mohamed VI à Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/06/2015

PAR

Mr. **Abdellah OUBELLA**

Né le 09 Juillet 1987 à Aoulouz – Taroudant

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Insuffisance rénale aigue – Enfant –Profil épidémiologique et étiologique –
pronostic

JURY

M. **M. SBIHI**

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. **I. AIT SAB**

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. **W.FADILI**

Professeur agregée de Néphrologie

M. **M. A. OULAD SAIAD**

Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique

Mme. **N. EL IDRISSI SLITINE**

Professeur agregée de Néonatalogie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

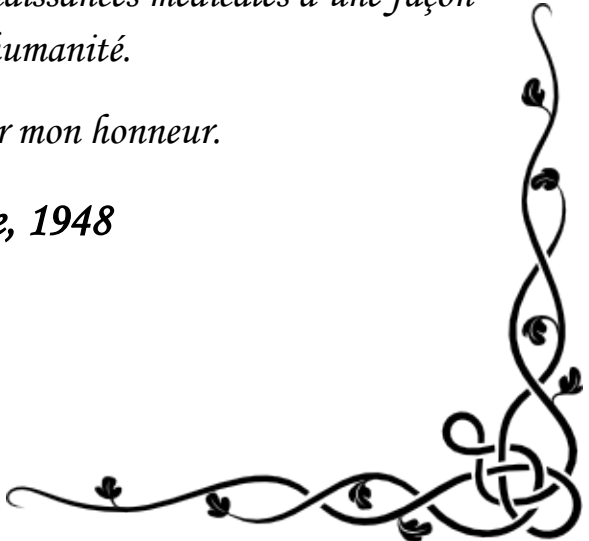
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la recherche et la coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino– laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato– orthopédie

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
FIKRY Tarik	Traumato-orthopédie A	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADERDOUR Lahcen	Oto-rhino-laryngologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie-vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KHOUGHANI Mouna	Radiothérapie

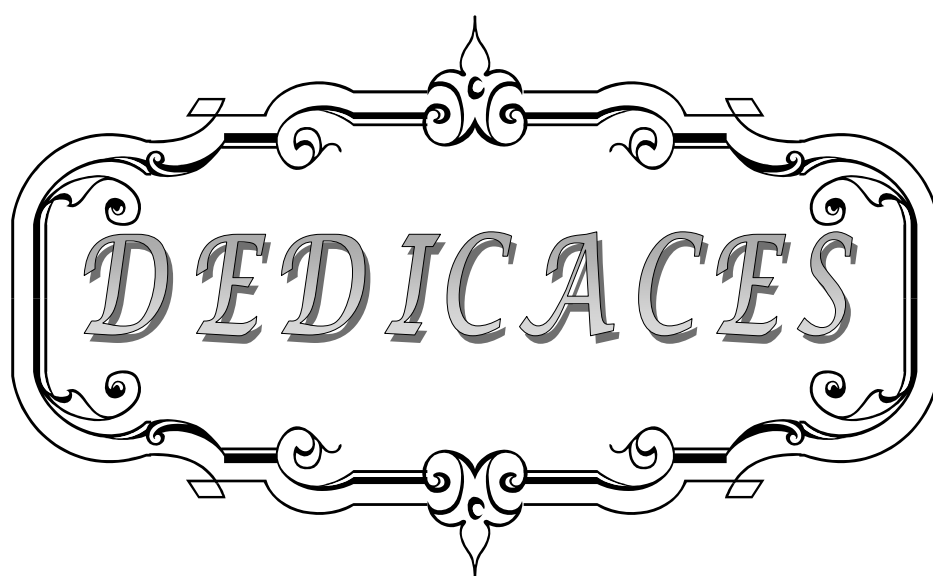
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KOULALI IDRISSI Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LAOUAD Inass	Néphrologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MADHAR Mohamed Si	Traumato- orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	QAMOUISS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut....✂

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance...✂

Aussi, c'est tout simplement que ... ✂

Je dédie cette Thèse...✂



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A MES TRÈS CHÈRES PARENTS

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurai pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout

A mes frères : Omar et Ayoub

J'ai reconnu en vous une sincérité et un amour fraternel authentique.

Aucun mots ne saurait décrire à quel point je suis fier de vous, et à quel point je vous suis reconnaissant pour tout ce que vous avez fait pour moi en me servant d'exemple de savoir, savoir faire et savoir être.

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.

Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèle à l'éducation que nous avons reçue.

J'implore dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

A mes chères sœurs : Keltouma et Zahra

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous.

Vous êtes toujours dans mon cœur.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux du bonheur, de santé et de réussite.

A la mémoire de mes grands-parents: Ahmed et Belkhir

Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise votre âme.

A mes Grands-mères : Keltouma

Avec toute mon affection, je vous dédie mon travail comme témoignage de mon grand amour

A mes tantes, mes oncles, cousines et cousins

Que ce travail soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer bonheur, prospérité et grand succès.

A toute ma famille

A mes chers amis et collègues

Khalid Kassi, Rachid Oukassou, Makoudi Mohammed, Chakib Braim, Adil Jahdaoui, Abdessama El Azhar, Yassine Zemrani, Yazid Rabhi ,Ahmed Bihrouchan , Med Amine jardani, Abdellah Benhar, Elhabib machhour, Med Rami, boughmid, Chanfir, Moutia, Ibourk, soumaya, fatty, Elsa, Arsen, Eric, Redouane, hicham, abdellatif, imad , faïçal et Ahmed,

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs! Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

*A tous mes enseignants du primaire, secondaire et de la faculté
de médecine de Marrakech*

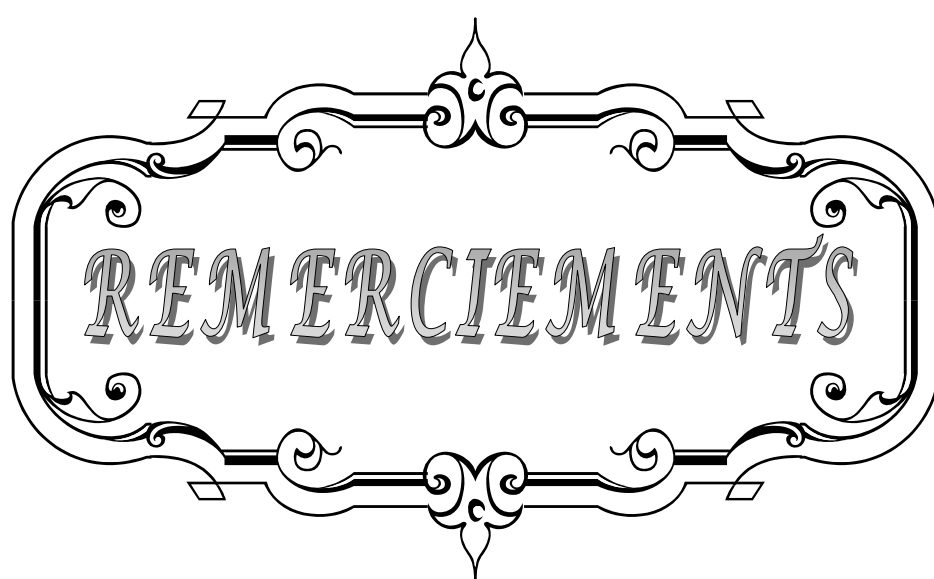
*Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte de même que ma
reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation, mon instruction et mon
bien être. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.*

A tous ce qui me sont très chers et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous mes maîtres.

Aux enfants malades ...



A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE PR IMANE AIT SAB

Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de ce travail. J'ai toujours admiré votre rigueur scientifique, votre dynamisme et votre disponibilité. Je garderai toujours en mémoire votre gentillesse et votre modestie.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY PR. MOHAMED SBIHI

Je vous remercie infiniment, cher maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PR MOHAMED OULAD SAÏAD

Nous sommes très émues par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Nous avons eu la chance d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse

Nous sommes très honorées par votre présence parmi notre jury de thèse.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos respectueux sentiments.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PR WAFAA FADILI

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail. Vous nous avez reçus avec beaucoup d'amabilité, nous en sommes très touchées.

Veuillez trouver ici, chère maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : NADIA EL IDRISSI SLITINE

De votre enseignement brillant et précieux nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Votre aide à la réalisation de ce travail était d'un grand apport. Veuillez accepter, l'expression de nos vifs remerciements.

À TOUTE L'ÉQUIPE DU SERVICE DE PÉDIATRIE B CHU MED VI

À PR.BOURRAHOUAT

Je vous exprime mes plus sincères remerciements, pour le grand travail que vous faites, et je suis très reconnaissante pour votre aide tout au long de notre étude.

À TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FMPM

AVEC MA RECONNAISSANCE ET MA HAUTE CONSIDÉRATION

***ET À TOUTE PERSONNE QUI DE PRÈS OU DE LOIN AYANT CONTRIBUÉ À LA
RÉALISATION DE CE TRAVAIL.***

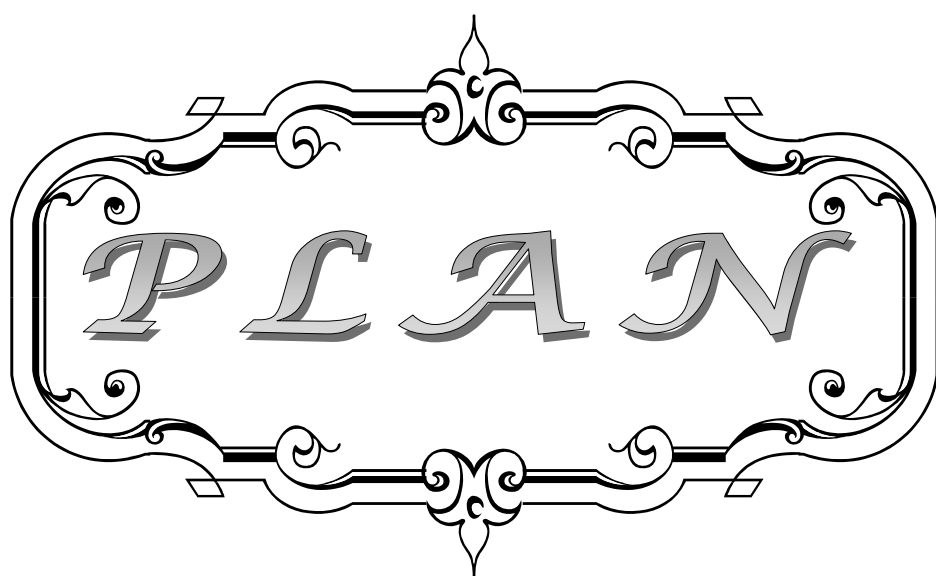
ABBREVIATIONS

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top, bottom, and sides. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a stylized, all-caps serif font with a slight 3D effect.

Liste des abréviations :

ADQI	: <i>Acute Dialysis Quality Initiative</i>
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AKIN	: <i>Acute Kidney Injury Network</i>
ALD	: Affection de longue durée
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ADH	: "Anti-diuretic hormone"
AVC	: Accident vasculaire cérébral
ATCD	:Antécédent
B1R	: "Bradykinin B1 receptor"
CMV	:Cytomégalo virus
CD68	:Glycoprotéine transmembranaire exprimé sur le monocyte ou macrophage.
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DPCC	: dialyse péritonéale continue cyclique.
DU	: Débit urinaire
EER	: Epuration extrarénale
EBV	: Virus Ebstein Barr
ECA	:Enzyme de conversion de l'angiotensine
EPO	: Erythropoïétine
ESRD	: "End stage renal disease"
FG	:Filtration glomérulaire
FI	:Fibrose interstitielle
GEM	:Glomérulonéphrite extramembraneuse
GN	:Glomerulonephrite
HDI	: Hémodialyse intermittente
HEA	: Hydroxyéthylamidons
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IRA	: Insuffisance rénale aiguë

IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale
HLA	: « Human leucocyte antigen »
IR	:Insuffisance rénale
IRT	: Insuffisance rénale terminale
ISKDC	: “International study of kidney disease”
K/DOQI	: “The National kidney Foundation/Kidney disease Outcomes Quality Initiative”
MRC	: Maladie rénale chronique
NNé	: nouveau-né
NaCl	: Chlorure de sodium
NAC	: N-acétylcystéine
NTA	: Nécrose tubulaire aiguë
PN	: Polynu cléaires neutrophiles
PCI	: Produit de contratste iodé
Pmh	: par million d’habitants
PNA	: Pyélonéphrite aiguë
PTH	: Hormone parathyroïdienne
RBPM	: Recommandations de bonnes pratiques médicales
RUV	:Reflux urétéro-vésical
SMN	: Société Marocaine de Néphrologie
SMSM	: Société Marocaine des Sciences Médicales
SCr	:La créatinine sanguine
TNF-α	: « Tumor necrosis factor-α »
USI	: Unité de soins intensifs



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
I. Patients :	5
II. Méthodes :	5
1. Les critères d'inclusion :	5
2. Les critères d'exclusion :	6
3. Méthodologie :	6
RÉSULTATS	7
I. DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES :	8
1. AGE ET SEXE :	8
2. PROVENANCE ET LIEU DE RÉSIDENCE :	9
3. SERVICE D'HOSPITALISATION :	10
4. COUVERTURE SANITAIRE :	10
5. ATCD :	11
II. DONNÉES CLINIQUES	13
1. Le tableau clinique du syndrome d'urémie aiguë :	13
2. Les signes cliniques étiologiques :	14
3. Les signes cliniques des complications neurologiques et respiratoires :	14
III. DONNÉES PARACLINIQUES :	15
1. UREE SANGUINE :	15
2. CREATININEMIE :	16
3. IONOGRAMME SANGUIN :	16
4. HEMOGRAMME (NFS) :	17
5. ECHOGRAPHIE RENALE :	17
6. ASP	18
7. LA PONCTION BIOPSIE RENALE (PBR) :	18
IV. CLASSIFICATION ET TYPES D'IRA :	19
1. CLASSIFICATION :	19
2. TYPES D'IRA :	19
3. Néphropathies glomérulaires :	26
4. syndrome hémolytique et urémique :	27
5. Accutisation d'une IRC :	27
V. TRAITEMENT	28
1. REMPLISSAGE :	28
2. TRANSFUSION :	28
3. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE des troubles hydro-électrolétiques :	29
4. LEVEE D'OBSTACLE :	30
5. TRAITEMENT DE GN :	30
6. L'HÉMODIALYSE et Dialyse Péritonéale :	31
VI. ÉVOLUTION, COMPLICATIONS ET PRONOSTIC :	32
1. ÉVOLUTION GLOBALE :	32
2. COMPLICATIONS :	33

3. ÉVOLUTION RENALE :	33
4. FACTEURS PRONOSTIQUES :	34
DISCUSSION	37
I. Présentation de la maladie	38
1. Définition de la maladie	38
2. Situation épidémiologique	51
3. INCIDENCE COMMUNAUTAIRE :	53
4. La durée d'hospitalisation :	55
II. AGE :	55
III. SEXE :	56
IV. FACTEURS DE RISQUE :	56
V. TABLEAU CLINIQUE :	59
VI. BILAN PARACLINIQUE :	61
1. LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :	62
2. LE BILAN BIOLOGIQUE :	62
VII. CONTEXTE DE SURVENUE DE L'IRA :	63
1. IRA EN CHIRURGIE :	63
2. IRA EN REANIMATION :	64
3. IRA MEDICALES :	66
VIII. ÉTIOLOGIES :	67
1. L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE FONCTIONNELLE (IRF) :	67
2-L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTRUCTIVE (IRAO) :	67
3-IRA PARENCHYMATEUSE ET VASCULAIRE :	68
XI-TRAITEMENT :	76
1. Prévention et traitement des troubles hydro-électrolytique :	76
2. Acidose	78
3. Diurétiques	78
4. Médicaments vasoactifs	79
5. Nutrition	80
6. Traitement de l'HTA	80
7. Traitement de l'anémie	81
8. Protection du réseau veineux	82
9. Adaptation des posologies des médicaments	82
10. Nouvelles perspectives thérapeutiques	83
11.Épurations extrarénales	83
XII-PRONOSTIC DES IRA :	90
1-PRONOSTIC GLOBAL :	90
2-DEVENIR RENAL :	90
3- SÉQUELLES RÉNALES	91
4-FACTEURS PRONOSTIQUES :	92
CONCLUSION	100

ANNEXES.....	102
RÉSUMÉS.....	108
BIBLIOGRAPHIE.....	112

INTRODUCTION

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top and bottom. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a stylized, italicized, serif font.

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se définit comme une baisse brutale (survenue dans 1 à 7 jours) et soutenue (persistante ≥ 24 h) de la fonction rénale, traduite par une élévation de la créatinine plasmatique. Elle est associée à l'incapacité des reins à excréter les déchets du métabolisme azoté avec une élévation de l'urée sanguine et à maintenir l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme. Ces anomalies de survenue brutale sont potentiellement réversibles. L'IRA peut être anurique, oligo-anurique ou à diurèse conservée. [1]

La situation du NN est particulière : in utero, la filtration glomérulaire est très faible, l'épuration du fœtus étant effectuée par la mère, grâce aux échanges placentaires. Après la naissance, la filtration glomérulaire est de l'ordre de 20 ml/min/1,73 m chez le NN à terme, et augmente progressivement au cours des premières semaines. À la naissance, la créatinine de l'enfant est la même que celle de sa mère (70 à 90 $\mu\text{mol/l}$) quelle que soit sa fonction rénale, y compris en cas d'agénésie rénale. Elle baisse normalement au cours de la première semaine pour atteindre 25 à 35 $\mu\text{mol/l}$. En cas d'IRA, cette décroissance ne se fait pas, puis la créatinine s'élève. Chez un NNé, une créatininémie supérieure à 80 $\mu\text{mol/l}$ à la fin de la première semaine est pathologique. La décroissance de la créatinine est plus lente chez le petit prématuré en raison d'une réabsorption passive de celle-ci au niveau du tubule. Par ailleurs, la diurèse s'installe dans les 48 premières heures et dépend des apports hydriques : 30 % des NN émettent leurs premières urines lors de la délivrance ou immédiatement après, 90 % dans les 24 premières heures et 99 % dans les 48 premières heures. La diurèse est de 15 à 75 ml/kg/j la première semaine et atteint 25 à 120 ml/kg/j à 1 mois.

Le diagnostic de l'IRA est important ; son pronostic dépend de l'étiologie initiale et de la prise en charge précoce, rendue possible grâce aux progrès réalisés dans le traitement de cette affection, représentés par les méthodes actuelles de suppléance extra-rénale.

Chez l'enfant, deux étiologies dominant : les IRA secondaires à une hypo-perfusion rénale, et les syndromes hémolytiques et urémiques (SHU). Cependant, les causes possibles sont multiples, en particulier chez le grand enfant, chez qui certaines étiologies ne sont reconnues que grâce à une enquête soigneuse.

le CHU Mohamed VI de Marrakech reçoit des patients en IRA des différents hôpitaux et centres de santé ainsi que des patients provenant du secteur libéral ou des autres structures hospitalières du sud du Royaume.

Le but de ce travail est d'étudier les différents aspects épidémiologiques, étiologiques et thérapeutiques ; et de dégager les facteurs pronostiques de l'IRA chez les patients admis au CHU Mohamed VI de Marrakech.

PATIENTS ET METHODES

I. Patients :

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive étalée sur 6 ans de janvier 2008 à décembre 2013. Elle a intéressé une série de 850 enfants ayant une insuffisance rénale aigue dans tous les services de pédiatrie, de chirurgie infantile, de réanimation pédiatrique et de néonatalogie au sein du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Les données des dossiers ont été collectées et notées sur une fiche d'exploitation (voir annexe I).

II. Méthodes :

1. Les critères d'inclusion :

Dans notre étude ont été inclus les patients qui présentaient une IRA avec ou sans recours à l'épuration extrarénale par Hémodialyse (HD) ou Dialyse péritonéale (DP), du nouveau-né jusqu'à l'âge de 16 ans, avec des poids variant de 2Kg à 48 Kg

L'IRA a été retenue devant :

- Une augmentation de la créatininémie $\geq 5\text{mg/l}$ par rapport à la valeur initiale ;
- Une augmentation de la créatininémie $\geq 50\%$ par rapport à la valeur initiale
- Réduction $\geq 25\%$ du débit de filtration glomérulaire par rapport à la valeur initiale ($> 50\%$ si Insuffisance rénale chronique préexistante) ;
- Diurèse $< 0.5\text{ ml/kg/h}$ pendant plus de 6h.
- Chez le NN, une créatininémie supérieure à $80\text{ }\mu\text{mol/l}$ à la fin de la première semaine.
- Affirmer le caractère aigue : à l'échographie rénale, des reins de taille normale et un cortex bien différencié ;
- à la biologie, l'absence d'anémie (ANN);
- et cliniquement, on évalue la croissance avec la taille qui doit être normale.

2. Les critères d'exclusion :

Les patients exclus de notre série sont ceux qui présentaient :

Une insuffisance rénale chronique non accutisée diagnostiquée avant l'hospitalisation.

3. Méthodologie :

Les patients ont été répartis selon la classification RIFLE. La créatininémie (avec parfois l'estimation du DGF par la **formule de Schwartz**) était le seul critère applicable à nos patients.

L'analyse descriptive et univariée a été réalisée à l'aide du logiciel **Epi info6.04fr** : les variables qualitatives sont exprimé en % et comparés au χ^2 et les variables quantitatives exprimées en moyenne $\pm$ écart type et comparés au test de Student. les tests non paramétriques ont été utilisés chaque fois que nécessaire. le seuil de signification a été fixé à 5% (p inférieure à 0,05).

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

RESULTATS

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes, containing the word "RESULTATS" in a stylized, italicized serif font.

I. DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES :

1. AGE ET SEXE :

Les 850 malades se répartissaient en 567 garçons soit 66,7% et 283 filles soit 33,3%.

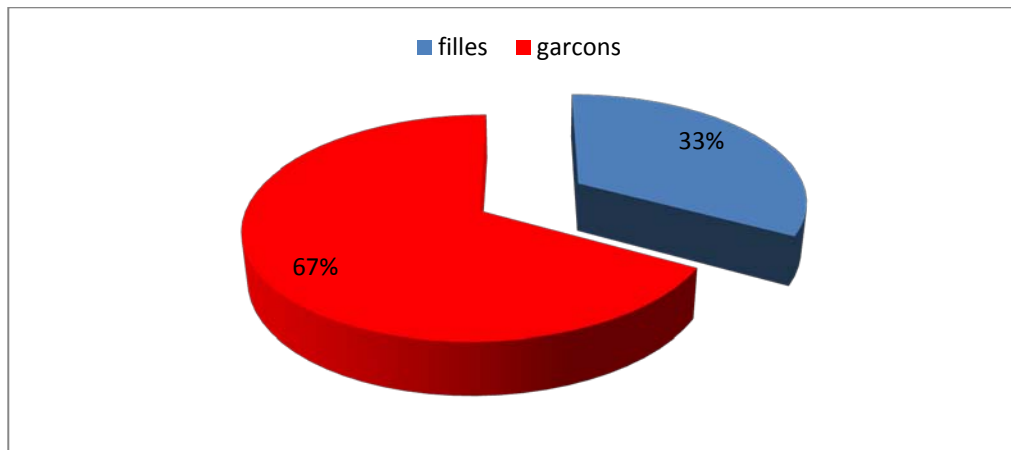


Figure 1 : Répartition selon le sexe

La moyenne d'âge était de $1,2 \pm 0.63$ ans avec des âges allant de 1 jour à 15 ans

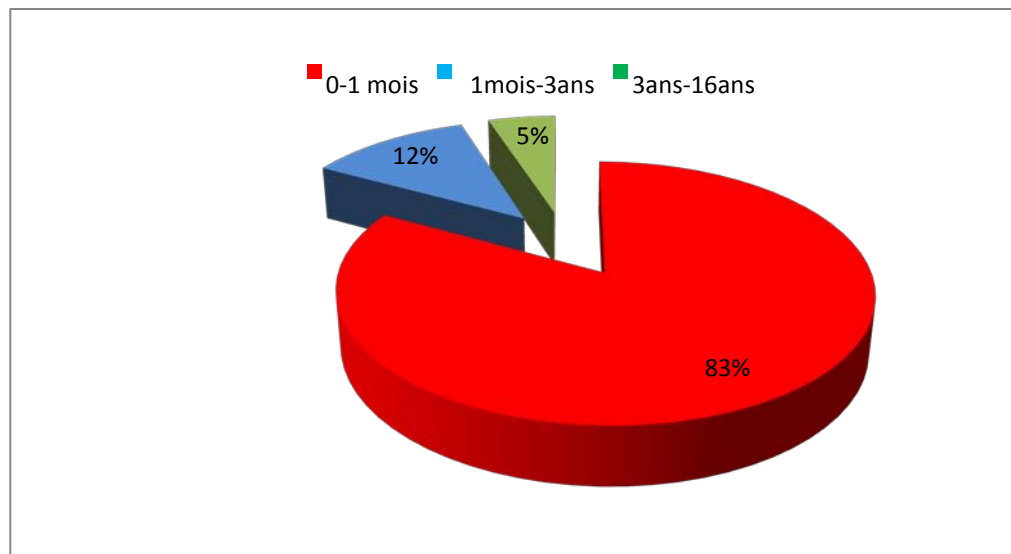


Figure 2 : Répartition selon l'âge

Les NN représentaient 83% soit 705 patients.

Les nourissons et enfants de 1 mois à 3ans représentaient 12% soit 102 patients.

Les enfants de 3ans à 16 ans représentaient 5% soit 43 patients.

2. PROVENANCE ET LIEU DE RESIDENCE :

- Trois cents vingt trois (323) des patients résidaient à Marrakech, soit 38,2%
- Les envirants de marrakech : bengurir sidi rhal sidi bouatman ait ourir tahnout chichaoua.....: 224 soit 26 ,35%.
- Ouarzazat zagora : 34 soit 4 %.
- Agadir – taroudant – tiznit –tata : 25 soit 3%.
- SAFI : 41 soit 4,8%.
- ESSOUIRRA : 32 soit 3,7%.
- Elkalaa – attaouia : 32 soit 3,7%.
- Laayoune dakhla : 20 soit 2,3%.
- Bni mlal azilal demnat : 33 soit 3,8%.
- Indeterminé : 86 soit 10,1%.

