



ABREVIATIONS

Insuffisance rénale aiguë en réanimation

IRA : Insuffisance rénale aiguë.

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

FG : Filtration glomérulaire.

ARA : Atteinte rénale aiguë.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

MDRD : Modification of diet in renal disease.

RIFLE : Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function, Loss and End-stage renal disease.

EER : Epuration extra-rénale.

USI : Unité de soins intensifs.

HTA : Hypertension artérielle.

IC : Insuffisance cardiaque.

APACHE: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation.

SAPS : Simplified Acute Physiologic Score.

LODS : Logistic Organ Dysfunction System.

NTA : Nécrose tubulaire aiguë.

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

ARA II : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.

HDI : Hémodialyse intermittente.

HF : Hémofiltration continue.

DP : Dialyse péritonéale.



INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES.....	3
I- Matériel d'étude.....	4
1. Type d'étude.....	4
2. Critères d'inclusion.....	4
3. Critères d'exclusion.....	5
II- Méthodes d'étude.....	5
III- Analyse statistique.....	11
IV- Considérations éthiques	11
RESULTATS.....	12
I- Incidence.....	13
II- Caractéristiques des patients.....	13
1. Age.....	13
2. Sexe.....	14
3. Etat de santé antérieur.....	14
4. Antécédents toxiques.....	15
5. Répartition de nos patients selon la classification RIFLE.....	16
6. Caractéristiques cliniques.....	17
7. Caractéristiques biologiques.....	18
8. Type de l'IRA.....	19
9. Etiologie de l'IRA.....	19
10. Mécanisme de l'IRA.....	20
10-1. Septique.....	21
10-2. Hémodynamique.....	22
10-3. Toxique.....	22
10-4. Autres mécanismes.....	22

11. Score de gravité.....	23
12. Défaillances viscérales.....	23
13. Traitement.....	24
13-1. Traitement symptomatique.....	24
13-2. Traitement étiologique.....	24
13-3. Epuration extra-rénale.....	25
14. Evolution.....	26
III- Résultats de l'analyse pronostique univariée.....	27
1. Age.....	27
2. Sexe.....	27
3. Etat de santé antérieure.....	27
4. Répartition des deux groupes selon la classification RIFLE.....	28
5. Données cliniques.....	29
6. Données biologiques.....	29
6-1. Urée.....	29
6-2. Créatininémie.....	30
7. Type de l'IRA.....	30
7-1. Fonctionnelle.....	30
7-2. Organique.....	30
7-3. Obstructive.....	30
8. Etiologie de l'IRA.....	31
8-1. Médicale.....	31
8-2. Chirurgicale.....	31
8-3. Post-traumatique.....	31
9. Mécanisme de l'IRA.....	32
9-1. Septique.....	32

9–2. Hémodynamique.....	32
9–3. Toxique.....	32
9–4. Autres causes.....	32
10. Score de gravité.....	34
11. Défaillances viscérales.....	34
12. Traitement.....	36
13. Durée de séjour.....	36
DISCUSSION.....	37
I– Définitions et incidence.....	38
II– Caractéristiques des patients.....	43
1. Age.....	43
2. Sexe.....	45
3. Etat de santé antérieur.....	45
4. Répartition de nos patients selon la classification RIFLE.....	46
5. Caractéristiques cliniques.....	47
6. Bilan biologiques.....	48
6–1. Diagnostic positif.....	48
a. La créatininémie.....	48
b. L'urée.....	51
c. Les nouveaux biomarqueurs.....	52
6–2. Diagnostic de gravité.....	54
III– Type d'IRA.....	54
IV– Etiologie de l'IRA.....	55
V– Mécanisme de l'IRA.....	56
VI– Pronostic.....	58
1. Facteurs pronostiques.....	59

1-1. Facteurs liés aux caractéristiques des patients.....	60
a- Age.....	60
b- Sexe.....	61
c- Etat de santé antérieure.....	61
d- Sepsis et choc septique.....	61
e- Altération de l'état de conscience.....	62
1-2. Facteurs liés aux caractéristiques de l'IRA.....	62
a- Niveau de la dysfonction rénale.....	62
b- Type de l'IRA.....	63
c- Mécanisme de l'IRA.....	64
d- Oligurie.....	64
1-3. Nombre de défaillances viscérales.....	65
1-4. Nature du viscère défaillant.....	66
1-5. Facteurs liés au traitement.....	66
a- Ventilation mécanique.....	66
b- Transfusion sanguine.....	66
c- Diurétiques.....	67
d- Amines vasoactives.....	67
e- Epuration extra-rénale.....	68
2. Scores pronostiques.....	69
2-1. Indices de gravité.....	69
a- Scores de gravité généraux.....	69
b- Scores de gravité spécifiques de l'IRA.....	71
2-2. Scores de défaillances viscérales	71
VII- Traitement.....	72
1. Traitement symptomatique.....	72

1-1. Optimisation de l'état hémodynamique.....	72
1-2. Amines vasopressives.....	73
1-3. Diurétiques.....	73
a. Utilité des diurétiques.....	73
b. Conduite du traitement diurétique.....	74
1-4. Traitement des complications.....	74
1-5. Arrêt des médicaments potentiellement néphrotoxiques.....	75
1-6. Ventilation assistée.....	76
2. Traitement étiologique.....	76
2-1. Traitement des IRA fonctionnelle.....	76
2-2. Traitement des IRA organiques.....	76
a. Les IRA septiques.....	76
b. Les IRA toxiques et ischémiques.....	77
c. Les IRA glomérulaires et vasculaires.....	77
2-3. Traitement des IRA obstructives.....	78
3. EER.....	79
3-1. Quant débuter l'EER.....	81
3-2. Quelle méthode choisir.....	82
3-3. Abord vasculaire.....	82
3-4. Anticoagulation.....	82
4. Adaptation de la nutrition.....	83
CONCLUSION.....	84
ANNEXES.....	86
RESUMES.....	101
BIBLIOGRAPHIE.....	105

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une défaillance rapide et habituellement réversible de la fonction rénale. Ce syndrome, dû à une chute brutale du débit de filtration glomérulaire, se traduit par une incapacité du rein à éliminer les produits de dégradation du métabolisme azoté (urée, créatinine, acide urique...) associée à une perte du contrôle des équilibres acidobasiques, hydroélectrolytiques, hormonaux voire osmotiques [1].

C'est une complication redoutable fréquemment observée chez les patients admis ou lors de leurs séjour en réanimation avec une incidence allant de 1 à 25% [1;2;5;6;7] et un taux de mortalité hospitalière variant entre 15 et 60% selon les séries [1;2;3].

L'IRA reconnaît plusieurs étiologies, l'origine médicale semble être la cause la plus fréquente en réanimation. Cependant, la méconnaissance des autres causes d'IRA, dont certaines sont accessibles à un traitement spécifique, peut mettre en péril la survie rénale et la survie du patient [4].

De très nombreuses études ont analysé les facteurs pronostiques de l'IRA et ont démontré que le pronostic à court terme dépend essentiellement du terrain (âge, état de santé antérieure), de la gravité à l'admission ou à l'inclusion (attestée par les indices de sévérité spécifiques ou généraux ainsi que la présence d'autres défaillances viscérales), et des traitements entrepris. Par ailleurs, des études plus récentes ont souligné que l'IRA est actuellement reconnue comme facteur de sévérité par elle-même [1].

D'importants progrès ont été réalisés dans la prise en charge thérapeutique de l'IRA avec amélioration des techniques d'épuration extra-rénale (EER), permettant ainsi d'en diminuer la mortalité hospitalière.

Pour mieux approcher les particularités de ce syndrome en milieu de réanimation médico-chirurgicale, nous avons réalisé une étude rétrospective au service de Réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, dont les objectifs étaient de faire le point sur les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et d'analyser les éléments pronostiques et évolutifs.



MATERIEL ET
METHODES

I- Matériel :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique à propos de 78 patients, réalisée au service de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech .Cette étude s'étale sur une période de deux ans (Novembre 2005 à Octobre 2007).

2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans ce travail tous les patients ayant présenté une IRA à leur admission ou au cours de leur hospitalisation au service de réanimation.

L'IRA a été définie dans notre étude selon les critères de la classification RIFLE (Schéma 1).

Schéma 1 : Classification de l'IRA selon le score RIFLE

	Critères biologiques	OU	Critères cliniques
Risk	↑ créat > 1,5 x créat de base ou ↓ > 25 % du DFG		diurèse < 0,5 mL/kg/h sur 6 h
Injury (atteinte)	↑ créat > 2 x créat de base ou ↓ > 50 % du DFG		diurèse < 0,5 mL/kg/h sur 12 h
Failure (insuffisance)	↑ créat > 3 x créat de base ou ↓ > 75 % du DFG ou créat > 355 µmol/l ou ↑ créat > 44 µmol/l		diurèse < 0,3 mL/kg/h sur 24 h ou anurie/12 h
Loss (perte rénale)		perte complète de la fonction rénale > 4 semaines	
End-stage kidney disease (IRC terminale)		perte complète de la fonction rénale > 3 mois	<i>Haute spécificité de la définition</i>

C'est une définition consensuelle établie en 2004 et qui permet de distinguer trois niveaux de dysfonction rénale selon la valeur de la créatininémie, du DFG ou de la diurèse : le stade «Risk» ou «Risque» correspond à une augmentation de la créatininémie $> 1,5$ fois la créatininémie de base ou une diminution de plus de 25% du DFG ou une diurèse $< à 0,5$ ml/Kg/h sur 6h, le stade «Injury» ou «Atteinte» inclus toute augmentation de la créatininémie > 2 fois la créatininémie de base ou une diminution de plus de 50% du DFG ou une diurèse $< à 0,5$ ml/Kg/h sur 12h et le stade «Failure» ou «Insuffisance» qui correspond à une augmentation de la créatininémie > 3 fois la créatininémie de base ou une diminution de plus de 75% du DFG ou une diurèse $< à 0,3$ ml/Kg/h sur 24h ou une anurie $> à 12h$ [17]. Ainsi nos patients ont été classés en trois stades en fonction de leur degré maximum d'atteinte rénale (Maximum RIFLE), en se basant essentiellement sur le taux le plus élevé de créatininémie durant leur hospitalisation au service et leur diurèse, le DFG n'a pas été apprécié dans notre étude vu que le poids des malades, paramètre important pour calculer la clairance de la créatinine par la formule de Cockroft et Gault, ne figurait pas sur tous les dossiers médicaux, et que l'autre alternative que représente la formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) n'est pas adaptée au contexte de l'IRA [76].

3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude les cas d'IRA sur insuffisance rénale chronique (IRC).

II- Méthodes :

La collecte des données a été réalisée à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers médicaux au moyen d'une fiche d'exploitation (voir annexe I).

Les informations recueillies pour chaque patient comprenaient :

✓ Les données anamnestiques :

- L'âge.
- Le sexe.
- Les antécédents médicaux, toxiques, allergiques, et chirurgicaux.
- Le motif d'hospitalisation en réanimation.

✓ Le stade de la classification RIFLE ;

✓ Les données cliniques ;

✓ Les données paracliniques :

- Le bilan biologique : créatininémie, urée, kaliémie, natrémie...
- Les données de l'imagerie et de la cystoscopie ont été recueillies essentiellement pour aide au diagnostic étiologique.

✓ Le type de l'IRA : trois types sont individualisés (Schéma 2) [30] :

• **L'IRA fonctionnelle** : ou pré-rénale, c'est la conséquence d'une hypoperfusion rénale, elle est donc rapidement réversible après restauration précoce des conditions hémodynamiques. En l'absence de ces mesures thérapeutiques l'IRA fonctionnelle évolue vers la nécrose tubulaire aigüe.

• **L'IRA organique** : ou rénale, dans laquelle on retrouve une atteinte rénale qui est suspectée devant la présence d'une étiologie habituellement responsable de ce type d'IRA. Certains éléments biologiques permettent également de faire la distinction entre l'IRA organique et celle fonctionnelle [71] (Tableau I).

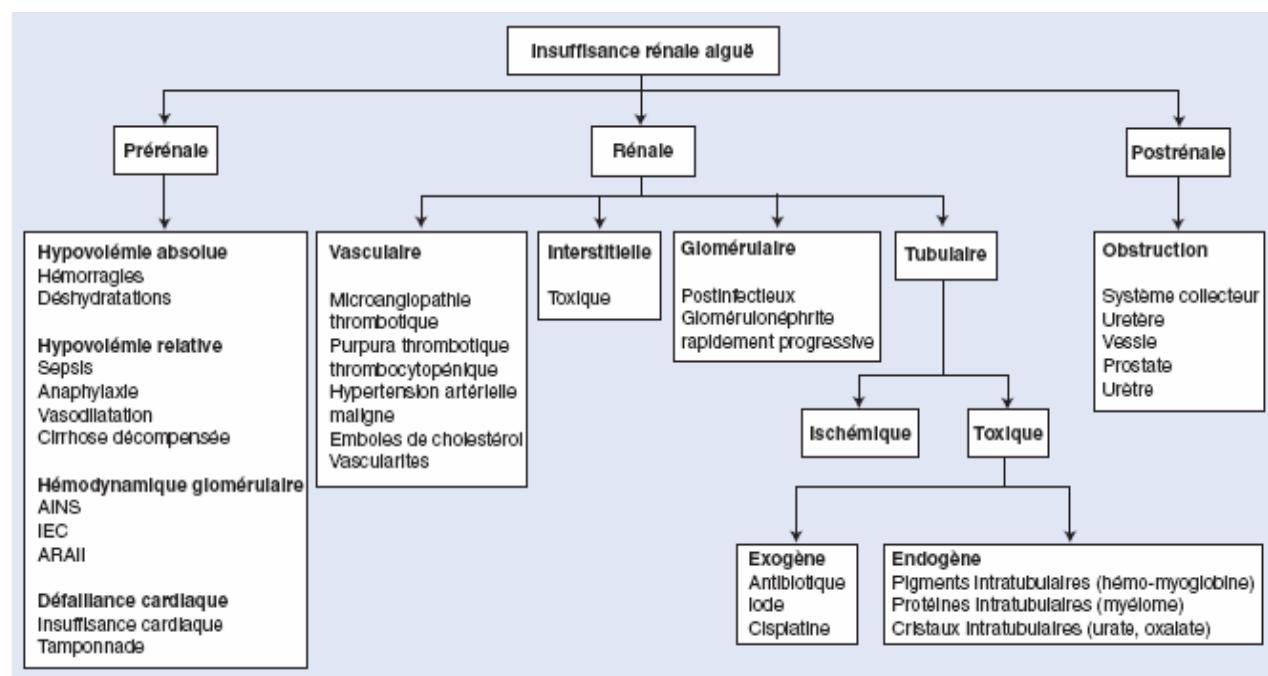
• **L'IRA obstructive** : encore appelée IRA post-rénale, elle est due à l'obstruction aiguë des voies excrétrices. Son évolution est habituellement favorable après levée d'obstacle.

Tableau I : Signes biologiques distinctifs entre les IRA fonctionnelle et organique

IRA	Fonctionnelle	Organique
Urée P/ Créatinine P	> 20	10 – 20
Osmolarité U (mosm/Kg)	≥ 500	< 250
Urée U/ Urée P	> 10	< 10
Créatinine U/Créatinine P	> 40	< 20
Na U (mmol/L)	< 20	> 30
Fe Na (%)	< 1	> 2-3
Sédiment urinaire	normal	Anormal

U : urinaire ; P : plasmatique ; Fe Na : Fraction excrétée en sodium.

Schéma 2: Classification des l'IRA selon le type



- ✓ **L'étiologie de l'IRA :** généralement on reconnaît quatre grandes étiologies :

- **Médicale** : plusieurs étiologies médicales peuvent être responsables d'IRA notamment l'infection (l'infection urinaire, le paludisme, les états septiques...), l'insuffisance cardiaque, la cirrhose, l'hémolyse, la prises de médicaments ou de produits néphrotoxiques....

- **Chirurgicale**: sont inclus dans cette catégories les causes d'IRA dont le traitement est chirurgical (la lithiase urinaire, les tumeurs prostatiques ou vésicales, les tumeurs pelviennes envahissant les voies excrétrices, les péritonites posto-pératoires....), et les cas d'IRA postopératoires (définies par trois critères : la survenue en postopératoire précoce, la persistance des désordres biologiques au-delà de 48h et l'augmentation significative de la créatininémie basale > 25%) [61].

- **Gynéco-obstétricale.**

- **Post-traumatique.**

- ✓ **Les Mécanismes de l'IRA :** sont ceux adaptés par le groupe français de l'étude de l'IRA, le mécanisme prédominant est retenu comme responsable de l'IRA.

- **Septique** : l'IRA est dite septique, quand l'infection semble en être responsable, et ce, quelque soit l'origine de l'infection (voir définition des états septiques Annexe 6) [70].

- **Hémodynamique** : regroupe les causes d'hypoperfusion rénale (hypovolémie vraie, efficace ou relative) et les états de choc autres que septique.

- **Toxique** : caractérise les IRA imputables à une cause toxique (médicaments ou autres).

- **Autres mécanismes** : sont retenu selon le contexte : _ Rhabdomyolyse.

- _ Hémolyse aiguë.

- _ Causes vasculaires.

- _ Glomérulonéphrite....

✓ **Score de gravité :**

La gravité est évaluée pour chaque patient selon le score APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) (Annexe 5) [26]. Ce score est basé sur 12 variables physiologiques, associées à l'âge et à un certain nombre de maladies préexistantes. Il est calculé en tenant compte des valeurs les plus anormales pour chaque paramètre au cours des 24 premières heures d'hospitalisation en réanimation après l'inclusion.

✓ **Défaillances viscérales :**

Six défaillances viscérales ont été recherchées selon la définition de Tarn et al [26;28] : défaillance neurologique, hémodynamique ou cardiovasculaire, respiratoire, hépatique, hématologique et digestive.

Rapport GRATUIT.COM

L'indice de défaillances viscérales calculé est le LODS (Logistic Organ Dysfunction System) (Tableau II) [27 ; 29]. Ce système objectif prend en compte à la fois la sévérité de chaque atteinte et leur nombre. C'est l'indice le plus utilisé en réanimation.

Tableau II : Calcul du score LODS [27]

		0	1	2	3	4	5
Système cardiovasculaire	Fréquence cardiaque (b/mn)	30-139	≥140				<30
	PAS (mmHg)	90-239	70-89 ou 240-269		40-69 ou ≥270		<40
Hématologique	GB (10/1)	2.5-49.9	≥50 ou 1-2.4		0 - 0.9		
	Plaquettes	≥ 50	0 -49				
Rein	Urée sanguine (g/l) (mmol/l)	0-0.35 0-5.9	0.36-0.59 6-9.9		0.60-1.19 10-19.9		≥1.20 ≥20
	Azote uréique Sérique (mmol/l) (g/l)	0-5.9 0-0.16	6-9.9 0.17-0.27		10-19.9 0.28-0.55		≥20 ≥0.56
	Créatinine (g/l) (μmol/l)	0-11.9 0-105	12-15.9 106-140		≥16 ≥141		
	Diurèse (l/24h)	0.75-9.9			0.50-0.74 ou ≥10		0-0.49
Neurologique	Score de Glasgow	14-15	9-13		6-8		3-5
Respiratoire	PaO ₂ (mmHg) et Mv ou CRAP	Ni ventilation ni CRAP ni IPAP	≥150		0-149		
Hépatique	Bilirubine (μmol/l) (mg/l)	0-34.1 0-19	≥34.2 ≥20				
	Prothrombine	≥25% ou +0 à 2.9 sec	0-24% ou N+3 sec				

- ✓ Données thérapeutiques.
- ✓ Données évolutives.

III- Analyse statistique :

La saisie et l'analyse statistique ont été réalisées au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. Elles ont fait appel à deux méthodes d'analyse statistique :

- Une analyse univariée : pour les variables qualitatives nous avons utilisé des pourcentages, pour les variables quantitatives nous avons utilisé des moyennes avec leurs écarts-types.
- Une analyse bivariée : au cours de cette analyse, nous avons utilisé des tests statistiques notamment le test khi2 et le test exact de Fisher pour la comparaison des pourcentages, le test t de Student et le test Mann-whitney pour la comparaison de moyennes.

Le logiciel utilisé au cours de l'étude est le SPSS version 10. Le seuil de signification a été fixé à 5%.

IV- Considérations éthiques :

Le respect de l'anonymat a été pris en considération lors de la collecte de ces données, conformément aux règles de l'éthique médicale.

Enfin, nous avons réalisé une recherche bibliographique, et ont a comparé nos résultats, chaque fois que cela était possible, avec ceux déjà publiés dans la littérature.



RESULTATS

I- Incidence :

Durant la période de notre étude, nous avons recensé parmi les 792 patients hospitalisés en réanimation, 78 patients ayant développé une IRA. L'incidence de l'IRA était donc de 9,84%.

II- Caractéristiques des patients :

1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de $53,4 \pm 14,44$ ans, avec des extrêmes allant de 21 à 90 ans.