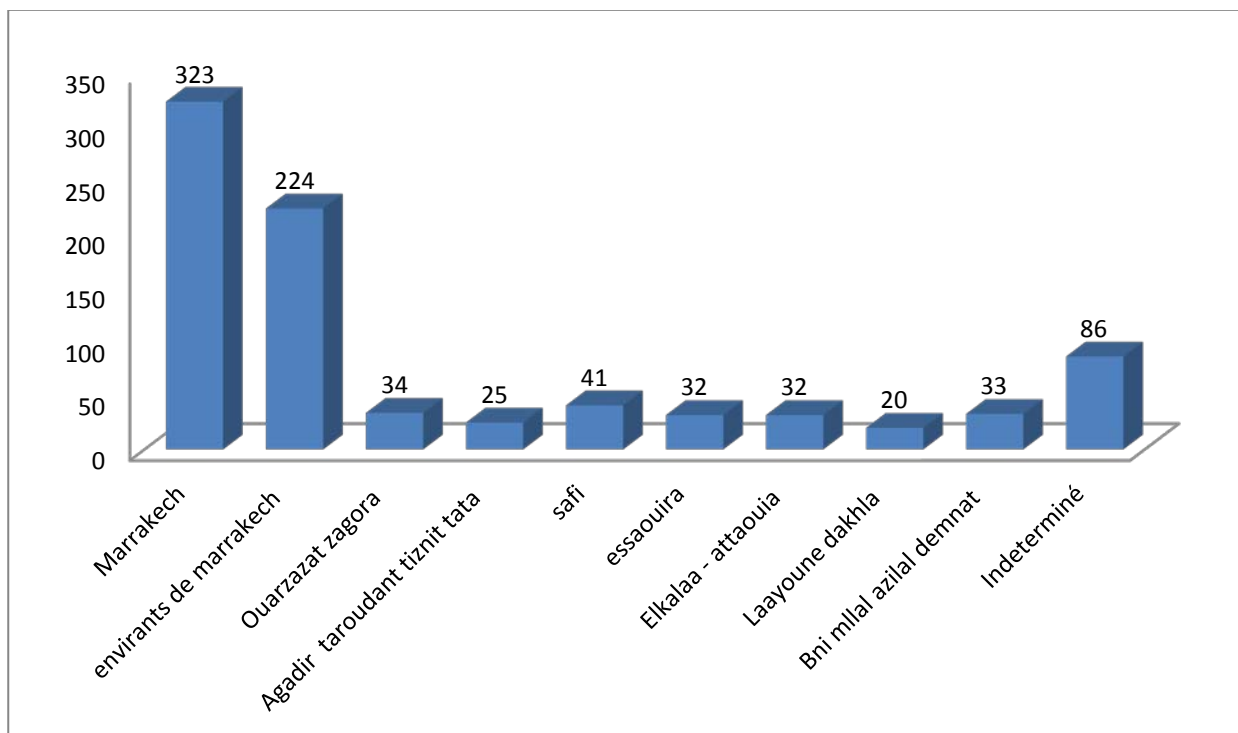


Figure 3 : répartition des patients selon la provenance des malades.

3. SERVICE D'HOSPITALISATION :

Les patients ont été répartis selon le contexte d'hospitalisation comme suit:

- Réanimation pédiatrique : 180 patients soit 21,17%
- Néonatalogie : 670 patients soit 78,82%
- Pédiatrie-chirurgie pédiatrique : 70 patients soit 8,23%

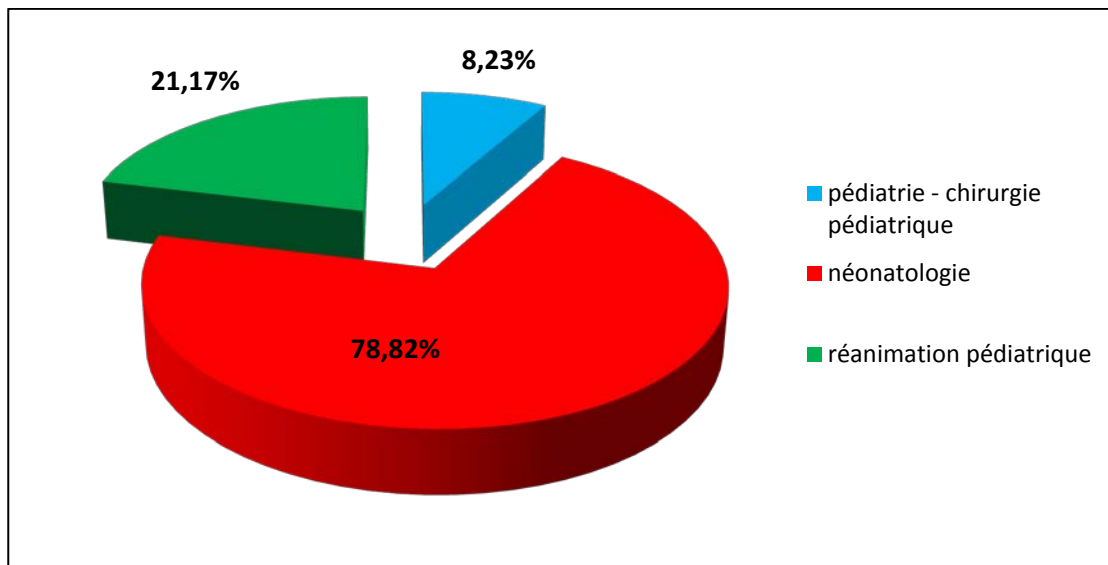


Figure 4 : Répartition des patients selon le service d'hospitalisation

4. COUVERTURE SANITAIRE :

Le pourcentage des mutualistes n'a pas dépassé 3,5% de l'ensemble des patients qui ont bénéficié d'une prise en charge multidisciplinaire au sein du centre hospitalier universitaire Mohamed VI.

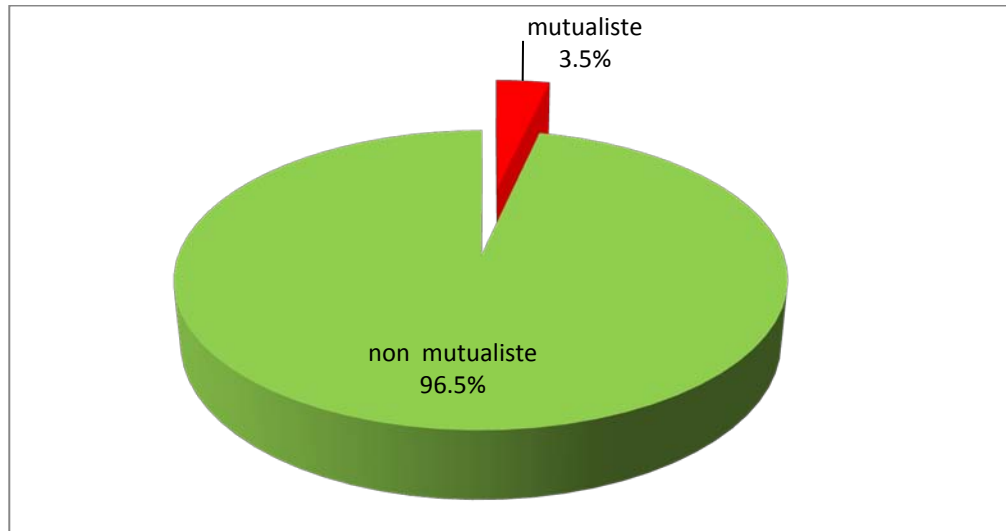


Figure 5 :

Les patients ont été répartis selon leur niveau socioéconomique comme suit :

- NSE BAS chez 637 patients soit 75 %.
- NSE MOYEN chez 170 patients soit 20 % .
- NSE ELEVE chez 48 patients soit 5 % .

5. ATCD :

Les antécédents pathologiques ont été recherchés pour détecter d'éventuels terrains à risque et les terrains de comorbidité.ils se présentaient comme suit (Figure 6) :

- Maladie rénale : 11 patients soit 1,3%
- Infection : 224 patients soit 26,4%
 - Urinaire : 89 patients
 - digestive : 67 patients
 - pulmonaire : 49 patients
 - meningée : 13 patients
 - ORL : 4 patients
 - Autres : 2 patients
- Hépatopathie : 11 patients soit 1,3%

- Diabète : 33 patients soit 3,9%
- Cardiopathie : 19 patients soit 2,2%
- Brulure : 7 patients soit 0,8%
- Hémorragie : 25 patients soit 2,9%
- Intoxication au ferraga : 89 patients soit 10,5%
- Signes digestifs (vomissement/diarrhée/fistule): 143 patients soit 16,8%
- Prise des produits néphrotoxiques : prise médicamenteuse 13 cas soit 1,5%
l'utilisation des PDC 9 cas soit 1,05%

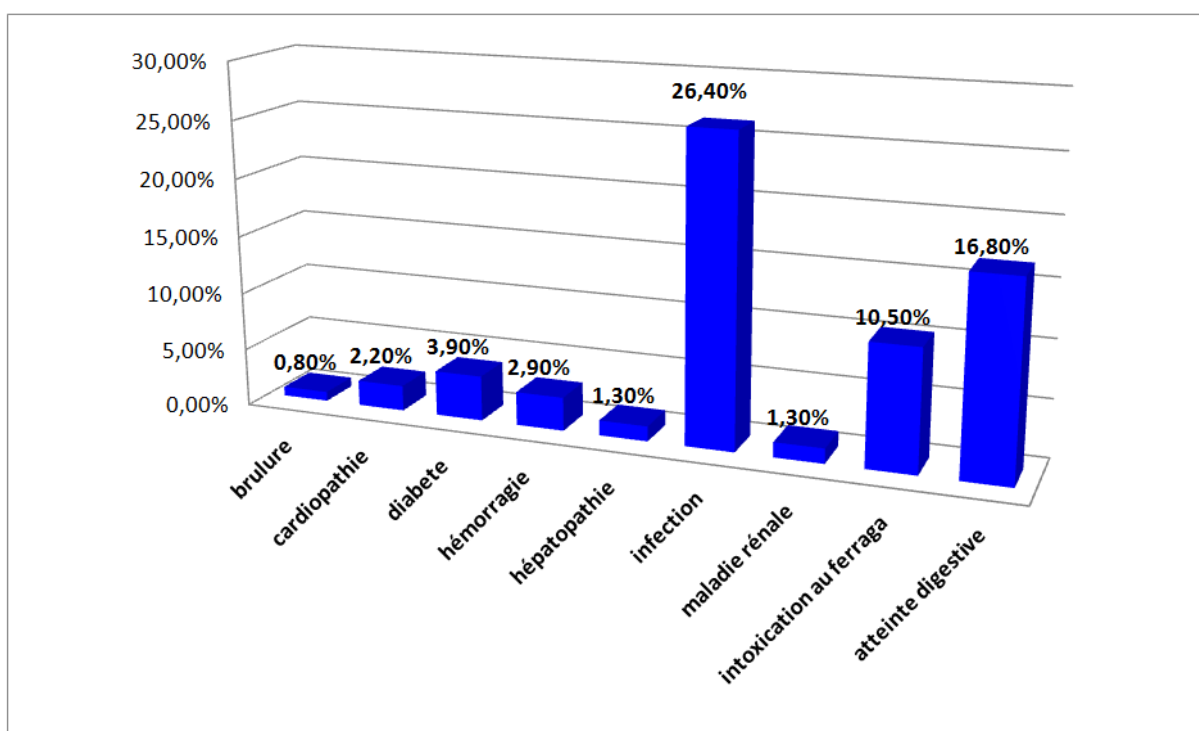


Figure 6 : fréquence des comorbidités.

L'infection a été la plus fréquente, elle représentait 26,4% soit 224 patients.

Tableau I : Répartition dans les antécédants selon l'âge :

	<1 mois	1 mois – 3 ans	3 ans – 16ans	total
Brulure	3	3	1	7(0,8%)
Infection	149	33	42	224(26,4%)
Cardiopathie	12	5	2	19(2,2%)
Diabète	15	11	7	33(3,9%)
Hémorragie	12	8	5	25(2,9%)
Hépatopathie	2	3	6	11(1,3%)
Ateinte rénale	5	4	2	11(1,3%)
Atteinte digestive	94	27	22	143(10,5%)
Intoxication à la Ferraga	89	0	0	89(10,5%)

- Chez le NN : Infection suivie des atteintes digestives représentaient les 2 causes les plus fréquentes.
- Chez le petit enfant de 1 mois à 3ans : l'infection et les atteintes digestives demeuraient les causes les plus fréquentes.
- Chez le grand enfant de 3ans à 15ans : l'infection et les atteintes digestives demeuraient les causes les plus fréquentes.

II. DONNÉES CLINIQUES : (Figure 7)

1. Le tableau clinique du syndrome d'urémie aigue :

- L'oligo-anurie était présente chez 167 des malades dès l'admission soit 19,6%.
- L'HTA : était présente chez 31 cas, soit 3,64 %
- Le Syndrome œdémateux : passé chez 40 cas, soit 4,7 %.

2. Les signes cliniques étiologiques :

- **La Déshydratation** : était présente chez 221 cas, soit 26 %.
- **L'hypotension artérielle**: Elle était présente dès la première consultation chez 52 patients soit 6,1%.
- **L'Insuffisance cardiaque** : présent chez 18 cas, soit 2,1 %.
- **Une rétention aigüe d'urines** était présente chez 39 patients soit 4,6%.
- **L'Ictère** : signe présent dès l'admission chez 114 malades, soit 13,4%.

3. Les signes cliniques des complications neurologiques et respiratoires :

- **Le coma** : le nombre de patients reçus en état de coma était de 17 soit 2%.
- **La Sédation** : pratiquée de 117 malades, soit 13,76%.
- **La Ventilation assistée (VA)** : 522 malades soit 61,4% étaient sous ventilation assistée aux différents services de réanimation.

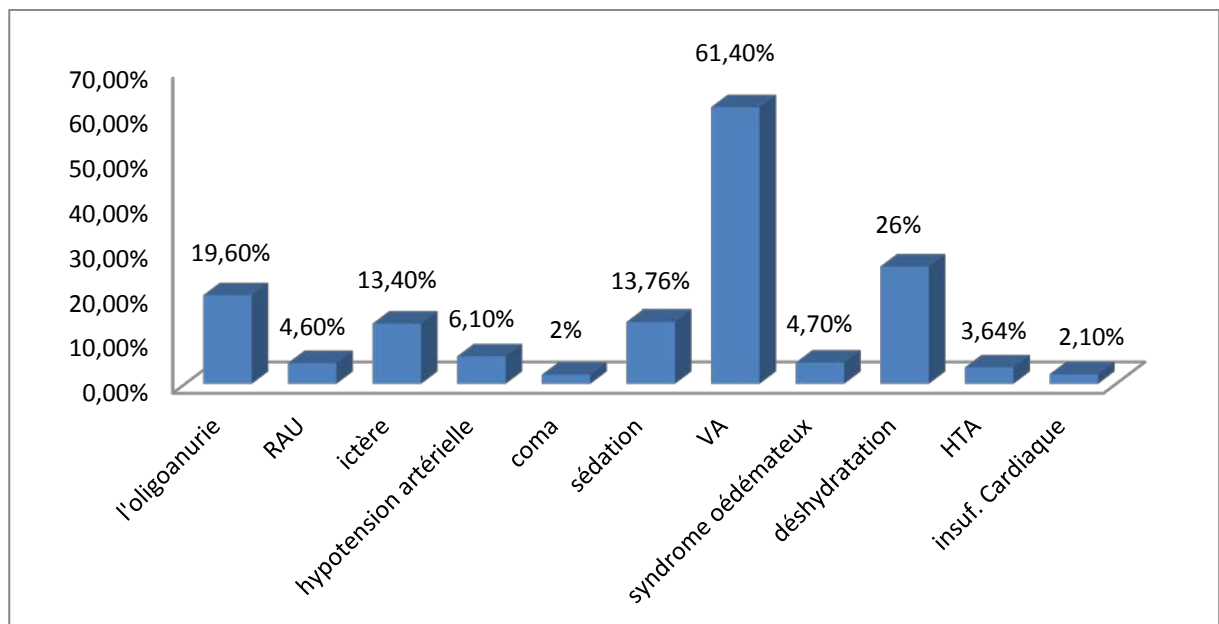


Figure 7: Tableau clinique

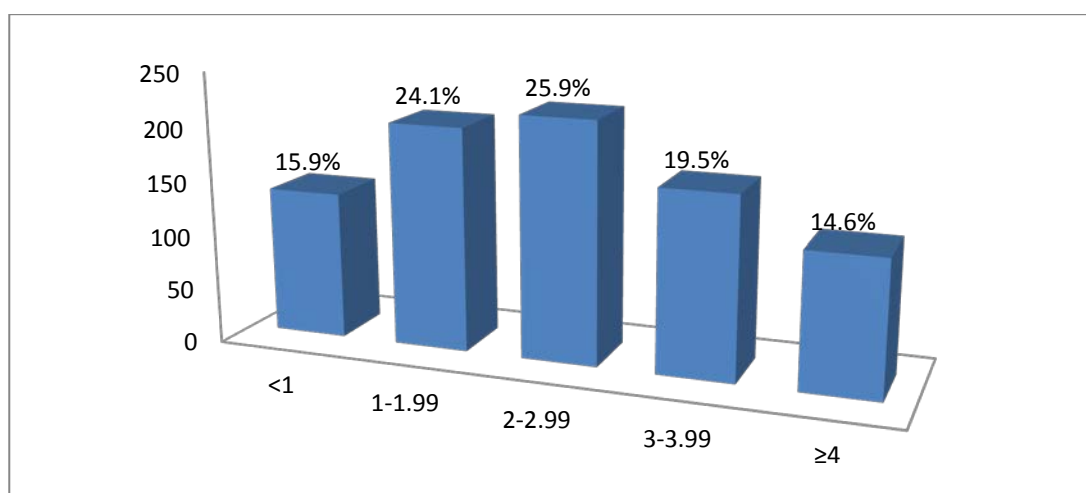
Tableau II : Répartition des données cliniques selon l'âge :

	0 - 1 mois	1 mois - 3 ans	3 ans - 16 ans	total
Oligo-anurie	89	45	33	167(19,6%)
ictère	77	28	9	114(13,4%)
Hypotension	32	11	9	52(6,1%)
coma	7	6	4	17(2%)
Sédation	92	13	12	117(13,76%)
Ventilation assisté	468	45	19	522(61,4%)
RAU	18	13	8	39(4,6%)
Déshydratation	180	34	7	221(26%)
HTA	5	1	25	31(3,6%)
SD. Oédemateux	3	7	30	40(4,7%)
Insuf.cardiaque	17	0	1	18(2,11%)

III. DONNÉES PARACLINIQUES :

1. UREE SANGUINE :

Le taux moyen d'azotémie était de $1,99 \pm 1,71 \text{ g/l}$ avec des taux supérieurs à 2g/l chez 510 patients (60%) et supérieurs à 4 g/l chez 124 patients soit 14 .6%.(Figure8)

**Figure 8 : Répartition des malades selon les taux d'urée**

2. CREATININEMIE :

Le taux moyen de créatinine plasmatique était de $21,84 \pm 10,41$ mg/l.

NB : La méthode utilisée pour le dosage de la créatinine plasmatique était la **méthode de Jaffé**.

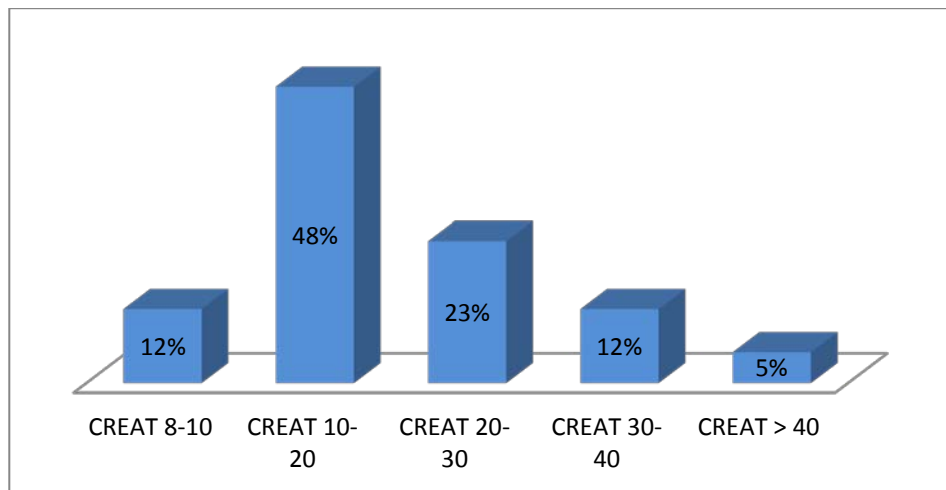


Figure 9 : Répartition des malades selon les taux de créatinine

La créatinine plasmatique était rencontrée le plus souvent entre 10 et 20 mg/l

3. IONOGRAMME SANGUIN :

- **Potassium** : une hyperkaliémie supérieure à 6 Meq/l a été notée chez 24.82% des patients.
- **Sodium** : une hyponatrémie a été constatée chez 49 % des malades et une hypernatrémie sévère chez 12 %.
- **Calcium** : une hypocalcémie a été notée dans 47% des cas, Sévère chez 7 patients soit 1,7% des cas .

Une Hypercalcémie a été trouvée chez 17 patients soit 1,4 % de l'ensemble des patients

– **Bicarbonates :**

Nombre d'acidose : 323 patients soit 38 % de l'ensemble des patients étaient en acidose

L'Acidose a été sévère chez 98 patient soit 11,5 % de l'ensemble des patients

– **LDH :** étaient élevés chez 34 patients soit 4 % de l'ensemble des patients.

– **CRP :** était élevée chez 224 patients soit 26,4% de l'ensemble des patients.

4. HEMOGRAMME (NFS) :

4-1 HEMATOCRITE :

L'hématocrite inférieure à 30% a été noté dans 38.9 % des cas.

4-2 PLAQUETTES :

Une thrombopénie était présente chez 35% des malades

4-3. Globules Blancs :

Une hyperleucocytose a été retrouvé chez 286 patients soit 33,6 % des patients .

4-4. Hb :

Une anémie a été retrouvé chez 138 patients soit 16 ,23 % .

5. ECHOGRAPHIE RENALE :

Son apport est important dans l'affirmation du caractère aigu de l'insuffisance rénale , et a été faite chez la majorité des patients , qui a trouvé :

- une UHN (urétérohydronéphrose) : chez 39 patient soit 4,6% de l'ensemble des patients, 59 % de ces patients avaient une UHN sévère avec réduction de l'index cortical.

- Une Nephrocalcinose : a été retrouvée chez 1 malade.
- Image suspecte de tuberculose : a été retrouvée chez 1 malade.
- 2 reins globuleux ont été notés chez 1 cas.

6. ASP : a objectivé_un iléus paralytique sur entérocolite chez un nouveau-né

7. LA PONCTION BIOPSIE RENALE (PBR) :

Sur 155 cas d'IRA parenchymateuse, la PBR a été indiquée dans 7 cas, soit 4,5 % (Figure10)

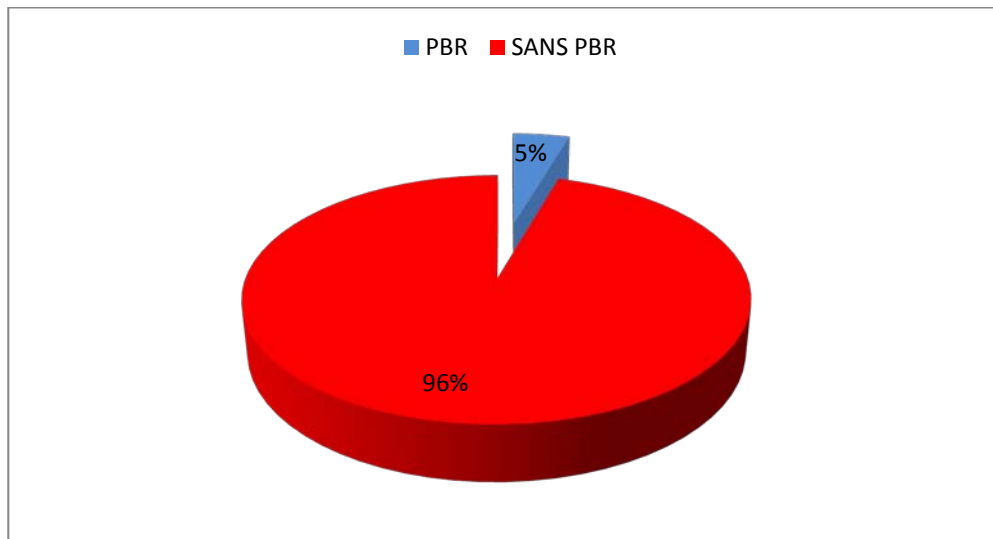


Figure 10 : taux de recours à «la PBR

Les résultats histologiques ont conclu à :

- Une GNEC dans 3 cas
- Une GN endocapillaire dans 1 cas
- Une GNMP dans 1 cas
- Une PBR non concluante dans 1 cas

La PBR a été indiquée chez une patiente âgée de 12 ans transférée d'Agadir pour IRA à diurèse conservée avec néphromégalie bilatérale et paralysie faciale bilatérale et chez qui l'examen des urines montre une leucocyturie sans germe et sans stigmates d'atteinte glomérulaire, mais elle a été refusée par les parents.

IV. CLASSIFICATION ET TYPES D'IRA :

1. CLASSIFICATION :

Les patients ont été répartis selon la classification RIFLE. La créatininémie avec estimation du DGF était le seul critère applicable à nos patients. La majorité des cas étaient des classes F (81 % des cas). Les Classes I et R représentaient respectivement 13% et 6 % des cas. La figure 9 représente la répartition des patients en fonction de la classification RIFLE.

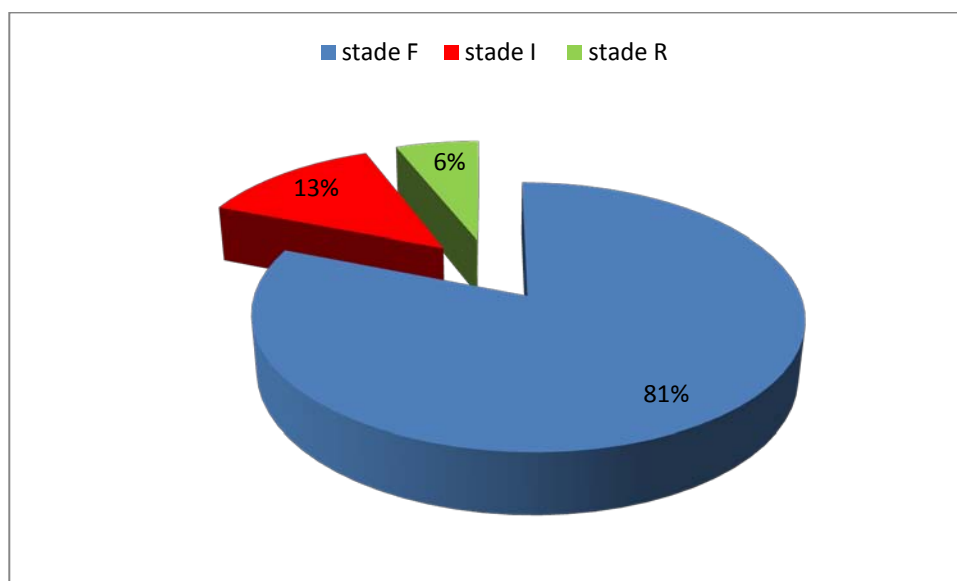


Figure 11 : Classification selon RIFLE

2. TYPES D'IRA :

Parmi les 850 malades on a trouvé (Figure 12):

-656 cas d'IRA fonctionnelle (IRF) soit 77,17%

-39 cas d'IRA obstructive (IRO) soit 4,6%

-155 cas d'IRA organique ou parenchymateuse (IRP) soit 18,23%

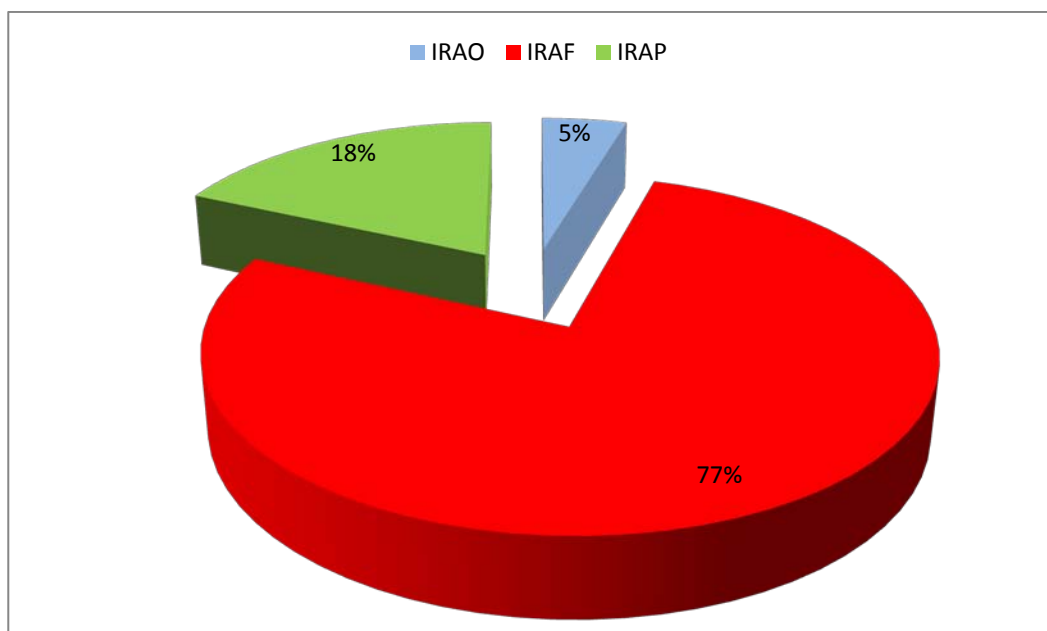


Figure 12 : types de l'IRA

Tableau III: Répartitions des types d'IRA selon les tranches d'âge

	0 – 1 mois	1 mois – 3 ans	3 ans – 16 ans	total
IRAF	589 (83,5%)	57 (55,9%)	10 (23,2%)	656(77,17%)
IRAP	85 (12%)	41 (40 ,1%)	29 (67,5%)	155(18,23%)
IRAO	31(4,5%)	4 (4%)	4 (9,3%)	39(4,6%)
total	705	102	43	850

Chez le nouveau-né (0-1 mois) : l'IRAF représente le type le plus fréquent .

Chez le nourrisson et enfant de 1 mois-3ans : l'IRAF suivie de l'IRAP représentaient les 2 types les plus fréquents.

Chez l'enfant de 3ans-16 ans : l'IRAP représentait le type le plus fréquent .

• *0-1 mois* :

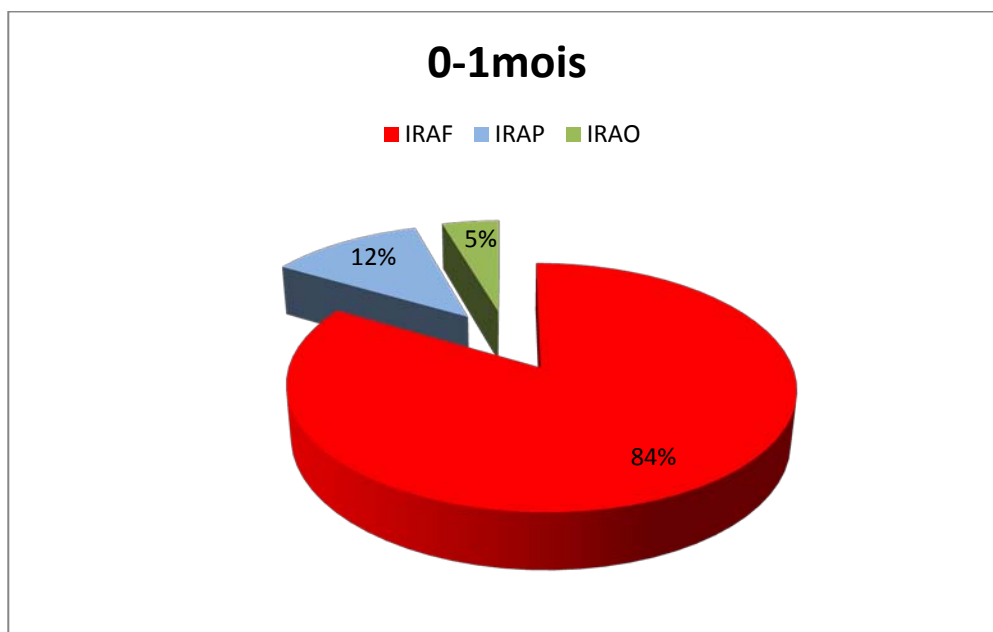


Figure13 :

• *1 mois – 3 ans :*

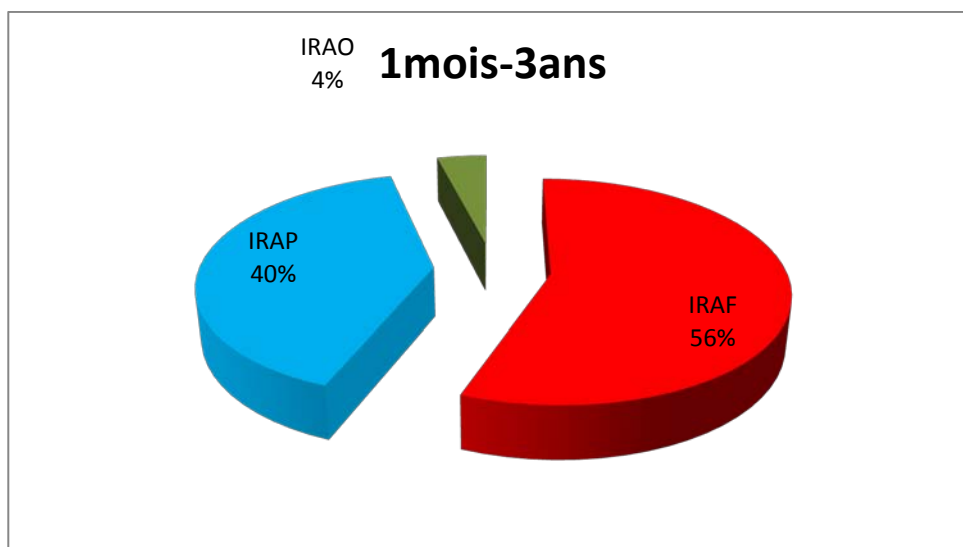


Figure 14

• **3 ans – 16 ans :**

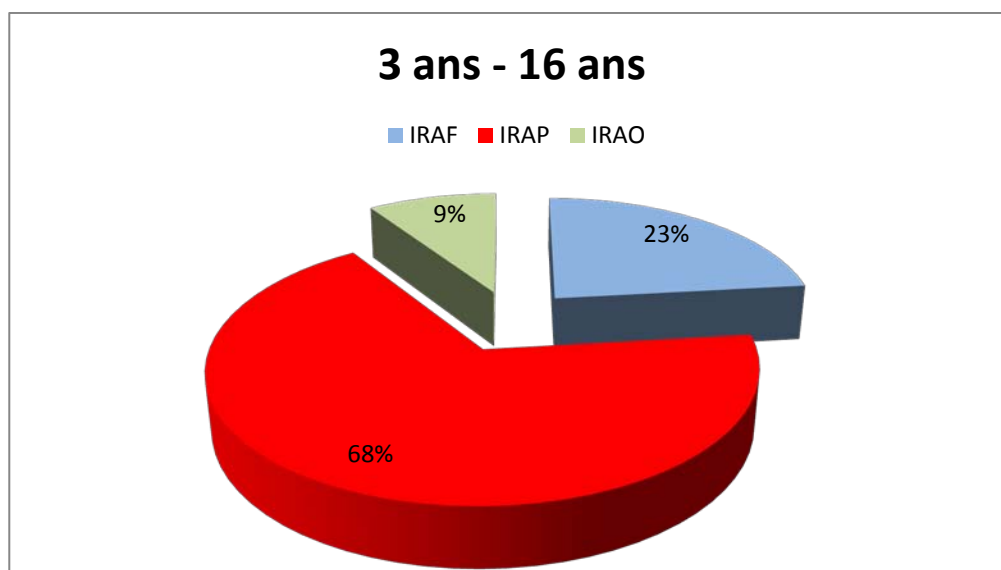


Figure15 :

2-1 Insuffisance rénale fonctionnelle (IRF) :

Le nombre total d'IRF était de 656 cas (322 garçons et 319 filles), soit 77.17% des patients. La moyenne d'âge était de 1.23 ± 0.2 ans.

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

Tableau IV : Causes d'IRF.

Cause des IRF	Nombre de malades
Hémorragies	25
déshydratation	221
Brûlures	7
Sepsis	228
ICC	18
Syndrome néphritique aigue	25

Le sepsis et la déshydratation étaient les causes les plus fréquentes de l'insuffisance rénale fonctionnelle.

2-2 L'insuffisance rénale aigu obstructive :

L'IRAO était retenue dans 39 cas (soit 4,6% des IRA) dont 15 filles et 24 garçons. La moyenne d'âge était de $3.32 \pm 2,7$ ans. L'étiologie obstructive était :

- **Malformative** : dans 30 cas à type de :
 - Valve de l'urètre postérieur : 15 cas.
 - Méga uretère : 5 cas.
 - Duplicité urétérale : 7 cas.
 - Vessie neurologique : 3 cas.
- **Tumorale** : 9 cas (neuroblastome, néphroblastome, rhabdomyosarcome, hydrocolpos).

3-3 IRA parenchymateuse et vasculaire :

Une IRA parenchymateuse et vasculaire était présente chez 155 malades soit 18,23% des IRA dont 88 garçons et 67 filles, avec une moyenne d'âge de 04.36 ± 2.7 ans. Ces cas d'IRA parenchymateuse se répartissaient comme suit (figure 16) :

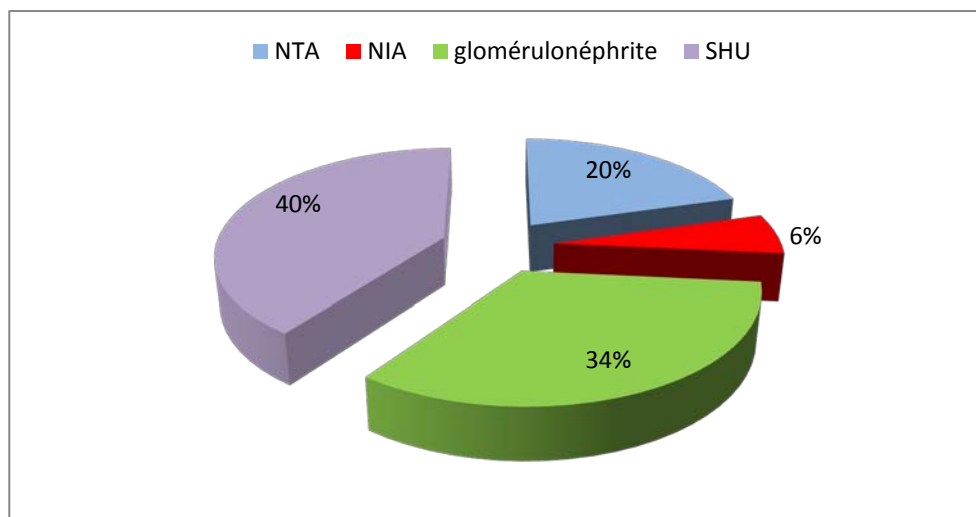


Figure 16 : Étiologies de l'IRA organique et vasculaire.

La NTA et la glomérulonéphrite étaient les formes les plus fréquentes de l'IRAR parenchymateuse et vasculaire

a. NTA :

La NTA a été retrouvée chez 32 cas, soit 3,8 % de l'ensemble des IRA et 20% des IRA parenchymateuses. Son diagnostic a été retenu devant les données cliniques et évolutives (Figure 17).

a-1 Causes infectieuses :

Nous avons trouvé 12 cas de NTA d'origine infectieuse, soit 37,5% des IRA par nécrose tubulaire aigue

a.1.1 Septicémie :

La septicémie était présente chez 9 patients soit 75 % des NTA de cause infectieuse, la moyenne d'âge était de 2,2 ans, avec 6 garçons et 3 filles.(germes ??)

(80 % des NTA septiques ont évolué vers le décès des patients.)

Les germes isolés étaient :

E.coli	: chez 3 cas.
Entérobacter	: chez 2 cas.
Rotavirus	: chez 1 cas.
Schigella	: chez 1 cas.
pseudomeunas aerogénosa	: chez 1 cas.
staphylococcus aureus	: chez 1 cas.

a-2 Causes hémorragiques :

Le CHU a reçu 8 cas de nécrose tubulaire aigue secondaire à une hémorragie massive, soit 25 %des NTA dont les étiologies étaient comme suit :

Digestive	: dans 5 cas
CIVD	: dans 2 cas
Hémopathie	: dans 1 cas

a-3 NTA par rhabdomyolyse :

Nous avons relevé 5 cas de rhabdomyolyse avec IRA (15,5% des NTA) les circonstances de survenue étaient comme suit :

- un polytraumatisé avec écrasement de membres (CRUSH syndrome) : chez 3 cas
- une électrocution chez 2 cas

a-4 Choc cardiogénique :

2 cas de NTA secondaire à un choc cardiogénique ont été colligés (soit 6,25% des NTA) :

- Une insuffisance cardiaque décompensée sur cardiopathie congénitale cyanogène
- Un cas de décompensation cardiaque sur endocardite d'Osler

a-5Autres :

Chez les autres patients, la NTA était secondaire à :

- Un traitement par chimiothérapie pour un patient présentant un neuroblastome.
- 1 coma hyper glycémique avec polyurie hyperosmolaire compliquée de déshydratation sévère puis de nécrose tubulaire aigue chez un patient.
- Des pertes hydriques digestives massives suite à une intoxication alimentaire chez 1 patient.

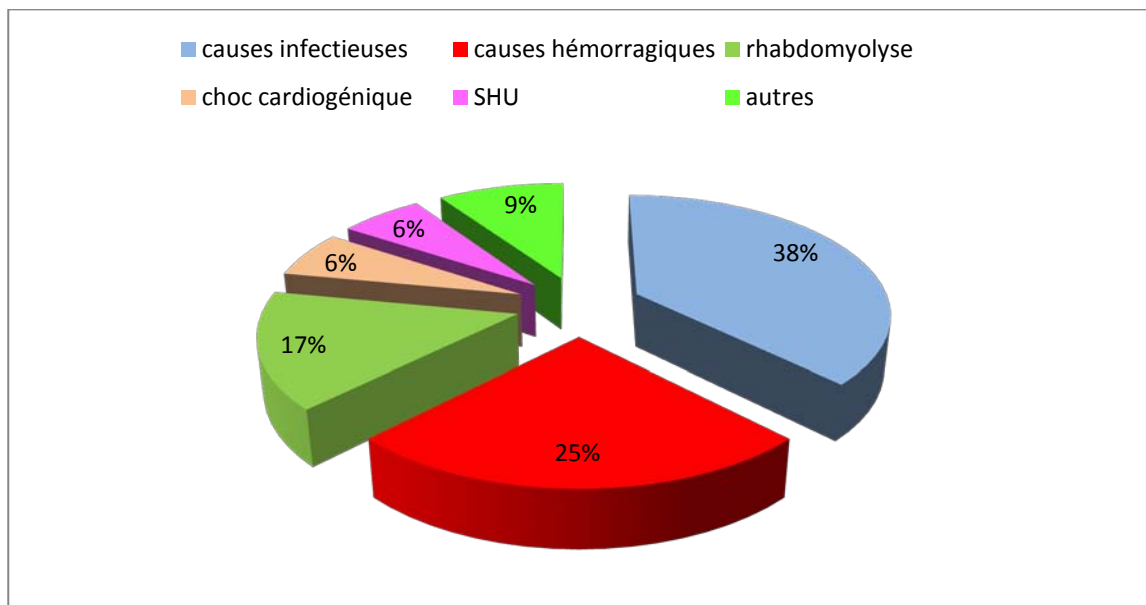


Figure 17 : Causes de la NTA

b. NIA :

Nous avons colligé 8 cas de NIA, soit 5,8% des IRA parenchymateuses. La NIA était secondaire à :

- Une pyélonéphrite aigue dans 4 cas,
- Une affection systémique dans 2 cas
- Et une réaction immuno-allergique dans 2 cas.

b-1 Pyélonéphrite aigue :

4 cas ont été notés . L'ECBU a isolé une E. coli traitée par une antibiothérapie adaptée

b.2- NIA immuno-allergique :

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

3. Néphropathies glomérulaires :

Une néphropathie glomérulaire a été retenue chez 52 patients (22 garçons et 30 filles), soit 6,1% des IRA et 33,54% des IRA parenchymateuses.

Ces néphropathies glomérulaires avec IRA étaient essentiellement révélées par :

- Une GNA post-inféctieuse était présente chez 30 patients soit 58 %.
- Un syndrome glomérulaire chez 9 patients soit 17%.
- Un syndrome néphrotique impur chez 6 patients soit 12%.
- Un purpura rhumatoïde chez 4 patients soit 8%.

Parmi les 52 malades, 24 présentaient une oligo-anurie, 31 présentaient une HTA avec une surcharge pulmonaire dans 10 cas.

4. syndrome hémolytique et urémique :

Les SHU typiques sont le plus souvent secondaires à une diarrhée à Escherichia coli (EC) producteurs de vérotoxine (VT) ou Shiga toxine (ST).

Il représentait 61% de l'ensemble des IRA chez les nourissons et 40 % des IRA parenchymateuses et vasculaires dans notre étude.

5. Accutisation d'une IRC :

6 patients, 4 de sexe féminin, et 2 de sexe masculin, déjà suivis pour une altération de la fonction rénale ont été hospitalisés pour accutisation de leur IRC soit 3,9% des IRA parenchymateuses. La moyenne d'âge était de $2,32 \pm 0,74$ ans.

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

- une déshydratation dans 2 cas.
- 2 décompensation acido-cétosique avec coma chez une patiente diabétique.
- une infection urinaire sur rein unique
- PNA sur obstacle urinaire (valve de l'uretère postérieur) dans un cas.

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

Cinq patients ont nécessité une épuration extrarénale.

V. TRAITEMENT :

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

Tableau V: Répartition des moyens thérapeutiques selon l'âge:

	0-1 mois	1 mois-3ans	3ans-15	total
Hémodialyse	0	0	68	68
Dialyse péritonéale	11	7	2	20
Levée de l'obstacle	3	17	7	28
Remplissage	609	63	12	684
Transfusion	109	7	8	124
Traitement de L'hyperkaliémie	160	29	4	193
Corticoïde	2	5	6	13

1. REMPLISSAGE :

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

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

2. TRANSFUSION :

124 patients ont bénéficié d'une transfusion de :

- culots globulaires (CG) dans 124 cas
- culots plaquettaires (CP) dans 31 cas
- plasma frais congelé (PFC) dans 38 cas

3. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE des troubles hydro-électrolétiques :

3-1 Traitement de l'hyperkaliémie :

Instauré soit seul soit en attente d'une épuration extrarénale chez 193 patients soit 22,7%, il comportait :

- Une résine échangeuse d'ions (Kayexalate) dans 122 cas
- des bicarbonates de sodium dans 191 cas
- Salbutamol, 5 mg en nébulisation dans 25 cas
- Insuline/glucose: 10 unités d'insuline rapide dans 500 ml de G 10% IV dans 38 cas
- Protéger le cœur avec: – Chlorure de calcium : 10 ml à 10% IV sur 2-5 Min (Antagoniste membranaire direct) dans 28 cas.

3-2 Traitement de l'acidose

La dialyse était faite chez 11,5% des cas qui présentaient une acidose sévère. En cas de déficit, l'apport de bicarbonate a été faite chez 109 cas. La correction doit être prudente et partielle, visant une bicarbonatémie 15 mmol/l.

3-3 Traitement de l'hyponatrémie :

Dans notre étude une hyponatrémie a été constatée chez 49 % et traité par une supplémentation sodée intra-veineuse chez 109 malades soit 12,8 % de l'ensemble des malades, et une supplémentation peros chez 306 malades soit 36% de l'ensemble des malades.

3-4 Traitement de l'hypocalcémie :

La supplémentation calcique a été indiquée chez 100 patients soit 11,8 % des cas.

4. LEVEE D'OBSTACLE :

Une levée d'obstacle a été indiquée chez 28 patients en première intention en présence d'une dilatation pyélo-calicielle à l'échographie rénale et en l'absence de signes d'urgence nécessitant une épuration extrarénale.

- ✓ Chez 19 patients, l'épuration extrarénale a été indiquée :
 - en urgence devant la présence d'un risque vital (OAP, signe électriques de l'hyperkaliémie ou acidose sévère)
 - après l'échec de la dérivation d'urines.
 - devant la nécessité d'une transfusion en per dialyse pour préparer le patient à un geste de dérivation.
- ✓ Plusieurs techniques ont été réalisées :
 - 15 néphrostomies uni- ou bilatérale soit 57%.
 - 4 montées der sondent JJ soit 9,5%.
 - 2 ponctions sus-pubiennes soit 4,7%.
 - 2vésicotomies soit 14,3%.
 - 4 sondages vésicaux simples soit 32,4%.
 - Une cure chirurgicale pour le reste soit 10,8%.

L'évolution a été marquée par :

- Le décès de 6 patients dont un par défaillance multiviscérale soit 21,4%.
- La survenue d'une IRCT nécessitant l'EER chez 3 patients soit 10,7%.
- La persistance d'une insuffisance rénale résiduelle chez 18 patients soit 64,3%.
- La récupération d'une fonction rénale normale chez 12 patients soit 42,9%.

5. TRAITEMENT DE GN :

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

- Une corticothérapie orale ou par voie intraveineuse chez 13 patients
- Des bolus de cyclophosphamide chez 3 patients

6. L'Hémodialyse et dialyse péritonéale :

6-1 Hémodialyse :

Elle a été indiquée chez 68 patients, soit 8 %. Le nombre des séances était de 2 à 3 séances et la moyenne d'âge de 10,8 ans $\pm 0,92$ ans.

Les indications étaient les suivantes :

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

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

Sur les 68 patients bénéficiant de l'HD, 33 sont décédés.

6-2 Dialyse péritonéale :

Cette technique a été pratiquée chez 20 malades, soit 2,4% de l'ensemble des IRA. 6 cas d'entre eux ont décédés soit 30% des malades dialysés par cette technique.

La moyennne d'âge chez ces patients était de : $0,09 \pm 1,5$ ans

La modalité de la technique (manuelle, automatisée, DPCC) n'a pas été mentionnée.

VI. ÉVOLUTION, COMPLICATIONS ET PRONOSTIC :

1. ÉVOLUTION GLOBALE :

Le nombre de décès était de 276 patients, soit une mortalité de 32,4%

Ce taux de mortalité était variable en fonction du service de provenance (Figure 18) :

- 73 % : néonatalogie.
- 7,5 % : pédiatrie.
- 15% : réanimation pédiatrique.
- 4 ,5% : chirurgie pédiatrique.

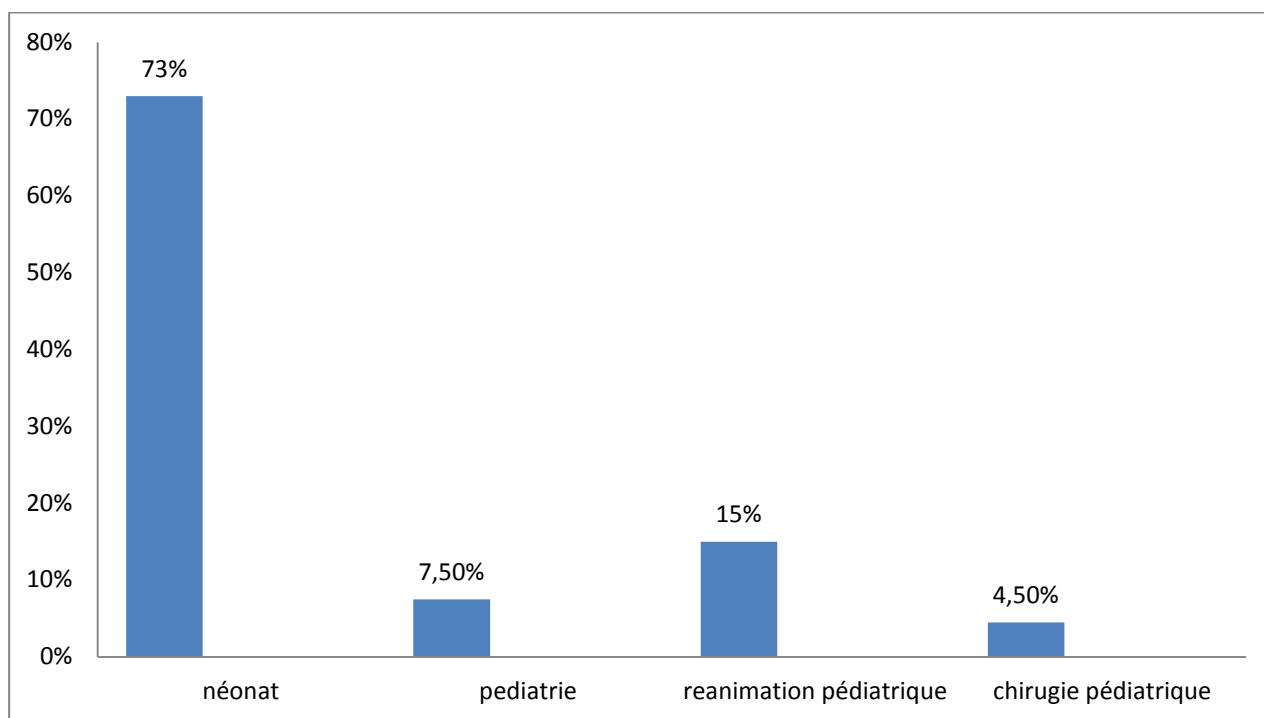


Figure 18 : Mortalité selon le contexte

2. COMPLICATIONS :

Dans les 276 décès, cinq principales complications étaient relevées (Figure 19):

- Un choc septique chez 109 cas soit 39,7 % .
- défaillance multiviscérale chez 46 cas soit 16,7% .
- Des troubles de rythme cardiaque chez 9 cas soit 3,3% .
- Un syndrome de détresse respiratoire chez 98 cas soit 35,6% .

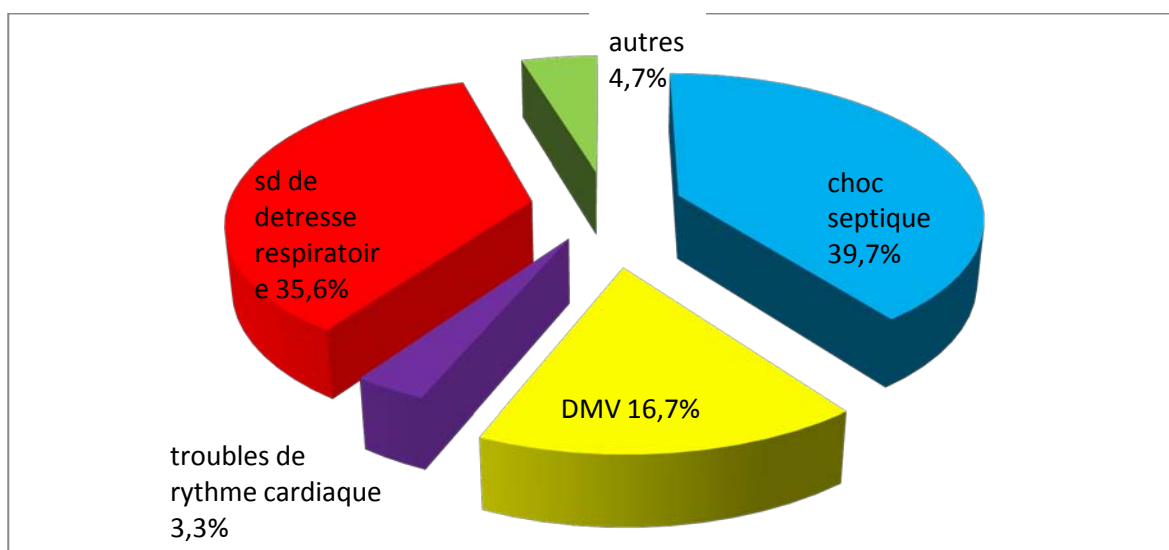


Figure 19: Causes de décès.