Les tranches d'âge les plus touchées sont celles comprises entre 40-49 ans et 60-69 ans. (Figure n°1)

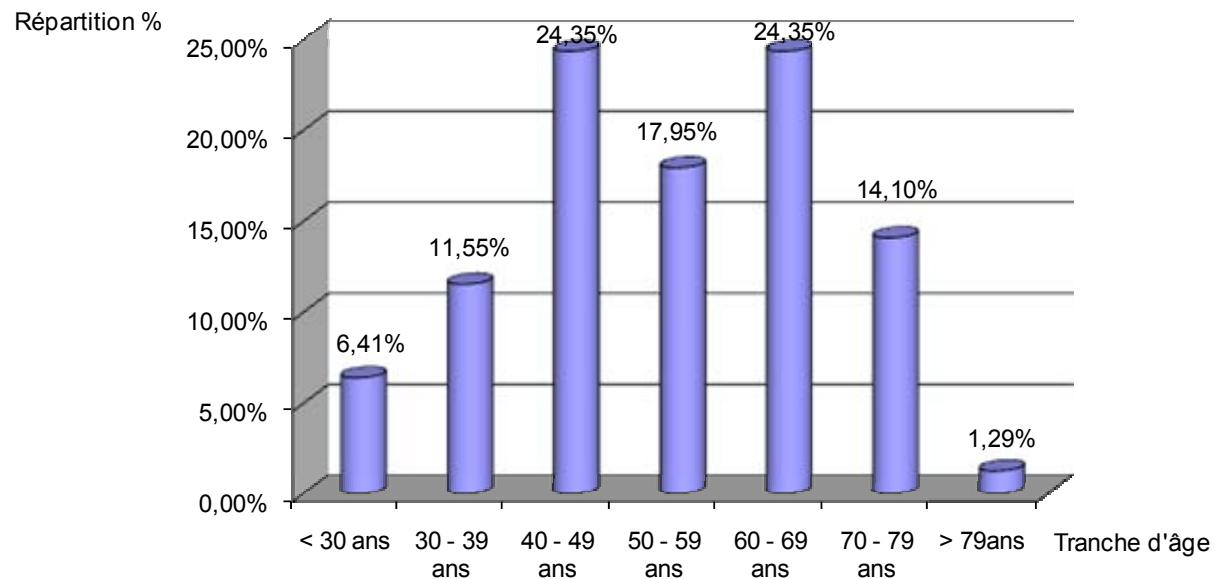
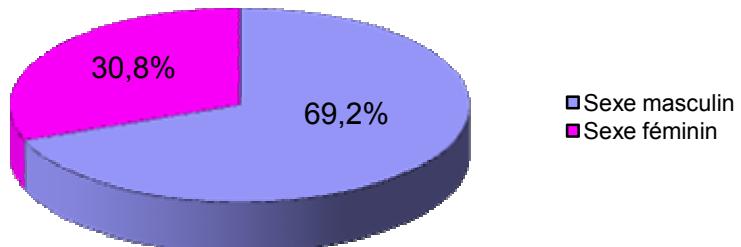


Figure n°1 : Répartition de l'IRA selon l'âge

2. Sexe : (Figure n°2)

L'étude a porté sur 78 patients dont 54 hommes et 24 femmes soit un sex-ratio de 2,2.



3. Etat de santé antérieure :

Une ou plusieurs maladies chroniques sous-jacentes ont été retrouvées chez 43 patients (55,13%). Elles sont représentées dans le tableau III :

Tableau III : Etat de santé antérieur des malades

Maladie chronique	Nombre de cas	Pourcentage
Diabète	34	43,6%
Hypertension artérielle	22	28,2%
Insuffisance cardiaque	7	9,2%
BPCO	5	6,4%
Cirrhose hépatique	2	2,5%

4. Antécédents toxiques :

Une prise d'un ou de plusieurs médicaments potentiellement néphrotoxiques ou pouvant altérer les mécanismes d'autorégulation rénale, avant l'épisode de l'IRA, a été relevée chez 32 de nos patients (41%) (Tableau IV). Les produits néphrotoxiques sont représentés essentiellement par des prises médicamenteuses, aucun cas de prise d'une médication traditionnelle potentiellement toxique n'a été noté.

Tableau IV : Antécédents toxiques des malades

Prise médicamenteuse	Nombre de cas	Pourcentage
Injection de produits de contraste iodé	20	25,60%
Diurétiques	12	15,38%
Aminosides	7	8,97%
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	7	8,97%
Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	6	7,69%
Céphalosporines troisième génération (C3G)	5	6,41%
Cisplatine	2	2,56%

5. Répartition de nos patients selon les critères de la classification RIFLE :

Quatre patients sont classés stade «Risque» de la classification RIFLE (5,13%), 27 patients classés stade «Atteinte» (34,61%) et 47 patients classés stade «Insuffisance» (60,26%) (Figure n°3).

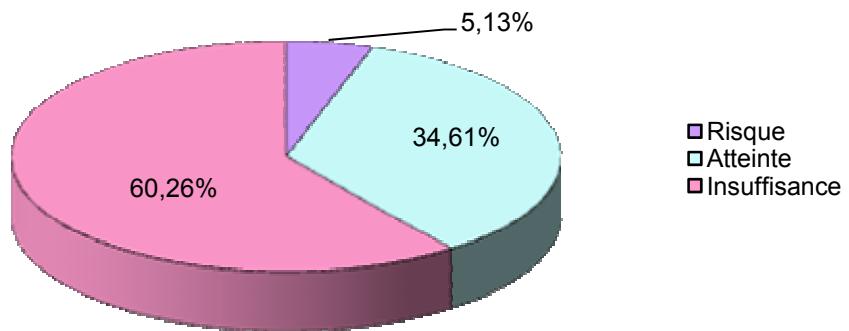


Figure n° 3: Répartition de nos patients selon les critères la classification RIFLE

6. Caractéristiques cliniques :

Les principales caractéristiques cliniques sont représentées dans le tableau suivant.

Tableau V : Caractéristiques cliniques des patients

Variables	N° de cas ou moyenne ± Ecart type	%	Extrêmes
Fr respiratoire (c/mn)	$24,3 \pm 10,18$	-	10 - 65
Fr cardiaque (b/mn)	$103,6 \pm 19,34$	-	56 - 140
PA systolique (mmHg)	$114,3 \pm 28,28$	-	60 - 196
PA diastolique (mmHg)	$60,97 \pm 17,85$	-	30 - 110
SpO ₂ (%)	$92,6 \pm 4,5$	-	78 - 99
Température (°C)	$37,89 \pm 0,99$	-	35 - 40
Score de Glasgow	$12 \pm 1,2$	-	5 - 15
Diurèse (ml/24h)	$669 \pm 486,6$	-	0 - 2200
Oligurie (<500 ml/24h)	12	20,4	-
Anurie	6	10,2	-
Sepsis	2	2,56	-
Choc septique	28	36	-

Fr : Fréquence ; PA : Pression artérielle ; SpO₂ : Saturation pulsée en oxygène.

7. Caractéristiques biologiques :

Les paramètres biologiques relevés à l'admission des patients sont rapportés dans le tableau VI.

Tableau VI : Caractéristiques biologiques des patients

Bilans biologiques	Moyenne ± Ecart type	Extrêmes
Créatininémie	621,1 ± 125,3 µmol/l	140 – 1520 µmol/l
Urée	38,5 ± 19,64 mmol/l	10 – 87 mmol/l
Kaliémie	5,2 ± 0,9 mEq/l	2,1 – 7,2 mEq/l
Natrémie	136,4 ± 6,6 mEq/l	122 – 151 mEq/l
Taux de bicarbonates	17,3 ± 4,6 mEq/l	7 – 30 mEq/l
Glycémie à jeun	8,2 ± 4,4 mmol/l	3,6 – 28 mmol/l
Globules blancs	14466,6 ± 5276,2 elt/mm³	3900 – 27600 elt/mm³
Plaquettes	179532,2 ± 86990,4 elt/mm³	16000 – 450000 elt/mm³
Hémoglobine	10,2 ± 2,3 g/dl	6 – 17 g/dl
Hématocrite	30,7 ± 7,0 %	18 – 54 %
Taux de prothrombine	70,1 ± 15,7 %	30 – 100 %

8. Type de l'IRA : (Figure n°4)

8-1. IRA fonctionnelle : a été retenu chez 28 patients (36%).

8-2. IRA organique : retenu chez 43 patients (55%).

8-3. IRA obstructive : été le type d'IRA noté chez 7 patients (9 %).

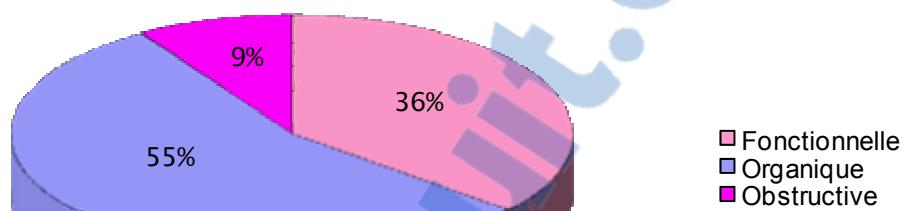


Figure n°4 : Répartition de l'IRA selon le type

9. Etiologie de l'IRA : (Figure n°5)

9-1. Médicale : une étiologie médicale a été relevée chez 42 patients (53,8%).

9-2. Chirurgicale : 25 patients présentaient une IRA d'étiologie chirurgicale (32,1%).

9-3. Post-traumatique : chez 11 patients (14,1%).

9-4. Gynéco-obstétricale : aucun cas d'IRA d'origine gynéco-obstétricale n'a été retrouvé dans notre étude, ceci s'explique par le type de recrutement du service.

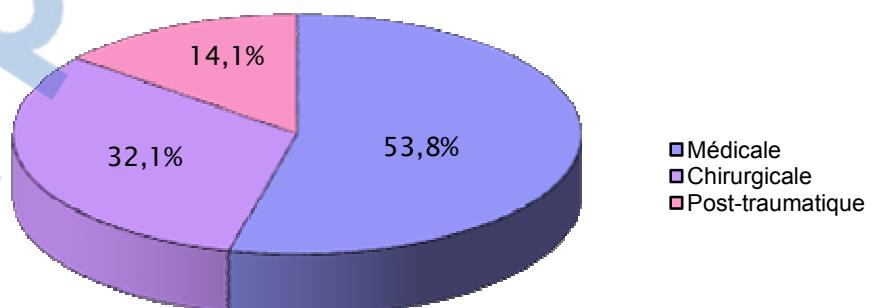


Figure n°5 : Répartition de l'IRA selon l'étiologie incriminée

10. Mécanisme de l'IRA : (Figure n°6)

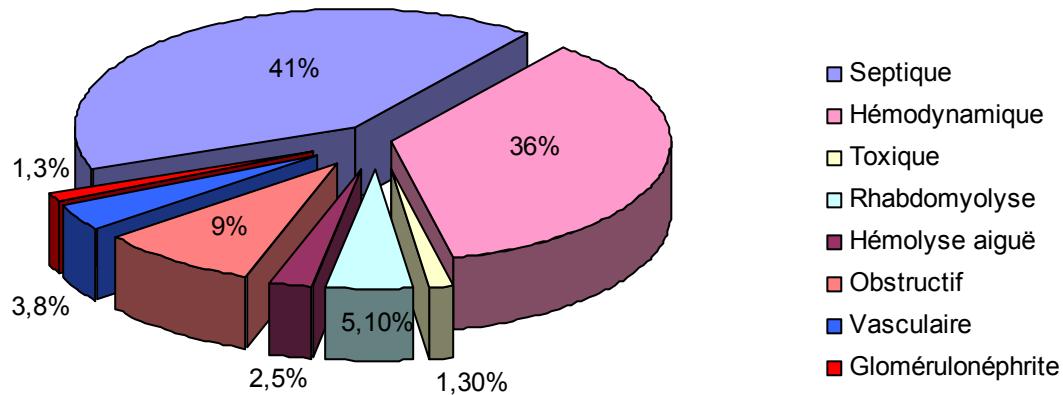


Figure n°6 : Répartition de l'IRA selon le mécanisme impliqué

10-1. Septique : le mécanisme septique a été incriminé chez 32 patients (41%) et qu'on peut répartir en trois catégories (Tableau VII).

Tableau VII : Causes de l'IRA septique

	Causes	N° de malades
Etat de choc septique (28 cas)	Péritonite post-opératoire	5
	Pancréatite aiguë grave	5
	Angiocholite	2
	Paludisme grave	2
	Pneumopathie nosocomiale	2
	Décompensation infectieuse de BPCO	1
	Pneumopathie communautaire grave	1
	Infection sur cathéter veineux central	1
	Infection urinaire nosocomiale	1
	Péritonite stercorale	1
	Péritonite appendiculaire négligée	1
	Gangrène de Fournier	1
Sepsis sévère (2 cas)	Infection d'escarres	1
	Choc septique d'origine non déterminée	4
Infection (2 cas)	Méningo-encéphalite herpétique	1
	Fasciite nécrosante	1
	Leptospirose	2

10-2. Hémodynamique : c'est le mécanisme retenu chez 28 malades (36%) et dont les causes étaient :

- a. L'hypovolémie vraie : notée chez 10 patients.
- b. Les états de choc : relevés dans 13 cas, dont 9 hémorragiques, 2 cardiogéniques et 2 états de choc hypovolémiques par déshydratation extracellulaire.
- c. L'hypovolémie relative : relevée chez 5 malades (1 cas d'ascite, 3 cas de bas débit cardiaque et 1 cas de syndrome hépatorénal).

10-3. Toxique : suite à l'administration du cisplatine chez un patient (1,3%).

10-4. Autres mécanismes : relevés chez 17 malades (21,7%) et rapportés dans le tableau (Tableau VIII).

Tableau VIII : Les autres mécanismes de l'IRA et leurs causes

Mécanisme	Cause	N° de malades
Rhabdomyolyse (5,1%)	Post-traumatique	3
	Médicale	1
Hémolyse aiguë (2,5%)	Accès palustre	1
	Erreur transfusionnelle	1
Obstructif (9%)	Lithiase urinaire bilatérale	3
	Vessie neurologique	1
	Tumeur vésicale	1
	Tumeur prostatique	1
	Cancer du col utérin envahissant le tractus urinaire	1
Vasculaire (3,8%)	Thromboses des artères rénales	2
	Maladie de Léo Buerger	1
Glomérulonéphrite (1,3%)	Lupus érythémateux aigu disséminé	1

11. Score de gravité :

Le score d'APACHE II calculé pour chaque malade était en moyenne de : $21,8 \pm 5,7$ (extrêmes : 8 – 35).

12. Défaillances viscérales :

Une ou plusieurs défaillances viscérales ont été enregistrées chez 54 patients (69,2%), avec une moyenne de $2,6 \pm 1,16$ défaillance /patient. Les types de défaillance viscérale et leur fréquence sont représentés dans les tableaux sous jacents (Tableau IX et X).

Tableau IX : Le type de défaillance viscérale présenté par nos malades

Type de défaillance viscérale	Nombre de malades	Pourcentage
Défaillance hémodynamique	47	87%
Défaillance respiratoire	29	53,7%
Défaillance hépatique	20	37%
Défaillance hématologique	20	37%
Défaillance neurologique	13	24%
Défaillance digestive	9	16,6%

Tableau X : Répartition des patients selon le nombre de défaillances viscérales

Nombre de défaillances	Nombre de malades	Pourcentage
1	10	18,5%
2	18	33,3%
3	14	26%
4	8	14,8%
5	4	7,4%

L'indice de défaillances viscérales calculé (LODS) était de $5,8 \pm 1,7$ (extrêmes: 3– 12).

13. Traitement :

Le traitement a fait appel à des mesures symptomatiques dans tous les cas, le traitement étiologique a été mis en route chaque fois que cela a été possible et l'EER a été réalisée quand l'indication s'est posée.

13-1. Traitement symptomatique : a comporté :

a) La stabilisation de l'état hémodynamique par :

- ✓ Un remplissage vasculaire : réalisé chez 63 patients (80,7%).
- ✓ Des médicaments vasoactifs (dopamine, dobutamine, adrénaline) : ont été utilisés dans 34 cas (43,6%).

b) L'usage des diurétiques de l'anse chez 58 patients (74,3%).

c) Le traitement des complications de l'IRA :

- ✓ Le traitement de l'acidose chez 33 malades (42,3%).
- ✓ Le traitement de l'hyperkaliémie chez 37 patients (47,4%).

d) L'arrêt des médicaments potentiellement néphrotoxiques chez 24 patients (30,7%).

e) Le recours à la ventilation assistée chez 30 patients (38,4%).

13-2. Traitement étiologique :

Ce traitement s'est basé selon l'étiologie sur :

a) Pour les IRA septiques :

- ✓ L'antibiothérapie : utilisée chez 51 patients (65,4%).
 - ✓ Le retrait d'un cathéter veineux central infecté chez un patient (1,3%).
 - ✓ Le traitement antiparasitaire reposant sur la quinine par voie intraveineuse, à des posologies adaptées à la fonction rénale, chez 3 cas de paludisme (3,8%).
 - ✓ Reprise chirurgicale chez 5 patients présentant une péritonite post-opératoire (6,4%).
-

b) Pour les IRA obstructives :

- ✓ La dérivation des urines a été réalisée chez 17 patients (21,8%), dont 13 ont bénéficié d'une montée de sonde urétérale (16,6%), 2 ont eu une néphrostomie (2,5%) et 2 ont bénéficié d'une cystostomie à minima (2,5%).
- ✓ L'ablation d'une lithiasse urinaire : réalisée chez un seul patient (1,3%).
- ✓ L'ablation d'une tumeur obstruant les voies urinaires : effectuée dans 2 cas (2,5%).
- ✓ L'urétérolyse : faite chez un patient (1,3%).

c) La transfusion sanguine a été indiquée en plus des chocs hémorragiques chez d'autres patients totalisants 34 cas (43,6%).

d) Le recours aux immunosuppresseurs s'est fait dans un seul cas celui du LEAD (1,3%).

13-3. Epuration extra-rénale : a été mise en route chez 24 patients (30,7%). Elle consistait en une hémodialyse intermittente.

Le nombre moyen de séance d'EER était de 3,8 séances/malade (extrêmes 1–12 séances).

Les principales indications de l'EER étaient :

- L'acidose métabolique ($\text{pH} \leq 7,25$) dans 17 cas (71%).
- L'hyperkaliémie ($\geq 7 \text{ mmol/l}$) dans 16 cas (66%).
- L'hyperuricémie ($> 60 \text{ mmol/l}$) dans 7 cas (29%).

14. Evolution :

La mortalité hospitalière était de 45% (35 décès) (Figure n°7).

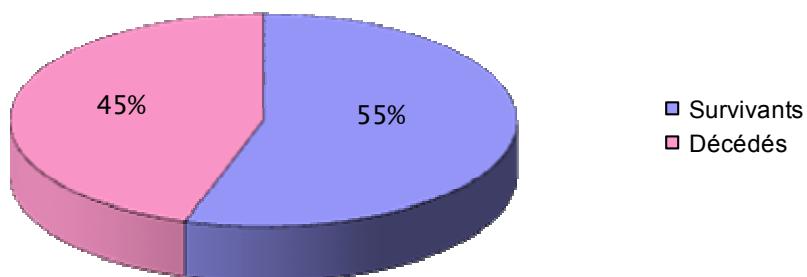


Figure n°7 : Mortalité hospitalière de nos patients

Les principales causes de décès sont représentées par :

- Un choc septique réfractaire avec une défaillance multiviscérale dans 20 cas (57,1%).
- Défaillance hémodynamique réfractaire chez 7 cas (20%).
- Décès par l'IRA elle même dans 5 cas (14,3%).
- Choc cardiogénique dans 2 cas (5,7%).
- Insuffisance hépatocellulaire dans 1 cas (2,9%).

Parmi les survivants, trente cinq malades (81,4%) ont récupéré une fonction rénale quasi normale à la sortie, les 8 autres malades (18,6%) ont gardé des taux relativement élevés de créatininémie et leur évolution ultérieure n'est pas connue.

La durée moyenne du séjour en réanimation était de $9,3 \pm 6,3$ jours avec des extrêmes allant de 2 à 27 jours.

III- Résultats de l'analyse pronostique univariée :

1. Age :

Il a été significativement plus élevé chez les décédés que chez les survivants ($58,4 \pm 14,8$ versus $49,4 \pm 12,8$ ans) ($p = 0,006$).

2. Sexe :

Parmi les survivants on dénombre 32 hommes (74,4%) et 11 femmes (25,6%), dans le groupe des décédés il y avait 22 hommes (62,9%) et 13 femmes (37,1%). La différence de sexe entre les deux groupes n'était pas significative ($p = 0,271$).

3. Etat de santé antérieure :

L'existence d'une maladie chronique antérieure est un élément de mauvais pronostic. Cet élément n'est pas évaluable pour la BPCO et la cirrhose vu la petitesse de l'échantillon (Tableau XI).

Tableau XI : Répartition des maladies chroniques chez les 2 groupes

Maladie chronique	Survivants (n° de malades et %)	Décédés (n° de malades et %)	<i>P</i>
Diabète	13 (30,2%)	21 (60%)	0,008
Hypertension artérielle	6 (14%)	16 (45.7%)	0,002
Insuffisance cardiaque	1 (2,3%)	6 (17.1%)	0,041
BPCO	2 (4,7%)	3 (8.6%)	NS
Cirrhose hépatique	0 (0%)	2 (5.7%)	NS

4. Répartition des deux groupes selon les critères de la classification RIFLE :

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes dans l'appartenance à l'un des trois stades de la classification RIFLE (Tableau XII).

En revanche, lorsqu'on a calculé le taux de mortalité dans chaque stade de cette classification on a constaté un taux plus élevé pour le stade «Insuffisance» (46,8%) par rapport au stade «Risque» et «Atteinte» qui affichaient respectivement une mortalité de 25 et 44,8%.

Tableau XII : Répartition des deux groupes selon les critères de la classification RIFLE

Stade	Survivants (n° de malades et %)	Décédés (n° de malades et %)
Risque	3 (7%)	1 (2,9%)
Atteinte	15 (34,9%)	12 (34,3%)
Insuffisance	25 (58,1%)	22 (62,9%)

5. Données cliniques :

A travers l'analyse des données cliniques de nos patients on a constaté que la tachycardie, l'altération de l'état de conscience, l'oligurie, le sepsis et choc septique représentaient des facteurs de mauvais pronostic (Tableau XIII).

Tableau XIII : Caractéristiques cliniques des deux groupes

Variables	Survivants (Moyenne±ET ou %)	Décédés (Moyenne±ET ou %)	P
Fr respiratoire (c/mn)	24,54 ± 10,96	24 ± 9,44	NS
Fr cardiaque (b/mn)	97,83 ± 19,18	109,49 ± 17,91	0,010
PA systolique (mmHg)	118,9 ± 28,7	108 ± 24,8	NS
PA diastolique (mmHg)	63 ± 18,1	58,8 ± 17,6	NS
Score de Glasgow	13 ± 1,9	11 ± 2,8	0,009
Diurèse (ml/24h)	761,29 ± 531,7	566,78 ± 377,2	NS
Oligurie	9,68%	32,14%	-
Anurie	9,68%	10,71%	-
Sepsis	2,3%	2,8%	-
Choc septique	23,2%	51,4%	-

6. Données biologiques :

6-1. L'urée :

L'urée sanguine était de $37,16 \pm 16,2$ mmol/l chez les survivants vs $38,5 \pm 22,7$ mmol/l chez les décédés, la différence était statistiquement non significative ($p = 0,931$).

6-2. La créatininémie :

La créatininémie moyenne était de $618,97 \pm 372,2 \mu\text{mol/l}$ chez les survivants vs $623,34 \pm 426,7 \mu\text{mol/l}$ chez les décédés, la différence était statistiquement non significative ($p = 0,964$).