Tableau VI: Répartition des complications selon l'âge :

	0-1 mois	1 mois-3ans	3ans-16ans	total
Sd de detresse respiratoire	90	5	3	98
Choc septique	63	37	9	109
DMV	21	15	10	46
Arythmie	3	4	2	9

3. ÉVOLUTION RENALE :

Chez les patients vivants la récupération était : partielle chez 144 cas soit 17%

Totale chez 697 cas soit 82%

L'evolution vers l'IRCT était marquée chez 9 cas soit 1%.

Tableau VII : evolution générale

	Nombre	pourcentage
mortalité	276	32 %
Récupération partielle	144	17%
Récupération totale	697	82%
IRCT	9	1%

Tableau VIII: Répartition selon l'âge :

	Récupération partielle	Récupération totale	IRCT
0-1 mois	14	132	1
1 mois-3ans	17	87	1
3ans-16ans	43	50	4
Total	74	351	6

4. FACTEURS PRONOSTIQUES :

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

L'étude multivariée a permis de relever quelques facteurs indépendants de mortalité.
(Tableau X).

Tableau IX : Analyse univariée des facteurs pronostiques .

Facteurs	Décès	survivants	P
Age	0,3	7,98	0.986880
Sexe masculin	276	294	0.43523105
Durée d'hospitalisation	3,70 ±21,14	5,35 ±49,20	0.000190
Taux de creat	21,82±97,84	21,86 ± 113,93	0.176303
Taux d'urée	1,86±1,81	2,06±1,66	0.334555
Contexte de réanimation	22	128	0.0002995
Brûlés	3	4	0.4895164
ATCD de diabète	14	19	0.4160866
ATCD cardiaque	12	7	0.0025978
Oligurie	71	95	0.01201527
Sepsis	111	115	0.00264353
Déshydratation	76	143	0.33884742
Hypotension	25	27	0.00000000
Ictère	33	81	0.00259785
Coma	13	4	0.02821698
Sédation	41	75	0.00000007
VA	171	349	0.00000005
NTA	3	13	0.00000026
Complications(SDRA arythmies- DMV ...)	223	139	0.00000000
remplissage	231	453	0.00024501
Transfusion CG	34	90	0.50671645
Transfusion CP	11	20	0.16078561
Transfusion PFC	30	8	0.00216000
Hyperkaliémie	4,7857 ± 2,2472	4,4488 ± 1,8473	0.16078561
HD	33	53	0.22586139

Tableau X : Analyse multivariée.

Facteurs	β	p	OR	IC (95%)
ATCD cardiopathie	-2,968	0,198	0,051	0,001-4,756
Contexte de réanimation	-2,322	0,155	0,098	0,004-2,411
Durée d'hospitalisation	2,882	0,40	17,843	1,133-280,942
Oligurie	1,093	0,333	2,982	0,327-27,194
Sepsis	0,918	0,611	2,505	0,072-86,599
Hypotension artérielle	1,351	0,276	3,863	0,343-44,669
Ictère	0,692	0,868	1,998	0,001-6866,52
Coma	13,599	0,992	277611	6,010-1,282 E+12
Sédation	-4,256	0,023	0,014	0,000-0,551
VA	6,654		775,824	775,82-775,82
NTA	1,722	0,245	5,598	0,308-101,909
Complications	7,919	0,000	2749,268	35,606-212283,53
Remplissage	1,624	0,160	5,071	0,526-48,871
Transfusion de PFC	1,119	0,651	3,061	0,024-390,850
Drogues vasoactives	19,422	0,989	6,0	5,99 E+09-5993507807

Les principaux facteurs de risque de mortalité apres nos analyses univariée et multivariée étaient comme suit :

- Une durée d'hospitalisation longue (>7jrs).
- Une Cardiopathie préexistante.
- L'hospitalisation en milieu de Réanimation.
- La nécrose tubulaire aigue (NTA).
- Le Sepsis.
- L'oligoanurie.
- L'hypotension.
- Le coma.
- La ventilation mécanique et la sédation.

DISCUSSION

I. Présentation de la maladie :

1. Définition de la maladie [1]

Recommandation n°1

L'insuffisance rénale aiguë se définit comme une baisse brutale (survenue dans 1 à 7 jours) et soutenue (persistante ≥ 24 h) de la filtration glomérulaire, ou du débit urinaire ou des deux. [Accord professionnel]

Classiquement, l'IRA se définit par une "baisse brutale et soutenue de la fonction rénale" responsable d'une rétention des produits du catabolisme protéique. Selon la sévérité et la durée de la dysfonction rénale, cette accumulation est accompagnée de désordres métaboliques, comme l'acidose métabolique et l'hyperkaliémie, de déséquilibres hydriques et de retentissement sur de nombreux autres organes.

Le rein a de nombreuses fonctions (excrétion, équilibre hydro-électrolytique et acido-basique, fonctions endocrines,...), mais en pratique clinique, il est admis que les seules fonctions spécifiques au rein, facilement et régulièrement mesurées, sont la production d'urine et l'excrétion des déchets du métabolisme protéique. Ainsi, l'IRA pourrait être définie comme une "baisse brutale et soutenue de la filtration glomérulaire, ou du débit urinaire, ou des deux". [1]

1-1 Critères diagnostiques [1]

Recommandation n°2

L'IRA est retenue devant un des éléments suivants :

- Une augmentation de la créatininémie ≥ 5 mg/l par rapport à la valeur initiale;
- Une augmentation de la créatininémie $\geq 50\%$ par rapport à la valeur initiale;
- Réduction $\geq 25\%$ du débit de filtration glomérulaire par rapport à la valeur initiale;
- Diurèse < 0.5 ml/kg/h pendant plus de 6h ;
- Apparition de complications rendant nécessaire le recours à la dialyse.

[Accord professionnel]

L'une des principales difficultés dans la définition de l'IRA est l'usage de différentes méthodes d'évaluation de la fonction rénale et de différents degrés d'anormalité comme limites pour le diagnostic. On répertorie plus de 35 définitions de l'IRA publiées dans la littérature. Dans une enquête sur les profils des pratiques dans la prise en charge de l'IRA, près de 200 définitions différentes de l'IRA ont été rapportées par 560 participants. [1]

Dans une revue systématique de la littérature, les définitions les plus populaires de l'IRA ont été une augmentation de la créatininémie de plus de 5 mg/l (44 μ mol/l) ou de plus de 50% par rapport à la valeur basale, une réduction de 50% du débit de filtration glomérulaire (DFG), et l'apparition de complications rendant nécessaire le recours à la dialyse. Quand le débit urinaire (DU) était inclus dans la définition, la diurèse requise était inférieure à 400 – 500 ml/j ou à 0,5 ml/kg/h. [1]

Le besoin d'une définition universellement acceptée de l'IRA, a conduit un groupe international et multidisciplinaire d'experts, à organiser des conférences de

Consensus (*Acute Dialysis Quality Initiative, ADQI*). L'objectif était d'aboutir à des recommandations consensuelles sur les bonnes pratiques cliniques de prise en charge de l'IRA, particulièrement par les méthodes continues d'épuration extrarénale

Selon l'*ADQI group* 3,10, la définition de l'IRA devrait :

- tenir compte de la variation du DFG à partir d'une valeur basale. Elle doit être brutale (1 – 7 jours) et soutenue (> 24h) ;
- inclure les IRA surajoutées à une insuffisance rénale chronique (IRC),
- être d'utilisation facile et largement applicable (clairance de la créatinine, créatininémie, DU)
- et inclure un système de classification à plusieurs niveaux de dysfonctionnement rénal. Ainsi, l'IRA (ou "l'atteinte rénale aiguë") correspondrait à une baisse brutale (1 – 7 jours) et soutenue (> 24h) de la fonction rénale définie par un des trois éléments suivants:
- Une augmentation de la créatininémie >50%;

- Une baisse du DFG < 25%;
- - Une oligurie < 0,5 ml/kg/h x 6 heures. Le constat, depuis la publication des recommandations de l'ADQI group (classification RIFLE9), que de modestes variations du taux de la créatininémie soient associées à un mauvais pronostic chez les patients hospitalisés, a justifié l'organisation de conférences sous l'égide de différentes sociétés de Néphrologie et de Réanimation dans le cadre du réseau AKIN (*Acute Kidney Injury Network*, Réseau de l'Agression Rénale Aiguë). Le groupe AKIN propose désormais de retenir le terme "*Acute Kidney Injury*" (Agression Rénale Aiguë) qui reflèterait mieux la totalité du spectre du syndrome de l'IRA et évoquerait mieux la "patho-biologie" associée. Ainsi, selon le groupe AKIN, l'insuffisance rénale aiguë (ou "l'agression rénale aiguë") correspond à une baisse brutale ($\square$ 48h) de la fonction rénale définie par un des trois éléments suivants:
- Une élévation absolue de la créatininémie ≥ 3 mg/l (25 mmol/l);
- Une augmentation de la créatininémie $\geq 50\%$;
- Une oligurie < 0,5 ml/kg/h x 6 heures

1-2 Mesure du débit de filtration glomérulaire [1]

Recommandation n°3

Quand la créatininémie initiale est inconnue, la baisse proportionnelle du débit de filtration glomérulaire doit être calculée à partir d'une valeur de référence de 75 ml/min/1,73 m² [Accord professionnel]

Même si, pour les besoins cliniques, le seul monitoring de la créatininémie permet l'appréciation de l'évolution (amélioration ou aggravation) de la fonction rénale, il est néanmoins important d'évaluer l'importance du déficit de la fonction rénale en estimant le DFG par la clairance de créatinine.

Il faut toutefois noter que la précision de la mesure de la clairance de créatinine (même si la collection d'urine est complète) est limitée en raison de l'augmentation de la sécrétion tubulaire de créatinine de façon parallèle à la baisse du DFG, rendant l'élévation de la créatininémie moindre. Le résultat potentiel est une large surestimation du DFG (jusqu'à 2 fois). Pour mieux rendre compte de la relation créatinine plasmatique/filtration glomérulaire d'une part, et tenir compte de la masse musculaire d'autre part, tout en évitant les erreurs liées au recueil urinaire, il a été proposé d'estimer la clairance de la créatinine à partir de **La formule de Cockcroft et Gault** tenant compte de l'âge, du poids et de la créatininémie plasmatique. [1]

$$\text{Clairance de créatinine (ml/mn/1.73m}^2\text{)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{Poids (kg)} \times A}{\text{Créatininémie plasmatique } \mu\text{mol/L}}$$
$$A = 1.25 / \text{homme} \quad A = 1.08 / \text{femme}$$

Cette formule a l'avantage essentiel de ne pas nécessiter de recueil urinaire et elle a été validée dans un grand nombre de circonstances cliniques. Cette estimation de la clairance est néanmoins moins bonne chez l'enfant, l'obèse, la femme enceinte et le cirrhotique avec ascite. Par ailleurs, la formule de Cockcroft et Gault surestime la clairance de créatinine chez les jeunes et la sous-estime chez le sujet âgé.

La 2ème formule proposée est celle de l'étude **MDRD** ou "*Modification of diet in renal disease*": [1]

$$\begin{aligned} \text{Clairance de créatinine (ml/mn/1.73m}^2\text{)} = & 170 \times \text{Cr mg/dl exp } (-0.999) \times \text{age exp } -0.176 \\ & \times \text{BUN mg/dl exp } -0.170 \times \text{Alb g/dl exp } +0,318 \\ & (\times 0.762 \text{ si femme}) \\ & (\times 1.18 \text{ si de race noire}) \\ \text{où Cr= Taux plasmatique de créatinine ; Exp = exponentiel} \\ \text{BUN= Taux plasmatique d'urée ; Alb= Albuminémie} \end{aligned}$$

Une formule plus simplifiée a été développée :

$$\begin{aligned}\text{Clairance de créatinine (ml/mn/1.73m}^2\text{)} &= 186.3 \times ((\text{créatininémie}) \exp [-1.154]) \\ &\times (\text{âge} \exp [-0.203]) \times (0.742 \text{ si femme}) \\ &\times (1.21 \text{ si afro-américain})\end{aligned}$$

Cette formule a été réalisée à partir des données obtenues au cours de l'étude MDRD chez des patients en majorité blancs porteurs d'une néphropathie non diabétique aux Etats-Unis. Elle a été validée ensuite chez des patients afroaméricains, des transplantés rénaux, et des patients porteurs d'une néphropathie diabétique.

Chez l'enfant, on utilise la **formule de Schwartz** pour calculer le DFG à partir de la taille et de la créatininémie:

$$\text{DFG (ml/mn/1.73m}^2\text{)} = K \times \text{taille (cm)} / \text{Créatininémie}$$

□□□□□□□□□□ Pour une créatininémie exprimée en $\mu\text{mol/l}$

K = 29 (nouveau-né) ; 40 (nourrisson) ; 49 (enfant jusqu'à 12 ans) ;
49 (fille de 12 à 21 ans) ; 62 (garçon de 12 à 21 ans)

□□□□□□□□□□ Pour une créatininémie exprimée en mg/l

K = 4,5 (âge < 2 ans) ; 5,5 (2 ans < âge < 13 ans) ; 7 (13 ans $\leq$ âge $\leq$ 20 ans et sexe masculin) ; 5,5 (13 ans $\leq$ âge $\leq$ 20 ans et sexe féminin)

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

1-3 Classification

Recommandation n°4

Quand l'insuffisance rénale aiguë, d'origine ischémique ou toxique (nécrose tubulaire aiguë), est retenue, elle doit être classée selon la classification RIFLE. [Accord professionnel]

Selon l'*ADQI group*, la définition de l'IRA doit inclure un système de classification à plusieurs niveaux de dysfonctionnement rénal. Ainsi, il a été proposé un système de classification de l'IRA (classification RIFLE), basé sur les variations à partir d'une valeur de base de la créatininémie ou du DFG, du DU ou les deux⁹. [1]

La classification RIFLE de l'IRA a été établie en :[49]

- trois niveaux de sévérité du dysfonctionnement rénal :
 - ***Risk (R, risque)*** : augmentation de la créatininémie x 1,5 ou baisse du DFG de 25%, ou DU <0.5 ml/kg/h pendant 6 heures ;
 - ***Injury (I, atteinte)*** : augmentation de la créatininémie x 2 ou baisse du DFG de 50%, ou DU <0.5 ml/kg/h pendant 12 heures ;
 - ***Failure (F, insuffisance)*** : augmentation de la créatininémie x 3 ou baisse du DFG de 75%, ou créatininémie ≥ 40 mg/l ; ou DU <0.3 ml/kg/h pendant 24 heures, ou anurie pendant plus de 12 heures ;
- deux situations cliniques évolutives
 - ***Loss (L, perte)*** : IRA persistante, perte complète de la fonction rénale > 4 semaines;
 - ***End Stage Kidney Disease (E, insuffisance rénale chronique terminale)*** : perte de la fonction rénale > 3 mois.

Tableau III : Classification RIFLE (adapté d'après Bellomo et al.) [1]

	Créatininémie	Débit de filtration glomérulaire	Débit urinaire
R	Augmentation x 1,5	Baisse de 25%	<0.5 ml/kg/h x 6 heures
I	Augmentation x 2	Baisse de 50%	<0.5 ml/kg/h x 12 heures
F	Augmentation x 3 Ou créatininémie > 40 mg/l quand augmentation aiguë > 5mg/l	Baisse de 75%	<0.3 ml/kg/h x 24 heures Ou anurie x 12h
L	perte complète de la fonction rénale > 4 semaines		
E	perte de la fonction rénale > 3 mois		

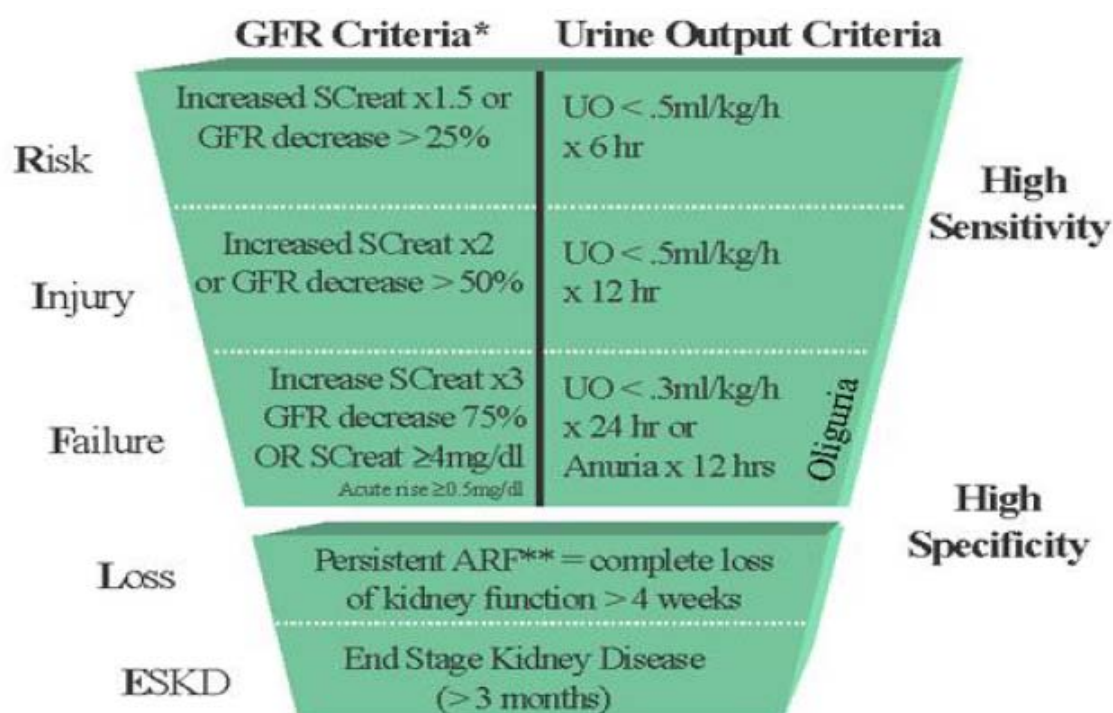
Trois remarques importantes à retenir dans la classification RIFLE, :

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

Tableau IV : Classification RIFLE (pédiatrique modifiée)

(Adapté d'après Akcan-Arikan et al.) [1]

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



Classification RFLE(pediatrique modifiée)

Dans l'attente que le processus de validation de la classification RIFLE par de larges études prospectives soit réalisé, une revue des dernières publications ayant utilisé les critères de la classification RIFLE dans la définition de l'IRA a permis de mettre en évidence une très forte corrélation entre les classes RIFLE et le devenir du malade notamment la mortalité .

Dernièrement, le groupe AKIN propose un système de classification en 3 stades de gravité croissante, excluant les 2 stades d'évolution "L & E" de la classification RIFLE. La classification AKIN est présentée dans le tableau suivant :

Tableau V : Classification AKIN (adapté d'après)

Stade	Créatininémie	Débit urinaire
1	Augmentation $\geq 3\text{mg/l}$ ($26,4 \mu\text{mol/l}$) Ou Augmentation ≥ 150 à 200% par rapport au taux basal	$<0.5 \text{ ml/kg/h}$ x 6 heures
2	Augmentation > 200 à 300% par rapport au taux basal	$<0.5 \text{ ml/kg/h}$ x 12 heures
3	Augmentation $> 300\%$ par rapport au taux basal Ou créatininémie $\geq 40 \text{ mg/l}$ avec augmentation aiguë d'au moins 5mg/l	$<0.3 \text{ ml/kg/h}$ x 24 heures Ou anurie x 12h

Changement de paradigme pour l'insuffisance rénale aiguë [11]

Le concept d'insuffisance rénale aiguë (IRA) a subi de profondes modifications ces dernières années. On a ainsi pu démontrer qu'une augmentation, même modeste, de la créatinine ($\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$) est associée à une augmentation de la mortalité.

Historiquement, la première description d'IRA revient à William Eberden en 1802 qui utilise alors le terme « ischuria renalis ». Au début du vingtième siècle, l'IRA est appelée « Acute Bright's disease » et est bien décrite par William Osler dans son « Textbook for Medicine » (1909) comme étant la conséquence d'agents toxiques, de la grossesse, de brûlure, de traumatisme ou d'opérations sur les reins. Durant la première guerre mondiale, l'IRA est rapportée dans plusieurs publications comme « war nephritis ». Ce syndrome est oublié jusqu'à la deuxième guerre mondiale où Bywaters et Beall publient leur célèbre papier sur le « crush syndrome ». C'est finalement Homer W. Smith qui introduit en 1951 le terme « acute kidney failure (ARF) » dans le chapitre « Acute renal failure related to traumatic injuries » dans le livre « The kidney—structure and function in health and disease ». Malheureusement, une définition précise n'a jamais été proposée et une revue récente retrouvait jusqu'à 35 définitions différentes d'IRA. Cette grande confusion a entraîné une grande variation dans l'incidence rapportée et la signification clinique de l'IRA.

En 2004, l'ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) développe un système pour diagnostiquer et classifier l'insuffisance rénale aiguë. Les critères de cette classification portent l'acronyme RIFLE. Cela correspond à trois stades de sévérité (Risk, Injury et Failure) et 2 stades d'évolution (Loss et End-Stage Renal Disease). La sévérité de l'atteinte rénale en trois stades se base sur l'augmentation de la créatinine ou la diminution de la diurèse où le critère le moins bon est utilisé.

Suite à cette initiative et à cette classification, le terme « acute kidney injury/impairment (AKI) » est proposé pour mieux rendre compte du spectre de ce syndrome qui va d'un changement mineur de la fonction rénale jusqu'à la nécessité de mettre en marche une

substitution extra-rénale. En français, il n'est pas possible d'être aussi subtile qu'en anglo-saxons et, une insuffisance rénale aiguë reste une insuffisance aiguë !

En 2007, l'AKIN (Acute Kidney Injury Network) reprend les critères de sévérité de la classification RIFLE avec une petite modification pour le stade 1 (RIFLE-R) qui inclut maintenant un modeste changement de la créatinine ($\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$) sur une période de 48h.

En 2012, les KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) fusionnent ces 2 classifications pour ne plus donner qu'une seule définition de l'insuffisance rénale aiguë, à savoir:

- Une augmentation de la créatinine de $\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$ sur une période de 48h; ou
- Une augmentation de la créatinine de ≥ 1.5 fois la valeur de base sur une période de 7 jours
- Ou Une diminution de la diurèse de $< 0.5 \text{ ml/kg/h}$ sur 6h

L'atteinte de l'IRA est classifiée en 3 stades:

Tableau :

Stade	<u>Créatinine</u>	Diurèse
1	1.5-1.9 x la <u>baseline</u> ou Augmentation $\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$	$< 0.5 \text{ ml/kg/h}$ pour 6-12h
2	2.0-2.9 x la <u>baseline</u>	$< 0.5 \text{ ml/kg/h}$ pour $\geq 12\text{h}$
3	3.0 x la <u>baseline</u> ou Augmentation $\geq 353.6 \mu\text{mol/l}$ ou Début de l'épuration extra-rénale ou Chez patient < 18 ans, diminution du DFG $< 35 \text{ ml/min/1.73 m}^2$	$< 0.3 \text{ ml/kg/h}$ pour $\geq 24\text{h}$ ou Anurie pour $\geq 12\text{h}$

L'insuffisance rénale aiguë « acute kidney injury (AKI) » fait partie d'un nouveau concept appelé maladie rénale aiguë « acute kidney diseases and disorders (AKD) » qui peut se produire avec ou sans atteinte chronique « chronic kidney diseases (CKD) ». Un patient qui n'a pas d'AKI, d'AKD ou de CKD n'a pas de problème rénal « no known kidney disease (NKD) ».

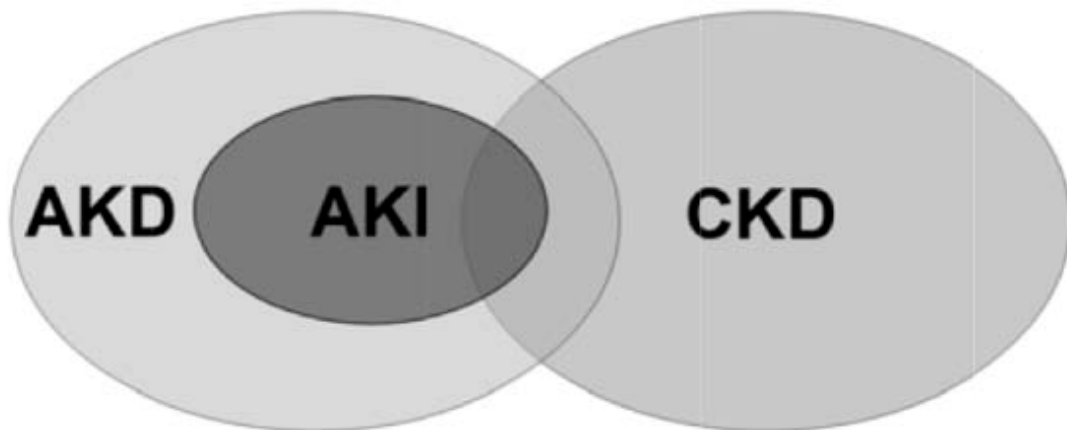


Figure : Voici les définitions pour AKI, CKD et AKD

Tableau :

	Critère fonctionnel	Critère structurel
AKI Insuffisance rénale aiguë (IRA)	Augmentation de la <u>créatinine</u> de 50% en 7 jours ou Augmentation de la <u>créatinine</u> de $\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$ en 2 jours ou <u>Oligurie</u>	Pas de critère
CKD Insuffisance rénale chronique (IRC)	DFG $< 60 \text{ ml/mn/1.73 m}^2$ depuis 3 mois	Atteinte rénale depuis 3 mois
AKD Maladie rénale aiguë (MRA?)	AKI ou DFG $< 60 \text{ ml/mn/1.73 m}^2$ depuis < 3 mois ou Diminution du DFG de $\geq 35\%$ ou augmentation de la <u>créatinine</u> de $> 50\%$ depuis < 3 mois	Atteinte rénale depuis < 3 mois
NKD Pas d'atteinte rénale (?)	DFG $\geq 60 \text{ ml/mn/1.73 m}^2$ <u>Créatinine</u> stable	Pas d'atteinte

Cette nouvelle définition de maladie rénale aiguë (MRA) permet de faire le lien entre la définition de l'insuffisance rénale chronique (IRC) et celle de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) et permet de classer toutes les sortes d'atteintes en se basant sur:

1. le débit de filtration glomérulaire (DFG)
2. la créatinine
3. l'évolution sur 3 mois

Exemples

	DFG de base (ml/mn/1.73 m ²)	Augmentation de la <u>créatinine</u> sur 7 jours consécutifs	DFG durant les 3 prochains mois	Diagnostic
1	> 60	> 1.5 x	NA	AKI
2	> 60	< 1.5 x	< 60	AKD sans AKI
3	> 60	< 1.5 x	> 60	NKD
	DFG de base (ml/mn/1.73 m ²)	Modification de la <u>créatinine</u> sur le 7 prochains jours	DFG durant les 3 prochains mois	Diagnostic
4	< 60	> 1.5 x	NA	AKI + CKD
5	< 60	< 1.5 x	diminution > 35%	AKD sans AKI + CKD
6	< 60	< 1.5 x	diminution < 35%	CKD

Le but de cette classification est d'identifier et de mieux prendre en charge les atteintes aiguës. A terme, on peut imaginer des recommandations en fonction du stade de l'atteinte aiguë, comme nous en avons actuellement pour l'atteinte chronique.