7. Type de l'IRA : (Figure n°8)

7-1. IRA fonctionnelle :

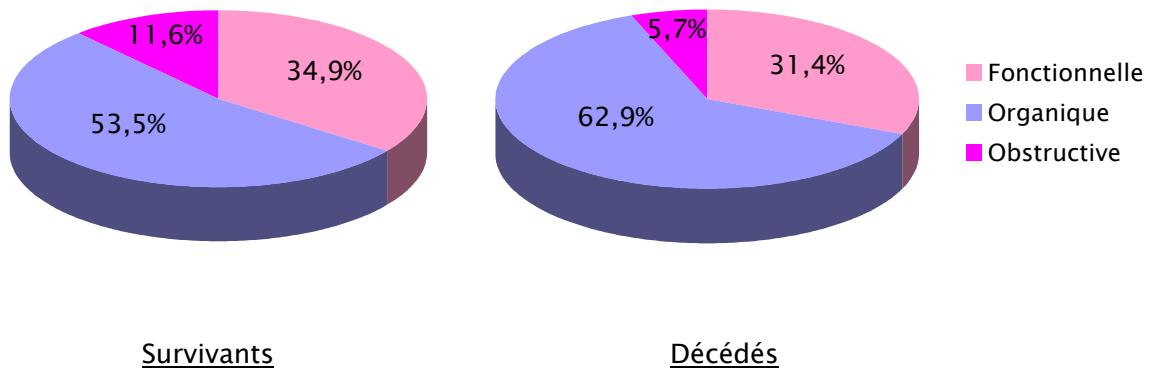
Elle représentait un facteur de bon pronostic. Ce type d'IRA a été noté chez 15 cas parmi les survivants (34,9%) vs 11 cas parmi les décédés (31,4%).

7-2. IRA organique :

L'IRA organique est le type d'IRA le plus fréquent chez les décédés avec 22 cas (62,9%) contre 23 cas chez les survivants (53,5%).

7-3. IRA obstructive :

Ce type était noté chez 5 cas parmi les survivants (11,6%) vs 2 cas parmi les décédés (5,7%).



Survivants

Décédés

Figure n°8 : Répartition des deux groupes selon le type d'IRA

8. Etiologie de l'IRA : (Figure n°9)

8-1. Médicale :

C'est l'étiologie relevée chez 23 patients parmi les survivants (53,5%) vs 19 patients parmi les décédés (54,3%), la différence entre les deux groupes était non significative.

8-2. Chirurgical :

L'IRA d'origine chirurgicale a été notée chez 14 patients parmi les survivants (32,5%) vs 11 cas parmi les décédés (32,4%), la différence entre les deux groupes était non significative.

8-3. Post- traumatique :

L'IRA post-traumatique été étiquetée chez 6 patients du groupes des survivants (14%) vs 5 patients parmi les décédés (14,3%).

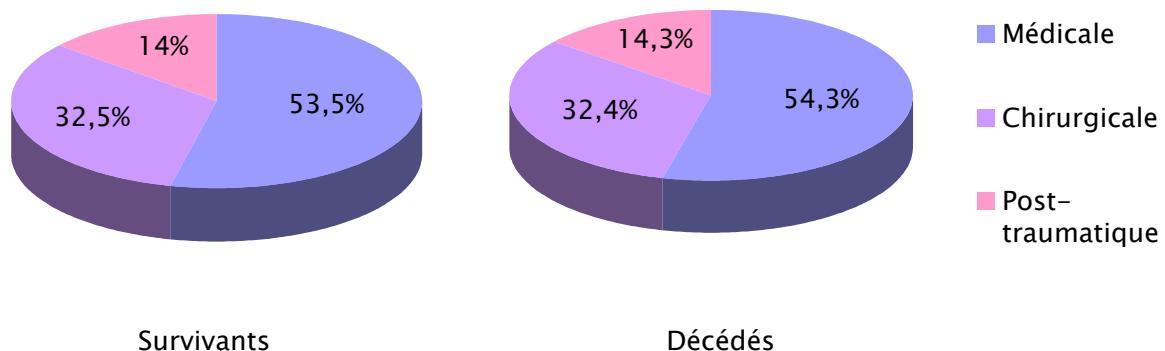


Figure n°9 : Répartition des deux groupes selon l'étiologie de l'IRA

9. Mécanisme de l'IRA : (Figure n°10)

9-1. Septique :

Il était plus fréquent chez les décédés avec 19 cas (54,3%) contre 13 cas chez les survivants (30,2%). La différence est statistiquement significative ($p = 0,032$), ce mécanisme a été donc retenu comme facteur de mauvais pronostic.

9-2. Hémodynamique :

Ce mécanisme a été plus fréquent chez les survivants avec 16 cas (37,2%) vs 12 cas chez les décédés (34,3%). La différence est statistiquement non significative ($p = 0,789$).

9-3. Toxique :

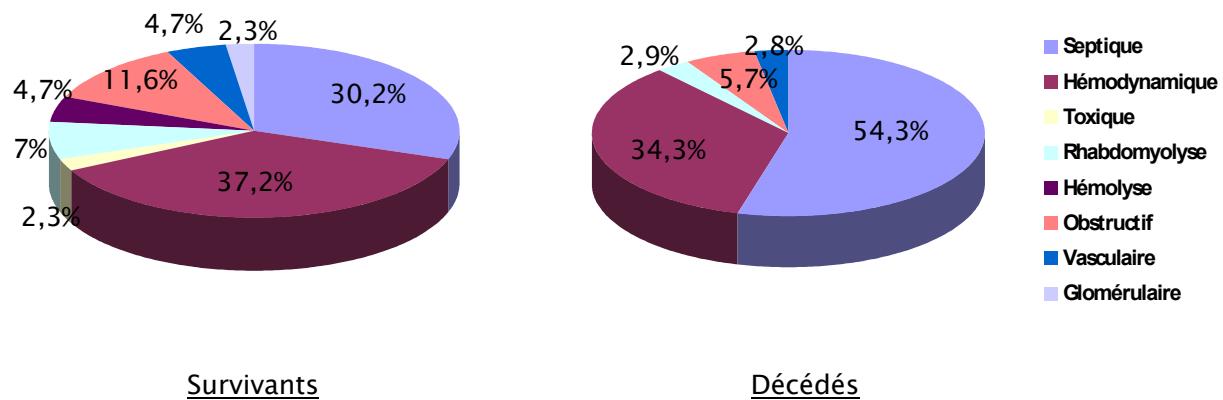
Il a été noté chez 1 seul patient parmi le groupe des survivants (2,3%) par contre aucun cas correspondant à ce mécanisme n'a été enregistré parmi les décédés, la différence entre les deux groupes été non significative.

9-4. Autres mécanismes : (Tableau XIV)

La différence entre les deux groupes n'était pas significative pour l'ensemble de ces mécanismes.

Tableau XIV : Répartition des autres mécanismes de l'IRA fonction du groupe

Mécanisme	Survivants (n° de malades et %)	Décédés (n° de malades et %)	P
Rhabdomyolyse aigüe	3 (7%)	1 (2,9%)	NS
Hémolyse intravasculaire	2 (4,7%)	0 (0%)	NS
Obstructif	5 (11,6%)	2 (5,7%)	NS
Vasculaire	2 (4,7%)	1 (2,8%)	NS
Glomérulonéphrite	1 (2,3%)	0 (0%)	NS

**Figure n°10 : Répartition des deux groupes selon le mécanisme de l'IRA**

10. Score de gravité :

Le score de gravité APACHE II évalué dans notre étude, était significativement prédictif de la mortalité (Tableau XV).

Tableau XV : Résultats de l'analyse pronostique univariée concernant le Score de gravité

Score de gravité	Survivants (moyenne \pm ET)	Décédés (moyenne \pm ET)	P
APACHE II	19,94 \pm 5,7	23,77 \pm 5,0	0,004

11. Défaillances viscérales :

Le nombre d'organes défaillants était significativement plus élevé chez les décédés que chez les survivants : $2,67 \pm 1,15$ versus $2,45 \pm 1,16$, la mortalité était étroitement corrélée à ce paramètre ($p < 0,0001$).

Au moins une défaillance a été notée chez 34 patients parmi les décédés (97,14%) vs 20 patients parmi les survivants (46,51%).

Le type de dysfonctions viscérales et le taux de mortalité associé au nombre de celles-ci sont représentés dans le graphique et le tableau suivants.

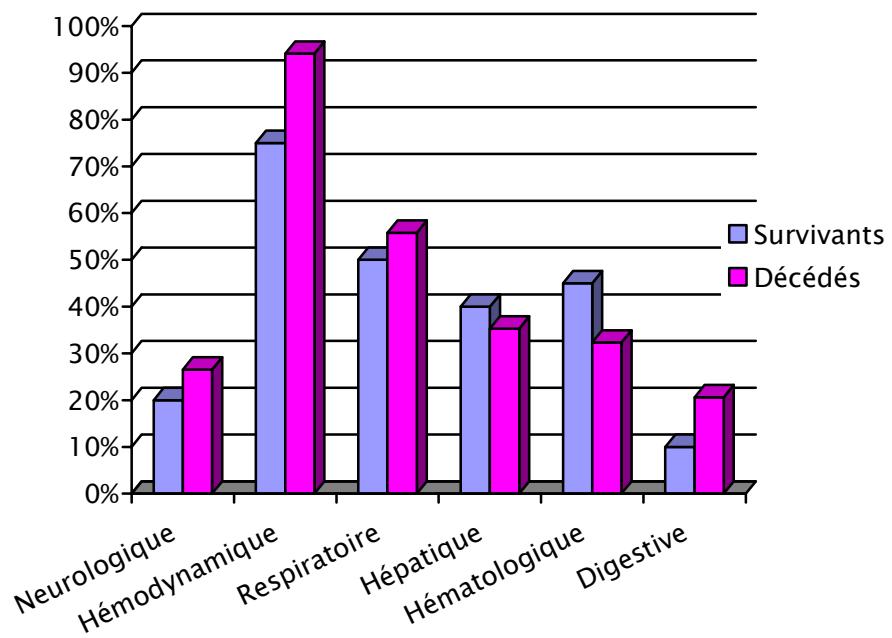


Figure n°11 : Type de défaillances viscérales présenté par les patients des deux groupes

Tableau XVI : Mortalité de l'IRA en fonction du nombre de dysfonctions viscérales associé

Nombre de défaillance	Taux de mortalité
1	50%
2	66,6%
≥ 3	67,3%

Le score LODS évalué chez les deux groupes était significativement plus élevé chez les décédés par rapport au survivants : $6,3 \pm 2$ vs $5,4 \pm 1,2$ ($p = 0,036$).

12. Traitement :

- La transfusion sanguine n'influençait pas la mortalité ($p = 0,473$). Elle a été réalisée chez 15 cas parmi les décédés (42,86%) vs 18 cas parmi les survivants (51,43%).
- La ventilation mécanique a été mise en route chez 11 patients du groupe des survivants (25,58%) vs 19 patients parmi les décédés (54,3%), la différence était statistiquement significative ($p = 0,010$).
- L'administration de diurétiques a été réalisée chez 31 patients parmi les survivants (79,49%) vs 30 patients parmi les décédés (85,71%) ($p = 0,482$).
- Le recours aux amines vasoactives a été noté chez 13 patients parmi les survivants (33,33%) vs 21 patients parmi les décédés (60%) ($p = 0,022$). La mortalité dans le groupe de patients chez qui ces médicaments ont été utilisés a été de 60% vs 40%.
- L'épuration extrarénale influençait significativement et défavorablement le pronostic : elle a été mise en route dans 15 cas chez les décédés (42,8%) vs 9 cas chez les survivants (21%), avec une mortalité de l'ordre de 77,1% dans le groupe de patients ayant bénéficié de ce traitement vs 22,9% ($p = 0,002$). Le nombre de séance d'EER était en moyenne de $2,92 \pm 1,5$ chez les décédés vs $5,27 \pm 2,9$ ($p = 0,004$).

13. Durée de séjour :

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes concernant la durée de séjour en réanimation : $10,66 \pm 6$ jours chez les survivants vs $7,54 \pm 5$ jours chez les décédés.



DISCUSSION

I- Définitions et incidence :

L'IRA a été classiquement définie comme une élévation de la créatininémie au dessus de 130 µmol/l ou une augmentation de plus de 50% de la créatininémie par rapport à sa valeur à l'admission [11], certains auteurs l'ont défini par une créatininémie supérieure à 177 µmol/l, d'autres par des taux supérieurs à 240 ou 300 µmol/l, voire supérieurs à 500 µmol/l [12;13;14]. Toutefois et en particulier dans les conditions instables des patients développant une IRA, le niveau de la créatinine sérique est un mauvais marqueur de la fonction rénale. La créatininémie ne dépend pas uniquement de la filtration glomérulaire de la créatinine mais également du taux de production, et du volume de distribution. De nombreuses autres définitions de l'IRA ont été utilisées, on dénombre dans la littérature plus de 35 définitions jusqu'en 2002 [2;15]. Cette grande hétérogénéité des définitions a de nombreux inconvénients, elles correspondent à des IRA de gravité et de pronostic différents et ne prennent pas en compte les possibilités de dysfonction rénale d'intensité variable. Ainsi la nécessité d'un consensus s'est imposée. En 2001, Bellomo, Kellum et Ronco ont milité pour un consensus international et ont proposé une définition de la Dysfonction Rénale, de l'IRA et de l'IRA sévère (Annexe 2) [1;16]. En 2004, ces mêmes experts associés à l'ADQI group (Acute Dialysis Quality Initiative) ont défini lors d'une conférence de consensus internationale la classification RIFLE (Schéma 1) [17;2], qui distingue 3 niveaux de perturbation de la fonction rénale (selon l'augmentation de la créatinine sérique et la réduction du débit urinaire), et introduit 2 paramètres pronostiques (selon la durée de persistance de cette défaillance). Ils ont également établi un tableau permettant d'estimer les valeurs normales de la créatinine en fonction de l'âge, de la race et du sexe (Annexe 3) [17]. Le terme Acute Kidney Injury (AKI) a été donc introduit pour la première fois par le groupe (ADQI) et qui correspond à une entité clinique plus large que l'ancienne appellation Acute Renal Failure (ARF), et prend en compte toute altération de la fonction rénale, depuis les modifications mineures jusqu'à la nécessité de suppléer la fonction rénale avec une technique d'épuration extracorporelle [2;18;19].

La classification RIFLE a été appliquée et validée dans différentes situations (soins intensifs, milieu hospitalier général, brûlés, unités de dialyse). Une association entre les stades de cette classification et la mortalité hospitalière a également été démontrée [8;9;10]. Toutefois, une augmentation de la mortalité a été décrite pour une élévation minime de la créatinine (dès 26,4 µmol/l) [30].

Une plus récente classification de l'IRA, se basant dans son élaboration sur les critères RIFLE, a été proposée en 2007 par l'Acute Kidney Injury Network (AKIN). Cette nouvelle stadification (Annexe 4) [21] diffère du RIFLE par la diminution du recours à la créatininémie basale, mais elle nécessite au moins 2 taux de créatininémie mesurée à 48 heures d'intervalle. Elle classe la dysfonction rénale en 3 stades, le stade 1 correspond au stade Risk de la classification RIFLE mais prend également en considération l'augmentation de la créatinine sérique $\geq 26,4 \mu\text{mol/l}$, ceci, selon les auteurs, peut rendre cette classification plus sensible que le RIFLE dans le diagnostic de l'IRA. Les stades 2 et 3, correspondent respectivement aux stades Injury et Failure du RIFLE, le stade 3 de l'AKIN inclut également les patients ayant nécessité une épuration extra-rénale [20].

Les toutes récentes études ayant comparé les deux classifications RIFLE et AKIN, ont démontré que l'AKIN peut être plus ou aussi sensible au diagnostic de l'IRA, en revanche cette classification n'améliore pas la capacité du RIFLE dans la prédiction de la mortalité intrahospitalière au sein des unités de soins intensifs [21;22;23].

Donc en prenant en compte la large validation de la classification RIFLE, par des études incluant un grand nombre de patients et des groupes hétérogènes de malades, par rapport à n'importe quelle autre définition et classification de l'IRA, il est temps d'élargir son utilisation pour pouvoir comparer les résultats des différentes études et pouvoir définir les interventions spécifiques pouvant prévenir ou atténuer l'IRA [19;24;25].

L'incidence de l'IRA rapportée par les différentes études en milieu de réanimation reste très hétérogène, elle varie entre 1 et 25% [2], cette grande disparité est en grande partie due à la multiplicité des définitions utilisées dans la littérature pour définir ce syndrome [15] et à la grande variabilité des critères d'inclusion adoptés.

De Mendonça et al [39] ont étudié l'incidence de l'IRA en utilisant la même définition que celle rapportée par Guerrin [38] : une diurèse < à 500 ml/24h ou un taux de créatinine > à 300 µmol/l ou le recours à l'hémodialyse, l'incidence rapportée par De Mendonça est de 25% vs 8%. A signaler que Gerrin a inclus dans son étude tous les patients admis en USI alors que De Mendonça a exclu ceux admis dans les suites d'une chirurgie élective et ayant séjourné en réanimation moins de 48 heures.

L'incidence de l'IRA post-traumatique présente aussi une grande disparité : Vivino et al [36] rapportent un taux de 31% alors que d'autre études enregistrent des chiffres beaucoup plus bas allant de 0,09% à 3,7% [42;43], mais là encore les définitions d'IRA ne sont pas identiques.

En étudiant rétrospectivement la validité des critères d'IRA proposés par Bellomo et al en 2001 [16], Osterman et al constatent une incidence de 10,5% dans une population de 41 972 patients [46].

Entre 1993 et 2002, à urée et diurèse constantes, Brivet et al ont constaté que l'incidence des IRA admises dans 21 services franciliens totalisant 127298 séjours (base CUB-REA), augmente de 8,7 à 18,6% ($p < 0,001$) [47]. Une autre étude réalisée en Australie entre 1996 et 2005 a également soulevé cette notion d'augmentation de l'incidence de l'IRA au cours des dernières décennies [69] (Figure n°12).

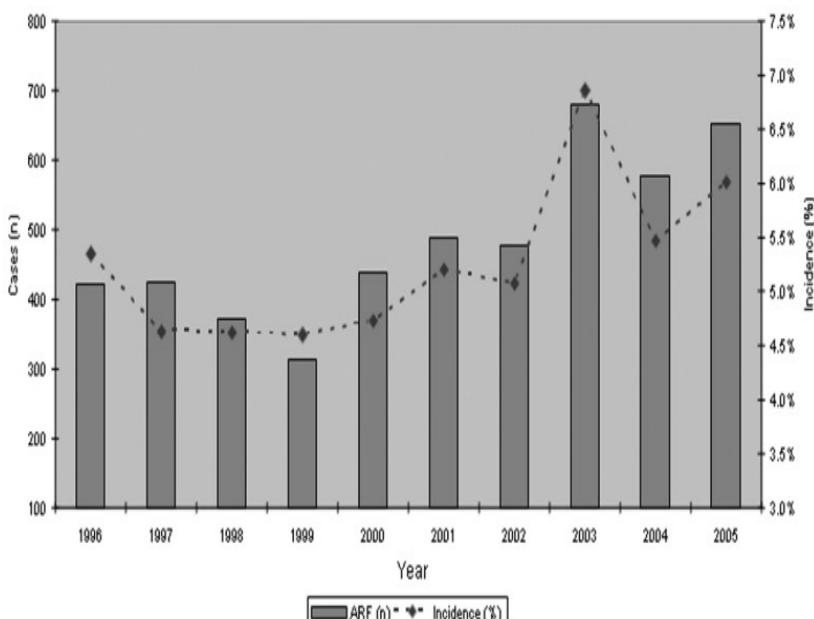


Figure n°12 : Evolution de l'incidence de l'IRA dans une USI en Australie

Jusqu'à ce jour, dans plus de 20 études utilisant comme définition de l'IRA les critères de la classification RIFLE [25;45], on constate toujours une large variabilité de l'incidence de ce syndrome. Parmi ces études on cite celle menée dans une USI par Lopes et al. [19], où l'incidence de l'IRA correspondait à 43,8%. Skarzynski et al. [62] dans leur travail prospectif en milieu de réanimation médicale ont rapporté un taux d'IRA de l'ordre de 65,7%, alors que l'étude multicentrique réalisée par Sean et al. [59] dans 57 USI en utilisant la même classification, a conclu à une incidence de 36,1%. Goldberg et al. [58] rapportaient dans leur étude une incidence plus élevée de l'ordre de 67%.

Il est donc clair que la classification RIFLE a permis, non seulement d'avoir une définition consensuelle de l'IRA, mais aussi elle a pu augmenter la sensibilité diagnostique de ce syndrome [57;59;60].

Dans le présent travail, l'incidence retrouvée était de 9,84%. Rappelant que notre étude a été effectuée dans un service de réanimation polyvalente en se basant sur la classification RIFLE. Notre incidence reste inférieure à celles rapportées dans la littérature [19;31;33;59;56]. Cependant, elle se rapproche de celle rapportée par Ostermann et al. [46] (Tableau XVII).

Tableau XVII : Incidence de l'IRA en réanimation rapportée par différentes études

Auteurs	Année	N° de Patients	Type de réa	Incidence
Menashe et al. (31)*	1988	315	Polyvalente	15 %
Jochimsen et al. (32)	1990	4130	Médicale	7 %
Groeneveld et al. (33)*	1991	487	Médicale	16 %
Schwilk et al. (34)	1997	3591	Chir-Trauma	4%
Mangano et al. (35)	1998	2222	Chir- Cardiaque	1,4%
Viviro et al. (36)	1998	153	Trauma Grave	31%
Hofs et al. (37)	1999	1557	Médicale	5%
Guerin et al. (38)	2000	14116	Polyvalente	8%
De Mendonça. (39)	2000	1411	Polyvalente	25%
Ostermann et al. (46)	2005	41972	Médicale	10,5%
Sean et al. (59)*	2005	120123	USI	36,1%
Lopes et al. (19)*	2006	662	USI	43,8%
Ben Hamida et al. (40)	2007	116	Médicale	5,2%
Gomes et al. (56)*	2007	436	Trauma Grave	50%
Notre étude*	2007	792	Polyvalente	9,84%

* Etude rétrospective.

Ainsi, l'incidence de cette complication ne dépend pas uniquement des critères diagnostiques utilisés, mais bien d'autres facteurs liés aux caractéristiques des patients étudiés (l'amélioration de l'espérance de vie des patients, leurs multiples comorbidités et la multiplication des mesures invasives ou des procédures diagnostiques) et à la nature des admissions du service (réanimation polyvalente, médicale ou chirurgicale).