1-4 Insuffisance rénale aiguë surajoutée à une insuffisance rénale chronique

Recommandation n°5

Pour retenir une insuffisance rénale aiguë surajoutée à une insuffisance rénale chronique pré-existante, la réduction aiguë du débit de filtration glomérulaire doit être $\geq 50\%$;

Toute insuffisance rénale aiguë surajoutée à une insuffisance rénale chronique avec une nouvelle créatininémie ≥ 40 mg/l, est classée en classe F de la classification RIFLE. [Accord professionnel]

Dans la littérature, certains auteurs tiennent compte de l'existence ou non d'une IRC préalable et proposent comme définition de l'IRA, une augmentation brutale et soutenue de la créatininémie de plus de 5 mg/l (44,2 μ mol/l) si la valeur basale est inférieure à 20 mg/l (221 μ mol/l), ou une augmentation de la créatininémie de plus de 20% si la valeur basale est supérieure à 20 mg/l (221 μ mol/l) .

Selon l'*ADQI group* , la définition de l'IRA devrait aussi inclure les IRA sur-ajoutées à une IRC. La réduction exigée du DFG par rapport à la valeur initiale doit être supérieur à 50%. Enfin, dans la classification RIFLE, une distinction a été introduite dans la classe RIFLE-F : l'IRA surajoutée à une IRC. Dans ce cas, toute augmentation aiguë

(1 à 7 j) de la créatininémie d'au moins 5 mg/l telle que la nouvelle créatininémie devienne ≥ 40 mg/l, est considérée comme RIFLE-F et désignée comme RIFLE-Fc.

La même distinction a été introduite dans la classification AKIN (tableau V) .

2. Situation épidémiologique

Recommandation n°6

L'élaboration de stratégies préventives exige la conduite d'enquêtes épidémiologiques pour la détermination des circonstances favorisant de l'insuffisance rénale aiguë [Accord professionnel]

Recommandation n°7

L'évaluation des besoins logistiques et notamment en termes de moyens thérapeutiques exige la conduite d'enquêtes épidémiologiques pour la détermination de l'incidence intra-hospitalière et communautaire de l'insuffisance rénale aiguë. [Accord professionnel]

Une des principales difficultés pour déterminer la situation épidémiologique de l'IRA est l'absence de registres nationaux et la diversité des définitions utilisées dans les études publiées²³. Au niveau épidémiologique, on relève deux circonstances de survenue, au niveau communautaire et au niveau hospitalier, qui se distinguent aussi bien en termes de fréquence, de sévérité qu'en termes de circonstances étiologiques.

Au cours des années 70 et dans une étude mono-centrique, *Hou et al* observent une IRA acquise au cours de 4,9% des hospitalisations. La définition utilisée était une augmentation de la créatininémie ≥ 5 mg/l chez les patients avec une créatininémie basale ≥ 19 mg/l, ≥ 10 mg/l chez les patients avec une valeur basale entre 20 et 49 mg/l, et > 15 mg/l pour une valeur basale ≥ 50 mg/l. Utilisant les mêmes critères diagnostiques, *Nash et al* rapportaient, plus d'une vingtaine d'années plus tard, une fréquence de l'IRA acquise à l'hôpital de 7,2% des hospitalisations. Avec des définitions plus sévères, d'autres études rapportaient des incidences moins élevées :

1,9% (augmentation ≥ 9 mg/l quand créatininémie basale ≥ 20 mg/l) et 0,37% des hospitalisations (augmentation de la créatininémie ≥ 20 mg/l quand créatininémie basale ≥ 30 mg/l) . Récemment, une enquête nationale américaine regroupant près de 500 hôpitaux rapporte une incidence intra-hospitalière de l'IRA de 1,9%. De ces patients, seulement 7,5% ont nécessité une thérapie de suppléance rénale. Définie par les critères de la classification RIFLE, l'incidence de survenue de l'IRA dans les différentes cohortes récemment publiées varie de 15,4 à 78,3%. C'est beaucoup plus élevé que ce qui est généralement admis quand la définition classique de l'IRA est utilisée.

L'étude la plus large démontre néanmoins que 18% des patients hospitalisés dans un hôpital de niveau tertiaire ont présenté un épisode d'IRA définie par les critères DFG de la

classification RIFLE 29. Dans cette étude, la classe I représentait 26,5% des cas, la classe F : 28,1% des cas et la classe R : 9,1% des cas.

Dans notre étude, on a pu relever 850 dossiers d'IRA sur une période de 5 ans, entre 2008 et 2013.

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

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

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

- classe R : 6%
- classe I : 13%
- Classe F : 81 %

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

3. INCIDENCE COMMUNAUTAIRE : [28, 47, 56, 65, 63, 64, 66, 67,69]

Utilisant des critères diagnostiques similaires à l'étude de Hou, Kauffman et al [79] rapportaient, que l'IRA acquise au niveau communautaire était présente chez 0,9% des patients au moment de leur admission à l'hôpital. Ils notaient en plus une plus grande fréquence des formes fonctionnelles et obstructives comparativement aux séries des IRA acquises à l'hôpital [12]. Au Royaume Uni, des études rétrospectives rapportent une incidence annuelle de 620 pmh lorsque le seuil de créatininémie est de 300 $\mu\text{mol/l}$, et de 172 pmh lorsque le seuil est de 500

$\mu\text{mol/l}$. Dans une étude observationnelle, prospective et multicentrique (13 hôpitaux de niveau tertiaire de la région de Madrid), les auteurs rapportent une incidence annuelle plus basse, soit de 209 cas pmh pour un seuil de créatininémie de $177 \mu\text{mol/l}$. Il faut noter toutefois, que dans cette étude hospitalière seulement 48% des patients avaient une fonction rénale normale à l'admission.

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

Récemment et en se basant sur les critères de la classification RIFLE et avec un seuil de créatininémie de $150 \mu\text{mol/l}$ chez les hommes et de $130 \mu\text{mol/l}$ chez les femmes, une étude observationnelle de cohorte rapporte des valeurs beaucoup plus élevées, avec une incidence annuelle de 2147 pmh, avec 1811 pmh pour l'IRA et 336 pmh pour l'accutisation d'une IRC. Dans cette étude, le traitement par dialyse a été nécessaire dans 7,8% dans le groupe "IRA" et dans 12,5% des cas dans le groupe "Accutisation d'IRC". A noter que l'âge médian des deux groupes était, respectivement de 76 ans et de 80,5 ans [16].

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

Dans notre discussion on compare l'expérience du CHU mohamed VI de Marrakech étalée sur 6 ans de janvier 2008 à décembre 2013 avec celles de :

- ✓ Etude de M.WILLIAMS : étude rétrospective comparant les résultats de 2 décennies (JANVIER 1979–DECEMBER 1998) américain médical association. [10]

- ✓ Etude de Amal Abdel Ghani du département de nephrologie, Mubarak Al-Kabeer Hospital, Kuwait : étude prospective d'une durée de 24 mois (janvier 2003 - december 2006) [6]
- ✓ Etude de WASIU A.de l'unité de nephrology et hypertension et departement anapath. Complexe universitaire de médecine Obafemi Awolowo. Osun state . Nigéria. [3]
- ✓ Etude de S.CHELGHOU. hôpital Nefissa Hamoud, CHU Hussein-Dey Alger, Alger, Algérie [5]

La durée moyenne de prise en charge des malades dans notre série était de $04,81 \pm 06.36$ jours du moment de l'admission jusqu'à la sortie. Des durées plus longues sont notées dans la littérature.

4. La durée d'hospitalisation :

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

Séries	Durée d'hospitalisation (jours)
Notre série	4,81
WASIU A.	$6,28 \pm 4$
M. williams	----
Amal Abdel Ghani ksa	$6,92 \pm 5,44$
S. Chelghoum	13

II. AGE :

Tableau 7 : Moyenne d'âge.

Séries	Moyenne d'âge
Notre série	$1,2 \pm 0.63$
WASIU A.	$6,28 \pm 4$
M. williams	----
Amal Abdel Ghani ksa	$5,78 \pm 3,2$
S.chelghoum	7,5

La moyenne d'âge dans notre série était de $1,2 \pm 0.63$ ans avec des extrêmes de 1 jours et de 16 ans.

Cette moyenne d'âge était plus basse par rapport à des moyennes d'âge dans les études vues le grand nombre des cas de néonatalogie inclus dans notre étude.

III. SEXE :

La prédominance masculine a été rapportée dans plusieurs séries .

Le sex-ratio dans notre étude était de 1,15.

Tableau 8 : Distribution selon le sexe.

Séries	garçons	Filles	Sexe ratio
Notre série	456	394	1,15
WASIU A.	78	45	1,73
M. williams	133	95	1,4
Amal Abdel Ghani KSA	24	8	3
S.chelghoum	Plus de garçons : sexe ratio 2,5		

IV. FACTEURS DE RISQUE :

De grandes études épidémiologiques ont retrouvé quelques facteurs de risque constitutionnels d'IRA comprenant : l'âge précoce, le sexe masculin et un ensemble de co-morbidités préexistantes spécifiquement associées à un risque plus élevé, ce sont les maladies cardiaques, le diabète, pathologies rénales et les pathologies hépatiques. Ces facteurs ont été recherchés dans notre travail et retrouvés chez 64 patients soit 7,5%.

D'autres facteurs sont modifiables et prédisposent à un risque d'IRA. Ces facteurs incluent le diagnostic de sepsis sévère ou de choc septique, , les situations de bas débit cardiaque ou un choc cardiogénique, l'hypovolémie, et l'exposition à des médicaments et substances néphrotoxiques. La rhabdomyolyse est un autre facteur, , mais il n'y a pas d'accord

clair sur les seuils exacts de créatine kinase ou de myoglobine à partir desquels il existe un risque accru de survenue d'une IRA.) .

Tableau 8 : Co-morbidité préexistente.

Séries	Diabète (%)	Cardiopathie (%)	brulure	Hépatopathie(%)	Néphro-pathie(%)
Notre série	3,9%	2,2%	0,8%	1,3%	1,3%
WASIU A.	----	25%	----	----	----
M. williams		15,8%	1,8%	----	----
Amal Abdel Ghani	----	6,3%	6,3%	----	----
S.chelghoum	----	----	----	----	----

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

- La cystatine C
- Echangeur tubulaire sodium-proton NHE3
- Kidney injury molecule-1 (KIM-1)
- Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL)
- IL-18

Avenir des biomarqueurs dans l'insuffisance rénale aiguë : [37, 38, 39, 40, 41,42, 43, 44, 45, 87, 115]

Des progrès significatifs au cours de ces quelques dernières années dans l'introduction de nouveaux biomarqueurs qui se révéleront être utiles en clinique humaine ont été faites. Quand on étudie ces biomarqueurs chez les animaux, on peut se permettre le luxe d'avoir le véritable « gold standard » de la toxicité rénale qu'est l'analyse histologique. Chez les humains ce n'est généralement pas le cas. Nous sommes souvent contraints à utiliser de très mauvaises mesures pour l'évaluation des biomarqueurs. Par exemple, faisons confiance à la créatinine sérique pour la définition de l'IRAO, et pourtant savons que ce marqueur est très insensible et

non spécifique des lésions rénales. La concentration de créatinine dans le sang peut augmenter, par exemple, avec une azotémie prérénale quand, par définition, il n'y a pas de lésion tubulaire. De ce fait, toutes les études prospectives menées chez l'homme, utilisant les faibles variations du taux de créatinine sérique pour évaluer l'insuffisance rénale, sont sujettes à une ambiguïté au niveau de l'interprétation. Par exemple, dans des études non publiées chez les rats, savons que la sensibilité de la créatinine pour une faible toxicité tubulaire est d'environ 20 p. 100, alors que d'autres marqueurs sont beaucoup plus sensibles. Si nous avons utilisé la créatinine sérique pour valider les autres marqueurs plus sensibles, nous aurions rejeté certains des biomarqueurs les plus fiables. Ceci représente un réel danger dans les études menées chez l'homme. devons également être très clairs à propos du contexte dans lequel nous prévoyons d'utiliser un biomarqueur donné. Sommes-nous intéressés par un biomarqueur qui nous indique l'existence d'une lésion rénale organique? Dans la mesure où l'effet d'une lésion rénale organique sur l'évolution est peu compris et peu prévisible, il est possible qu'un marqueur fiable des lésions rénales se révèle mauvais prédicteur de l'évolution.

En résumé, avons progressé mais aller encore plus loin. ne devons pas tomber dans le piège et attendre trop longtemps le biomarqueur « messie ».

Cela prendra du temps pour les valider dans toutes les conditions que nous souhaitons mais devons nous hâter de procéder avec ceux que nous avons tout en envoyant des «éclaireurs» à la recherche de nouveaux marqueurs.

Le manque de biomarqueurs sensibles et spécifiques de l'insuffisance rénale aiguë organique (IRAO) rend difficile un diagnostic précoce, l'évaluation du pronostic et le développement de nouveaux traitements. Un grand nombre de biomarqueurs de l'atteinte rénale ont été proposés et pourtant, pour diverses raisons, aucun n'a été accepté de manière courante dans les études expérimentales chez l'animal ou cliniques chez l'homme. Cette revue traite de l'actualité des biomarqueurs les plus prometteurs et montre comment leur utilisation en clinique permettra de faciliter le diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë organique (IRAO) et de

développer des méthodes d'évaluation des nouveaux traitements de cette pathologie fréquente qui reste associée à des taux de morbidité et de mortalité élevés.

V. TABLEAU CLINIQUE : [37 36 71]

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

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

L'insuffisance rénale aiguë doit être systématiquement évoquée devant :

- La présence d'une oligo-anurie;
- L'existence de symptômes liés à l'insuffisance rénale (oedème aigu du poumon, coma, convulsions, hyperkaliémie, acidose métabolique,...)
- La diurèse : l'anurie signe l'interruption de la filtration glomérulaire ou l'obstruction complète des voies urinaires. Sa fréquence est très variable selon les séries (tableau 4). Il a été souligné que la plupart des cas d'IRA en rapport avec une NTA rencontrés dans la pratique médicale actuelle ne sont pas oliguriques [53].

Dans notre série l'oligo-anurie était présente chez 19,6% des malades. olligo-anurique a été rapportée dans d'autres séries [25].

Tableau 9 : Oligo-anurie et IRA

Séries	Nombre de malades	Oligo-anurie (%)
Notre série	167	19,6%
WASIU A.	121	8,41%
M. williams	-----	-----
Amal Abdel Ghani	32	15,6%
S.chelghoum	34	51 %

- **Hypotension artérielle** : [143] Ce paramètre a été étudié par certains auteurs comme facteur de risque de mortalité.

Dans notre série une hypotension était présente chez 6,11% patients.

- **Ictère** : association fréquente d'ictère à l'IRA était rencontrée dans la littérature
- **Sepsis** : L'incidence du sepsis varie selon les séries. Il est sans doute plus fréquent chez les patients de réanimation. Le résultat de notre série concorde avec ceux de la littérature :

Tableau 10 : Le sepsis dans l'IRA.

Séries	Nombre total	Sepsis (%)
Notre série	228	39,31
WASIU A.	123	28,93%
M. williams	41	17,9%
Amal Abdel Ghani	32	46,9%
S.chelghoum	31	50%

- **coma** : Les troubles de conscience peuvent être imputables à l'encéphalopathie urémique mais peuvent aussi rentrer dans le cadre de la défaillance multiviscérale

Dans notre série, les 17 cas de coma dont 9 ont compliqué une pathologie initiale autre que l'IRA.

- **Etat de choc et utilisation de drogues vasoactives** : Dans toutes les séries, le sepsis occupait la première place parmi les causes de l'état de choc, les causes cardiaques et hémorragique viennent en deuxième lieu.

Dans notre série, un état de choc était présent chez 20,7% % des patients dont le choc septique (11,5%), le choc cardiogénique (7,8%) et le choc hémorragique (1,4%).

- **Ventilation mécanique** : Le recours à la ventilation mécanique varie entre 20 et 85% dans les séries de réanimation.

Dans notre série, un nombre important de patients de réanimation a été inclus et la fréquence de la VA était de 61,4%.

- **La bandelette urinaire** : elle apporte des éléments d'orientation sur l'étiologie d'une IRA. Selon une étude déjà ancienne, ces examens simples apportaient dans près de 75 % des cas une information utile au diagnostic [60]. En règle générale, une IRA sans anomalies du sédiment urinaire est a priori de cause prérénale ou postrénale. La présence d'anomalies oriente au contraire vers une cause rénale.

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

VI. BILAN PARACLINIQUE :

Le bilan initial minimal recommandé par la SMN doit comprendre

- **Sang**: natrémie, kaliémie, chlorémie, bicarbonatémie, urée sérique, créatininémie, uricémie, glycémie, calcémie, protidémie, gaz du sang et hémogramme avec plaquettes ;
- **Urine**: recherche de protéinurie à la bandelette réactive, natriurèse, kaliurèse, urée urinaire, osmolalité ;
- **Radiologie**: échographie rénale, arbre urinaire sans préparation. Un bilan complémentaire pourrait être demandé selon l'orientation étiologique.

1. LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :

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

- **Echographie rénale** : intérêt surtout dans l'insuffisance rénale obstructive et certains cas d'insuffisance rénale parenchymateuse (polykystose, malformations rénales ...), et aussi dans le retentissement (taille des reins, index corticale).

2. LE BILAN BIOLOGIQUE :

-La **créatinine sanguine (SCr)** est habituellement un meilleur marqueur du débit de filtration glomérulaire (DFG) que l'urée sanguine. Cependant l'IRA n'est habituellement pas un état d'équilibre, car les facteurs qui déterminent la SCr (production, volume de distribution et clairance rénale) varient, et son augmentation survient avec un temps de latence par rapport au processus conduisant à l'IRA. De plus, chez les malades de réanimation, un taux de créatininémie normal n'est pas synonyme d'absence d'altération de la fonction rénale et il faut se méfier d'une créatininémie stable faussement rassurante car il existe une diminution de la production de créatinine par diminution de la masse musculaire.

Tableau 11 : Taux de créatinine.

Séries	Taux moyen de créatinine (mg/l)
Notre série	21,84
WASIU A.	34,18
M. williams	----
Amal Abdel Ghani	65,34
S.chelghoum	----

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

VII. CONTEXTE DE SURVENUE DE L'IRA :

1. IRA EN CHIRURGIE :

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

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

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

Dans notre série, il s'agit essentiellement de l'IRA obstructive alors que l'IRA périopératoire était observée chez des patients en état critique nécessitant l'hospitalisation en milieux de réanimation (choc septique, choc hémorragique...). 4,6% des malades étaient hospitalisés dans des services de chirurgie.

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

Le taux moyen de créatinine était de 21,84 mg/l et celui de l'urée était de 2 ,03 g/l avec recours à l'épuration extrarénale dans 67,45% des cas.

2. IRA EN REANIMATION :

L'insuffisance rénale aiguë reste une préoccupation et une complication Les patients de réanimations constituaient 21,17% de l'ensemble de notre série .L'IRA était notée chez 59 filles et 121 garçons avec une moyenne d'âge de $1,73 \pm 4,12$ ans et une durée moyenne de prise en charge de 9,53 jours.

Une comorbidité à risque rénal a été trouvée chez 37, 12 % des patients :

- ✓ néphropathie chez 2,34% des malades.
- ✓ Un diabète chez 7,02%
- ✓ Une cardiopathie chez 3,96%
- ✓ Hépatopathies chez 2,52%

Tableau 15 : Caractéristiques des patients de réanimation en IRA.

Oligoanurie	28,8 %
Syndrome œdémateux	8,46%
Sepsis	48,2 %
Déshydratation	23,21 %
Hypotension	9 %
HTA	6,48 %
Ictère	19,8 %
Coma	7,2 %
Ventilation assistée	62,7 %
Sédation	17,63%

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

Tableau 16: Causes de l'IRA en réanimation.

IRA parenchymateuse	84%
IRA fonctionnelle	6,3%
IRA obstructive	9,7%

Sur le plan thérapeutique, les besoins transfusionnels étaient importants ainsi que le recours aux drogues vasoactives. Les patients ayant bénéficié d'une épuration extrarénale constituaient 30,6%.

Tableau 17 : Prise en charge thérapeutique.

Remplissage	86,4 %
Transfusion en culots globulaires	21,42%
Transfusion en culots plaquettaires	14,6%
Transfusion en plasma frais congelé	14,4%
Drogues vasoactives	28 %
Traitement symptomatique de l'hyperkaliémie	40,9% %
Corticothérapie	6,7 %
Immunosuppresseurs	4,86 %
Epuration extrarénale	30,6 %

Dans le contexte de réanimation, l'IRA est associée à une mortalité élevée, de 79,46 % dans notre série concordant avec les données de la littérature .Elle était secondaire à différentes complications.

Tableau 18 : Causes de décès

Choc septique	27,32 %
Défaillance multi viscérale	16,23 %
Syndrome de détresse respiratoire	42,84 %
Troubles de rythme cardiaque	2,8%

On a noté 41,3% de récupération totale de la fonction rénale, 15,66% de récupération partielle alors que 1,26% des patients ont gardé une IRCT.

3. IRA MEDICALES :

Elles représentaient 44,2 % de l'ensemble des insuffisances rénales aigues

Tableau 21: IRA médicales

Séries	Taux d'IRA médicale (%)	Mortalité (%)
Notre série	44,2	12,3
WASIU A.	19,4	7,4
M. williams	84	27 ,2
Amal Abdel Ghani KSA	35,71	18,9
S.chelghoum	6,3	17

Dans notre série les patients dans ce contexte étaient de plus en plus jeunes avec une moyenne d'âge de $1,2 \pm 0.63$ ans avec des âges allant de 0.01 ans à 15 ans

Tableau 22 : présentations cliniques,biologiques et thérapeutique des patients.

	Signes cliniques	Total (%)	Services de pédiatrie :
Clinique	Diabétiques	3,9%	9
	Cardiopathie	2,2%	5
	Oligoanurie	19,6%	40
	Syndrome œdémateux	7,4%	42
	Déshydratation	10,5%	19
	Hypotension artérielle	6,1%	2
	Hypertension artérielle	4,2%	44
	Ictère	13,7%	0
Biologique	Taux moyen de créatinine	21,84	75 ,25
	Taux moyen d'urée	1,9	2
traitement	Corticothérapie	16,84%	37
	Immunosuppresseurs	2%	16
	Drogues vasoactives	41,7	0
	Hémodialyse	36,47	60
	Récupération totale	41,3%	697
	Récupération partielle	8,7%	51
	IRCT	6,34%	28

Les caractéristiques cliniques et biologiques des patients représentées dans le tableau montrent que l'IRA dans le contexte médical rentre généralement dans un tableau moins sévère.

VIII. ETIOLOGIES : [111]

1. L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE FONCTIONNELLE (IRF) :

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

Tableau 23 : fréquence de l'insuffisance rénale fonctionnelle :

Séries	IRF (%)
Notre série	88 %
WASIU A.	11,49%
M. williams	37,3%
Amal Abdel Ghani KSA	6,3%
S.chelghoum	----

2. L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTRUCTIVE (IRAO) :

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

Dans la littérature, la fréquence de l'IRA postrénale ne dépasse pas généralement 20% (Tableau 24). Notre série rejoint ces résultats avec un taux de 4,6%.

Tableau 24 : fréquence de l'insuffisance rénale obstructive.

Séries	IRAO (%)
Notre série	4,6%
WASIU A.	3,3%
M. williams	----
Amal Abdel Ghani	3,15%
S.chelghoum	14%

L'obstacle malformatif était la cause la plus fréquente d'IRA obstructive (67,8%) dominé par la valve de l'urètre postérieur chez le garçon et rétention aigu sur vessie neurogène chez la fille .suivie des causes lithiasiques, néoplasiques et autres.

Dans notre étude prédominance chez les garçons : sexe ratio = 2

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

Tableau25 : Causes de l'IRAO

	Notre série	WASIU A.
Malformatif	67,8%%	50,75%
néoplasique	24,6%	20,2%
Autres	7,6%	29,05 %

3. IRA PARENCHYMEUSE ET VASCULAIRE :

Elles regroupent toutes les IRA associées à des lésions duparenchyme rénal.

Elles sont différenciées selon le niveau de l'atteinte : tubulaire, interstitielle, glomérulaire et vasculaire.

Elle représente 18%. Ce résultat concorde avec ceux trouvés dans d'autres séries.

– La nécrose tubulaire aigue : [31 32 33]

Elle occupe une grande place dans l'IRA parenchymateuse, ses mécanismes physiopathologiques sont les mieux étudiés

La NTA est plus fréquemment rencontrée chez les patients de réanimation. Sa fréquence va de 25% dans les séries menées dans les services de Néphrologie à 80% dans les séries des unités de soins intensifs.

On note une diminution progressive de sa fréquence avec le temps au sein de notre CHU. Ceci peut être expliqué par une meilleure prise en charge hémodynamique des IRA fonctionnelle,

une prescription médicamenteuse plus adaptée et la baisse de l'incidence de certaines étiologies qui seront détaillée par la suite.

Tableau 26 : fréquence de la nécrose tubulaire aigu.

Séries	NTA (%)
Notre série 2008–2013	4,5
WASIU A.	9,17
M. williams	----
Amal Abdel Ghani KSA	12,5
S.chelghoum	15

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

3-1 Causes infectieuses :

Elles sont diverses et leur fréquence est variable selon le contexte d'hospitalisation. L'incidence du sepsis est seulement de 23,7 % des cas avec présence d'une défaillance rénale dans 80 % des cas de sepsis.

Dans notre étude, une origine infectieuse est retrouvée dans 31,5 % des NTA actuellement .

Septicémie : [54]

Une septicémie est associée à l'IRA chez 9 malades, soit 23,7% des NTA, des taux variables sont rapportés dans la littérature (Tableau 27).

Tableau 27 : NTA d'origine septique.

Séries	NTA par sepsis (%)
Notre série	23,7
southwestern Nigeria WASIU A.	17,34
M. williams	17,9
Amal Abdel Ghani KSA	29,67
S.chelghoum	15

La recherche bactériologique a permis d'isoler des germes nosocomiaux dans 35,4% des cas (*Klebsiella pneumoniae*, *pseudomonas aeruginosa*).

L'origine nosocomiale a été évoquée dans 37 % des IRA septiques en réanimation. Les foyers infectieux identifiés à l'origine des états septiques graves sont surtout respiratoires et abdominaux, suivis par les infections urinaires, des parties molles et des cathéters.

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

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

3-2 Rhabdomyolyse :

Le mécanisme physiopathologique de l'IRA au cours de la Rhabdomyolyse a été bien illustré par plusieurs auteurs. [29 51 52 53 116]

Dans notre travail elles représentaient 12,9% des NTA.

Tableau 29a : Facteurs de risque d'IRA en cas de rhabdomyolyse

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

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

Tableau 29b : Fréquence de la NTA secondaire à la rhabdomyolyse

Séries	IRA par rhabdomyolyse (%)
Notre série	12,9
WASIU A.	6,7
M. williams	9,6
Amal Abdel Ghani	9,3

3-3 Choc hémorragique : tu n as rien discuté

Dans notre étude on n'a relevé que la NTA d'origine hémorragique ne dépasse pas les 21% des IRP.

Tableau 30 : fréquence du choc hémorragique .

Séries	Choc hémorragique (%)
Notre série	21,9%
WASIU A.	
M. williams	
Amal Abdel Ghani	

3-4 Choc cardiogénique :

Dans l'ensemble des séries, la fréquence de cette étiologie reste inférieure à 6%. Notre série n'en fait pas l'exception avec un taux de 10,5% des NTA. [38 77]

Tableau 31 : fréquence de l'IRA par choc cardiogénique.

Séries	NTA par choc cardiogénique (%)
Notre série	2
WASIU A.	10,34
M. williams	3,9
Amal Abdel Ghani KSA	16,35
S.chelghoum	30

3-5 IRA d'origine toxique :

Dans notre étude, une prise médicamenteuse néphrotoxique a été mentionnée chez 3,5% des patients, mais l'IRA était multifactorielle (infection, déshydratation...). La fréquence d'IRA par prise de produits toxiques est très variable dans la littérature. [27 30 61 118]

Tableau 32 : Néphrotoxicité médicamenteuse.

Séries	NTA avec prise de produits néphrotoxiques(%)
Notre série	3,5
WASIU A.	6,9
M. williams	----
Amal Abdel Ghani KSA	5,84
S.chelghoum	----

Les classes médicamenteuses les plus concernées sont les AINS , les aminosides, les produits de contraste iodés, certains hydroxyéthylamidons, les diurétiques de l'anse, la dopamine, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) , ARAlI, le sévoflurane, la ciclosporine, les chimiothérapies et l'amphotéricine B.

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

- **La chimiothérapie** : En dehors des séries réalisées chez des patients d'oncologie, le taux de toxicité due à la chimiothérapie est souvent aux alentours de 10% des NTA.

Par contre, dans notre série, une telle toxicité a été noté chez 6,7% des patients.

Certains facteurs de risque de néphrotoxicité chez le sujet cancéreux sont rapportés dans la littérature.

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

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

- **AINS** : une prise d'AINS est mise en cause par plusieurs auteurs avec des taux variable allant de 1 à 30%. Dans notre série elle était présente chez 17,4% des patients dont un cas d'association AINS-IEC.
- **Les produits de contraste iodés (PC)**: leur fréquence dans le contexte d'IRA est importante dans de nombreuses séries et dépasse les 20%. Ils sont notés chez 7,2% des cas de notre travail.

3-6 Hémolyse aigüe : [13 59 74]

Concernait 7,89 % des NTA dans notre série dont les étiologies étaient : les accidents de transfusion de 28,4% le reste d'origine infectieux, incompatibilité materno-fœtale ...

– Les Néphropathies interstitielles aiguës : [58]

La NIA est due à une infiltration de l'interstitium rénal par les cellules inflammatoires (polynucléaires et lymphocytes) en réponse à la présence d'un agent étranger, le plus souvent

médicamenteux ou infectieux. Parfois, une atteinte interstitielle rénale peut être parmi les manifestations d'une maladie systémique.

Sa fréquence est de 17,3% de l'ensemble des IRAP dans notre série.

Tableau 35 : fréquence de la Néphrite interstitielle aigue.

Séries	NIA (%)
Notre série	17,3
WASIU A.	16,83
M. williams	----
Amal Abdel Ghani ksa	12,73
S.chelghoum	15

a. NIA d'origine infectieuse : c est pas suffisant

Nous avons noté un taux de 49,23% de NIA post infectieuses secondaire à une pyélonéphrite aigu dans la majorité des cas .

b. NIA d'origine immuno-allergique :

L'incidence exacte des néphropathies interstitielles aiguës immunoallergiques est difficile à préciser car les symptômes sont peu spécifiques et que le diagnostic de certitude repose sur la biopsie rénale. Toutefois, la survenue d'une insuffisance rénale dans un contexte de prise médicamenteuse ne conduit pas systématiquement à la réalisation d'une biopsie rénale. Dans un contexte d'insuffisance rénale aiguë (IRA), on dénombre environ 30 % de causes médicamenteuses et seules 1-5 % correspondent à des néphropathies interstitielles immuno-allergiques.

Plusieurs médicaments sont incriminés dans l'atteinte tubulo interstitielle immuno-allergique

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

c. NIA dans les maladies générales :

Le rein est un organe cible de plusieurs maladies systémiques. L'insuffisance rénale survient dans 7 à 9 % des cas et peut être isolée pendant plusieurs années. Elle peut être révélatrice et constitue surtout un facteur pronostique important.

– Les néphropathies glomérulaires : [34 24]

Leur fréquence est très variable selon les séries

Dans notre travail, les néphropathies glomérulaire représente 56% des IRAP et 6,1% des IRA.

Tableau 36 : fréquence de la Glomérulonéphrite.

Séries	Glomérulonéphrites (%)
Notre série	6,1
southwestern Nigeria WASIU A.	5,12
M. williams	----
Amal Abdel Ghani	4,83
S.chelghoum	22

La ponction biopsie rénale était indiquée dans la plupart des cas et réalisée chaque fois que possible. Le taux des IRP biopsiées était de 4,6% dans notre série. [23]

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

La PBR refusé chez 1 cas et non concluante chez 1 cas.

Tableau 38 : Les résultats histologiques de la PBR

	Nigeria	Notre série
GNEC	25%	42,8%
GN end capillaire	----	14,3%
NIA	12,83 %	----
NTA	2,8%	----
GNEM	2,8%	----
GNMP	----	14,3%
PBR non concluante	----	14, 3%

IX. TRAITEMENT : [9 22 50 55]

A-TRAITEMENT CONSERVATEUR

Le traitement conservateur de l'IRA regroupe l'ensemble des mesures mises en route pour pallier la diminution ou la perte des fonctions rénales, exception faite des EER.

La prise en charge commence par l'instauration d'une surveillance rigoureuse, avec bilans des entrées et des sorties toutes les 6 à 12 heures. Doivent être comptabilisés tous les apports (intraveineux ou per os) en eau, en sodium, en potassium ainsi que les apports caloriques. Chez les patients en EER, l'ultrafiltration doit être quantifiée précisément. La diurèse doit être mesurée mais sauf indication particulière, il n'est pas nécessaire de poser systématiquement une sonde urinaire. Chez les nourrissons, la pesée des couches permet une estimation suffisante. En dehors des situations de réanimation difficile, l'enfant doit être pesé au moins deux fois par jour. L'examen clinique répété doit apprécier la tolérance de l'IRA : recherche de signes de surcharge hydrosodée, léthargie, vomissements.

1. Prévention et traitement des troubles hydro-électrolytique :

1-1 Balance hydrique

Toute déshydratation ou déplétion du volume intravasculaire doit être corrigée rapidement afin de restaurer une perfusion rénale satisfaisante. En pratique, on débute par l'administration de 20 ml/kg de sérum physiologique ou de solutés isotoniques sans potassium en 1 à 2 heures. En cas d'IRA fonctionnelle, la correction de la volémie permet la reprise de la diurèse en quelques heures.

Dans les atteintes tubulaires installées, le rétablissement d'une volémie normale est indispensable à la récupération. Il est parfois nécessaire de répéter le remplissage vasculaire éventuellement avec de l'albumine à 4 % à la même dose (20 ml/kg en 1 à 2 h). Cependant, la correction ne doit pas dépasser son but et le remplissage doit être stoppé avant l'apparition de signes de surcharge.

En cas de surcharge volémique ou de volémie normale, les apports hydriques journaliers doivent être limités aux besoins minimaux. Ces besoins correspondent aux pertes insensibles estimées à 20 ml/kg/j chez le grand enfant et entre 30 et 50 ml/kg/j chez le nouveau-né et le nourrisson, mais pouvant atteindre 80 à 100 ml/kg/j chez les nouveau-nés en couveuse. Les apports hydriques comprennent les apports intra-veineuses. l'eau de boisson mais aussi l'eau alimentaire estimée par le diététicien. À ces pertes insensibles doivent être ajoutées la diurèse éventuelle ainsi que d'éventuelles pertes extrarénales (diarrhée, vomissement, pertes digestives diverses).

1.2 Hyponatrémie

Une hyponatrémie inférieure à 125 mmol/l fait courir un risque de convulsion (souvent précédée de léthargie) et doit donc être corrigée.

Le traitement dépend du mécanisme de l'hyponatrémie. Une déplétion sodée, associée à des signes de déshydratation cliniques et biologiques, peut être corrigée par une supplémentation sodée intraveineuse ou per os. La quantité de sodium nécessaire est calculée par la formule :

$\begin{aligned} \text{Quantité de sodium (mmol)} = \\ (\text{Concentration de sodium [mmol]} - \text{natrémie souhaitée [mmol]} \times \text{poids (kg)} \\ \times 0,6 \text{ (0,8 pour les prématurés et les NN).} \end{aligned}$

En cas de mauvaise tolérance clinique, l'administration de 5 à 10 mmol/kg de Na hypertonique à 3 % (0,5 mmol/ml) permet d'augmenter la natrémie de 5 à 10 mmol/l et peut être faite sur 1 à 2 heures. Mais la correction doit être douce, car la correction trop brusque de l'hyponatrémie peut entraîner des lésions de démyélinisation. L'injection de solutés hypertoniques peut aussi être responsable d'hémorragie ventriculaire chez les NN et les prématurés.

Une hyponatrémie de dilution associée à des signes de surcharge hydrique nécessite une restriction hydrosodée (0,3 mmol/kg/j de Na). Chez les patients anuriques, cette situation ne peut être corrigée que grâce à une dialyse soustractive. En cas de convulsions, la correction

partielle de la natrémie peut être faite avec les mêmes méthodes qu'en cas de déplétion sodée en attendant la mise en route de la dialyse. Mais cette correction risque d'aggraver la surcharge.

2. Acidose

Elle peut résulter d'une perte de bicarbonates par fuite rénale ou extrarénale, ou être secondaire à l'IRA avec une accumulation d'ions H^+ . Elle majore l'hyperkaliémie. En cas d'acidose liée à l'IRA, le traitement logique est la dialyse. En cas de déficit, l'apport de bicarbonate est nécessaire mais risque d'aggraver ou d'engendrer une surcharge hydrosodée. La correction n'est indiquée qu'en cas d'acidose sévère et doit être prudente et partielle, visant une bicarbonatémie 15 mmol/l.

3. Hyperkaliémie

Le rein est le seul émonctoire du potassium et le risque d'hyperkaliémie existe dès que s'installe une IRA. Toute kaliémie supérieure à 6 mmol/l fait courir un risque de trouble du rythme sévère, avec arrêt cardiaque. Dès le diagnostic d'IRA fait, la prévention de l'hyperkaliémie doit être mise en place : contrôle de tous les apports intraveineux et per os. Les apports intraveineux doivent être nuls et toute utilisation de solutés de perfusion contenant du potassium (plasmalytes, poches de nutrition parentérale standard, etc.) doit être proscrite. L'apport potassique incontournable des culots globulaires est à connaître.

La concentration dans le plasma surnageant augmente avec la durée de stockage et avec l'irradiation, et dépasse 20 mol/l après 14 jours . Les apports alimentaires doivent être réduits (1 à 1,5 mmol/kg/j). Les sels de régime qui sont des sels de potassium ne doivent pas être utilisés.

Le traitement définitif de l'hyperkaliémie est la dialyse qui permet l'extraction du potassium de l'organisme. Cependant, des médicaments permettant au moins transitoirement de baisser la kaliémie sont d'une aide précieuse. Les résines échangeuses d'ions permettent d'extraire du potassium contenu dans le tube digestif : calcium Sorbisteritt (polystyrène

sulfonate de calcium) ou Kayexalat et (polystyrène sulfonate de sodium), 1 à 2 g/kg per os ou en rectal. Mais, elles doivent être évitées chez les NN en raison du risque d'occlusion. Le salbutamol, agoniste des b₂-récepteurs, agit en stimulant la pompe Na/K et favorise la rentrée de potassium dans les cellules. Il peut être utilisé en i.v. à la dose de 4 µg/kg en perfusion de 20 minutes, ou en nébulisation à la dose de 2 mg chez les enfants de moins de 25 kg, et de 5 mg chez les plus de 25 kg. Le délai d'action est d'environ 30 minutes, permettant de baisser la kaliémie d'environ 1 mmol/l. L'effet est intensifié et prolongé 2 à 5 heures par une deuxième administration. L'efficacité, la bonne tolérance et la facilité d'emploi de ce médicament ont été démontrés chez l'enfant, les NN et les prématurés et en font le meilleur traitement d'urgence de l'hyperkaliémie non symptomatique. Les effets secondaires sont la tachycardie, en règle modérée et bien supportée avec parfois de fins tremblements. Il n'induit pas d'HTA En cas d'hyperkaliémie immédiatement menaçante avec élargissement des complexes QRS voire torsade de pointes. Le gluconate de calcium à 10 % intraveineux (0,5 à 1 ml/kg en 5 à 15 minutes) a un effet immédiat mais bref. Les autres traitements sont la perfusion de bicarbonate ou la perfusion de glucosé hypertonique avec de l'insuline

4. les Diurétiques : [10 15 135]

Dans l'IRA organique anurique ou oligurique, l'effet des diurétiques est souvent limité car ils n'induisent qu'une diurèse peu abondante qui généralement ne s'accompagne pas d'une amélioration de la filtration glomérulaire. Cependant, ils ne doivent pas être négligés , car la restitution d'une diurèse même modeste facilite la prise en charge de l'enfant et peut dans certains cas permettre d'éviter une EER. Ils ne doivent être utilisés qu'après correction de la volémie dans les situations d'hypoperfusion rénale. Le furosémide est le diurétique le plus utilisé, il est nécessaire dans l'IRA d'utiliser de fortes doses pour être efficace : 2 à 4 mg/kg par injection chez le nouveau-né, et 5 à 10 mg /kg/j chez les grands enfants.

L'administration peut être faite en bolus ou en perfusion continue qui auraient l'avantage d'induire une diurèse plus régulière. En cas d'injections de bolus, il est nécessaire de respecter une administration lente sur 30 minutes pour limiter l'ototoxicité potentielle .

Le bumétanide (Burinext) peut également être utilisé avec les mêmes modalités et des doses dix fois moins importantes que le furosémide. Cette molécule a l'avantage d'être moins ototoxique, au moins dans les études expérimentales.

5. Les Médicaments vasoactifs

La dopamine à doses « rénales » (0,5 à $\mu\text{g/kg/min}$) augmente le flux sanguin rénal en induisant une vasodilatation, et peut augmenter la diurèse en induisant une natriurèse. Ces propriétés ont conduit à l'utiliser très largement dans l'IRA depuis des décennies. Cependant, aucune étude n'a pu définitivement prouver qu'un tel traitement améliorerait la survie des patients ou diminuait la nécessité d'EER.

Récemment, une étude (randomisée contrôlée contre placebo) menée chez des adultes n'a montré aucune différence entre les groupes traités et non traités pour le pourcentage de patients dialysés, la durée du séjour en soins intensifs et la mortalité.

En pédiatrie, bien qu'on ne dispose pas d'une étude comparable, actuellement, la prescription systématique de dopamine ne semble plus justifiée.

6. La Nutrition

Dans de nombreuses circonstances, l'IRA est associée à un hyper catabolisme, et une dénutrition peut s'installer rapidement. La mise en route d'une nutrition adaptée à l'insuffisance rénale est indispensable. Malgré l'absence d'étude documentant l'amélioration du pronostic des IRA par le maintien d'un apport calorique suffisant, il est probable que celui-ci diminue la morbidité et contribue à la récupération rénale. Cependant, l'apport calorique impose

l'administration d'un volume liquidien qui est facteur limitant important chez les enfants anuriques et en surcharge volémique.

Dans ces situations, la mise en route d'une EER permet seule de reprendre un apport calorique correct. Chaque fois que possible, l'alimentation entérale doit être maintenue, car elle permet d'apporter une quantité de calories plus grande pour un même volume. L'anorexie et les nausées associées à l'urémie peuvent rendre l'alimentation per os impossible. Il faut alors avoir recours à une nutrition par sonde nasogastrique. Les apports caloriques doivent tendre à 100 % des apports recommandés pour l'âge.

Les apports protidiques sont de 2,2 g/kg/j chez les nourrissons jusqu'à 1 an puis de 1,5 à 1 g/kg/j selon l'âge. En cas de nutrition parentérale, les apports protidiques restent de 1 à 2 g/kg/j, avec du glucosé à 25 % et des solutions lipidiques à 10 ou 20 %. Il est à noter que les apports en vitamine A doivent être limités en cas d'insuffisance rénale, et il faut préférer les solutions polyvitaminées sans vitamine A (Soluvit) dans l'alimentation parentérale.

7. Le Traitement de l'HTA

L'HTA est le plus souvent liée à une surcharge hydrosodée, mais peut aussi être associée à une hyperréninémie liée à l'atteinte rénale, en particulier en cas de thrombose de l'artère rénale ou de glomérulopathies prolifératives. Elle fait courir le risque de convulsions, d'hémorragie cérébrale et de défaillance cardiaque. Des chiffres élevés (> 97,5 percentile) imposent un traitement rapide. En dehors des EER qui permettent de corriger la surcharge et traitent l'HTA, des médicaments d'urgence sont utilisés.

La nifédipine peut être administrée per os en sublingual, par sonde gastrique ou rectale. La dose doit être progressivement augmentée de 0,25 à 1 mg/kg. L'effet débute en 30 minutes, mais est assez imprévisible avec risque de chutes de tension trop brusques.

Chez l'enfant, une étude récente indique qu'en respectant la graduation des posologies, le traitement est efficace et bien supporté. Mais, il est à éviter chez les NN et prématurés. La

nicardipine administrée en perfusion i.v. continue (0,5 à 3 µg/kg/min) permet un contrôle plus précis et prévisible de l'HTA. L'action débute au bout de 20 à 30 minutes et dure 1 heure après arrêt de la perfusion si le but est dépassé. Ce médicament présente l'inconvénient d'être toxique pour les veines et responsable de phlébites si la perfusion n'est pas changée de site toutes les 12 heures.

8. Traitement de l'anémie

Lorsqu'une transfusion est nécessaire, des précautions particulières doivent être prises en raison du risque potentiel d'évolution vers une IRC définitive avec la nécessité ultérieure d'une transplantation rénale.

Les culots globulaires doivent être à chaque fois que possible phénotypés ou à défaut de groupes Kell négatifs. Ils doivent être déleucocytés, déplaquettés et irradiés afin de minimiser le risque d'apparition d'anticorps anti-human leucocyte antigen (HLA). De plus, 15 jours à 1 mois après la transfusion, il faut rechercher ces anticorps par une étude de la lymphocytotoxicité du sérum faite dans un laboratoire d'histocompatibilité. Lorsque l'IRA est prolongée, en dehors de l'existence d'une hémolyse persistante dans le cadre d'un SHU, l'administration d'érythropoïétine recombinante est utile et permet d'éviter des transfusions.

9. Protection du réseau veineux

Un des bras (le bras non dominant) doit être protégé de toute ponction en dehors du dos de la main pour ne pas compromettre la confection d'une fistule artérioveineuse (FAV) si nécessaire.

Les cathéters centraux ne doivent pas être posés dans une veine sous-clavière dont la thrombose supprimerait toute possibilité de FAV du même côté. Pour les mêmes raisons, les artères radiales ne doivent être ponctionnées qu'en cas de nécessité absolue.

10. Adaptation des posologies des médicaments

La posologie des médicaments à élimination urinaire doit être adaptée à la filtration glomérulaire et en fonction d'une éventuelle EER. Les médicaments à fourchettes thérapeutiques étroites doivent être dosés. En particulier, le dosage des aminosides et de la vancomycine est indispensable.

La toxicité potentielle de la ranitidine et le délai nécessaire pour les dosages sériques doivent faire remplacer ce médicament par l'oméprazole qui n'a pas ces inconvénients.

11. Nouvelles perspectives thérapeutiques

La meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'IRA, en particulier des IRA liées à une hypoperfusion rénale, laisse espérer l'arrivée de nouvelles thérapeutiques permettant de protéger les reins, de prévenir ou de hâter la réparation des lésions rénales. Cependant, à l'heure actuelle, malgré de nombreuses études, le meilleur traitement et la meilleure prévention des TNA ischémiques restent le remplissage vasculaire.

Le fénoldopam mésylate qui est un agoniste sélectif des récepteurs dopaminergiques de type 1 (alors que la dopamine est un agoniste non sélectif des récepteurs de types 1 et 2) est à l'étude.

Le peptide natriurétique (anaritide) augmente la filtration glomérulaire par dilatation de l'artériole afférente et constriction de l'artériole efférente, et peut donc être intéressant dans le traitement de l'IRA. Cependant, une étude randomisée faite chez des adultes n'a pas montré de bénéfice clair de son utilisation.

Les études cliniques également réalisées chez des adultes n'ont pas démontré l'efficacité des facteurs de croissance pour favoriser la réparation tissulaire (insulin-like growth factor [IGF]1 et hormone de croissance) qui sont de plus associés à une augmentation de la morbidité et de la mortalité . Cependant de nombreuses pistes sont en cours d'exploration (inhibition de la

NO synthétase, de l'endothéline, de la cyclo-oxygénase, de l'antitumor necrosis factor [TNF] α et de la protéine C activée dans les sepsis, etc.) .

12. Épurations extrarénales : [60 73 75 137]

Quelle que soit la méthode choisie, les EER permettent la soustraction de l'eau excédentaire et des toxiques endogènes et exogènes accumulés. Elles corrigent les déséquilibres ioniques et permettent le maintien de la nutrition.

11.1 Indications

Les EER deviennent indispensables devant une hyperkaliémie > 6 mmol/l non maîtrisée, un oedème aigu du poumon ou une surcharge mal tolérée, une hyponatrémie de dilution < 125 mmol/l. En dehors de ces urgences vitales à court terme, de nombreux facteurs doivent être pris en compte : la cause de l'IRA et la durée éventuellement prévisible d'anurie, la rapidité d'installation et la sévérité des anomalies biologiques, les difficultés techniques éventuelles, les besoins nutritionnels.

11.2. la Dialyse péritonéale (DP)

Elle permet l'épuration grâce à un échange par diffusion entre un dialysat introduit dans l'abdomen par un cathéter et le sang au niveau des capillaires du péritoine. L'extraction d'eau est possible grâce à l'adjonction de glucose (15, 25 g/l voire 45 g/l) dans le dialysat. La pression oncotique ainsi obtenue permet une ultrafiltration (UF) du sang vers le dialysat. L'efficacité du système varie d'un enfant à l'autre en fonction du péritoine. En particulier, pour une même concentration de glucose, l'ultrafiltrat peut varier et n'est pas modulable en fonction des besoins comme dans les autres techniques.

La DP est possible quel que soit le poids de l'enfant y compris chez des prématurés de très petit poids .En revanche, elle est contre indiquée en cas de chirurgie abdominale récente et de souffrance digestive sévère.

Deux types de cathéters péritonéaux peuvent être utilisés : les cathéters de Cook, « aigus » posés en percutané sous anesthésie locale et prémédication au lit du malade, et les cathéters chroniques type Tenckhoff utilisés en DP chronique, tunnellisés, munis d'un ou deux manchons de Dacron et posés chirurgicalement. À chaque fois que possible, ce dernier type de cathéter doit être utilisé car il s'accompagne de moins de complications à type de fuites et d'obstruction. Chez les NN de petits poids et les prématurés, des cathlons de 14 G peuvent être utilisés .Les volumes injectés à chaque cycle doivent être initialement faibles pour éviter les fuites (5 à 10 ml/kg chez les NN, 10 à 20 ml/kg chez les nourrissons et grands enfants), puis augmentés progressivement jusqu'à 40 ml/kg si nécessaire au bout de 2 ou 3 jours. Les cycles utilisés dans l'IRA sont courts, de 45 à 60 minutes. La DP peut être faite manuellement en utilisant les systèmes de doubles poches évitant les manipulations (système Baxter ou Fresenius) ou automatisée (DPCC). Cette technique permet une épuration et une perte de poids douce et progressive bien tolérée chez des patients instables.

Les clairances de la créatinine (Clcréat) obtenues sont de l'ordre de 10 à 20 ml/min/m et la DP doit être maintenue en continu. Les complications sont dominées par les dysfonctions des cathéters, fuites ou obstruction pouvant conduire au changement du cathéter voire à l'abandon de la technique, et les péritonites. Les autres complications sont les hyperglycémies pouvant nécessiter une insulinothérapie, les hypokaliémies, les hyponatrémies et les déshydratations. Ces dernières sont fréquentes, liées à une UF excessive. Elles sont évitées en évaluant régulièrement la perte de poids induite et en compensant les pertes lorsqu'elles dépassent le but souhaité : 1 l d'ultrafiltrat contient, comme l'eau plasmatique, environ 130 mmol/l de sodium.

La DP reste la technique de choix chez le jeune enfant « non réanimatoire », évitant l'abord de gros vaisseaux et l'anticoagulation.

Elle est possible quel que soit le poids de l'enfant y compris chez des prématurés de moins de 1 000 g .

11.3 Hémodialyse intermittente

Cette technique requiert une équipe spécifiquement formée, une infrastructure avec un traitement de l'eau de ville et un moniteur d'hémodialyse permettant la fabrication du dialysat à partir de l'eau de ville traitée et de solutions d'électrolytes concentrées et contrôlant le circuit sanguin extracorporel. L'épuration est assurée par les échanges diffusifs entre le sang circulant au contact d'une membrane semi-perméable et le dialysat circulant de l'autre côté de cette membrane. La perte de poids est possible par ultrafiltration du plasma grâce à une pression négative créée dans le compartiment dialysat. Cette UF est précisément programmée sur le moniteur. L'HD n'est possible qu'avec un abord vasculaire de bonne qualité permettant un débit sanguin suffisant dans le circuit extracorporel (5 à 10 ml/kg/min jusqu'à 15 kg, puis 100 à 250 ml/min).

On utilise des cathéters double-lumière dont le calibre dépend de la taille de l'enfant : 6,5 F en dessous de 6 kg, 8 F entre 7 et 15 kg, 10,5 F entre 20 et 30 kg, 14 F au-dessus 30 kg. Chez les NN, il est possible d'utiliser un cathéter 4 F à une seule lumière avec une connexion en Y . Ces cathéters sont posés en percutané selon la méthode de Seldinger, dans une veine fémorale ou jugulaire interne. Le volume total du circuit extracorporel (tubulures + hémodialyseur) ne doit pas excéder 8 à 10 ml/g pour être toléré sur le plan hémodynamique. La surface de membrane de l'hémodialyseur doit être environ celle de l'enfant. Le plus petit circuit extracorporel disponible a un volume de 50 ml et donc la technique n'est pas adaptée aux enfants de moins de 5 à 6 kg. Chez les petits nourrissons, il est toutefois possible de purger le circuit avec de l'albumine à 4 % ou un culot globulaire dilué avec l'albumine. Une anticoagulation est en règle indispensable pour éviter la coagulation du circuit (0,5 à 1 mg/kg d'énoxaparine au branchement dans le circuit).