II- Caractéristiques des patients :

1. Age :

L'âge moyen de nos patients varie entre 21 et 90 ans, avec une moyenne de $53,4 \pm 14,44$ ans. Nos statistiques concordent avec ceux avancées par Dahhan et al. [63] dans leur étude menée au service de réanimation médico-chirurgicale en Arabie Saoudite et diffèrent de celles retrouvées en Europe et au Canada [19;41;59]. Ceci peut s'expliquer par le caractère jeune de nos populations (Tableau XVIII).

Tableau XVIII : Age moyen des patients dans différentes études

Auteurs	Pays/Ville	Age moyen des patients (ans)
Duponq et al. [41]*	France	64,5
Bagshaw et al. [59]*	Canada	64,3
Lopes et al. [19]*	Portugal	58,6
Dahhan et al. [63]*	Arabie Saoudite	53,8
Notre série*	Marrakech	53,4

* Etude rétrospective.

Par ailleurs, le groupe français d'étude de l'IRA en réanimation et le Madrid Acute Renal Failure Group ont confirmé que l'âge avancé est l'un des principaux facteurs de risque de l'IRA en milieu de réanimation [30 ; 50 ; 51] (Tableau XIX). En effet, l'IRA du sujet âgé est de plus en plus fréquente, elle est favorisée par les modifications fonctionnelles du rein, la polymédication et le retentissement de nombreuses maladies chroniques telles que le diabète, l'hypertension artérielle ou les pathologies obstructives de l'arbre urinaires, dont l'incidence croît avec l'âge [72;73].

Tableau XIX : Les principaux facteurs de risque associés à l'IRA

Risque basal non modifiable	Situation clinique aiguë	Facteurs externes
- Age	- Sepsis	- Produits de contraste iodés
- Sexe masculin	- Hypotension prolongée, choc	- Antibiotiques
- Diabète	- Défaillance multi-organique	- Chimiothérapie
- Insuffisance rénale chronique	- Ventilation mécanique	- AINS
- Insuffisance cardiaque	- Chirurgie cardio-vasculaire	- Bloqueurs du système rénine-angiotensine
- Cirrhose	- Rhabdomyolyse	
- Maladie vasculaire périphérique	- Transplantation d'organe (non rénale)	- Tacrolimus-Ciclosporine
- Hypoalbuminémie	- Syndrome de compartiment abdominal	

2. Sexe :

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre série (69,2%) avec un sex-ratio de 2,2, ce même constat a été également relevé par l'ensemble des auteurs (Tableau XX). Le sexe masculin est donc considéré comme un véritable facteur de risque d'IRA [51].

Tableau XX : Pourcentage du sexe masculin dans différentes études

Auteurs	Pays/Ville	Sexe masculin (%)
Duponq et al. [41]*	France	66,6
Bagshaw et al. [59]*	Canada	59,5
Lopes et al. [19]*	Portugal	59,2
Dahhan et al. [63]*	Arabie Saoudite	56
Notre série*	Marrakech	69,2

* Etude rétrospective.

3. Etat de santé antérieure :

Une ou plusieurs maladies chroniques sous-jacentes ont été retrouvées chez 55,13% de nos patients, cela concorde parfaitement avec les résultats des analyses statistiques multivariées qui ont montré qu'une pathologie chronique préexistante, comme l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance cardiaque, le diabète ou la cirrhose, favorisait la survenue d'une IRA acquise à l'hôpital [32;33;64].

4. Stade de la classification RIFLE :

Le degré d'atteinte de la fonction rénale, apprécié par le stade RIFLE, diffère d'une étude à l'autre (Tableau XXI). En effet, Delabre et al. [65] ont soulevé ce point qui certes, écarte cette classification de l'un de ses principaux buts consistant en l'homogénéisation des différentes séries. A travers leur revue de la littérature, ces auteurs ont pu identifier 5 méthodes différentes de calcul du RIFLE qui diffèrent sur le critère de DFG utilisé, le critère de diurèse et la connaissance ou non de la fonction rénale initiale (Tableau XXII). Ils ont ainsi conclu à ce que la prévalence de l'insuffisance rénale aiguë estimée par le score de RIFLE dépend en grande partie de la méthode de calcul utilisée.

Tableau XXI : Stades de la classification RIFLE selon différentes études

Auteurs Stades	«Risque»	«Atteinte»	«Insuffisance»
Lopes et al. [19]	33,5%	25,1%	41,4%
Duponq et al. [41]	17%	40%	44%
Bagshaw et al. [59]	45%	37,5%	17,5%
Ben Hamidaa et al. [40]	34,8%	29,1%	36,1%
Notre étude	5,13%	34,61%	60,26%

Tableau XXII : Les différentes méthodes pour calculer le RIFLE

Méthode	1	2	3	4	5
DFG	Créatininémie	Créatininémie	MDRD	Créatininémie	Cockcroft
Diurèse	Diurèse horaire	Diurèse des 24h	Non utilisée	Non utilisée	Diurèse horaire
Créatininémie habituelle	Connue	Estimée selon MDRD	Connue	Connue	Connue

5. les caractéristiques cliniques :

Certains évènements aigus, comme la déplétion volémique, l'hypotension artérielle, un état infectieux et l'exposition à des médicaments néphrotoxiques, participent à la survenue d'une IRA acquise à l'hôpital. Le sepsis et l'hypoperfusion rénale semblent jouer un rôle majeur et précédaient la survenue de l'IRA dans 70% des cas, alors que 72% des patients de réanimation en IRA présentaient un sepsis [49]. La sévérité du sepsis est décrite également comme facteur de risque important d'IRA en réanimation, puisque l'on observe 19% d'IRA dans le sepsis non compliqué et jusqu'à 51% dans le choc septique [30].

Dans notre travail un taux élevé de patients présentant un sepsis ou un choc septique a été enregistré (38,56%), ceci s'explique par le type de recrutement de notre service et confirme le rôle important des états septiques comme facteur de risque de survenue d'une IRA en milieu de réanimation.

La présence d'une oligurie ou d'une anurie témoigne habituellement d'une IRA [66 ; 68]. Cependant, la plupart des cas d'IRA rencontrés dans la pratique clinique actuelle s'accompagnent par nature d'une conservation de la diurèse. Des études cliniques récentes ont montré que la production d'urine est fortement corrélée à la filtration glomérulaire résiduelle mais peu à la fonction tubulaire [67 ; 68]. Ainsi, la diurèse peut être conservée jusqu'à un stade avancé de la maladie et par conséquent elle ne doit pas être considérée de façon isolée pour le diagnostic de ce syndrome [30]. Dans notre série la diurèse moyenne a été de $669 \pm 486,6$ ml/24h, l'oligurie était présente dans 20,4% des cas et une anurie dans 10% des cas, nos résultats sont comparables à ceux rapportés dans la littérature [19].

6. Bilan biologique :

6-1. Diagnostic positif :

Le diagnostic de l'IRA est actuellement basé sur l'analyse de marqueurs tels que la créatinine sérique et la diurèse horaire pour apprécier le débit de filtration glomérulaire et permettre d'estimer la fonction rénale selon la classification RIFLE. Toutefois, ces marqueurs sont peu sensibles et peu spécifiques et la constatation d'une altération de la fonction rénale sur ces critères est souvent trop tardive pour permettre d'optimiser les thérapeutiques visant à prévenir la survenue d'une IRA [82].

a. La créatininémie:

La fonction rénale est à tort fréquemment assimilée à la valeur de la créatininémie. Cette approximation conduit régulièrement à sous-estimer ou à négliger une atteinte rénale patente. La créatinine sérique est certes produite de façon endogène, excrétée par le rein, déterminée en routine et peu couteuse mais plusieurs facteurs contribuent à une importante limitation de cet indice biologique. La première relève de la physiologie : à fonction rénale stable, la créatinine plasmatique ne s'élève que lorsque 25% des néphrons sont lésés (Figure n°13), que ce soit de façon temporaire ou définitive [74]. Il est vrai que l'ensemble du capital néphronique n'est pas requis pour vivre normalement mais cette double tolérance fait que la créatinine plasmatique n'a pas une valeur prédictive positive suffisante. Les autres limitations de cet indice tiennent à sa cinétique et à la variabilité de son volume de distribution.

✓ Vitesse de production de la créatinine :

Le débit de production de la créatinine dépend de la masse musculaire. Il est de l'ordre de $0,2 \mu\text{mol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$. La créatinine se distribue dans l'ensemble du compartiment hydrique du secteur extracellulaire, soit 60% du poids du corps chez un sujet normal. Cette dilution, à taux de production musculaire constant et même réduit chez le patient dont le séjour en réanimation est prolongé, impose donc un certain délai pour que la concentration plasmatique de créatinine s'accroisse, même si la filtration glomérulaire est sévèrement atteinte (Figure n°13).

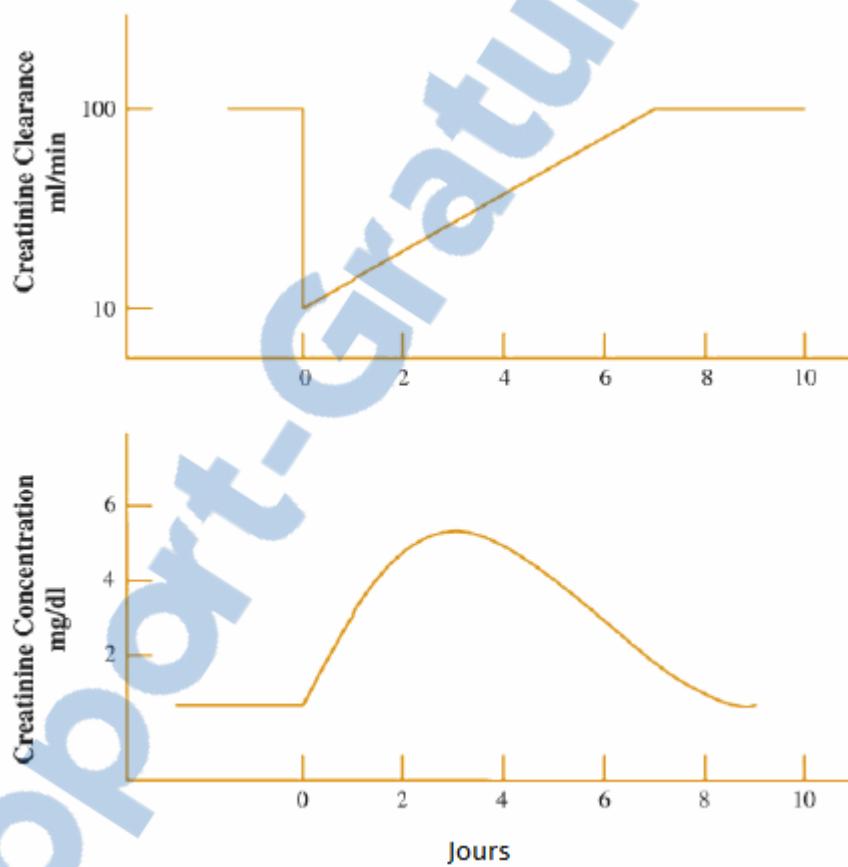


Figure n° 13 : Comparaison entre la cinétique de la créatininémie et la clairance de la créatinine

L'élévation théorique maximale de la créatinine (patient fonctionnellement bi-néphrectomisé) n'est donc que de $330 \mu\text{mol} \cdot \text{j}^{-1}$ pour 70 kg en 24 heures.

✓ **Volume de distribution de la créatinine :**

Cette élévation n'est que théorique car l'anurie (ou tout autre cause de rétention liquidienne) agrave ce phénomène par l'augmentation de la taille de cet espace de diffusion hydrique qui fait suite à un remplissage vasculaire, lequel s'accompagne en règle d'une hyperhydratation secondaire. Il en résulte que la mesure de la créatinine plasmatique, déjà connue pour être moins sensible que la clairance de la créatinine, peut, dans les circonstances de réanimation, ne plus évoluer de façon parallèle à la fonction rénale. Une formule pour corriger l'élévation de la créatinine en fonction de la prise de poids peut être employée :

$$\text{Pcr corrigée} = \text{Pcr mesurée} \times (1 + \Delta P / 60\% \text{ PDC})$$

Pcr= Crétatbine plasmatique.

ΔP = Différence de poids.

PDC= Poids du corps.

✓ **Crétatbine plasmatique et filtration glomérulaire :**

La relation entre la créatinine plasmatique et la filtration glomérulaire n'est pas linéaire mais hyperbolique comme en témoigne la Figure n°14.

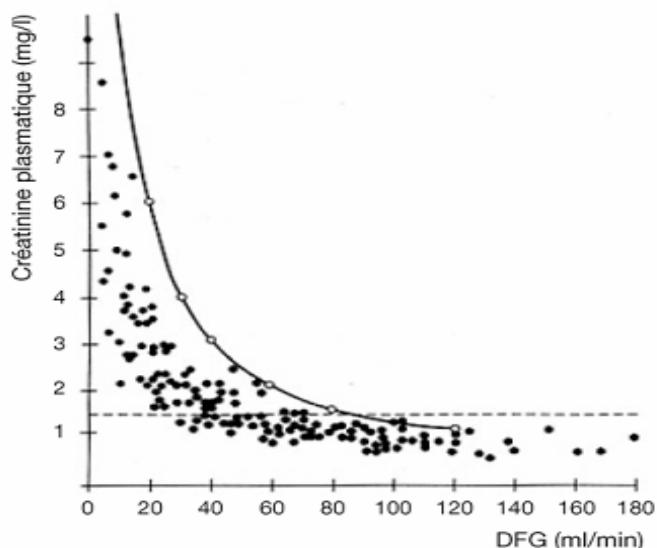


Figure n°14 : Relation entre le DFG et la concentration de la créatinine sérique

Différents modèles ont été proposés pour estimer le débit de filtration glomérulaire d'après la valeur de la créatininémie plasmatique et en intégrant d'autres variables déterminantes. La plus connue de ces formules est sans doute la formule de Cockcroft et Gault [75]:

$$DFG \text{ (ml/min)} = a(140 - \text{âge}) \times PDC \text{ (Kg)}/Pcr \text{ (\mu mol/l)}.$$

a = 1,05 chez la femme et a = 1,25 chez l'homme.

Cette formule, établie en 1976 sur la base d'un collectif de 279 patients, a eu le mérite d'introduire les notions d'âge, de sexe et de corpulence dans l'estimation de la clairance de la créatinine mais néglige, du fait de l'échantillon étudié, d'autres facteurs propres à la réanimation (inflation hydrique en particulier). Des erreurs importantes et fréquentes découlent de son emploi en réanimation [76]. Elle reste néanmoins appropriée chez la plupart des patients en période préopératoire de chirurgie réglée (consultation d'anesthésie). D'autres modèles proposés ne sont pas davantage appropriés aux patients de réanimation pour des raisons identiques. Ainsi le MDRD, dans sa forme originale ou simplifiée, développé chez les patients insuffisants rénaux chroniques en état stable, conduit à des calculs erronés chez les patients polytraumatisés [76].

b. L'urée :

En cas d'interruption complète de la filtration glomérulaire, l'urée sanguine augmente chaque jour d'environ 1,5 à 2,5 mmol/l. Cependant, il existe plusieurs situations qui affectent préférentiellement la concentration de l'urée. En effet, des facteurs autres qu'une réduction du DFG peuvent conduire à l'augmentation de cet indice biologique notamment la forte consommation de protéines et les états cataboliques. Ainsi, l'urée sanguine est habituellement considérée comme un mauvais marqueur du DFG par rapport à la créatininémie [77].

En pratique clinique, il peut être difficile de déterminer si une concentration élevée de la créatininémie ou d'urée sanguine est due à un processus aigu ou à un processus chronique.

La revue des antécédents et des résultats de laboratoire antérieurs est essentielle dans ce contexte. S'il ne dispose d'aucun résultat antérieur, le clinicien doit privilégier à priori les hypothèses qui conduisent à un traitement possible [77;78].

c. Les nouveaux biomarqueurs de l'IRA :

Plusieurs nouveaux biomarqueurs sanguins et urinaires ont été proposés au cours des dernières années dans l'espoir de caractériser de façon précoce l'émergence d'une atteinte rénale aigue (ARA) accessible aux thérapeutiques préventives de l'IRA proprement dite (Tableau XXIII) [79;81;82].

Tableau XXIII : Les principaux biomarqueurs de la survenue de l'IRA

Biomarqueurs	Références	N° de malades	Sensibilité Spécificité	Prélèvement	Moyen diagnostique
γGT et PAL	Westhuyzen et al [84]	26	Sensible et peu spécifique	Uries	Auto-analyseur
NHE ₃	du Cheyron et al [85]	68	Spécifique	Uries	Western blot
IL-18	Parikh et al [86]	138	Spécifique et peu sensible	Uries	Elisa
NGAL	Zappitelli et al [87] Wheeler et al [88]	140 143	Précoce ++ sensible et spécifique dans les urines ; peu spécifique dans le sang	Uries et sang	Elisa
Cystatine C	Ahlström et al [89] Villa et al [90] Rosenthal et al [91]	202 50 85	Précoce + sensible et spécifique	Sang	Immuno-néphéломétrie

γGT : Gammaglutamyl Transférase ; PAL : Phosphatases Alcalines ; NHE₃ : Na⁺/H⁺ isoforme 3 ; IL-18 : Interleukine 18 ; NGAL : Neutrophil Gelatinase Associated Lipocain.

✓ **La cystatine C :**

La cystatine C est une protéine produite à un taux constant par les cellules de l'organisme et dont le taux sérique dépend uniquement de la filtration glomérulaire. Elle semble être mieux corrélée que la créatinine à la perte de fonction rénale dans plusieurs situations cliniques (diabète, insuffisance rénale chronique, cirrhose) et son élévation permet la détection d'une IRA environ 24 heures avant l'élévation de la créatinine [80].

✓ **La Neutrophil Gelatinase Associated Lipocain (NGAL) :**

La NGAL est une petite protéine de 25 kDa décrite en 2005 par Mishra et al. [82], elle est exprimée par les polynucléaires neutrophiles et diverses cellules épithéliales, dont celles de la partie proximale des tubules rénaux où son excrétion est fortement augmentée en réponse à une atteinte ischémique ou néphrotoxique. Elle apparaît dans les urines deux à quatre heures après la survenue de l'ARA, c'est-à-dire jusqu'à 46 heures plus tôt que les marqueurs sériques dosés actuellement. Elle est donc un marqueur précoce de l'ARA. Son dosage dans le sang est possible, mais il est moins sensible et spécifique que dans les urines [83].

✓ **Les autres biomarqueurs :**

D'autres molécules ont été également étudiées comme marqueurs urinaires de détection d'une IRA et paraissent prometteuses. On en dénombre : l'Interleukine 18 (IL-18), la Kidney Injury Molecule-1 (KIM₁), la Na⁺/H⁺ isoforme 3 (NHE₃), la gammaglutamyl transférase (γ GT) et les phosphatases alcalines (PAL).

En pratique courante, ces nouveaux biomarqueurs n'ont pas encore réussi à remplacer la créatinine sérique, ils sont surtout utilisés dans le cadre d'études cliniques [30;82].

6-2. Diagnostic de gravité :

Les seuls paramètres biologiques utiles à l'évaluation de la gravité immédiate d'une IRA sont la kaliémie, le taux de bicarbonates, la natrémie. L'indication de la dialyse repose en effet plus sur ces paramètres et sur les manifestations cliniques que sur les valeurs absolues de la créatininémie et de l'urée [92;93].

✓ ***L'hyperkaliémie :***

L'hyperkaliémie peut mettre en jeu le pronostic vital immédiat par des troubles de la conduction cardiaque. Elle doit être particulièrement redoutée en cas d'anurie, de syndrome de lyse ou de toute situation d'hypercatabolisme.

✓ ***L'acidose métabolique :***

Elle peut aggraver l'hyperkaliémie par transfert des ions K⁺ du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire.

✓ ***La surcharge hydrosodée :***

On distingue l'hyperhydratation intracellulaire avec hyponatrémie qui peut conduire à des complications neurologiques et l'hyperhydratation extracellulaire qui est fréquente et peut rapidement devenir préoccupante lorsqu'elle se manifeste par un œdème aigu du poumon (OAP) ou une anasarque.

III- Type de l'IRA :

L'IRA est communément classée en trois types, de mécanisme physiopathologique et de gravité variables : l'IRA pré-rénale, rénale et post-rénale.

L'IRA organique ou rénale représente le type prédominant en milieu de réanimation avec une incidence variable d'une série à l'autre. La principale cause de cette IRA est la nécrose tubulaire aiguë (NTA), ceci explique le fait que l'IRA rénale est souvent assimilée à la nécrose tubulaire aiguë [49], en effet, elle représentait à elle seule 62,5% des cas dans l'étude de Rialp et al. [52], contre 53% dans celle de Berretti et al. [53].

Les IRA rénales d'origine glomérulaire et/ou vasculaire sont rares et correspondent à moins de 5% des cas [50], de même la néphrite interstitielle aiguë a une faible incidence de l'ordre de 2 à 8% selon les séries [54 ; 55].

Brivet et al. [51], dans une étude prospective multicentrique menée dans des services de réanimation médico-chirurgicale sur une période de 6 mois, ont considéré le type d'IRA comme pré-rénal dans 17% des cas, rénal dans 78% et post-rénal dans 5% des cas. Alors que Lameire et al. [97] dans une étude récente, rapportent un taux plus élevé de l'IRA pré-rénale (35 à 40%), l'IRA rénale et post rénale représentaient respectivement : 55–60% et < 5%.

Nos résultats concordent avec ceux rapportés par Lameire et al. [97], le type pré-rénal a été retrouvé dans 36 % des cas, rénale dans 55 % des cas, et le post-rénal représentait 9% des cas.

IV- Etiologies de l'IRA :

La proportion des différentes étiologies de l'IRA dépend du type de recrutement et l'orientation des services de réanimation.

En 1990, Turney et al. [48;49] ont souligné un changement de l'incidence des étiologies de l'IRA, consistant en une diminution significative de l'IRA obstétricale ou post-traumatique (2,8%), une stabilité de survenue dans un contexte chirurgical, à l'exception de la chirurgie cardiovasculaire où l'on note une augmentation de l'incidence (34%). L'incidence de l'IRA dans un contexte médical serait en revanche augmentée de façon significative (60%), du fait d'une population plus âgée, et des progrès de la prise en charge, maintenant en vie des patients qui seraient décédés avant de développer une IRA. Nos résultats reflètent parfaitement ces constatations puisque l'IRA a été d'étiologie médicale dans 53,8% des cas, chirurgicale dans 32,1% des cas, post-traumatique dans 14,1% des cas alors que l'étiologie gynéco-obstétricale n'a été soulevé chez aucun malade vu le type de recrutement du service.