En cas de risque hémorragique, le circuit doit être rincé régulièrement avec du sérum physiologique pour éviter l'anticoagulation qui reste souvent indispensable chez les nourrissons en raison des petits débits. La durée de la séance doit être de 3 à 5 heures et selon les patients, les séances doivent être journalières ou espacées tous les 2 jours. L'HD est la technique la plus efficace permettant des Clcréat de l'ordre de 100 à 150 ml/min/m.

Les complications de l'hémodialyse sont principalement les épisodes d'hypotension artérielle. Les variations osmotiques rapides engendrées par les échanges diffusifs sont responsables de cette instabilité hémodynamique et peuvent être au maximum responsables d'un oedème cérébral avec des convulsions, exceptionnelles en pratique. Des complications liées au cathéter (mauvais débit, obstruction, septicémies) peuvent survenir. L'utilisation de membranes peu biocompatibles responsables de l'activation du complément et des polynucléaires avec relargage de nombreuses cytokines semblent jouer un rôle néfaste dans la récupération rénale et, malgré des controverses, l'utilisation de membranes synthétiques biocompatibles est recommandée dans le traitement de l'IRA.

11.4 Hémofiltration continue (HFC)

Elle réalise une ultrafiltration continue 24 heures sur 24 du plasma, à travers un hémofiltre placé sur un circuit extracorporel.

L'épuration de l'organisme est assurée uniquement par ultrafiltration (ou convection) sans diffusion comme dans la DP et l'HD. Pour être efficace, l'ultrafiltration doit être de grand volume, largement supérieure à la perte de poids utile au patient. Il est donc nécessaire de réinjecter simultanément un liquide de substitution remplaçant l'ultrafiltrat soustrait. La quantité réinjectée est cependant diminuée de la perte de poids souhaitée. Ce système mime le rein et permet une clairance des solutés et une soustraction hydrique douce et continue.

Initialement, l'HFC était artérioveineuse, utilisant comme moteur du flux sanguin dans le circuit la pompe cardiaque sans adjonction de pompe.

Actuellement, en pédiatrie, cette technique a été abandonnée au profit de techniques veino-veineuses avec interposition d'une pompe à galet contrôlée par un moniteur d'HF muni d'un détecteur d'air. Ce moniteur contrôle également le débit d'UF et de réinjection.

Les abords vasculaires sont les mêmes que ceux utilisés dans l'hémodialyse. Il est de plus possible d'utiliser la veine ombilicale chez le NN. Les hémofiltres diffèrent des hémodialyseurs par le type des membranes les constituant. Ils contiennent des membranes biocompatibles avec une perméabilité à l'eau élevée permettant une UF élevée. Ils doivent être choisis en fonction du

poids de l'enfant. Le circuit corporel ne doit pas excéder 8 à 10 ml/kg. Les plus petits circuits extracorporels commercialisés ont un volume de 40 ml. Chez les nouveau-nés et les prématurés, le circuit doit être purgé avec de l'albumine à 4 % ou avec du culot globulaire dilué dans l'albumine ou bien transfusé simultanément sur une autre voie. Les débits sanguins recommandés sont de 5 à 10 ml/kg/min, les débits d'ultrafiltration de 10 à 20 ml/kg/h (parfois augmentés jusqu'à 50 voire 100 ml/kg/h dans les techniques dites à hauts volumes).

Les liquides de substitution sont commercialisés sous formes de poches ou bien peuvent être fabriqués par le pharmacien. Leur composition est proche de l'eau plasmatisée (solution type Ringer lactate). Il existe des liquides à base de bicarbonate remplaçant le lactate, intéressants chez les nouveau-nés et en cas d'insuffisance hépatocellulaire. L'adjonction d'une circulation de dialysat stérile à faible débit (15 à 30 ml/min) est possible. Cette adjonction de dialysat complique cependant la méthode. Une anticoagulation par héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est indispensable. Des techniques d'anticoagulation régionale par citrate supprimant ce risque hémorragique sont en cours de développement. Les clairances de l'urée et de la créatinine obtenues par cette technique sont de l'ordre de 20 à 50 ml/min/m².

Les principales complications de la technique sont les coagulations du circuit et les saignements. Des déséquilibres ioniques avec hyponatrémie et acidose peuvent survenir si les liquides de substitution dont la composition est proche de celle de l'eau plasmatisée sont partiellement remplacés par d'autres solutés (nutrition parentérale en particulier). Ces déséquilibres sont prévenus par un apport de sodium et bicarbonate approprié.

11.5 Choix de la technique

Aucune étude n'a clairement démontré la supériorité d'une technique par rapport aux autres. Cependant, si le choix de la technique dépend des possibilités techniques et des compétences du centre, des critères de choix, en fonction du contexte de l'IRA, peuvent être proposés. Quelle que soit la technique, la dialyse chez les nouveaux-nés et nourrissons de moins de 5 kg est plus difficile que plus tard dans la vie.

11.6 Hémodialyse intermittente

L'HD intermittente est particulièrement adaptée aux grands enfants dont l'état hémodynamique est satisfaisant ou chez des enfants de plus de 6 kg ayant une contre-indication à la DP. C'est la technique la plus performante permettant des temps de traitement plus brefs, mais elle est mal tolérée chez des patients instables. Elle est choisie préférentiellement lorsque la pose d'un cathéter central est nécessaire par ailleurs pour des échanges plasmatiques ou pour une nutrition parentérale.

11.7 Hémofiltration continue

L'HF continue est indiquée chez des patients en soins intensifs ayant une hémodynamique précaire. Son utilisation augmente progressivement, en particulier grâce à la mise au point des moniteurs d'HF et à la mise sur le marché de matériel adapté aux nouveau-nés et nourrissons. Elle est bien tolérée y compris chez des

Patients instables, et peut même améliorer l'état hémodynamique. Son caractère continu permet de poursuivre, sans contrainte de volumes, la nutrition et les remplissages vasculaires chez des malades en défaillance multiviscérale. Elle a pour inconvénient d'imposer une anticoagulation continue et de représenter une charge de travail importante.

Les indications privilégiées sont :

- les IRA avec surcharge prédominante ;
- les IRA post-transplantation hépatique et postchirurgie cardiaque ;
- les syndromes de lyse tumorale ;
- les sepsis graves et les défaillances multiviscérales.

Dans ces dernières indications, il a été montré expérimentalement et dans des essais cliniques que l'HF permettait l'élimination de nombreuses cytokines délétères (TNF α , interleukine [IL] 1, IL 6, IL 8, IL 10, interféron [IFN] γ). Pour ces raisons, dans ces situations, il est préconisé par certains de mettre en route précocement l'HF, avant même l'installation de l'IRA, en utilisant de hauts volumes d'UF de 50 à 100 ml/kg/h.

Une enquête réalisée aux États-Unis indique que la DP reste la technique prédominante en pédiatrie, concernant plus de 60 % des moins de 2 ans, et plus de 40 % des enfants entre 3 et 6 ans. Cependant, l'utilisation de l'HF progresse, avec une augmentation de 18 à 36 % des enfants traités entre 1995 et 1999, aux dépens de la DP.

X. PRONOSTIC DES IRA : [19]

1. PRONOSTIC GLOBAL :

Dans les pays industrialisés, la mortalité n'est actuellement que très rarement liée à l'insuffisance rénale elle-même, mais en règle, secondaire aux atteintes extrarénales. Elle varie de 10 à 70 % dans les séries rapportées en raison des types de recrutement différents (soins intensifs, néphrologie, ...)

Les facteurs de gravité qui ont été soulignés sont : le jeune âge avec une mortalité plus grande chez les NN, les sepsis avec défaillance multiviscérale, la chirurgie cardiaque, la nécessité d'une ventilation assistée et l'utilisation de vasopresseurs. Il est à noter que dans les SHU, qui représentent la principale cause d'IRA du nourrisson, la mortalité est inférieure à 5 %, et principalement liée aux atteintes neurologiques.

2. Le devenir rénal :

Malgré cette très forte mortalité, le pronostic rénal à long terme des survivants est relativement bon. La majorité de ces IRA étant de caractère réversible.

Chez les survivants d'une IRA dialysées en réanimation, on trouve une récupération complète de la fonction rénale à moyen terme chez 82 % des survivants. Environ 17 % des patients nécessitent transitoirement la dialyse à la sortie des soins intensifs et 1% 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.

3. SÉQUELLES RÉNALES

Dans de nombreux cas, l'évolution se fait vers une récupération, fonctionnelle complète, avec la possibilité d'une réparation complète des lésions comme dans les tubulopathies ischémiques.

Cependant dans d'autres cas les lésions sont définitives. Selon leur extension et le degré de réduction néphronique, elles peuvent être responsables d'une insuffisance rénale définitive soit immédiatement au décours de l'IRA (avec au maximum une anurie définitive d'emblée en cas de nécrose diffuse) soit secondairement parfois des années plus tard, en cas de réduction néphronique plus modérée. Ce risque d'IRC est peu documenté avec des études ayant un recul insuffisant. Il concerne 8 à 31 % des cas dans les séries rapportées.

Dans le cas particulier des SHU post-diarrhée, la durée d'anurie a une valeur pronostique et lorsque celle-ci est inférieure à 8 jours, il y a en règle une récupération rénale sans séquelles. Mais des séquelles sont fréquentes lorsque l'anurie est plus longue, et 5 à 10 % des enfants développent une insuffisance rénale terminale (IRT) à distance de l'accident aigu. Cette IRT apparaît souvent après une période plus ou moins longue de récupération apparente. Après un recul de 15 ans ou plus, plus de 20 % des enfants ont une IRC ou une protéinurie.

Pour les NN ayant présenté une IRA, on ne dispose pas d'études à long terme de la fonction rénale au décours d'une IRA, mais ce même risque d'IRC secondaire existe, à chaque fois que des lésions irréversibles causent une réduction néphronique importante. Dans la population grandissante des prématurés, une étude récente (2003) [146] indique que parmi 20 prématurés de très faible poids de naissance ayant présenté une IRA néonatale, neuf avaient une détérioration de la filtration glomérulaire avec un recul moyen de 7,5 ans. Parmi les facteurs de risques, est retrouvée l'existence, à l'âge de 1 an, d'une protéinurie et d'une créatininémie

supérieure à 0,6 mg/dl (53 μ mol/l) . Sur le plan pratique, tout enfant ayant présenté une IRA doit avoir une surveillance prolongée de sa fonction rénale.

4. FACTEURS PRONOSTIQUES : [46 68 120 125]

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

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

Plutôt défavorable	Plutôt favorable	Incertaine ou variable	Négligeable
-Etat de choccardiogénique ou septique -Coma, sepsis, oligurie -Hypotension -Ventilation assistée -Insuffisance respiratoire aiguë -Nécrose tubulaire aiguë -IRA d'origine vasculaire -Cancer, brûlure -Défaillances viscérales -Nécessité d'hémodialyse	-IRA toxique -IRA fonctionnelle -IRA obstructive -GNAou GN rapidement progressive -Rhabdomyolyse non traumatique -Néphrite interstitielle aiguë -Diurèse conservée -pas de défaillances viscérales	-Age -IRA médicale -IRC préalable -Cardiopathie préalable -Créatinémie max -Urée sanguine max -Ictère -Hémodialyses fréquente -Hémofiltration continue -Drogues vasoactives -Alimentation parentérale	-Sexe -Ethnie

Dans notre étude certains facteurs ont été analysés

4-1 Age :

Dans notre étude l'âge est significativement lié à la mortalité, d'ailleurs la mortalité augmente de plus en plus chez les nouveau-nés

Selon Williams la mortalité chez les nouveau-nés représente la grande place dans la mortalité par IRA chez l'enfant avec un pourcentage de 56,5%.

Selon « Saudi J Kidney Dis Transplant 2009 » la mortalité chez les enfants moins de 24 mois représente 75% de la mortalité.

4-2 Sexe :

L'importance du sexe dans le pronostic de l'IRA reste controversée. Dans l'étude de WILLIAMS, le sexe masculin influence significativement le pronostic, l'incidence a été de 85,3% de l'ensemble des patients

WASIU A. rapporte une incidence de 63,4% de garçons ayant eu une insuffisance rénale aigue.

De sa part Amal Abdel Ghani trouve 62.5% de garçons parmi les enfants avec IRA.

Ceci concorde avec notre étude dont le sexe masculin représente un facteur pronostique portant sur l'incidence de l'insuffisance rénale aigu chez l'enfant.

4-3 Etat de santé antérieur :

L'état de santé antérieur joue un rôle important dans le pronostic des IRA. Très fréquemment retrouvé dans les études univariées, l'impact de certaines pathologies a pu être confirmé dans les études ayant utilisé une analyse par régression logistique.

Encore notre étude vient confirmer l'influence des comorbidités sur la mortalité par insuffisance rénale aigue chez l'enfant, d'ailleurs la mortalité chez les 69,7% diabétiques, 68,4 % des patients avec cardiopathie, 54,5 % des patients avec néphropathies et 81,8.% des patients avec hépatopathies.

4-4 Le contexte d'hospitalisation :

Une nette différence de mortalité a été notée chez les patients pris en charge en unité de soins intensifs par rapport à ceux hospitalisés aux services de pédiatrie et celui de la chirurgie pédiatrique.

Dans notre étude les patients pris en charge dans les services de réanimation pédiatrique gardent un pronostic moins bon par rapport à ceux de néphrologie pédiatrique et encore moins par rapport à ceux de la néonatalogie.

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

Séries	Année	Pays	Nbre de malades	Département	Mortalité
Notre série	2008–2013	Maroc	180	Reanimation pédiatrique	32 %
			70	Pédiatrie – Chirurgie pédiatrique	
			670	néonatalogie	
WASIU A.	1994–2003	Nigéria	123	Néphrologie	43,9%
M. williams	1979–1998	Etats–Unis	228	Néphrologie	43,9%
Amal Abdel Ghani	2003–2006	Arabie saoudite	32	Néphrologie	43,8%
S.chelghoum	2008–20010	Algérie	68	Néphrologie	25%

4-5 Types et mécanismes :**Tableau 42 : Mortalité selon l'étiologie de l'IRA.**

Type de l'IRA	Nombre de décès		Mortalité (%)	
	Notre série	Amal Abdel Ghani .	Notre série	Amal Abdel Ghani .
–Nécrose tubulaire aiguë	21	4	65,6	9,3
–IRA fonctionnelle	220	2	33,5	15,6
–IRA Obstructive	12	3	30,7	0
–Glomérulonéphrites	18	2	34,6	25
–Néphrite interstitielle aiguë	5	4	55,5	2,3

4-6 Hypotension artérielle et remplissage vasculaire :

Une PAS inférieure à 100 mmHg est associée à une mortalité élevée (57,7%). L'analyse statistique a trouvé qu'une telle hypotension est significativement liée à la mortalité.

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

4-7 Sepsis :

L'infection prouvée ou suspectée est un facteur de mauvais pronostic. Cause majeure d'IRA et de défaillance multiviscérale, elle peut survenir au cours du traitement. Responsable de 72,6% des décès, elle augmente de près de 30 % le risque de décès selon Brivet.

L'incidence du sepsis varie selon les séries :

Tableau 43 : Le sepsis dans l'IRA.

Séries	Nombre total	Sepsis (%)
Notre série	232	27,29
WASIU A.	618	19
M. WILLIAMS	111	10,8
Amal Abdel Ghani	15	46,9
S.chelghoum	----	----

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

Tableau 44: Mortalité dans l'IRA avec sepsis

Séries	Décédés %	Survivants %
Notre série	72,6	27,4
WASIU A.	43,9	56,1
M. williams	27,2	72,8
Amal Abdel Ghani	43,8	56,2
S.chelghoum	----	----

Dans l'étude de Amal abdelghani, la mortalité dans les IRA septiques est de 46,7%.

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

4-8 coma :

Parmi les 850 malades de notre série, seuls 17 étaient admis en état de coma. La mortalité chez eux était de 76,5%. Ainsi le coma est retrouvé comme facteur de risque de mortalité dans notre analyse ($p=0.02821698$). Ce résultat est rapporté par d'autres auteurs.

Par contre, l'étude de Amal Abdelghani ainsi que les autres études, ne confirment pas cette notion puisque le coma n'influence pas significativement la mortalité.

4-9 Oligo-anurie :

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

Cette donnée est confirmée par notre série avec une mortalité de 62,7 % chez les patients oligo-anuriques contre 37,3 % en cas de diurèse conservée.

Amal abdelghani et al. en analysant les facteurs de risque de 32 IRA ont pu calculer l'impact de la diurèse sur le pronostic (odds ratio = 1.33 (0.06-31.12)).

4-10 Etat de choc et utilisation de drogues vasoactives :

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

La mortalité chez les patients mis sous drogues vasoactives était de 70,05% versus 24,32% en l'absence de drogues($p < 0.000001$). Cette influence a été vérifiée pour les différentes drogues vasoactives qui ont été utilisées.

Selon Amal abdelghani la mortalité chez les patients mis sous drogues vasoactives était de 63,2% avec un odds ratio=1,71.

4-11 Troubles de l'hémostase :

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

Tableau 45 : Mortalité chez les patients transfusés.

Dérivés sanguins	Mortalité (%)
Plasma frais congelé	42,9
Culots plaquettaires	46,4
Culots globulaires	49,5

L'impact de la transfusion sur la mortalité n'a pas été abordé par les autres études.

4-12 ventilation mécanique :

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

Dans l'étude de Amal Abdelghani la mortalité chez les patients ayant subi une ventilation mécanique était de 57,1%

Les résultats de notre étude sont superposables aux données sus dites, puisque la mortalité chez les patients ayant bénéficié d'une VA était de 54 %.

4-13 Complication :

Les complications relevées dans notre étude sont les suivantes :

Tableau 46 : Complications.

Complications	Nombre	Mortalité (%)
DMV	190	97,4
Choc septique	167	94,9
Troubles de rythme cardiaque	14	100
SDRA	150	98,0

Selon notre analyse univariée, la survenue de l'une de ces complication est incontestablement liée à une mortalité très élevée ($p < 0,002614$). La première cause de décès dans notre étude était l'asphyxie périnatale suivie du sepsis.

Pour Williams. la première cause de décès était le SHU, le sepsis suivis des brûlures.

Pour Amal Abdelghani ; les causes principales étaient le sepsis, les causes hématologiques, suivis par les brûlures et les causes cardiaques.

4-14 L'hémodialyse :

La mortalité chez les patients dialysés concorde avec les différentes études

Tableau 47 : Mortalité chez les patients dialysés

Séries	Hémodialysés + DP	Mortalité (%)
Notre série	88	52,7%
WASIU A.	66	43,9%
M. williams	136	57 %
Amal Abdel Ghani	17	43,8%

5. Scores pronostiques : [17 18]

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

❖ Score de Liano :

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

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

Le score de Liano est calculé à l'aide de la formule suivante : Probabilité de décès = 0.032 (âge) -0.086 (sexe) -0.109 (néphrotoxicité)+ 0.109 (oligurie) + 0.116 (hypotension) + 0.122 (ictère) + 0.150 (coma) -0.154 (bon état de conscience) + 0.182 (respiration assistée) + 0.210.

La présence d'un critère est côtée à 1 et son absence à 0. Plus intéressant aussi, le score de Liano avait une spécificité de 100%, une sensibilité de 62,1% et une valeur prédictive positive de 100% dans le groupe de décès et il avait 98,5% de spécificité, 82,4% de sensibilité et 96,5 de VPP dans le groupe des survivants.

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

CONCLUSION

À l'heure actuelle, grâce au développement des techniques de réanimation et des EER y compris chez les nouveau-nés et les prématurés, et grâce à une prise en charge précoce, la mortalité observée dans l'IRA n'est plus liée à l'atteinte rénale mais à la gravité des atteintes associées. Les progrès réalisés dans la prise en charge des nouveau-nés, la correction rapide des situations d'hypoperfusion rénale, la meilleure utilisation de certains médicaments néphrotoxiques, permettent d'éviter de nombreuses IRA.

Le risque d'évolution vers l'IRC, de même que la durée d'anurie, sont souvent difficiles à prévoir et dépendent de l'étiologie. Si, dans la majorité des cas, on observe une récupération fonctionnelle complète, le risque de cicatrices rénales définitives, avec une IRC séquellaire d'emblée ou secondaire fait toute la gravité de l'IRA.

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

Les principaux facteurs de risque de mortalité sont :

- Une durée d'hospitalisation longue (> 7jrs).
- Une Cardiopathie préexistante.
- L'hospitalisation en milieu de Réanimation.
- La nécrose tubulaire aigue (NTA).
- Le Sepsis.
- L'oligoanurie.
- L'hypotension.
- Le coma.
- La ventilation mécanique et la sédation.

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

A noter aussi que le manque des ressources humaines et les moyens matériels avait sans doute une part dans ces résultats.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

Fiche d'exploitation sujet :IRA en pédiatrie

Nom & prénom : _____

par abdellah oubella

Age : _____ ans

encadré par professeur AITSAB

Sexe : F

☐

M

☐

Origine : _____

Date d'entrée : / /

Date de sortie : / /

Service de provenance : _____

ATCDs Médicaux

Maladies métaboliques _____

☐

Maladie rénale _____

☐

Maladie hépatique _____

☐

Cardiopathie _____

☐

Insuffisance surénalienne, _____

☐

Néoplasie _____

☐

Diabète _____

☐

Infection _____

☐

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

☐

Brûlure _____

☐

Intoxication au Ferraga _____

Hémorragie _____

☐

Terrain atopique _____

☐

TBK _____

☐

AINS, IEC, diurétiques, chimiottt, aminosides, PC... _

☐

ATCDs Chir :

chir néoplasique _____

☐

chir vasculaire _____

☐

chir uro-génitale _____

☐

ATCD familial de néphropathie : Oui ☐ Non ☐ type : _____

La mere :

L'age :.....

Origine :.....

Niveau socio-économique :Bas ☐

Moyen ☐

Eleve ☐

Mutualiste : Oui ☐

Non ☐

ATCDs :

Consanguinite : oui

☐

non

☐

Gestite :..... Parite :.....

pigmentaire		
-NIA	_____	☐
-Vasculaire : SHU		☐
Thrombose de la veine rénale		☐
Signes cliniques :sepsis,	_____	☐
Sd oedemateux	_____	☐
Deshydratation	_____	☐
Hypotension	_____	☐
HTA	_____	☐
insuff cardiaque	_____	☐
signes urinaires:		
HU (macro/micro)	☐ polyurie ☐ dysurie ☐ oligo-anurie	☐
ictère,	_____	☐
Reanimation : sedation,	_____	☐
coma,	_____	☐
ventilation assistée	_____	☐
convulsion	_____	☐
ECG	_____	☐
signes extra_renaux d'une maladie de systeme ou vascularite	___	☐
Biologie : bilan initial		
Urée plasmatique :	_____ g/l	
Créatininémie	:_____ mg/l	
Kaliémie	:_____ Meq/l	
Natrémie	:_____ Meq/l	
Calcémie	:_____ mg/l	
Hématocrite	:_____ %	
Plaquettes	:_____ elts/ml	
Bicarbonate	:_____	
LDH/CPK	:_____ / _____	
Traitements :		
*délai de PEC :	_____	
*moyens :		
Remplissage :	oui ☐ non ☐	
Type de solutés utilisés : Serum salé	_____cc	☐
macromolécules de synthèse	_____cc	☐
albumine	_____cc	☐
Durée du remplissage :	_____	
Transfusion –	___ CG	☐
-	___ CP	☐
-	___ PFC	☐

Calcémie _____ mg/l

Bicarbonate : _____

Hématocrite : _____ %

Plaquettes : _____ elts/

RESUMES

Résumé

Huit cents cinquante patients atteints d'insuffisance rénale aigue ont été pris en charge dans l'hôpital mère enfant au sein du CHU Mohamed 6 entre 2008 et 2013

Nos patients sont caractérisés par une prédominance masculine. Avec une moyenne d'âge de $1,2 \pm 0,63$ ans. 21,17 % d'entre eux provenaient du service de Réanimation pédiatrique, 8,23 % des deux services de pédiatrie et la chirurgie pédiatrique et 78,82 % provenaient du service de néonatalogie.

L'IRA était d'origine fonctionnelle dans 77 % des cas, obstructive dans 5 % et parenchymateuse dans 18 %.

Les étiologies de l'insuffisance rénale fonctionnelle ont été dominées par le sepsis dans 26,8 % des cas et la déshydratation dans 26 % des cas.

Les étiologies de l'insuffisance rénale parenchymateuse étaient dominées par le syndrome hémolytique et urémique avec un pourcentage de 40 %, suivie de la néphropathie glomérulaire dans 34 % des cas et la nécrose tubulaire aiguë dans 21 % des cas.

Les patients ont bénéficié de différents moyens thérapeutiques adaptés aux mécanismes physiopathologiques de l'atteinte rénale. L'hémodialyse a été réalisée chez 8 % et la dialyse péritonéale dans 2,4 %.

La mortalité était de 32 %, avec une moyenne d'âge de $0,64 \pm 2,4$ ans. Ce taux de mortalité était plus élevé chez les patients de réanimation néonatalogique avec un taux de mortalité de 73%. Par ailleurs, l'évolution a été marquée par la récupération d'une fonction rénale normale dans 82% des cas, une récupération partielle dans 17 % des cas et la survenue d'une insuffisance rénale chronique terminale dans 1 % des cas.

Il ressort de notre analyse que l'âge, état de santé antérieur, la ventilation mécanique et la survenue de complication (choc septique, SDRA, et DMV) sont les facteurs pronostics les plus importants influençant la mortalité.

SUMMARY

Eight hundred fifty patients with acute renal failure have been treated in the hospital of mother and child within the UHC Mohamed 6 between 2008 and 2013. The results of our study were compared with those of different national and international series.

Our patients are characterized by a predominantly male. With an average age of 1.2 ± 0.63 years. 21.17 percent of them were from the pediatric intensive care unit, 8.23% of the two services of pediatrics and pediatric surgery and 78.82% from the neonatal unit.

The ARF was functional origin in 77% of cases, obstructive in 5% and 18% parenchymal.

The causes of functional renal failure have been predominated by sepsis in 26.8% of all IRAF and dehydration in 26% of Acute renal functional failure .

The etiologies of parenchymal renal failure were predominated by the hemolytic and urecémique syndrome with a percentage of 40% of all Acute renal parenchymal failure followed glomerulonephritis in 34% of ARPF and acute tubular necrosis in 21% of all ARPF.

Patients received various therapeutics means adapted to pathophysiology of renal disease. The hemodialysis was performed in 8% and peritoneal dialysis was in 2,4 %.

Mortality was 32%, with a mean age of 0.64 ± 2.4 years. The mortality rate was higher in Intensive Care patients. Furthermore, the evolution was marked by the recovery of normal renal function in 82% of cases, a partial recovery in 17% of cases and the occurrence of end stage renal failure in 1% of cases.

From our analysis, age, pre-existing conditions, mechanical ventilation and the occurrence of complications (septic shock, acute respiratory distress syndrome, and multiple organ dysfunction syndrome) are the most important prognostic factors influencing mortality.