V- Mécanisme de l'IRA :

1. Mécanisme septique :

Le mécanisme septique est de loin le plus fréquent mécanisme de l'IRA en milieu de réanimation, avec une incidence qui varie entre 32,7% et 75,9% selon les séries (Tableau XXIV).

Nos résultats vont dans le même sens, les IRA septiques représentaient 41%.

Tableau XXIV : Le principal mécanisme impliqué dans l'IRA selon différents auteurs

Auteurs	Période d'étude	N° de malades inclus	Principal mécanisme (%)
Groeneveld et al. [33]*	1991	487	Septique (72%)
Liano et al. [13]	1991–1992	748	Septique (75,9%)
Neveu et al. [95]	1996	345	Septique (45,5%)
Brivet et al. [51]	1996	360	Septique (48%)
Bemrieh et al. [94]*	2002–2003	33	Septique (58%)
Lopes et al. [19]	2003–2006	662	Septique (40,9%)
Vesconi et al. [96]	2005–2007	471	Septique (32,7%)
Notre étude*	2005–2007	78	Septique (41%)

*Etude rétrospective

2. Mécanisme hémodynamique :

Il représente le deuxième mécanisme des IRA en réanimation avec une fréquence de 32% dans l'étude de Brivet et al. [51] et de 54% dans la série de Guerin et al [38]. Dans notre série, le mécanisme hémodynamique avait une incidence de 36%.

3. Mécanisme toxique :

L'IRA toxique occupe le troisième rang des mécanismes de ce syndrome, il représente également la troisième cause de la NTA après les causes septiques et ischémiques [98].

Le mécanisme toxique fait souvent suite à une origine médicamenteuse. En effet, le dysfonctionnement rénal secondaire à l'administration d'un médicament est une situation fréquente dans la pratique clinique. La néphrotoxicité médicamenteuse peut toucher les différentes structures du rein : glomérules, tubules, interstitium et vaisseaux [99]. Les principaux produits incriminés sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes de l'angiotensine II (ARAII), les produits de contraste iodés, les antibiotiques surtout les aminosides, les anticancéreux et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [1].

Brivet et al. [51], rapportent une incidence de l'IRA toxique de l'ordre de 20%, de même Barreti et al. [101] ont retrouvé un taux de 21% dans leur étude réalisée dans des services de réanimation. Dans notre série, le mécanisme toxique ne représente que 1,3% (1 cas) et le produit néphrotoxique en cause était le cisplatine.

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente et sévère des maladies d'oncohématologie. En effet, avec une incidence variant de 12 à 49% chez les patients admis en réanimation, les patients d'oncohématologie semblent plus à risque de développer une IRA que les autres patients de réanimation [102;103]. Le cisplatine est la chimiothérapie anticancéreuse la plus souvent responsable d'une néphrotoxicité aiguë par toxicité directe sur le tubule proximal et distal. Par ailleurs, il existe une néphrotoxicité chronique dose-dépendante. La tubulopathie aiguë peut être prévenue par une hydratation saline préalable abondante. [102;104].

VI- Pronostic :

La mortalité des patients atteints d'IRA en réanimation reste très élevée, elle varie entre 15 et 60%. Après une augmentation très importante dans les années 1950-1980, puis une certaine stabilité de 1980 à 1995 [105;106], les dernières études suggèrent une diminution de la mortalité (Tableau XXV). En effet, depuis 1995, la mortalité des IRA enregistrée sur le plan hospitalier ou au niveau des services de réanimation, semble diminuer en particulier en cas de nécessité d'épuration extrarénale. Six études totalisant 2098 IRA rapportent une mortalité hospitalière inférieure à 50 % [1]. En 2001, à gravité supérieure (SAPS II: $60,2 \pm 22,9$ vs $54,5 \pm 20,3$), la mortalité hospitalière des IRA traitées par épuration extrarénale ($n = 642$) et admises dans 21 services franciliens diminue de 8% en comparaison avec celle de 1996 (57 vs 65,7 %) (base CUB-REA) [47]. Le taux de mortalité retrouvé dans notre série est de 45%, il reste comparable à ceux rapportés dans la littérature.

Tableau XXV : La mortalité associée à l'IRA en réanimation selon différents auteurs

Auteurs	Période d'étude	Taux de mortalité
Wen-xiong et al. [107]*	2001-2006	50%
Bernieh et al. [94]*	2002-2003	52%
Lopes et al. [19]*	2003-2006	41,3%
Notre étude*	2005-2007	45%

*Etudes rétrospectives

1. Facteurs pronostiques :

De très nombreuses études ont analysé les facteurs pronostiques de l'IRA mais beaucoup d'entre elles sont rétrospectives, n'ont inclus qu'un nombre limité de patients dont la gravité n'est pas toujours bien déterminée, et n'ont utilisé que des méthodes d'analyse univariée. Quelques études rétrospectives ont eu recours aux analyses multivariées [1]. De plus en plus, les auteurs déterminent les facteurs pronostiques de l'IRA des patients graves admis en réanimation de façon prospective, à l'aide de régression logistique [2;6;13;50;51;108], mais seulement six d'entre elles sont multicentriques [6;50;51]. Ces variations méthodologiques expliquent vraisemblablement certains résultats contradictoires [1]. Le tableau suivant résume les principaux paramètres pronostiques souvent étudiés (Tableau XXVI).

Tableau XXVI : Les paramètres souvent étudiés pour prédire la mortalité dans l'IRA

Paramètres	Variables
Liés aux patients	Age, sexe, maladies antérieures (cardiaque, pulmonaire, rénale, etc.)
Causes et mécanismes de l'IRA	Médicale vs chirurgicale (type de chirurgie), sepsis, choc, toxique, IRA rénale, pré-rénale ou post rénale
Conditions de survenue	IRA communautaire, acquise à l'hôpital (service de réanimation, néphrologie ou autre service)
Sévérité de l'IRA	Stades RIFLE, oligurie, taux de créatininémie
Complications associées	Choc cardiogénique, septique, état septique, infarctus du myocarde, syndrome de détresse respiratoire aiguë, coma, défaillance multiviscérale
Traitement	Dialyse, ventilation assistée, amines vasoactives
Scores de gravité	APACHE II , IGS II, organ system failure (OSF), mortality prediction model (MPM), équations pronostiques

1-1. Facteurs liés aux caractéristiques des patients :**a. Age :**

Les modifications fonctionnelles et structurales du rein chez le sujet âgé prédisposent à une hypoperfusion rénale et expliquent la fréquence plus élevée de l'IRA dans cette population [72]. L'âge est donc un facteur important, non seulement il favorise la survenue de la défaillance rénale [1;6], mais il augmente le risque de décès. Si dans certaines études anciennes concernant un nombre limité de patients, ce rôle pronostique n'a pas pu être retrouvé [2;13], les séries récentes ayant inclus un nombre important de patients ont démontré par analyse univariée [109;110;112] ou multivariée [6;51;109] que le risque de décès augmente avec l'âge (Figure n°15). Nos résultats vont dans le même sens que ces études récentes : l'âge moyen chez les décédés était de $58,4 \pm 14,8$ vs $49,4 \pm 12,8$ ans ($p=0,006$).

Si pour De Mendonça et al. [6] ce risque n'apparaît qu'après l'âge de 64 ans, Brivet et al. [1;51] ont observé que le taux de mortalité augmente de près de 50% par tranche de 20 ans (OR: 1,55 ; IC 95 % : 1,32-1,81, âge : 45 vs 65 ans).

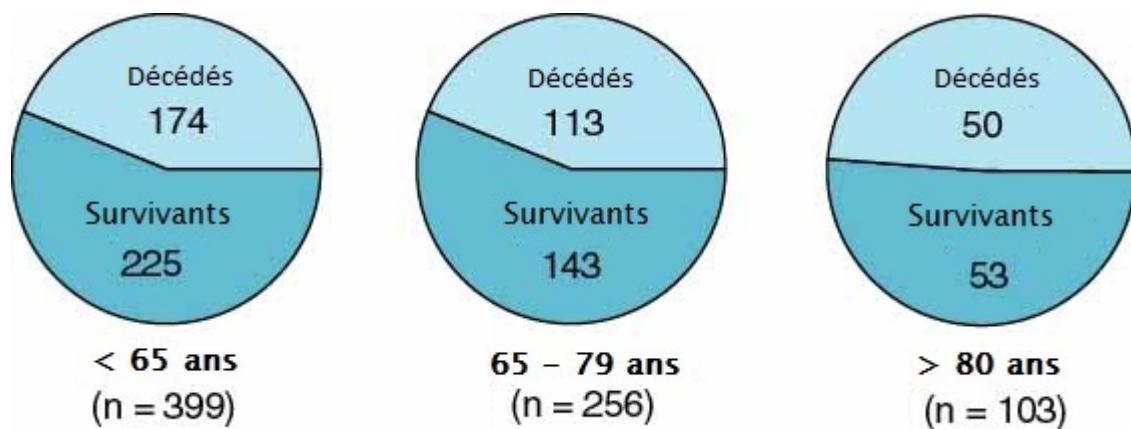


Figure n°15 : Influence de l'âge sur la mortalité dans l'IRA [110]

b. Sexe :

L'implication du sexe dans le pronostic de l'IRA reste controversée. Si la majorité des études dont la notre, n'ont pu mettre en évidence une surmortalité masculine ($p=0,271$), trois études ayant inclus au total 1191 patients constatent une surmortalité chez l'homme avec un risque relatif de 2 et un odds ratio de 2,36 [1].

c. Etat de santé antérieure :

L'état de santé antérieur joue un rôle important dans le pronostic des IRA. Très fréquemment retrouvé dans les études univariées, l'impact de certaines pathologies chroniques a pu être confirmé dans les études ayant utilisé une analyse par régression logistique. Une insuffisance cardiaque préexistante, un cancer métastasé [2], une hémopathie maligne [6], une cirrhose, une hépatopathie chronique ou un score de Mac Cabe égal à 2 [1] induisent incontestablement une surmortalité. D'autres pathologies associées souvent étudiées dans le cadre de l'IRA, comme le diabète sucré, l'hypertension artérielle, l'immunodépression, la déshydratation, l'insuffisance hépatique ou l'alcoolisme chronique, n'ont pas été retrouvées comme facteurs pronostiques indépendants de mortalité chez les patients de réanimation. Néanmoins, ces pathologies associées jouent un rôle non négligeable dans la « mortalité finale » et surtout dans la grande variabilité de mortalité observée dans les études [49]. Brivet et al. [51] ont démontré que la présence d'au moins une des pathologies chroniques du score APACHE II multiplie le risque de décès par 2,35 (IC 95 %: 1,37-4,07). Dans notre étude l'existence d'une maladie chronique antérieure, notamment un diabète, une hypertension artérielle, une insuffisance cardiaque, représentait un facteur de mauvais pronostic ($p<0,041$). Cet élément n'est pas évaluable pour la BPCO et la cirrhose vu la petitesse de l'échantillon.

d. Sepsis et choc septique :

Ce paramètre est considéré comme facteur prédictif de mortalité dans la quasi-totalité des études [13;33]. Cela était le cas dans notre étude; le sepsis et choc septique sont relevés chez 54,2% parmi les décédés vs 25,5% parmi les survivants.

e. Altération de l'état de conscience :

Cette variable représente pour beaucoup d'auteurs un facteur incontestablement de mauvais pronostic [64;110] (Figure n°16). Dans notre travail, le score de Glasgow influençait significativement le pronostic ($11 \pm 2,8$ vs $13 \pm 1,9$; $p=0,009$).

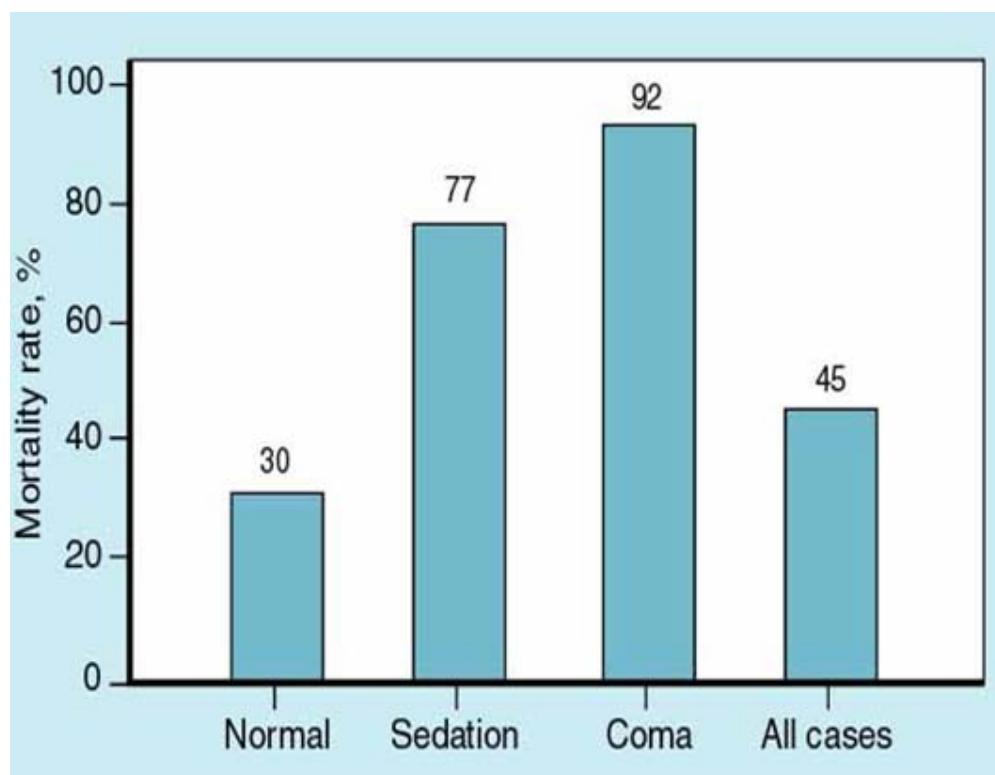


Figure n°16 : Influence de l'altération de l'état de conscience sur la mortalité de l'IRA [110]

1-2. Facteurs liés aux caractéristiques de l'IRA :

a. Niveau de la dysfonction rénale :

De nombreuses études ont démontré l'implication du niveau de la dysfonction rénale, apprécié par les stades de la classification RIFLE, dans le pronostic de l'IRA en réanimation [8;9;10]. En effet, Host et al. [9] dans leur étude rétrospective menée dans 7 USI entre 2000 et 2001, ont confirmé l'association entre les stades de cette classification et la mortalité hospitalière qui était plus importante dans le stade «Insuffisance» (56,6%) par rapport aux stades «Risque» et «Atteinte» qui représentaient respectivement une mortalité de : 18,9% et 24,5%.

Nos résultats vont dans le même sens, avec des taux de mortalité de 25% pour le stade «Risque», 44,4% pour le stade «Atteinte» et 46,8% pour le stade «Insuffisance».

b. Type de l'IRA :

Le type de l'IRA est un facteur pronostique important. En effet, les IRA pré-rénales ont une mortalité moindre que les IRA d'origine rénale, elle se situe généralement entre 42 et 51% [1]. La NTA, principal mécanisme des IRA rénales, augmente de façon significative la mortalité qui varie suivant les auteurs entre 62 et 78,6% [1;2]. En l'absence de NTA, les chances de survie des patients ayant une IRA sont multipliées par un facteur de 3,2 [38]. Les IRA obstructives, réputées de bon pronostic, sont rares en réanimation mais associées à un risque de décès avoisinant les 20%, du fait de la maladie sous-jacente et/ou des complications. Nos résultats concordent avec ceux rapportés dans la littérature en ce qui concerne l'IRA rénale et pré-rénale. Pour l'IRA de type post-rénale on a enregistré un taux de mortalité remarquablement plus bas (Tableau XXVII).

Tableau XXVII : Taux de mortalité selon le type de l'IRA

Auteurs	Taux de mortalité		
	IRA rénale	IRA pré-rénale	IRA post-rénale
Kaufman et al. [54]	55%	7%	24%
Santacruz et al. [44]	64%	35%	40%
Brivet et al. [51]	62%	51%	18%
Notre série	62,9%	31,4%	5,7%

c. Mécanisme de l'IRA :

c-1. Mécanisme septique :

Le mécanisme septique est un facteur majeur de mauvais pronostic dans les IRA. En effet, Neveu et al. [95] rapportent une mortalité hospitalière de 74,5% en cas d'IRA de mécanisme septique vs 42,5% pour les autres mécanismes ($p<0,001$). La surmortalité due à ce mécanisme a été parfaitement démontrée par de nombreuses études rétrospectives [1;48] ou prospectives [38;51] utilisant des méthodes d'analyse multivariée. Dans le présent travail, l'IRA septique influençait significativement le pronostic : elle a été notée chez 54,3% parmi les décèdes vs 30,2% ($p=0,032$).

c-2. Mécanisme hémodynamique :

Dans l'étude de Brivet et al. [51], ce mécanisme est un facteur de mauvais pronostic dans les IRA en réanimation, ceci est soulevé dans l'analyse univariée (65% chez les décédés vs 50% chez les survivants, $p<0,003$) mais il n'apparaît pas après l'utilisation du modèle de régression logistique. En revanche, le mécanisme hémodynamique a été plus fréquent chez les survivants 37,2% vs 34,3% dans notre étude, mais la différence était statistiquement non significative ($p=0,789$).

c-3. Mécanisme toxique et les autres mécanismes :

Les IRA de mécanisme toxique, glomérulaire et/ou vasculaire sont considérées comme de bon pronostic bien que responsables de 20% de décès [55]. Dans notre série, Ces mécanismes n'influençaient pas le pronostic.

d. L'oligurie :

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 et ayant utilisé une analyse par régression logistique [2;6;13;51]. Certaines d'entre elles ont calculé les odds ratio et les risques relatifs de mortalité hospitalière qui varient entre 1,6 et 1,8 [6] et 2,2 [51].

Dans le présent travail, l'oligurie semble être un facteur de mauvais pronostic, puisqu'elle était présente dans 9,68% des cas chez les survivants vs 32,14%, le degré de signification n'a pas été calculé en raison de la petitesse des échantillons.

1-3. Nombre de défaillances viscérales :

Le nombre de défaillances ou de dysfonctions viscérales associées à l'IRA est un élément majeur du pronostic [1]. En effet, la mortalité au cours de l'IRA augmente parallèlement avec l'accroissement du nombre d'organes défaillants (Tableau XXVIII). L'importance de cet indice a pu être démontrée à l'aide de régression logistique sur des séries rétrospectives [33;111] et prospectives [6;13;50;51]. Nos résultats concordent avec ces données : le nombre d'organes défaillants était significativement plus élevé chez les décédés que chez les survivants : $2,67 \pm 1,15$ versus $2,45 \pm 1,16$, la mortalité a été étroitement corrélée à ce paramètre ($p < 0,0001$).

Tableau XXVIII : Mortalité des IRA en fonction du nombre de dysfonctions viscérales

Auteurs	Période d'étude	Nombre de dysfonction et mortalité correspondante		
		1	2	≥ 3
Schaefer et al. [121]	1985–1988	40%	70%	80%
Ostermann et al. [123]	1989–1999	48,5%	61,8%	87,1%
Liano et al. [13]	1991–1993	30%	53%	90%
Ostermann et al. [124]	1997–2005	25%	50%	70%
Mehta et al. [122]	1999–2001	28%	38%	50%
Maccariello et al. [112]	2004–2005	77%	77%	90%
Notre série	2005–2007	50%	66,6%	67,3%

1-4. Nature du viscère défaillant :

C'est également un élément pronostique important. En effet, Liano et al. [13], dans leur étude prospective réalisée dans un service de néphrologie, ont démontré que les défaillances cardiovasculaire, respiratoire et hépatique sont prédictives d'un plus mauvais pronostic dans la NTA. Nos résultats concordent parfaitement avec ces constatations puisque les défaillances cardiovasculaire (94,1%), respiratoire (55,8%) et hépatiques (35,3%) étaient respectivement les trois grandes défaillances prédominantes chez le groupe des décédés. Dans l'étude de Schwilk et al. [34], le risque relatif de mortalité était de 7,7% pour la défaillance cardiovasculaire, 6,3% pour la défaillance hépatique, 3,6% pour la défaillance respiratoire et 3% pour la défaillance neurologique, alors que la défaillance hématologique n'influençait pas significativement le pronostic, à signaler que la définition de défaillances viscérales adoptée dans cette étude était celle de Knaus et Wagner.

1-5. Facteurs liés au traitement :

a. Ventilation mécanique:

Le recours à la ventilation mécanique influence significativement et défavorablement le pronostic dans la quasi-totalité des séries ayant analysé ce facteur [13;51;94;95;112]. Marccariello et al. [112] dans leur étude menée dans une USI, rapportent une mortalité plus importante dans le groupe de patients ayant bénéficié d'une ventilation mécanique : 80% vs 57% ($p=0,006$). Nos résultats concordent avec ceux rapportés dans la littérature : la ventilation mécanique a été mise en route chez 11 patients du groupe des survivants (25,58%) vs 19 patients parmi les décédés (54,3%), la différence était statistiquement significative ($p = 0,010$).

b. Transfusion sanguine:

Elle semble influencer le pronostic des patients ayant une IRA, mais ce facteur n'a été évalué que dans de rares études [114]. Dans notre série cette intervention thérapeutique n'influençaient pas le pronostic (42,86% vs 51,43% ; $p = 0,473$).

c. Diurétiques:

Les propriétés des diurétiques de l'anse en font des médicaments potentiellement utiles dans le traitement de l'insuffisance rénale aiguë, ils permettent la réduction des lésions ischémiques par la baisse de la consommation tubulaire d'oxygène, et l'induction d'une diurèse. Pourtant, dans les nombreuses études rétrospectives ayant analysé ce paramètre, aucun effet sur la survie ou la récupération de la fonction rénale n'a été soulevé [1]. Dans une étude de cohorte (1743 patients), prospective [134], il s'est confirmé que l'utilisation de diurétiques n'influe pas sur la mortalité. Nos résultats concordent parfaitement avec ces constatations : l'administration des diurétiques a été réalisée chez 85,71% dans le groupe des décédés vs 79,49%, la différence était statistiquement non significative ($p = 0,482$).

Paradoxalement, dans un travail observationnel rétrospectif concernant 552 patients, Mehta et al. [133] montrent que l'utilisation de diurétiques de l'anse (seuls ou associés à un thiazidique) entraîne une élévation de la mortalité hospitalière et du risque de non-récupération de la fonction rénale. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que l'atteinte rénale chez ces patients était probablement de type fonctionnel en rapport avec une altération de la perfusion rénale que les diurétiques ne peuvent qu'aggraver [135].

d. Amines vasoactives:

Dans la majorité des études l'usage des amines vasoactives est considéré comme facteur de mauvais pronostic. En effet, Maccariello et al. [112] ont retrouvé une surmortalité dans le groupe des patients chez qui ces médicaments ont été utilisés : 82 vs 60% ($p = 0,002$). Dans notre étude ce facteur s'est également avéré significativement lié à la mortalité (60% vs 40% ; $p = 0,022$).

e. **Epuration extra-rénale:**

Les différentes études publiées dans la littérature ont démontré que le pronostic de l'IRA en réanimation est particulièrement mauvais pour les patients nécessitant un traitement rénal substitutif [13;47;51]. En effet, dans des études plus récentes [115;116], la mortalité associée à l'instauration d'une EER est très importante allant de 40 à 70% [138;139]. Nos résultats vont dans le même sens, la mortalité dans le groupe où l'EER a été mise en route été de 77,1% vs 22,9%, elle influençait donc significativement et défavorablement le pronostic de nos malades ($p = 0,002$).

De nombreuses études ont analysé l'importance pronostique de la dose d'EER. L'impact de ce paramètre reste très controversé. Dans une étude prospective randomisée, Ronco et al. [117] ont comparé 425 patients traités par hémofiltration continue et répartis en trois groupes: 20, 35 et 45 ml/kg par heure de réinjection. Le critère de jugement principal est la survie 15 jours après la fin de l'EER, avec des résultats de 41, 57 et 58 % respectivement dans chaque groupe, la survie a été donc significativement plus basse dans le groupe ayant eu la plus faible dose de dialyse. Alors que Bellomo et al. [115] ont constaté que l'augmentation de la dose de l'hémofiltration continue de 25 à 40 ml/Kg/h, n'influence pas le pronostic des patients hospitalisé en réanimation ($p= 0,52$; le critère de jugement étant la survie à 28 jours après la fin de l'EER). En ce qui concerne l'épuration extrarénale discontinue, Schiffl et al. [118] ont comparé dans une étude prospective randomisée la dialyse « quotidienne » (six dialyses par semaine) à la dialyse « conventionnelle » (trois séances par semaine) chez 160 patients traités pour insuffisance rénale aiguë (nécrose tubulaire ischémique ou toxique). Le critère de jugement principal est la survie 14 jours après la dernière hémodialyse. La dialyse quotidienne permet une diminution de la mortalité (28 vs 46 %, $p < 0,01$).

Dans le présent travail, ce paramètre (la dose de l'EER) n'a pas été évalué.

2. Scores pronostiques :

2-1. Indices de gravité :

L'IRA est responsable et/ou associée, en fonction des étiologies, à de nombreuses anomalies cliniques et biologiques qui doivent être quantifiées afin de mieux définir les populations étudiées. Les indices de gravité, spécifiques ou généraux, permettent de quantifier la gravité, de comparer différents groupes ou sous groupes d'IRA, d'établir une échelle de probabilité du décès voire de tenter de prédire le devenir du patient.

a. scores de gravité généraux :

Les indices de gravité généraux tiennent compte de la rétention azotée, de la diurèse, des troubles hydroélectrolytiques et acidobasiques. Ils sont systématiquement utilisés depuis le début des années 1980 pour apprécier la gravité des patients au cours des 24 premières heures d'hospitalisation en réanimation. En fonction de l'année d'étude et du pays concerné, il peut s'agir du SAPS II (Simplified Acute Physiologic Score aussi dit IGS II : Indice de Gravité Simplifié) [126], du SAPS III, de l'APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) [127], de l'APACHE III [128] ou de l'APACHE IV.

✓ Score APACHE II :

Le score APACHE II est de loin l'indice de gravité le plus utilisé. La présence d'une IRA multiplie par 2 le poids de la variable créatininémie, il prend également en considération le pH sanguin.

Ce score de gravité a été significativement prédictif de la mortalité dans notre série ($p=0,004$). Dans la littérature, les résultats sont discordants, ceci peut s'expliquer par l'hétérogénéité des populations étudiées, la disparité des critères d'inclusion et du moment où ce score a été calculé (à l'admission ou à l'inclusion) [51].

Maccariello et al. [112] ont rapporté que la prédition de la mortalité donnée par le score APACHE II chez les patients ayant une IRA était satisfaisante. Le même constat a été soulevé par d'autres études rétrospectives et prospectives [38;112;119;123] (Tableau XXIX). En revanche de nombreuses études concernant des patients opérés en urgence, dont celle de Brivet et al. [51], n'ont pas retrouvé ce pouvoir prédictif de l'APACHE II. Ces conclusions sont expliquées par le fait que, chez les opérés en urgence, un traitement actif est débuté en salle de déchoquage permettant une stabilisation de l'état clinique et une normalisation d'un certain nombre d'anomalies physiologiques avant l'arrivée en réanimation. Ce traitement modifie probablement d'une manière importante l'évaluation du risque de décès de ces patients. La dernière version l'APACHE III tente à remédier aux imperfections de la précédente et vise à prédire au mieux la probabilité de décès. Ainsi, l'APACHE III prend en compte l'influence possible du lieu de prise en charge initiale du patient (salle de déchoquage, salle d'hospitalisation...) avant son admission en réanimation [26]. Ce dernier aspect est important car il permettra peut-être de réduire la sous-estimation de la sévérité des patients, induite par la correction préalable à l'admission de certaines anomalies physiologiques.

Tableau XXIX: Valeur pronostique du score APACHE II selon différents auteurs

Auteurs	APACHE II (Moyenne \pm ET)	<i>P</i>
	Décédés vs survivants	
Ostermann et al. [123]	24 vs 21	0,0001
Schaefer et al. [121]	24 vs 22	-
Maccariello et al. [112]	20,8 \pm 5,4 vs 19 \pm 5,1	0,035
Ostermann et al. [123]	21 vs 13	<0,0001
Notre série	23,77 \pm 5 vs 19,94 \pm 5,7	0,004

b. Scores de gravité spécifiques de l'IRA :

Des indices néphrologiques spécifiques ont été développés depuis 1988 : indice de Lohr [129], indice de Schaefer [121], l'ATN-ISS (Acute Tubular Necrosis-Individual Severity Score) [130] et le SHARF score (Stuivenberg Hospital Acute Renal Failure) [131], mais leurs faibles performances pour les patients nécessitant un traitement par EER ne permet pas de les recommander [132], même s'ils semblent avoir la préférence de certains néphrologues [1].

2-2. Scores de défaillances viscérales :

Les malades admis en réanimation ont souvent une dysfonction d'au moins une des grandes fonctions de l'organisme. C'est la raison pour laquelle il paraît opportun de pouvoir prédire le devenir et la mortalité de ces patients à partir du nombre, de la profondeur et de la durée des dysfonctions d'organes. Un grand nombre de scores ont été décrits notamment : le SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), l'ODIN (Organ Dysfunctions and/or Infection) et les plus récents sont : le LODS (Logistic Organ Dysfunction System) et le MODS (Multiple Organ Dysfunction System) [120]. L'ensemble de ces scores prennent en compte l'état de six organes (cerveau, cœur, poumons, reins, foie, sang).

Dans le présent travail, le score calculé était le LODS il a été significativement plus élevé chez les décédés par rapport au survivants : $6,3 \pm 2$ vs $5,4 \pm 1,2$ ($p = 0,036$).

La majorité des travaux publiés dans la littérature sur ce sujet sont plus ou moins anciens et rapportent certaines limites de ces scores quant à la prédiction de la mortalité chez les patients hospitalisés. En effet, Lemeshow et al. [125] ont pu mettre en évidence un problème d'inhomogénéité de la cotation des diverses atteintes. En plus ces scores mettent sur le même plan toutes les différentes dysfonctions alors que plusieurs études ont bien démontré que la mortalité varie en fonction de l'organe atteint [13;34]. Ce problème rémanent ne semble pas encore résolu et limite remarquablement l'utilisation des scores de défaillances viscérales.

VII- Traitement :

Le traitement d'un patient atteint d'une IRA est un sujet beaucoup plus large que celui de la prise en charge de la fonction rénale car l'IRA isolée est devenue rare. La plupart des IRA observées en milieu de réanimation sont associées à une ou plusieurs défaillances viscérales. Donc le traitement de l'IRA doit être global faisant appel à la fois à des mesures symptomatiques, étiologiques et si nécessaire à l'EER.

1. Traitement symptomatique :

1-1. Optimisation de l'état hémodynamique :

L'optimisation de l'état hémodynamique passe par un remplissage vasculaire adéquat, ayant pour objectif d'assurer une volémie optimale approchée par une pression artérielle moyenne supérieure à 60 mmHg voire un chiffre plus élevé selon le terrain. Il fait appel au sérum salé isotonique ou aux macromolécules en évitant les hydroxyéthylamidons, qui sont responsables de lésions histologiques de néphrose vacuolaire. Si le remplissage vasculaire est considéré comme un élément fondamental dans le traitement des IRA fonctionnelles et la prévention de leur progression vers une NTA, il garde tout son intérêt durant l'ensemble des phases de prise en charge des IRA en réanimation. Toutefois, un excès de « remplissage » peut être délétère, en particulier chez un patient oligoanurique [30].

Pendant la phase de récupération de l'IRA organique, il existe une altération de l'autorégulation hémodynamique rénale. Ainsi, des agressions hémodynamiques même modérées pendant cette phase réduisent le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire, pouvant entraîner de nouveaux épisodes d'ischémie rénale et retarder la guérison. Il est donc recommandé d'éviter toute hypotension même minime lors de la phase de récupération d'une IRA. Cependant, aucune étude clinique n'a été conduite dans ce domaine.

Dans notre étude le remplissage vasculaire a été réalisé chez 63 patients (80,7%).

1-2. Amines vasopressives :

Les amines vasopressives notamment la noradrénaline, l'adrénaline et la dopamine sont utilisées après un remplissage vasculaire ou de façon concomitante en cas d'instabilité tensionnelle dans le but de rétablir une hémodynamique satisfaisante.

L'utilisation de dopamine à doses « rénales » : 0,5 à 2 μ g/Kg/min, a pour objectif d'améliorer l'hémodynamique rénale par un effet vasodilatateur local, une augmentation de la filtration glomérulaire et un effet natriurétique. Cependant, des études récentes n'ont pas permis de démontrer l'efficacité clinique de la dopamine dans le traitement ou la prévention de l'IRA [71]. De plus, elle peut s'accompagner d'effets secondaires délétères, en particulier de tachycardie ou de tachyarythmie.

Dans le présent travail les médicaments vasoactifs ont été utilisés dans 34 cas (43,6%) essentiellement dans un but d'optimisation de l'état hémodynamique de nos malades.

1-3. Diurétiques :

L'utilité de la prescription des diurétiques dans le cadre du traitement de l'IRA est à l'origine d'une vaste littérature plus ou moins convaincante et consensuelle. Les propriétés des diurétiques de l'anse en font des médicaments potentiellement utiles dans le traitement de l'IRA [1], les autres agents diurétiques notamment le mannitol, la dopamine, le facteur natriurétique auriculaire, les spironolactones et les thiazidiques n'ont pas démontré une grande efficacité dans cette indication [98;135;136].

Dans notre série, seul les diurétiques de l'anse ont été utilisés et ont été administrés chez 58 malades (74,3%).

a. Utilité des diurétiques :

L'administration du furosémide, dans le cadre du traitement curatif de l'IRA, n'a montré aucun bénéfice en terme de réduction de la mortalité, de la durée d'évolution de l'IRA, de la restauration du DFG et de la réduction des besoins de dialyse.

Le délai de récupération d'une fonction rénale autonome n'est pas non plus amélioré. Par contre l'utilisation de ces médicaments permet dans plus des deux tiers des cas d'induire une diurèse significative et dans des délais notamment plus courts qu'en l'absence de traitement. Il est néanmoins important de souligner que cet effet n'est constaté qu'en cas de lésion rénale organique et que bien évidemment les IRA fonctionnelles dues à une hypovolémie et les IRA obstructives ne doivent pas faire l'objet de ce traitement et doivent être formellement éliminées avant toute administration de diurétiques [135].

b. Conduite du traitement diurétique :

Les posologies nécessaires pour obtenir un bon effet sont nécessairement élevées compte tenu du mécanisme d'action de ces diurétiques qui dépend de leur concentration urinaire au niveau tubulaire. L'administration continue sur 24 heures ou discontinue sur 6 heures semble donner des résultats comparables. Toutefois, l'administration continue met à l'abri de l'ototoxicité principale effet secondaire de ces médicaments. L'effet diurétique doit être régulièrement titré pour réadapter les posologies [135].

Dans notre étude les diurétiques ont été utilisés chez 58 patients (74,3%), soit sous forme de bolus soit en administration continue.

1-4. Traitement des complications :

a. Hyperkaliémie :

Le traitement de référence des hyperkaliémies menaçantes est l'hémodialyse en urgence. Les autres traitements qui peuvent être utiles en attendant sa mise en œuvre ne doivent pas en faire retarder les préparatifs. En cas de troubles du rythme cardiaque ou de la conduction, l'administration de gluconate de calcium (proscrite chez les patients traités par les digitaliques) peut contrebalancer les effets de l'hyperkaliémie.

L'administration intraveineuse de bicarbonate de sodium (dont l'utilisation est proscrite en cas de surcharge importante) ou d'un mélange d'insuline et de glucose (30 UI d'insuline ordinaire dans 500 ml de G 30% en perfusion rapide de 30 minutes) fait appel au transfert intracellulaire du K⁺, permettant d'obtenir une amélioration transitoire. L'administration de β2-mimétiques inhalés ou par voie intraveineuse a le même effet mais leur usage est limité par leur effet tachycardisant. Les résines échangeuses d'anions (Kayexalate®) ont un délai d'action long (2 heures) ce qui limite leur intérêt en cas de menace immédiate du pronostic vital. Néanmoins, toutes ces mesures doivent être associées dans l'attente de la mise en route de la dialyse.

b. Acidose métabolique :

Son traitement fait appel à des perfusions de bicarbonates. En cas d'acidose métabolique sévère une alcalinisation pourra être réalisée en attendant l'EER.

c. Surcharge hydrosodée :

La surcharge hydrosodée est corrigée par l'administration prudente de diurétiques, ou par des séances d'EER dans certaines situations telles l'OAP.

Le traitement des complications de l'IRA a été indiqué chez nos malades suite à une acidose métabolique chez 33 malades (42,3%), et une hyperkaliémie chez 37 patients (47,4%).

1-5. Arrêt des médicaments potentiellement néphrotoxiques :

Compte tenu de la particulière susceptibilité de la fonction rénale aux agressions survenant en présence d'une IRA [57], il convient d'être très attentif et prévenir l'emploi de tout produit néphrotoxique non indispensable.

Cela a été le cas dans notre étude, l'administration des médicaments potentiellement néphrotoxiques a été arrêtée chez tous les patients qui en recevaient (30,7%).

1-6. Ventilation assistée :

Le recours à la ventilation assistée est indiqué en cas de détresse respiratoire associée. Toutefois, il faut souligner l'impact péjoratif de ce procédé sur le pronostic des patients en IRA. En effet, l'augmentation de la pression intrathoracique au cours de la ventilation mécanique s'accompagne d'une baisse du débit sanguin rénal, de la filtration glomérulaire, de la diurèse et de la natriurèse en réponse à la réduction du débit cardiaque, à la diminution du facteur atrial natriurétique et à une stimulation du système sympathique et du système rénine-angiotensine.

Dans le présent travail, le recours à la ventilation mécanique a été indispensable chez 30 patients (38,4%).

2. Traitement étiologique :

2-1. Traitement des IRA fonctionnelles :

L'insuffisance rénale fonctionnelle régresse très vite si la correction de sa cause est précoce (correction d'une hypovolémie, traitement d'une insuffisance cardiaque, arrêt des AINS, des IEC ou des ARA II). Le traitement doit donc se faire par voie intraveineuse, en milieu hospitalier, en surveillant très étroitement la diurèse et les paramètres vitaux.

Dans notre série, le traitement des IRA fonctionnelle a fait appel à un remplissage vasculaire dans 80,7% des cas, et dans 43,6% des cas la transfusion sanguine s'est avérée nécessaire pour la correction de l'état hémodynamique.

2-2. Traitement des IRA organiques :

a. Les IRA septiques :

La prise en charge des IRA septique fait appel au traitement de la cause du sepsis notamment l'ablation d'un cathéter infecté, la reprise chirurgicale des périctonites post-opératoires, le traitement d'un foyer infectieux par des antibiotiques efficaces sur le germe en cause tout en prenant en considération l'adaptation des posologies à la fonction rénale et en évitant les antibiotiques néphrotoxiques.

La quinine administrée par voie intraveineuse reste le médicament de choix des IRA septiques dues au paludisme. La posologie initiale de la quinine, non épurée lors des séances de dialyse, est identique à celle d'un sujet sans insuffisance rénale. Une dose de charge de 16 mg/Kg de quinine-base en perfusion continue d'au moins quatre heures dans un sérum glucosé à 10% est souvent préconisée, suivie de 8 mg/Kg répétée toutes les huit heures durant les 24 à 48 premières heures. Une réduction de la posologie de 30 à 50% est conseillée au troisième jour, mais elle sera surtout adaptée en fonction de la quinémie quotidienne qui doit être maintenue entre 10 et 12 mg/L. Le traitement doit être poursuivi pendant cinq à sept jours [137].

Dans notre série, le traitement des IRA septiques a fait appel à:

- ✓ L'antibiothérapie : utilisée chez 51 patients (65,4%).
- ✓ Le retrait d'un cathéter veineux central infecté chez un patient (1,3%).
- ✓ Le traitement antiparasitaire reposant sur la quinine par voie intraveineuse, chez 3 cas de paludisme (3,8%).
- ✓ Reprise chirurgicale chez 5 patients présentant une péritonite post-opératoire (6,4%).

b. Les IRA toxiques et ischémiques :

Leur traitement ne peut être que symptomatique reposant sur l'arrêt du produit néphrotoxique et sur une stabilisation de l'état hémodynamique.

c. Les IRA glomérulaires et vasculaires :

Le traitement des IRA glomérulaires dépend de l'étiologie incriminée, il fait appel aux corticoïdes, immunosuppresseurs, échanges plasmatiques, etc.

La radiologie interventionnelle a pris un essor tout particulier dans le traitement des IRA vasculaires.

Dans notre travail, le recours aux immunosuppresseurs a été indiqué dans un seul cas de LEAD (1,3%).

2-3. Traitement des IRA obstructives :

La thérapeutique consiste à dériver les urines en urgence. La technique utilisée dépend de la nature et du siège de l'obstacle. En cas d'obstacle urétral, sont réalisés soit un sondage vésical soit une cystostomie percutanée si une origine infectieuse (prostatite ou urétrite) ou traumatique urétrale est suspectée. Dans d'autres cas, les possibilités de dérivation des urines sont discutées en fonction des causes (montée de sonde urétérale guidée par cystoscopie permettant de contourner l'obstacle, néphrostomie percutanée ou chirurgicale). La dérivation des urines peut se compliquer d'un syndrome de levée d'obstacle. Celui-ci est dû à une dysfonction tubulaire avec incapacité de concentration des urines. Il est responsable d'une polyurie parfois très importante qui peut s'accompagner d'hypovolémie, d'hypokaliémie majeure, d'hypomagnésémie et d'hyponatrémie. Il doit être prévenu par la surveillance horaire de la diurèse lors de la levée d'obstacle, et par la compensation des pertes urinaires avec du soluté salé isotonique. La compensation est débutée à 75 % des pertes, et doit être diminuée progressivement pour éviter l'entretien de la polyurie. Les apports potassiques sont adaptés à la surveillance régulière de la kaliémie [71].

Les cas d'IRA obstructives traités dans notre travail ont bénéficié d'une:

- ✓ Dérivation des urines : elle a été réalisée chez 17 patients (21,8%), dont 13 ont bénéficié d'une montée de sonde urétérale (16,6%), 2 ont eu une néphrostomie (2,5%) et 2 ont bénéficié d'une cystostomie à minima (2,5%).
 - ✓ Ablation d'une lithiasis urinaire : réalisée chez un seul patient (1,3%).
 - ✓ Ablation d'une tumeur obstruant les voies urinaires : effectuée dans 2 cas (2,5%).
 - ✓ Urétérolyse : faite chez un patient (1,3%).
-

3. EER :

L'incidence de l'IRA nécessitant le recours à l'EER en réanimation est comprise entre 4 et 6% selon les séries [60;148]. Dans le présent travail on a relevé une incidence beaucoup plus importante de l'ordre de 30,7%, ceci peut s'expliquer par le type de recrutement du service et par l'absence de critères consensuels pour l'indication de l'EER.

Jusqu'aux années 1980, l'hémodialyse intermittente (HDI) et la dialyse péritonéale (DP) étaient les seules méthodes disponibles pour la suppléance rénale aiguë, directement dérivées des pratiques utilisées en néphrologie pour le traitement de l'IRC. L'apparition des méthodes d'hémofiltration (HF) a permis d'offrir aux réanimateurs des thérapies qu'ils ont pu s'approprier plus facilement tout en diminuant les complications hémodynamiques mais au prix d'une efficacité moindre, justifiant donc leur utilisation en continu. Le débat entre méthodes continues et intermittentes ne semble plus d'actualité et on peut considérer désormais que chacune d'entre elles fait partie des options disponibles, dont le choix est à adapter à chaque situation clinique en prenant en considération les avantages et les inconvénients de chaque méthode (Tableau XXX). Cependant, la DP ne rentre pas dans ce débat car très peu utilisée dans les services de réanimation compte tenu du risque infectieux et de l'efficacité métabolique modeste et peu prévisible chez ce type de patients [140;141;142;143;144;145].