ملخص

ثمانمائة وخمسون من المرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي الحاد تمت معالجتهم في مستشفى الأم للطفل داخل المستشفى الجامعي محمد 6 بين عامي 2008 و 2013. و قد تمت مقارنة نتائج هذه الدراسة مع عدة سلاسل وطنية ودولية.

و يتكون مرضانا في الغالب من الذكور. يبلغ متوسط أعمارهم 1.2 ± 0.63 سنة.. 21.17 في المئة منهم من مصلحة العناية المركزة للأطفال ، 8.23 في المائة من مصلحتي طب الأطفال وجراحة الأطفال و 78.82 في المائة من مصلحة حديثي الولادة.

و كان اصل القصور الكلوي الحاد وظيفيا في 77 في المائة من الحالات، انسداديا في 5 في المائة و برنثيميا في 18 في المائة من الحالات .

وقد سادت أسباب الفشل الكلوي الوظيفي كل من تعفن الدم في 26.8 في المائة وجفاف الجسم في 26 في المائة، الحالات وقد سادت اسباب الفشل الكلوي البرنثيمي كل من متلازمة الانحلال الدموي و اليوري في 40 في يليه التهاب كبيبات الكلى في 34 في المائة من الحالات والنخر الأنبوبي الحاد في 21 في المائة من الحالات

وقد تلقى المرضى مختلف الوسائل العلاجية التي تتكيف مع الفيزيولوجيا المرضية لأمراض الكلى.حيث تم إجراء غسيل الكلى في 8 في المائة من مجموع الحالات 2,4 في البيريتوني الكلى غسيل و في المائة كان معدل الوفيات سنة. $0,64 \pm 2,4$ وكان معدل الوفيات بنسبة 32 في المائة، مع متوسط عمربلغ أعلى في مصلحة العناية المركزة. وعلاوة على ذلك، تميز تطور الحالة الصحية للمرضى باستعادة الوظيفة الطبيعية للكلى في 82 في المائة من الحالات، استعادة جزئية للوظيفة الكلوية في 17 في المائة من الحالات وحدث فشل كلوي نهائي في 1 في المائة من الحالات.

ويتضح من تحليلنا ان السن، الحالة الصحية القلبية،التهوية الميكانيكية وحدث مضاعفات (الصدمة التعفنية الدموية، الضيق التنفسي الحاد ، ومتعددة الضيق الحشوية) هي اهم العوامل تأثيرا على نسبة الوفيات

BIBLIOGRAPHIE

1.RECOMMANDATIONS DES BONNES PRATIQUES MEDICALES

ALD N°16 : L'INSUFFISANCE RENALE AIGUË

2. Bunchman TE, McBryde KD, Mottes TE, Gardner JJ, Maxvold NJ, Brophy PD.

Pediatric acute renal failure: outcome by modality and disease.

Pediatr Nephrol 2001; 16: 1067–1071

3. WASIU A. OLOWU and KAYODE A. ADELUSOLA

Pediatric acute renal failure in southwestern Nigeria

Kidney International, Vol. 66 (2004), pp. 1541–1548

4. Flynn JT.

Causes, management approaches, and outcome of acute renal failure in children.

Curr Opin Pediatr 1998; 10: 184–189

5. S. Chelghoum*, G. Khellaf , M. Najdmi , Y.-F. Baghdali , S. Merazga , H. Lakhal-Ayat , N. Adjlane , M.-T. Hamlaoui , S. Chabani , A. Salem , H. Berrah , F. Haddoum

L'insuffisance rénale aiguë chez l'enfant : expérience du CHU Hussein-Dey, Alger

10.1016/j.nephro.2011.07.255

6. Amal Abdel Ghani, Bassam Al Helal, Naser Hussain

Nephrology Department, Mubarak Al-Kabeer Hospital, Kuwait

Saudi J Kidney Dis Transplant 2009;20(1):69–76

7. Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR.

A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome.

Clin Nephrol 1998; 49: 91–95

8. Niaudet P, Haj-Ibrahim M, Gagnadoux MF, Broyer M.

Outcome of children with acute renal failure.

Kidney Int [suppl] 1985; 17: S148–S151

9. M.-A. Macher

Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 4-084-D-20 (2004)

10. Debra M.Williams , MD ;Sue S. Sreedhar , MD ; John J.Mickel , MD ; James C.M. Chan , MD ;

Acute kidney failure : A pediatric Experience Over 20 Years

Arch Pediatr Adolesc Med.2002;156:893–900

11. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury

12. Karlowicz MG, Adelman RD.

Acute renal failure in the neonate.

Clin Perinatol 1992; 19: 139–158

13. Loirat C.

Post-diarrhea hemolytic-uremic syndrome: clinical aspects.

Arch Pédiatr 2001; 8 suppl4: 776s–784s

14. Repetto HA.

Epidemic hemolytic-uremic syndrome in children.

Kidney Int 1997; 52: 1708–1719

15. Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M, Esnault VL

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

16. Cantarovich F et al.

High dose frusemide in established acute renal failure.

Br Med J.1973; 4(5890):449–50.

17. Veena P, Varricatt N. R, Rau Ravindra, Prabhu Attur, Waqas Wahid Baig

Validation of Liano score in acute renal failure: a prospective study in Indian patients

Clin Exp Nephrol (2009) 13:33–37

18. FRIKHA M et al.

Les scores de gravité sous-estiment la sévérité de l'insuffisance rénale aiguë après chirurgie en urgence

Ann Fr Anesth Reanim, 1995 ; 14 : 478–483

19. BARRETTI P, SOARES VA

Acute renal failure : clinical outcome and causes of death

Ren Fail 1997 ; 19 : 253–7

20. KLEINKNECHT D, POLLOT JL

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

Néphrologie, 1998 ; 19 : 49–55

21. Oppert M et al.

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

22. O'Callaghan. C.A, Vinsonneau. C, Benyamina. M

Quelles techniques pour le traitement de la défaillance rénale aiguë en réanimation
Réanimation (2009) 18, 397—406

23. Benghanem Charbi M, Hachim K, Ramdani B, Fatihi E, Zaid D.

Intérêt de la biopsie rénale au cours de l'insuffisance rénale aiguë.
Cahiers du Médecin. 1998;1: 40–2

24. Fatihi E et al.

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

25. Svetlana Karie, Vincent Launay–Vacher, Hassane Izzedine, Gilbert Deray

Néphrotoxicité des médicaments : veille bibliographique janvier 2003–décembre 2005 .
Néphrologie & Thérapeutique 2 (2006) 368–378

26. Chuysen M.S

Les médicaments dangereux pour le rein
Archives de pédiatrie 12 (2005) 728–730

27. Liotier J, Souweine B, Deteix P

Insuffisances rénales aiguës médicamenteuses
EMC–Néphrologie 1 (2004) 137–142

28. Denne S et al.

L'insuffisance rénale aiguë est sous-estimée en milieu hospitalier
La Revue de médecine interne 27 (2006)

29. Ward MM

Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis
Arch Intern Med 148: 1553–7

30. KHAN R. Z. BADR K. F

Endotoxin and renal function: perspectives to the understanding of septic acute renal failure and toxic shock
NDT (1999) 14: 814–818

31. Heyman Samuel N, Lieberthal Wilfred, Rogiers Peter, V. Bonventre Joseph

Animal models of acute tubular necrosis
Current Opinion in Critical Care 2002, 8:526-534

32. Prasad Devarajan

Cellular and molecular derangements in acute-tubular necrosis
Current Opinion in Pediatrics 2005, 17:193-199

33. Matthew L. Esson, and Robert W. Schrier

Diagnosis and Treatment of Acute Tubular Necrosis
2002 American College of Physicians-American Society of Internal Medicine

34. KOOMANS H.A.

PHYSIOPATHOLOGIE DES OEDÈMES ET DE L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE DANS LE
SYNDROME NÉPHROTIQUE IDIOPATHIQUE
FLAMMARION MÉDECINE-SCIENCES -ACTUALITÉS
NÉPHROLOGIQUES 2000

35. Ostermann Marlies

Correlation between the AKI classification and outcome-Rene Chang and The Riyadh ICU
Program
Users Group
Critical Care 2008, 12:R144 (doi:10.1186/cc7123)

36. Lopes José António et al.

Acute kidney injury in intensive care unit patients: a comparison between the RIFLE and
the Acute Kidney Injury Network classifications
Critical Care 2008, 12:R110

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

Diagnostic clinique et biologique de l'insuffisance rénale aigüe
EMC-Néphrologie 2 (2005) 31-45

38. Bennett. M et al.

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

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

39. Bolignano D

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

Am J Kidney Dis 2008, in press

40. Chriac et al

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

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

41. Suzuki M. et al

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

Pediatr Nephrol 2008, 23: 403 – 412

42. HAN WON K, VERONIQUE BAILLY, REKHA ABICHANDANI, RAVI THADHANI, and JOSEPH V. BONVENTRE

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

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

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

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

44. DELANAYE P. ; CHAPELLE J.-P; GIELEN J. ; KRZESINSKI J. M.; RORIVE G

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

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

45. Du Cheyron D, Terzi N, Charbonneau P

Les nouveaux marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale aiguë

Réanimation (2008) 17, 775—782

- 46. Ghafel C, Niang A, Benghanem Gharbi M, Hachim K, Ramdani B, Zaïd D.**
Facteurs pronostiques de l'insuffisance rénale aiguë.
Néphrologie 2001 ; 22 (5) : 236.
- 47. Hsu C-y, McCulloch CE, Fan D, Ordon~ JD , Chertow GM, Go AS.**
Community-based incidence of acute renal failure.
Kidney Int 2007; 72(2):208-12.
- 48. Lengani. A, D. Kargougou, G.B. Fogazzi, M. Laville**
L'insuffisance rénale aigüe au Burkina Faso
Néphrol ther (2009)
- 49. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL.**
Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury.
Kidney Int 2007; 71: 1028-1035.
- 50. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsry P and the ADQI workgroup**
Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group.
Curr Opin Crit Care 2004; 8(4): R204-12.
- 51. Bokenkamp A, von Kries R, Nowak-Gottl U, Gobel U, Hoyer PF.**
Neonatal renal venous thrombosis in Germany between 1992 and 1994: epidemiology, treatment and outcome. Eur J Pediatr 2000; 159: 44-48
- 52. Bokenkamp A, von Kries R, Nowak-Gottl U, Gobel U, Hoyer PF.**
Neonatal renal venous thrombosis in Germany between 1992 and 1994: epidemiology, treatment and outcome. Eur J Pediatr 2000; 159: 44-48
- 53. Brun P, Beauvils F, Pillion G, Schlegel N, Loirat C.**
Thrombosis of the renal veins in the newborn: treatment and longterm prognosis.
Ann Pédiatr 1993; 40: 75-80
- 54. De Vriese AS.**
Prevention and treatment of acute renal failure in sepsis.
J Am Soc Nephrol 2003; 14: 792-805

55. Denton MD, Chertow GM, Brady HR.

Renal-dose dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific rationale, experimental studies and clinical trials.
Kidney Int 1996; 50: 4-14

56. Feest TG, Round A, Hamad S.

Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study.
Br Med J 1993; 306: 481-483

57. Hentschel R, Lodige B, Bulla M.

Renal insufficiency in the neonatal period. Clin Nephrol 1996; 46: 54-58

58. Jones CL, Eddy AA.

Tubulointerstitial nephritis. Pediatr
Nephrol 1992; 6: 572-586

59. Loirat C, Sonsino E, Varga Moreno A, Pillion G, Mercier JC, Beauvils F et al.

Hemolytic-uremic syndrome: an analysis of the natural history and prognostic features.
Acta Paediatr Scand 1984; 73: 505-514

60. Maxvold NJ, Smoyer WE, Gardner JJ, Bunchman TE.

Management of acute renal failure in the pediatric patient: hemofiltration versus hemodialysis. Am J Kidney Dis 1997; 30 suppl 4: S84-S88

61. Mendoza SA.

Nephrotoxic drugs.
Pediatr Nephrol 1988; 2: 466-476

62. Murdoch IA, Dos Anjos R, Haycock GB.

Treatment of hyperkalaemia with intravenous salbutamol.
Arch Dis Child 1991; 66: 527-528

63. Perlman JM, Tack ED.

Renal injury in the asphyxiated newborn infant: relationship to neurologic outcome.
JPediatr 1988; 113: 875-879

64. Portman RJ, Carter BS, Gaylord MS, Murphy MG, Thieme RE, Merenstein GB.

Predicting neonatal morbidity after perinatal asphyxia: a scoring system.
Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 174-182

- 65. Nouri S., Mahdhaoui N., Beizig S., Zakhama R., Salem N., BenDhafer S., et al.**
L'insuffisance rénale aiguë au cours de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme.
Étude prospective de 87 cas. Archives de pédiatrie 2008;15:229-35.
- 66. Gupta BD., Sharma P., Bagla J., Parakh M., Soni JP.**
Renal failure in asphyxiated neonates.
Indian Pediatr 2005;42:928-34.
- 67. Durkan AM., Alexander RT.**
Acute kidney injury post neonatal
asphyxia. J. Pediatr 2011;158:29-33.
- 68. Chevalier RL., Campbell F., Brenbridge ANA.**
Prognostic factors in neonatal acute renal failure.
Pediatrics 1984;74:265-72.
- 69. Himmelfarb J, Ikizler TA.**
Acute kidney injury: changing lexicography, definitions, and epidemiology.
Kidney Int. mai 2007;71(10):971-976.
- 70. Drukker A, Guignard J-P.**
Renal aspects of the term and preterm infant: a selective update.
Curr. Opin. Pediatr. avr 2002;14(2):175-182.
- 71. GORDILLO-PANIAGUA G, HERNANDEZ-RODRIGUEZ O:**
Physiology, diagnosis and treatment of acute renal insufficiency.
Boletín Médico del Hospital Infantil de México 48:656-662, 1991
- 72. ESPINEL CH, GREGORY AW:**
Differential diagnosis of acute renal failure.
Clin Nephrol 13:73-77, 1980
- 73. HODSON EM, KJELLSTRAND CM, MAUER SM:**
Acute renal failure in infants and children: Outcome of 53 patients requiring
haemodialysis
treatment. J Pediatr 93:756-761, 1978

74.BHIMMA R, COOVADIA HM, ADHIKARI M, CONNOLLY CA:

Reevaluating criteria for peritoneal dialysis in “classical” (D+) haemolytic uraemic syndrome.

Clin Nephrol 55:133–142, 2001

75.ODUTOLA TA, OSITELU SB, D'ALMEIDA EA, MABADEJE AFB:

Five years experience of haemodialysis at the Lagos University Teaching Hospital—November 1981 to November 1986.

Afr J Med Sci 18:193–201, 1989

76.Proesmans W (2002)

Acute renal failure in childhood.

EDTNA ERCA J [Suppl 2]:26–29

77.Gallego N, Perez–Caballero C, Gallego A, Estepa R, Liano F, Ortuno J (2001)

Prognosis of patients with acute renal failure without cardiopathy.

Arch Dis Child 84:258–260

78.Coulthard MG, Vernon B.

Managing acute renal failure in very low birthweight infants.

Arch Dis Child 1995; 73: F187–F192

79.Georgaki–AngelakiHN,SteedDB,Chantler C,HaycockGB.

Renal function following acute renal failure in childhood: a long–term follow–up study.

Kidney Int 1989; 35: 84–89

80. Jetton JG, Askenazi DJ.

Update on acute kidney injury in the neonate.

Curr. Opin. Pediatr. avr 2012;24(2):191-196.

81. Jayashree G, Dutta AK, Sarna MS, Saili A.

Acute renal failure in asphyxiated newborns.

Indian Pediatr. 1991;28(1):19-23.

82. Vanpee M, Blennow M, Linne T, Herin P, Aperia A.

Renal function in very low birth weight infants: normal maturity reached during early childhood.

J. Pediatr. 1992;121(5):784-8.

83. Durkan AM, Alexander RT.

Acute kidney injury post neonatal asphyxia.
J. Pediatr. fevr 2011;158(2 Suppl):e29-33

84. Aggarwal A, Kumar P, Chowdhary G, Majumdar S, Narang A.

Evaluation of renal functions in asphyxiated newborns.
J. Trop. Pediatr. oct 2005;51(5):295-299.

85. Matthews DE, West KW, Rescorla FJ, Vane DW, Grosfeld JL, Wappner RS, et al.

Peritoneal dialysis in the first 60 days of life.
J. Pediatr. Surg. 1990;25(1):110-6.

86. Gouyon JB, Guignard JP.

Management of acute renal failure in newborns.
Pediatr. Nephrol. 2000;14(10):1037-44.

87. Treszl A, Toth-Heyn P, Kocsis I, Nobilis A, Schuler A, Tulassay T, et al.

Interleukin genetic variants and the risk of renal failure in infants with infection.
Pediatr. Nephrol. 2002;17(9):713-7.

88. Andreoli SP. Acute Renal Failure in the Newborn.

Semin. Perinatol. avr 2004;28(2):112-123.

89. Selewski DT, Jordan BK, Askenazi DJ, Dechert RE, Sarkar S.

Acute Kidney Injury in Asphyxiated Newborns Treated with Therapeutic Hypothermia.
J. Pediatr. [Internet]. nov 2012 [cite 12 mars 2013]; Disponible sur:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022347612011493>

90. M, N A, J C, Ru S.

Acute renal failure: Nephrosonographic findings in asphyxiated neonates.
Saudi J. Kidney Dis. Transplant. 11 janv 2011;22(6):1187.

91. Periman JM, Tack ED.

Renal injury in the asphyxiated newborn infant: relationship to neurologic outcome.
J. Pediatr. 1988;113(5):875-9.

92. Roberts DS, Haycock GB, Dalton RN, Turner C, Tomlinson P, Stimmler L, et al.

Prediction of acute renal failure after birth asphyxia.
Arch. Dis. Child. 1990;65(10 Spec No):1021-8.

93. Dussol B, Jourde-Chiche N.

Fonction renale : comment la mesurer ? Comment interpreter les mesures ?
Emc – Traite Medecine Akos. janv 2009;4(3):1-6.

94. Agras PI, Tarcan A, Baskin E, Cengiz N, Gurakan B, Saatci U.

Acute renal failure in the neonatal period.
Ren. Fail. 2004;26(3):305-9.

95. Nariman F.A.A. et al.

Acute Renal Failure in Neonates.
The Iraqi Postgraduate Medical Journal 2010; 10 (2): 145–148.

96. Stapleton FB, Jones DP, Green RS.

Acute renal failure in neonates: incidence, etiology and outcome.
Pediatr. Nephrol. 1987;1(3):314-20.

97. Pejović B, Peco-Antić A, Dunjić R.

Acute oliguric renal failure in hypoxic neonates born at full term.
Srp. Arh. Celok. Lek. 2002;130(11–12):367.

98. Willis F, Summers J, Minutillo C, Hewitt I.

Indices of renal tubular function in perinatal asphyxia.
Arch. Dis. Child.–Fetal Neonatal Ed. 1997;77(1):F57-F60.

99. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsry P

Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group.
Curr Opin Crit Care 2004; 8(4): R204–12.

100. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK,

Jefferson LS, Goldstein SL.
Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury.
Kidney Int 2007; 71: 1028–1035.

101. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A

More Accurate Method To Estimate Glomerular Filtration Rate from Serum Creatinine: A New Prediction Equation.
Ann Intern Med. 1999;130:461–70.

102. Nash K, Hafeez A, Hou S

Hospital-acquired renal insufficiency.
Am J Kidney Dis 2002; 39: 930-6.

103. Liano F, Pascual

Epidemiology of acute renal failure: A prospective,
multicenter, communitybased study. Madrid Acute RenalFailure Study Group.
Kidney Int 1996; 50: 811-8.

104. ouhib

L'insuffisance rénale aigue (Etude rétrospective 359 cas)
thèse N° 305- 1992- Casablanca

105. Hoste E.A.J., Kellum J.A

Acute kidney injury: epidemiology and diagnosticcriteria
Curr Opin Crit Care 2006; 12:531-7.

106. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, RoncoC.

An assessment of the RIFLE criteria for acute renalfailure in hospitalized patients.
Crit Care Med 2006; 34:1913-7.

107. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R

Community acquired acute renal failure.
AmJ Kidney Dis 1991; 17: 191-8.

108. Khan IH, Catto GR, Edward N, Macleod AM

Acute renal failure: Factors influencing nephrology
referral and outcome.
QJM 1997; 90: 781-5.

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

Community-based incidence of acute renal failure.
Kidney Int 2007; 72(2):208-12.

110. Payen , C. Berton

Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie, incidence etfacteurs de risque
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24(2005) :134-139

111. Malik Anas Rabbani et al

Etiology of acute renal failure

Saudi JKDT: 2008, 19(6): 1009–1014

112. Riyadh Said

Acute renal failure in Jordan

Saudi JKDT: 1999, 9(4):301–305

113. BENGHANEM G M ; RAMDANI B ; HACHIM K. ;FATIHI E.; ZAHIRI K. ; ZAID D.

Insuffisance rénale aiguë obstructive : Analyse de 28 observations

Journal d'urologie ISSN 0248–0018 CODEN JOURDD –1996, vol. 102, no5–6, pp. 220–224

114. LAMEIRE NORBERT and VANHOLDER RAYMOND

Pathophysiologic Features and Prevention of Human and Experimental Acute Tubular Necrosis

J Am Soc Nephrol 12: S20–S32, 2001

115. KHAN R. Z. BADR K. F

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

NDT (1999) 14: 814–818

116. Singh. D et al

Rhabdomyolysis

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

117. GUIS Sandrine ; MATTEI Jean–Pierre ;COZZONE Patrick J ; BENDAHAN D

Physiopathologie et tableaux cliniques des rhabdomyolyses

Revue du Rhumatisme 72 (2005) 796–806

118. Chuysen M.S

Les médicaments dangereux pour le rein

Archives de pédiatrie 12 (2005) 728–730

119. Vinsonneau. C, Cariou. A, Dhainaut. J.F

Hémodilution et choc septique : impact hémodynamique

Réanimation 12 (2003) 102–108

120. KLEINKNECHT D, PALLOT JL.–

Épidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë

Néphrologie, 1994 ; 15 : 281–88.

121.Vachvanichsanong P, Dissaneewate P, Lim A,et al.

Childhood acute renal failure: 22-yearsexperience in the university hospital in southern Thailand.

Pediatrics 2006;118(3):786–91.

122.Esson ML, Schrier RW.

Diagnosis and treatment of acute tubular necrosis.

Ann Intern Med 2002;137(9):744–52.

123.Bailey D, Phan V, Litalien C, et al.

Risk factors of acute renal failure in critically ill children: a retrospective epidemiological study.

Pediatr Crit Care Med 2007;8(1):29–35.

124.Otukesk H, Hoseini R, Hooman N, Chalian M, Chalian H, Tabarroki A.

Prognosis of acute renal failure in children.

Pediatr Nephrol 2006; 21(12):1873–8.

125.Loza R, Estremadoyro L, Loza C, Cieza J.

Factors associated with mortality in acute renal failure in children. Pediatr Nephrol 2006;21(1):106–9.

126.Spizzirri FD, Rahman RC, Bibiloni N, Ruscasso JD, Amoreo OR.

Childhood hemolytic uremic syndrome in Argentina: Long term follow-up and prognostic features.

Pediatr Nephrol 1997; 11(2):156–60.

127.Arora P, Kher V, Rai PK, Singhal MK, Gulati S, Gupta A.

Prognosis of acute renal failure in children: a multivariate analysis.

Pediatr Nephrol 1997;11(2):153–5.

128.Anochei IC, Eke FU.

Acute renal failure in Nigerian children: Port Harcourt experience.

Pediatr Nephrol 2005;20(11):1610–4.

129.Hui–Stickle S, Brewer ED, Goldstein SL. Pediatric

acute renal failure epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001.

Am J Kidney Dis 2005;45:96–101.

130.Fargason CA, Langman CB.

Limitations of pediatric risk of mortality score in assessing children with acute renal failure.

Pediatr Nephrol 1993;7(6):703-7.

131.Boydston II.

Acute renal failure. Adolesc Med

Pediatric acute renal failure: Demographics and treatment.

Contrib Nephrol 2004;144:284-90.

133.ANDERSON RJ, LINAS SL, BERNIS AS, et al:

Nonoliguric acute renal failure.

New Engl J Med 296:1134-1138, 1977

134.ANDERSON RJ, SCHRIER RW:

Clinical spectrum of oliguric and nonliguric acute renal failure, in Acute Renal Failure: Contemporary Issue in Nephrology, edited by Brenner BM, Stein JH, New York, Churchill Livingstone, 1980, pp 1-6

135.AHSAN N, CRONIN RE:

Dialysis considerations in the patient with acute renal failure, in Principles and Practice of Dialysis, edited by Henrich WL, Baltimore, Williams and Wilkins, 1994, pp 426-436

136. BOURGIA A, ZAID D:

Acute renal insufficiency in children: Retrospectivestudy of 89 cases.

Annales de Pediatrie 40:603-608, 1993

137.KANDOTH PW, AGARWAL GJ, DHARNIDHARKA VR:

Acute renal failure in children requiring dialysis therapy.

Indian Pediatr 31:305-309, 1994

138.MAROTTO MS,MAROTTO PC, SZTAJNBOK J, SEGURO AC:

Outcome of acute renal failure in meningococemia.

Ren Fail 19:807-810, 1997

139.ABDURRAHMAN MB, ONUORA CU, BABAOYE FA, NARAYANA PT:

Renal failure in children in Northern Nigeria.

East Afr Med J 60: 472-473, 1983

140.ADU D, ANIM-ADDO Y, YEBOAH ED, et al:

Acute renal failure in Ghanaian children.
J Trop Paediatr 30:36-39, 1984

141.YOSHIYA K, IJIMA K, YOSHIKAWA N:

A clinico-pathological study of 90 children with acute renal failure.
Nippon Jinzo Gakkai Shi Japanese J Nephrol 39:483-489, 1997

142.OLOWU WA:

Renal failure in Nigerian children: Factors limiting access to dialysis.
Pediatr Nephrol 18:1249-1254, 2003

143.OLOWU WA:

Hypertension and acute renal failure in Nigerian children with Burkitt's lymphoma: Report of three cases and review.
Ann Trop Pediatr 17:169-174, 1997

144.GouyonJB,GuignardJP.

Management of acute renal failure in newborns.
Pediatr Nephrol 2000; 14: 1037-1044

145. Andreoli SP.

Acute renal failure.
Curr Opin Pediatr 2002; 14: 183-188

146.Abitbol CL, Bauer CR, Montane B, Chandar J, Duara S,Zilleruelo G.

Long-term follow-up of extremely low birth weight infants with neonatal renal failure
Pediatr Nephrol 2003; 18: 887-893

قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْلَالٍ
وَسَعْيٍ فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلَالِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ
وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.
وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 88

سنة 2015

القصور الكلوي الحاد عند الطفل بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 18/06/2015

من طرف

السيد عبد الله أوبلا

المزداد في 09 يوليوز 1987 بأولوز تارودانت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الفشل الكلوي الحاد – الطفل – الوبائية والأسباب المؤدية للمرض –
العوامل المؤثرة.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد م. صبيحي

أستاذ في طب الأطفال

السيدة أ. آيت الصاب

أستاذة في طب الأطفال

السيدة و. فاضلي

أستاذة في أمراض الكلى

السيد م. أ. أولاد الصياد

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيدة ن. الإدريسي سليطين

أستاذ مبرز في طب حديثي الولادة