Tableau XXX: Avantages et limites des méthodes intermittentes et continues

Méthode d'EER	Avantages	Limites
Méthodes intermittentes	<ul style="list-style-type: none"> - Clairance élevée pour les petites molécules - Mobilité du patient - Plusieurs patients traités par jour avec une machine - Faibles besoins en anticoagulants - Faible risque hémorragique 	<ul style="list-style-type: none"> - Tolérance hémodynamique - Variations rapides d'osmolalité - Gestion volémique sur de courtes périodes - Dose de dialyse difficilement prévisible - Sécurité microbiologique - Formation des équipes
Méthodes continues	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne tolérance hémodynamique - Contrôle métabolique continu - Faibles variations osmotiques - Meilleure gestion de la balance des fluides - Élimination des molécules de taille moyenne - Liquides stériles et apyrogènes 	<ul style="list-style-type: none"> - Anticoagulation et risque hémorragique - Faible mobilité - Interruptions imprévues fréquentes (coagulation+++) - Une machine en continu par patient - Stockage des liquides - Charge en soins infirmiers

3-1. Quand débuter l'EER ?

Il est actuellement difficile d'apporter une réponse précise à cette question. Toutefois, les critères «absolus» de prises en charge sont bien connus [93]:

- ❖ Hyperkaliémie > 6,5 mmol/l ou retentissement ECG.
- ❖ Surcharge hydrosodée avec oligurie.
- ❖ Acidose sévère pH < 7.
- ❖ Anomalies de la natrémie (> 150 ou < 120 mmol/l).
- ❖ Médicament toxique dialysable.
- ❖ Manifestation cliniques de l'urémie (encéphalopathie, péricardite).

L'intérêt de débuter la dialyse ou l'hémofiltration chez un patient avec une insuffisance rénale avant qu'il ne développe l'un de ces critères incontestés reste indéterminé. Plusieurs auteurs ont tenté de comparer l'intérêt d'une prise en charge précoce versus tardive de l'insuffisance rénale dans le contexte des soins intensifs. Malheureusement, la méthodologie de ces études est le plus souvent discutable (peu de patients, analyse rétrospective, défaut de randomisation...) et très différente d'une étude à l'autre. En plus, les conclusions de ces études sont contradictoires (même si la majorité est en faveur d'une prise en charge précoce) et, il est donc difficile de poser une recommandation claire sur le sujet [146]. L'étude la plus importante, bien qu'elle ne réponde pas à toutes nos questions et qu'elle ait ses propres limitations méthodologiques, n'a pas montré de différence significative entre une prise en charge précoce (épuration dans les deux jours qui suivent l'arrivée aux soins intensifs) versus une prise en charge plus tardive (dans les sept jours) [38].

3-2. Quelle méthode choisir ?

L'absence de différence significative en termes de mortalité et de récupération de la fonction rénale entre méthodes continues et intermittentes laissent donc le choix théorique d'utiliser ces méthodes librement. Ce sont les caractéristiques propres de chacune des méthodes avec leurs avantages et limites respectives ainsi que l'indication même de l'EER qui doivent dicter le choix de la méthode la plus adaptée à la situation. En fait, il n'existe pas de contre-indication a priori à l'utilisation de l'HDI y compris en cas d'instabilité hémodynamique [139] et les méthodes continues sont capables de répondre à la plupart des situations cliniques [140]. Ces méthodes apparaissent en fait réellement complémentaires, comme en témoigne les études cliniques. Cette complémentarité est d'ailleurs confirmée par l'enquête internationale de Ricci et al. [147] qui montre que 91% des praticiens utilisent les techniques continues, mais que 69% d'entre-eux utilisent aussi l'HDI.

3-3. Abord vasculaire :

Dans le contexte d'IRA, l'abord vasculaire se résume à la mise en place d'un cathéter de dialyse veineux profond par voie percutanée ou chirurgicale. Les shunts artério-veineux ne sont plus utilisés [71].

3-4. Anticoagulation :

Le choix d'une anticoagulation est un point fondamental pour le bon fonctionnement d'une EER, a fortiori en cas d'usage de technique continue. Le contact du sang avec les matériaux artificiels, même biocompatibles, entraîne l'activation de facteurs procoagulants pouvant conduire à la thrombose de l'hémofiltre. L'héparine non fractionnée ou l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) étaient les molécules les plus utilisées. Le risque hémorragique n'était pas négligeable (jusqu'à 30%) et qui est d'autant plus important en cas d'IRA chez un patient en réanimation. Outre le risque de saignement, d'autres effets secondaires peuvent survenir avec l'héparine.

D'autre molécules ont été proposées : l'hirudine, la prostacycline et la combinaison héparine-protamine, mais sans grand succès en raison de leur prix et de leur utilisation délicate. Récemment, plusieurs études ont montré l'efficacité, la simplicité et la sécurité d'une anticoagulation basée sur le citrate, dont la seule contre-indication formelle reste l'insuffisance hépatique sévère mais dans ce cas précis une anticoagulation n'est pas toujours nécessaire vu la diminution de la synthèse des facteurs de coagulation [146].

4. Adaptation de la nutrition :

La dénutrition est l'une des complications les plus fréquentes de l'IRA. En effet, la dysfonction rénale a deux conséquences :

- Des modifications métaboliques rattachées soit à l'IRA elle-même dans le cadre de l'hypercatabolisme azoté, soit à sa cause au sein de ce qui constitue un état d'agression nettement marqué chez les patients souffrant d'une IRA au cours d'un sepsis ou d'un syndrome de défaillance multiviscérale qui majore les besoins nutritionnels.
- La mise en œuvre des techniques d'EER entraîne la perte de certains nutriments hydrosolubles : glucose, acides aminés, vitamines et oligoéléments.

Cependant, aucune carence n'est directement reliée à la pratique de l'EER, si l'on excepte les hypokaliémies et les hypophosphorémies nettement favorisées par la dialyse. Ainsi, les recommandations des apports caloriques sont de l'ordre de 30 kcal/kg/j, permettant une réduction de la néoglucogenèse et de la production d'urée. L'apport de protides sous forme d'acides aminés essentiels dépend du régime de dialyse. En l'absence d'EER, ils doivent être limités de 0,6 à 1 g/kg/j. Ils peuvent être augmentés à 1,2 g/kg/j en dialyse intermittentes et à 2,5 g/kg/j en EER continue. À la phase de récupération, l'apport de protide doit être adapté aux besoins pour ne pas entraîner la majoration des contraintes de dialyse qui peuvent ralentir la restauration de la fonction rénale. La voie d'administration de nutrition artificielle doit être entérale en priorité et parentérale uniquement en cas de stricte nécessité [149;150].



CONCLUSION

L'IRA est une complication fréquente et redoutable chez tous patients admis ou hospitalisés en milieu de réanimation.

La grande diversité des critères diagnostiques et l'absence de protocole thérapeutique consensuel, sont considérées respectivement parmi les facteurs qui rendent l'incidence et le taux de mortalité de l'IRA très variable d'un service à l'autre.

La morbi-mortalité importante de l'IRA, impose d'une part une connaissance parfaite de ses différents facteurs de risques, mécanismes et étiologies, afin de définir des mesures préventives adéquates seul moyen de réduire son incidence, et d'autre part, une bonne maîtrise de ses facteurs pronostiques permettant d'en améliorer la prise en charge.

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

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

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



ANNEXES

Annexe 1 : FICHE D'EXPLOITATION

- Le :.....
- Fiche n° :.....
- N° du dossier :.....
- Date d'hospitalisation :.....
- Date de sortie :.....
- Durée du séjour :.....

INSUFFISANCE RENALE AIGUE EN REANIMATION

DONNEES ANAMNESTIQUES :

AGE:.....ans. Sexe : M ; F .

ATCDS : - Médicaux : Diabète : oui non ; HTA : oui non ;
Hémopathie chronique : oui non ;
Insuf cardiaque : oui non ; ATCD urologique : oui non ;
ATCD de néphropathie : oui non ; Vascularite : oui non : type de
vascularite :.....

Séjour en région impaludée:oui non ; Trauma récent : oui non ;

Transfusion : oui non ; Autres :.....

- Toxiques : 1 – Exposition aux produits néphrotoxiques :

Aminosides ; Rifampicine ; C3G ;

Amphotéricine B ; Ciclosporine ; Cisplatine ;

Injection de produits de contraste iodés ; Autres :.....

2- Autres prises médicamenteuses altérant les mécanismes d'autorégulation rénale : Diurétiques ; AINS ; IEC .

3- Intoxication à la paraphénylène diamine ; Autres :.....

-Allergiques : – à la pénicilline M .

– Autres :.....

-Chirurgicaux : Néphrectomie : oui non ; Chirurgie pelvienne : oui non :

.....

Autres :.....

MOTIF D'HOSPITALISATION EN REANIMATION :.....

.....

DONNEES CLINIQUES :

SF en relation avec le Sd urémique :

- Trb neurologiques : torpeur ; convulsion ; coma .
- Trb digestifs : Nausées ; vomissements ; hémorragie digestive .
- Autres :.....

SF en relation avec l'étiologie de l'IRA :

- Hémorragie ; Brûlure ; Hématurie ; Oligurie ;
- Lithiase urinaire ; Anurie à éclipse ; Déshydratation ; Autres :.....

Signes Physiques :

- Score de Glasgow/15.
 - TA :.....mmHg . FC :.....b /min. FR :.....c/min .
 - T° :.....C°. SpO² :.....% Diurése :.....ml/j (aspect :.....).
 - Poids :.....Kg. Oedèmes ; Ascite ; Contact lombaire .
 - Touchers pelviens :.....
-

DONNEE PARACLINIQUES :

BIOLOGIE :

- | | | | |
|----------------------------------------------|----------|---------------------|---------|
| - Crétaténinémie | μmol /l. | - Urée | mmol. |
| - Kaliémie | mEq/l. | - Natrémie | mEq/l . |
| - Bicarbonates..... | mEq/l. | - Ph sanguin..... | |
| - Glycémie à jeun..... | mmol/l. | - Protéinurie..... | |
| - Protidémie | . | - Hémoglobine | g/dl. |
| - Hématocrite..... | %. | - GB | elt/l . |
| - Plaquettes..... | elt/mm3. | - TP | %. |
| - Pression partielle en O ² | mmHg. | | |

IMAGERIE:

- Echographie: – Morphologie des reins:
.....
– Dilatation pyélocalicielle .
– Présence d'obstacle sur la voie excrétrice sup: – Calcul ;
– Sténose : type:.....
.....
– Tumeur de vessie ;
– Prostate: hypertrophie bénigne ; tumeur ;
– AUSP: Calcul ;
– TDM: Tumeur des voies excrétrice sup ;
Envahissement des voies urinaires par une tumeur de voisinage ;
Fibrose rétropéritonéale ;

CYSTOSCOPIE: – Tumeur vésicale ;

ETIOLOGIES DE L'IRA:

– IRA FONCTIONNELLE:

● Hypovolémie vraie:

– Hémorragie .

– Pertes rénale : Polyurie secondaire à la prise des diurétiques .

Diurèse osmotique : diabète ; levée d'obstacle .

Insuffisance surrénalienne ;

– Pertes digestives : Vomissements .

Diarrhée .

Fistule .

– Pertes cutanées ; Brûlures ; Sudation .

● Hypovolémie efficace:

Sepsis ; Médicaments vasodilatateurs ; Anaphylaxie ;

● Hypovolémie relative:

Bas débit cardiaque ; Sd hépato-rénale ; Cirrhose hépatique ;

IHC grave ; Hypoprotidémie majeure ; Dénutrition ;

Sd néphrotique ; Troisième secteur ; Occlusion ;

Ascite ; Autre épanchement:.....

● Atteinte vasculaire rénale:

Artères rénales:

Clampage ; Thrombose ;

Sténose ; Dissection ;

Veines rénales:

Thrombose bilatérale .

Vascularite:

●Altération des mécanismes de régulation intra-rénale:

AINS ☐ ; IEC ☐ ; ARA II ☐ ;

– IRA OBSTRUCTIVE :

- Lithiase urinaire ☐ ; – Anomalie congénitale ☐
- Anomalie neurologique ☐
- Cancers pelviens : Tumeur du tractus urinaire ☐:.....
 - Tumeur de la prostate ☐;
 - Cancer du col utérin ☐; Ovarien ☐; Utérin ☐;
 - Cancer du rectum ☐.
- Ligature urétérale ☐;
- Adénome de la prostate ☐;
- Sténose urétrale ☐.

– IRA ORGANIQUE :

– *Nécrose tubulaire aiguë* :

- Etat de choc : – Hypovolémique ☐; Hémorragique ☐; Brûlure ☐;
 - Déshydratation extra € ☐; 3° secteur ☐;
- Cardiogénique ☐;
- Septique ☐.
- Hémolyse intra vasculaire : – Accès palustre ☐.
 - Erreur transfusionnelle ☐.
 - Septicémie ☐.
 - Déficit en G6PD ☐.
- Rhabdomyolyse aiguë : Crush Sd ☐;
 - Intoxication à la paraphénylène diamine ☐.
- Produits néphrotoxiques : ☐.

- **Néphrite interstitielle aiguë :**

- Infectieuse : Pyélonéphrite aiguë ;
Leptospirose ;
Fièvre hémorragique virale .
- Immunoallergiques : Méthicilline
AINS .
- Néoplasique .

- **Glomérulopathies :**

- GNA post-infectieuse ;
- GNRP .

- **Néphropathie vasculaire :**

PRONOSTIC :

- **Indice de gravité :**

- Score d'APACHE II :

- **Nombre de défaillances viscérales associées :**

● Défaillance neurologique :

- Score de Glasgow \leq à 6 (en l'absence de sédation) : oui non .

● Défaillance hémodynamique :

- Pression artérielle moyenne \leq 50 mmHg : oui non .

- Nécessité d'un remplissage ou de drogues vasoactives pour maintenir une pression artérielle systolique $>$ 100 mmHg : oui non .
-

Insuffisance rénale aiguë en réanimation

– Tachycardie ventriculaire: oui non ; Fibrillation ventriculaire: oui non ; Arrêt cardiaque : oui non ; Infarctus du myocarde: oui non .

● Défaillance respiratoire :

– Fréquence respiratoire : ≤ 5 cycles/ min : oui non
Ou ≥ 50 cycles/ min : oui non .

– Ventilation mécanique pendant au moins 3 jours : oui non
Ou avec $\text{FiO}_2 > 0,4$: oui non ; Ou $\text{PEP} > 5 \text{ cm H}_2\text{O}$: oui non .

● Défaillance hépatique :

– Ictère clinique : oui non ; Ou Bilirubine totale $\geq 51 \text{ mmol/l}$: oui non .
– ALAT $> x 2$ la normale : oui non .
– Encéphalopathie hépatique : oui non .

● Défaillance hématologique :

– Hématocrite $\leq 20\%$: oui non ; Leucocytes $\leq 300/\text{mm}^3$: oui non .
– Plaquettes $\leq 50\,000/\text{mm}^3$: oui non ; CIVD : oui non .

● Défaillance digestive :

– Ulcère aigu hémorragique : oui non ; Entérocolite nécrosante: oui non .
– Pancréatite aiguë hémorragique : oui non ; Cholécystite aiguë : oui non .
– Perforation digestive : oui non .

– **Score LODS:**.....

CONDUITE THERAPEUTIQUE :

● **Trt étiologique :**

– Remplissage : Type de soluté de remplissage :
– Transfusion sanguine : N° de culots :

Insuffisance rénale aiguë en réanimation

- Médicaments : - Diurétiques :
- Amine vasopressive :
- Ventilation assistée
- Dérivation des urines : - Montée de sonde urétérale
 - Néphrostomie
- Ablation d'une lithiasse urinaire
- Ablation d'une tumeur obstruant les voies urinaires
- Urétérolyse
- Arrêt du médicament néphrotoxique
- Arrêt du médicament allergique
- Antibiothérapie :
- Corticothérapie
- Immunosuppresseurs
- Autres
.....

● *Trt du Sd urémique :*

- ⇒ **Trt conservateur** : Equilibration du bilan hydroélectrolytique
Relance de la diurèse ; Diurétique utilisé :
- Trt de l'hyperkaliémie ; Trt de l'acidose

⇒ **Epuration extra-rénale :**

❖ Indication :

- Hyperkaliémie ($\geq 7 \text{ mmol/l}$)
 - Acidose métabolique ($\text{pH} \leq 7,25$)
 - Surcharge hydrosodée
 - Urée $> 60 \text{ mmol/l}$ + Trb neuropsychiatrique
 - Oligoanurie
-

Insuffisance rénale aiguë en réanimation

Procédés :

- Hémodialyse intermittente
 - Hémofiltration continue
 - Dialyse péritonéale
-

EVOLUTION :

- Récupération totale .
- Irréversibilité de l'IRA .
- Décès .

CAUSE DU DECES :

.....

Annexe 2 : Critères de sévérité de l'IRA proposés par Bellomo et al.

ARI	ARFS	ARFS Sévère
Créatinine > 120 µmol/l. et urée > 8 mmol/l. et/ou DU < 800 ml/24 h. ou DU < 200 ml/6 h.	Créatinine > 240 µmol/l. et urée > 16 mmol/l. et/ou DU < 400 ml/24 h. ou débit urinaire < 100 ml/6 h.	Nécessité d'EER. critères d'ARI ou D'ARFS.
Si A/C utiliser une augmentation de créatinine de 60 µmol/l. ou de l'urée de 4 mmol/l et/ou les valeurs précédentes de DU.	si A/C utiliser une augmentation de la créatinine de 120 µmol/l. ou de l'urée de 8 mmol/l et/ou les valeurs précédentes de DU.	si A/C: nécessité d'EER. critères d'ARI ou D'ARFS définis.

ARI : acute renal injury; ARFS : acute renal failure syndrom; A/C : aigu sur chronique ; DU : débit urinaire ; EER : épuration extra-rénale.

Annexe 3 : Valeurs estimées de la créatinine sérique selon l'age, le sexe et la race

AGE ET SEXE	Hommes		Femmes	
	Noires mg/dl (μ mol/l)	Blancs mg/dl (μ mol/l)	Noires mg/dl (μ mol/l)	Blanches mg/dl (μ mol/l)
20 - 24	1,5 133	1,3 115	1,2 106	1,0 88
25 - 29	1,5 133	1,2 106	1,1 97	1,0 88
30 - 39	1,4 124	1,2 106	1,1 97	0,9 80
40 - 54	1,3 115	1,1 97	1,0 88	0,9 80
55 - 65	1,3 115	1,1 97	1,0 88	0,8 71
> 65	1,2 106	1,0 88	0,9 80	0,8 71

Annexe 4 : Classification de l'IRA selon l'AKIN

STADES	Critères selon la créatinine	Critères selon la diurèse horaire
1	Augmentation de la créatininémie \geq 26,4 $\mu\text{mol/l}$ ou \geq 1,5–2 fois la créatinine de base.	cf. critères RIFLE.
2	Augmentation de la créatininémie >2 -3 fois la créatinine de base.	cf. critères RIFLE.
3	Augmentation de la créatininémie > 3 fois la créatinine de base. Ou augmentation de la créatininémie $> 44 \mu\text{mol/l}$ si créatinine $\geq 354 \mu\text{mol/l}$ Ou nécessité de dialyse.	cf. critères RIFLE.

Annexe 5 : Score APACHE II

Les 12 variables									
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Température centrale (°C)	≥ 41	39/40,9		38,5/ 38,9	36/38,4	34/35,9	32/33,9	30/31,9	< 30
PA moyenne (mmHg)	≥160	130/ 159	110/129		70/109		50/69		< 50
Fréquence cardiaque (b/min)	≥180	140/ 179	110/139		70/109		55/69	40/54	< 40
Fréquence respiratoire(c/mn)	≥50	35/49		25/34	12/24	11/10	6/9		< 6
Oxygénation (mmHg) : si FiO2 > 0,5 : (A-a) DO2 si FiO2 < 0,5 : PaO2	≥500	350-499	200-349		200 > 70	61-70		55-60	< 55
pH artériel	≥7,7	7,6/7,69		7,5/7,59	7,33/7,49		7,25/7,32	7,15/7,24	< 7,15
Natrémie (mmol/l)	≥180	161/179	156/160	151/155	130/150		120/129	110/119	< 110
Kaliémie (mmol/L)	≥7,0	6/6,9		5,5/5,9	3,5/5,4	3/3,4	2,5/2,9		< 2,5
Créatininémie (μmol/L) (x 2 si IRA)	≥318	180/317	136/179		54/135				< 54
Hématocrite (%)	≥60		50/50,9	46/49,9	30/45,9		20/20,9		< 20
Score de Glasgow	Points=15- score de Glasgow actuel.								
Leucocytose (x 1 000/mm³)	≥40		20/39,9	15/19,9	3/14,9		1/2,9		< 1
HCO3 (mmol/L) (si pH non disponible)	≥52	41/51,9		32/40,9	22/31,9		18/21,9	15/17,9	< 15
L'Age									
≤44 ans					0				
45-54 ans					2				
55-64 ans					3				
65-74 ans					5				
≥75 ans					6				
État de santé chronique									
- Si le patient répond à une définition ci-dessous compter : 5 points pour malade médicale ou chirurgical non programmé, 2 points pour malade médical programmé, 1 point par terrain (maximum 5 points) : Foie : cirrhose prouvée histologiquement; ATCD d'hémorragie digestive par HTP; ATCD d'encéphalopathie ou IHC. Cœur : classe IV de la NYHA. Poumon : insuffisance respiratoire sévère; hypoxie; hypercapnie; polyglobulie secondaire; HTAP; ventilation à domicile. Reins : hémodialyse chronique. Immunodépression : par traitement ou par maladie.									

Le score APACHE est égal à la somme de A + B+ C (A = points des variables + B = points pour l'âge + C = points pour l'état de santé chronique).

Score de Glasgow: points=15 (SG actuel); PA : pression artérielle; (A-a) DO2* = (713 * FiO2) - PaO2 - PaCO2.

Annexe 6 : Définition des états septiques

Etats septiques	Définitions
SRIS (≥ 2 critères)	<ul style="list-style-type: none"> - Température > 38,3 ou < 36 °C - Fréquence cardiaque > 90 b/min - Fréquence respiratoire > 20 c/min ou PaCO₂ < 32 mmHg - Leucocytes > 12000 ou < 4000/mm³ ou > 10% formes immatures circulantes
Sepsis	= SIRS + Infection présumée ou authentifiée
Sepsis grave	<ul style="list-style-type: none"> = Sepsis + Lactate > 4 mmol/L ou + Hypotension répondant au remplissage vasculaire ou + ≥ 1 dysfonction d'organe : <ul style="list-style-type: none"> - Respiratoire : PaO₂/FiO₂ < 300 - Rénale : Crétatine > 176 µmol/L, oligurie - Coagulation : INR > 1,5 - Foie : INR > 4, bilirubine > 78 mmol/L - Plaquettes < 100000/mm³ - Neurologique : Score de Glasgow < 13
Choc septique	= Sepsis grave + hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire de 20–40 ml/Kg

SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique.

RESUMES

RESUME

L'insuffisance rénale aiguë est une complication particulièrement fréquente en milieu de réanimation, elle est corrélée à une mortalité très importante malgré tous les progrès réalisés dans sa prise en charge. L'objectif de ce travail est de faire le point sur les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutique et d'analyser les principaux éléments pronostiques et évolutifs de l'IRA en réanimation. A travers une étude rétrospective, nous rapportons une série de 78 cas d'IRA, colligés au service de réanimation polyvalente, de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre novembre 2005 et octobre 2007. Il s'agit de 54 hommes et 24 femmes, âgés de 21 à 90 ans, avec un âge moyen de 53,4 ans. La classification RIFLE a répartie nos malades en trois stades : stade «Risque» 5,13%, «Atteinte» 34,61% et «Insuffisance» 60,26%. L'incidence de l'IRA correspondait à 9,84%. Le type organique, l'étiologie médicale et le mécanisme septique sont de loin les plus fréquents dans notre étude et sont respectivement de l'ordre de : 55%, 53,8% et 41%. La mortalité hospitalière retrouvée dans notre travail a été très importante (45%), imposant ainsi une analyse des facteurs pronostiques dans notre contexte. En effet, ces derniers sont très variables dans les différentes études, néanmoins, certains sont plus retrouvés que d'autres. Nous avons retenu dans notre série la valeur pronostique de l'âge, l'état de santé antérieure, le sepsis, l'IRA de type organique, le mécanisme septique, le score de gravité APACHE II, le score de défaillance viscérale (LODS), la ventilation mécanique, l'administration des amines vasoactives et le recours à l'épuration extrarénale. La prise en charge thérapeutique de l'IRA fait appel à un traitement symptomatique, un traitement étiologique, aux méthodes d'EER et à l'adaptation de la nutrition. Les mesures préventives de ce syndrome passent par la détection des patients à risque et le diagnostic précoce de l'atteinte rénale aiguë.

SUMMARY

Acute renal failure is a particularly common complication in intensive care unit it is correlated with high mortality despite significant progress in its management. The objective of this work is to review the epidemiological, clinical, etiological, therapeutic and to analyze prognostic and evolutiv key elements of the ARF at the ICU. Through a retrospective study, we report a series of 78 cases of ARF, collected at the ICU versatile Avicenna military hospital of Marrakech between November 2005 and October 2007. These 54 men and 24 women, aged 21–90 years with a mean age of 53.4 years. The RIFLE classification has divided our patients into three stages: stage "Risk" 5.13% "Injury" 34.61% and "failure" 60.26%. The incidence of ARF corresponded to 9.84%. The organic type, medical etiology and septic mechanism are by far the most frequent in our study and are respectively about 55%, 53.8% and 41%. The hospital mortality found in our study was very important (45%), thus imposing an analysis of prognostic factors in our context. In fact, they vary widely in different studies, however, found some more than others. We reached in our series the prognostic value of age, previous health status, sepsis, ARF organic, the septic mechanism, the severity score APACHE II, the score of organ failure (LODS), the mechanical ventilation, the administration of vasoactive amines and the use of dialysis. The therapeutic management of the ARF uses a symptomatic treatment, an etiological treatment, the methods of extrarenal therapy and the adaptation of nutrition. The preventive measures of this syndrome go through the detection of patients at risk and early diagnosis of acute kidney injury.

ملخص

يعتبر القصور الكلوي الحاد من بين المضاعفات الشائعة في مصلحة الإنعاش، ويرتبط بمعدل وفيات جد مرتفع بالرغم من التقدم الهام الذي تم تحقيقه في علاجه. الهدف من هذا البحث هو استعراض الخصائص الوبائية والسريرية والسببية والعلاجية من جهة، وتحليل أهم العوامل التكنولوجية والتطورية للفحوصات الكلوي الحاد في مصلحة الإنعاش من جهة أخرى. عن طريق دراسة استرجاعية نستعرض 78 حالة قصور كلوي حاد تم علاجها بمصلحة الإنعاش بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش في الفترة الممتدة ما بين نوفمبر 2005 و أكتوبر 2007 . يتعلّق الأمر بـ 54 رجلاً و 24 امرأة، يترواح عمرهم بين 21 و 90 سنة، بمتوسط عمر يناهز 53,4 سنة. تم تصنيف المرضى إلى ثلاثة أقسام وذلك استناداً إلى تصنّيف ريفل حيث تم إدراج 13,6% في الصنف «خطر» و 34,6% في الصنف «إصابة» و 56,2% في الصنف «قصور». نسبة ظهور الفحوصات الكلوي الحاد قدرت بـ 9,84%. الصنف العضوي والسبب الطبي والعامل التعافي مثلوا تباعاً: 55,8% ، 41% ، 45%. معدل الوفيات كان جد مهم بنسبة تناهز 45% ، مما فرض علينا تحويل العوامل التكنولوجية في بحثنا هذا. وبالفعل تعد هذه الأخيرة جد متباعدة في مختلف الأبحاث، و بالرغم من ذلك في بعض العوامل التكنولوجية متفق عليها. لقد اتبتنا في دراستنا هذه، القيمة التكنولوجية للعمر والحالة الصحية المسبقة والانتان والقصور الكلوي العضوي والعامل التعافي ومعدل الخطورة اباش II و معدل فشل الأعضاء (لودس) و التهوية الاصطناعية وبعض الأدوية المنشطة للدورة الدموية وكذلك الخضوع لتصفية الكل. يرتكز علاج الفحوصات الكلوي الحاد على علاج عرضي و علاج سببي و تقنيات تصفيية الكل بـ بالإضافة إلى تكييف التغذية. تكمن التدابير الوقائية من هذه المتلازمة في الكشف عن المرضى المهددين وكذا التشخيص المبكر لإصابة الكلى الحادة .



BIBLIOGRAPHIE

1. Jacobs FM, Brivet FG.

Épidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës en réanimation.
Réanimation 2005;14:472–482.

2. Rimmelé T , Nguyen YL, Sriswat N, Angus DC, Kellum JA.

Défaillance rénale aiguë : il est temps d'employer les bons termes !
AFAR 2009;28:706–715.

3. Kellum JA.

Acute kidney injury.
Crit Care Med 2008;36:S141–5.

4. Heng AE, Ackoundou-Nguessan C, Gazuy N, Deteix P, Souweine B.

Place de la ponction biopsie rénale dans l'insuffisance rénale aiguë en réanimation.
Réanimation 2005;14:483–490.

5. Guérin C, Girard R, Sellier JM, Perdrix JP, Ayzac L.

For the Rhône-Alpes area study group on acute renal failure. Initial vs delayed acute renal Failure in the intensive care unit.
Am J Respir Crit Care Med 2000;161:872–9.

6. De Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M.et al.

Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score.
Intensive Care Med;2000;26:915–21.

7. Lengani A, Kargougou D , Fogazzi GB, Laville M.

L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso.
Société de néphrologie Masson 2009;07.013.

8. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C.

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

- 9. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, Kellum JA.**
RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis.
Crit Care 2006;10:R73–R82.
- 10. Lopes JA, Jorge S, Neves FC, Caneira M, da Costa AG, Ferreira AC, Prata MM.**
An assessment of the rifle criteria for acute renal failure in severely burned patients.
Nephrol Dial Transplant 2007;22:285.
- 11. Du Cheyron D, Bouchet B, Charbonneau P.**
Insuffisance rénale aiguë chez les patients cirrhotiques en réanimation : incidece et pronostic
Réanimation médicale. Elsevier 2007;08.006.
- 12. Kellum JK, Levin N, Bouman C, Lameire N.**
Developing a consensus classification system for acute renal failure.
Curr Opin Crit Care 2002;8:509–14.
- 13. Liano F, Gallego A, Pascual J, Garcia-Martin F, Teruel JL, Marcen R, et al.**
Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study.
Nephron 1993;63:21–31.
- 14. Rasmussen HH, Pitt EA, Ibles LS, Mc Neil DR.**
Prediction of outcome in acute renal failure by discriminant analysis of clinical variables.
Arch Intern Med 1985;145:2015–8.
- 15. Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N.**
Developing a consensus classification system for acute renal failure.
Curr Opin Crit Care.2002;8:509–14.
- 16. Bellomo R, Kellum J, Ronco C.**
Acute renal failure: time for consensus.
Intensive Care Med 2001;27:1685–8.

17. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky 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.

Crit Care 2004;8:R204-R212.

18. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C.

Defining acute renal failure: physiological principles.

Intensive Care Med 2004;30:33–37.

19. Lopes JA, Fernandes P, Jorge S, Gonçalves S, Alvarez A, Silva ZC, França C, Prata MM.

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.

20. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A.

Acute Kidney Injury Network: Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury.

Crit Care 2007;11:R31.

21. Bagshaw SM, George C, Bellomo R.

For the ANZICS Database Management Committee: A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients.

Nephrol Dial Transplant 2008;23:1569–1574.

22. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C.

Classification of acute kidney injury using RIFLE: what's the purpose?

Crit Care Med 2007;35:1983–1984.

23. Xiaolei Yan , Shijie Jia , Xu Meng , Ping Dong , Ming Jia , Jiuhe Wan , Xiaotong Hou.

Acute kidney injury in adult postcardiotomy patients with extracorporeal membrane oxygenation: evaluation of the RIFLE classification and the Acute Kidney Injury Network criteria.

Intensive Care Unit. Elsevier 2009;07.004.

24. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C.

Defining and classifying acute renal failure: from advocacy to consensus and validation of the RIFLE criteria.

Intensive Care Med 2007;33:409–413.

25. Hoste EA, Schurgers M.

Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem?

Crit Care Med 2008;36:146–151.

26. Le Gall JR, Alberti C.

Indices de gravité et applications en réanimation.

EMC 2000;36-700-A-10.

27. Le Gall JR, Klar J, Lemeshow S, Saulnier F, Alberti C, Artigas A et al.

The logistic organ dysfunction system. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit. ICU Scoring Group.

JAMA 1996;276:802–810

28. Tran DD, Groeneveld AB, VanDerMeulen J, Nauta JJ, Strack VanSchijndel RJ, Thijs LG.

Age, chronic disease, sepsis, organ system failure, and mortality in a medical intensive care unit.

Crit Care Med 1990;18:474–479.

29. Laurence L, Osler T, Shonozaki T.

Intensive care unit prognostic scoring system to predict death: a cost effectiveness analysis.

Crit Care Med 1998;26(11):1842–9

30. Ponte B, Saudan P.

L'insuffisance rénale aiguë en 2008

Revue Médicale Suisse 2008;31:47.

31. Menashe PI, Ross SA, Gottlieb JE.

Acquired renal insufficiency in critically ill patients.

Crit Care Med 1988;16:1106–1109.

32. Jochimsen F, Schafer JH, Maurer A, Distler A.

Impairment of renal function in medical intensive care: Predictability of acute renal failure.
Crit Care Med 1990;18:480-5.

33. Groeneveld ABJ, Tran DD, Van Der Meulen J, Nauta JJP, Thijs LG.

Acute Renal Failure in the medical intensive care unit: Predisposing, complicating factors and outcome.
Nephron 1991;59:602-10.

34. Schwilk B, Wiedeck H, Stein B et al.

Epidemiology of acute renal failure and outcome of hemodiafiltration in intensive care.
Intensive care Med 1997;23:1204-11.

35. Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano DT.

Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization.
Ann Intern Med 1998;128:194-203.

36. Vivino G, Antonelli M, Moro ML, Cottini F, Conti G, Bufo M, Cannata F, Gasparetto A.

Risk factors for acute renal failure in trauma patients.
Intensive Care Med 1998;24:808-814.

37. Hojs R, Ekart R, Sinkovic A, Hojs-Fabjan T.

Rhabdomyolysis and acute renal failure in intensive care unit.
Ren Fail 1999;21:675-684.

38. Guerin C, Girard R, Selli JM, Perdrix JP, Ayzac L.

For the Rhône-Alpes Area Study Groupe on Acute Renal Failure : Initial versus delayed acute renal failure in the intensive care unit.
Am J Respir Crit Care Med 2000;161:872-879.

39. De Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, Takala J, Sprung C, Cantraine F.

Acute renal failure in ICU: Risk factors and outcome evaluated by the SOFA score.
Intensive Care Med 2000;26:915-921.

40. Ben Hamidaa C, Damak H, Chaari A, Chtara K, Medhioub F, Allala R, Bahloul M, Kallel H, Chelly H, Bouaziz M.

Épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation : étude prospective de 116 cas.
Réanimation 2009;48:187.

41. Duponq R, Gregoire V, Quintard H, Gindre S, Ichai C.

Impact de la classification de RIFLE dans la mise en route de l'épuration extra-rénale (EER) en Réanimation.

40^{ème} Conférence de consensus de la SRLF 2007.

42. Morris JA, Mucha P Jr, Ross SE, Moore BF, Hoyt DB, Gentilello L, Landercasper J, Feliciano DV, Shaeckford SR.

Acute posttraumatic renal failure: A multicenter prospective.

J Trauma 1991;31:1584–1590.

43. Regal G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lahmann C, Tscherne H.

Treatment results of patients with multiple trauma: An analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at German Level I Trauma Center.

J Trauma 1995;38:70–77.

44. Santacruz F, Barreto S, Mayor MM, Cobrera W, Breuer N.

Mortality in elderly patients with acute renal failure.

Ren Fail 1996;18:601–605.

45. Gopaluni S, Lines S, Lewington AJP.

Acute kidney injury in the critically ill patient.

Current Anaesthesia & Critical Care 2010;21:60–64.

46. Ostermann ME, Chang RWS.

For the Riyadh ICU Program users group. Prognosis of acute renal failure: an evaluation of proposed consensus.

Intensive Care Med 2005;31:250–6.

47. Brivet FG, Aegerter P, Jacobs FM, Guidet B.

Epidemiology of acute renal failure in Paris and its suburb between 1993 and 2002 (Cub-Rea network).

Intensive Care Med 2005;31.

48. Turney JH, Marshall DH, Brownjohn AM, Ellis CM, Parsons FM.

The evolution of acute renal failure, 1956–1988.

Q J Med 1990;74:83–104.

49. Payen D, Berton C.

Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie, incidence et facteurs de risque.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2005;24:134–139.

50. Liano F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E.

The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. The Madrid acute renal failure study group.

Kidney Int 1998;53:S16–24.

51. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ.

Acute renal failure in intensive care units: causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality; a prospective, multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure.

Crit Care Med 1996;24:192–8.

52. Rialp G, Roglan A, Betbesé AJ.

Prognostic indexes and mortality in critically ill patients with acute renal failure treated with different dialytic techniques.

Ren Fail 1996;18: 4, 677–75.

53. Barreti P, Soares VA.

Acute renal failure: clinical picture and prognosis.

Rev Assoc Med Bros 1996;42(2):67–72.

54. Kaufman J, Dhakal M, Padel B, Hanburger R.

Community acquired acute renal failure.

Amer J Kidney Dis 1991;17:191–8.

55. Kleinknecht D.

Epidemiology of acute renal failure in France today. In: Bihari D, Neild G, editors. Acute renal failure in the intensive therapy unit. Berlin: Springer-Verlag 1990;13-21.

56. Gomes E, Antunes R, Dias C, Araújo R, Costa-Pereira A.

Acute Kidney Injury in severe trauma assessed by RIFLE criteria : a common feature without implications on mortality ?

PubMed 2010 Jan 5;18:1.

57. D. Journois.

Conséquences de la défaillance rénale sur le devenir des patients.

Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. Conférence d'actualisation;173-190.

58. Goldberg R, Dennen P.

Long-Term Outcomes of Acute Kidney Injury.

Adv Chronic Kidney Dis 2008 Jul;15(3):297-307.

59. Bagshaw SM, George C, Dinu I, Bellomo R.

A Multi-Centre Evaluation of the Rifle Criteria for Early Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients.

Nephrol Dial Transplant 2008;23:1203-10.

60. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al.

Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study.

JAMA 2005;294:813-818.

61. Canaud B.

Postoperative acute renal failure: definition, diagnostic, and prognostic criteria.

Annfar 2005;24:125-133.

62. Skarzynski M, Garot D, Mercier E, Legras A, Dequin PF, Perrotin D, Ehrmann S.

Évaluation prospective de la classification Rifle au cours des 7 premiers jours d'hospitalisation en réanimation.

Réanimation 2009;18S:97-98.

63. Dahhan T, Al-Sanouri I, Al-Awadhi H, Jamil M, Kherallah M.

Performance of the APACHE IV system in patients with acute renal failure.

Critical Care 2009;13:509.

64. Liano F, Gallego A, Pascual J, Garcia-Martin F, Teruel JL, Marcen R, et al.

Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study.

Nephron 1993;63:21–31.

65. Delabrea JP, Amiguesa L, Jonquetb O, Klouchea K.

La prévalence de l'insuffisance rénale aiguë selon le score de RIFLE est dépendante de sa méthode de calcul.

Réanimation 2009;18:48–187.

66. Klahr S, Miller SB.

Acute oliguria.

N Engl J Med 1998;338:671–5.

67. Rahman SN, Conger JD.

Glomerular and tubular factors in urine flow ratios of acute renal failure patients.

Am J Kidney Dis 1994;23:788–93.

68. Anderson RJ, Barry DW.

Clinical and laboratory diagnosis of acute renal failure.

EMC-Néphrologie 2005;2:31–45.

69. Bagshaw SM, George C, Bellomo R.

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

Critical Care 2007;11.

70. Thiary P.

Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère (Nouveau-né exclu).

Conférence de consensus commune SFAR, SRLF. 13 octobre 2005.

71. Abou Ayache R, Robert R.

Insuffisance rénale aiguë.

EMC-Anesthésie-Réanimation 2003;36-920-A-10,14p.

72. Lautrette A, Heng AE, Jaubert D, Ait Hssain A, Deteix P, Souweine B.

Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé.

EMC-Néphrologie 2009;18-059-X-10.

73. Musso CG, Liakopoulos V, Ioannidis I, Eleftheriadis T, Stefanidis I.

Acute renal failure in the elderly: particular characteristics.

Nephrol 2006;38:787-93.

74. Brady HR, Brenner BM, Clarkson MR, et al.

Acute Renal Failure, in The Kidney.

Edited by Rector's B,2000;p.1201.

75. Cockcroft DW, Gault MH.

Prediction of creatinine clearance from serum creatinine.

Nephron 1976;16:31-41.

76. Hoste EA, Damen J, Vanholder RC, et al.

Assessment of renal function in recently admitted critically ill patients with normal serum creatinine.

Nephrol Dial Transplant 2005;20:747-53.

77. Anderson RJ, Barry DW.

Diagnostic clinique et biologique de l'insuffisance rénale aiguë.

EMC-Néphrologie 2005;18-059-A-10.

78. Rahman M, Smith MC.

Chronic renal insufficiency.

Arch Intern Med 1998;158:1743-52.

79. Hewitt SM, Dear J, Star RA.

Discovery of protein biomarkers for renal diseases.

J Am Soc Nephrol 2004;15:1677–89.

80. Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J, et al.

Early detection of acute renal failure by serum cystatin C.

Kidney Int 2004;66:1115–22.

81. Devarajan P.

Emerging biomarkers of acute kidney injury.

Contrib Nephrol 2007;156:203–12.

82. D. du Cheyron, N. Terzi, P. Charbonneau.

Les nouveaux marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale aiguë.

Réanimation 2008;17:775–782.

83. Mishra J, Dent C, Tarabishi R, Mitsnefes MM, Ma Q, Kelly C, et al.

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

Lancet 2005;365:1231–8.

84. Westhuyzen J, Endre ZH, Reece G, Reith DM, Saltissi D, Morgan TJ.

Measurement of tubular enzymuria facilitates early detection of acute renal impairment in the intensive care unit.

Nephrol Dial Transplant 2003;18:543–51.

85. du Cheyron D, Daubin C, Poggioli J, Ramakers M, Houillier P, Charbonneau P, et al.

Urinary measurement of Na⁺/H⁺ exchanger isoform 3 (NHE3) protein as new marker of tubule injury in critically ill patients with ARF.

Am J Kidney Dis 2003;42:497–506.

86. Parikh CR, Abraham E, Ancukiewicz M, Edelstein CL.

Urine IL-18 is an early diagnostic marker for acute kidney injury and predicts mortality in the intensive care unit.

J Am Soc Nephrol 2005;16:3046–52.

87. Zappitelli M, Washburn KK, Arikian AA, Loftis L, Ma Q, Devarajan P, et al.

Urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin is an early marker of acute kidney injury in critically ill children: a prospective cohort study.

Crit Care 2007;11:R84.

88. Wheeler DS, Devarajan P, Ma Q, Harmon K, Monaco M, Cvijanovich N, et al.

Serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a marker of acute kidney injury in critically ill children with septic shock.

Crit Care Med 2008;36:1297–303.

89. Ahlstrom A, Tallgren M, Peltonen S, Pettila V.

Evolution and predictive power of serum cystatin C in acute renal failure.

Clin Nephrol 2004;62:344–50.

90. Villa P, Jimenez M, Soriano MC, Manzanares J, Casasnovas P.

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

Crit Care 2005;9:R139–143.

91. Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J, Goring F, Pietruck F, Janssen O, et al.

Early detection of acute renal failure by serum cystatin C.

Kidney Int 2004;66:1115–22.

92. Dursun B, Edelstein CL.

Acute renal failure.

Am J Kidney Dis 2005;45:614–8.

93. Loupy A, Thervet E, Martinez F, Legendre C, Mamzer-Bruneel MF.

Insuffisance rénale aiguë.

EMC-Traité de Médecine Akos 2007;5–0545.

94. Bernieh B, Al Hakim M, Boobes Y, Siemkovics E, El Jack H.

Outcome and Predictive Factors of Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit.

Transplantation Proceedings 2004;36:1784–1787.

95. Neveu H, Kleinknecht D, Brivet F, Loirat P, Landais P.

Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicentre study.
Nephrol Dial Transplant 1996;11:293–9.

96. Vesconi S, Cruz DN, Fumagalli R, Kindgen-Milles D, Monti G, Marinho A, Mariano F, Formica M, Marchesi M, Robert R, Livigni S, Ronco C.

Delivered dose of renal replacement therapy and mortality in critically ill patients with acute kidney injury.

Critical Care 2009;13:R57.

97. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.

Acute kidney injury.

Lancet 2008 Nov 29;372(9653):1863–5.

98. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.

Acute renal failure.

Lancet 2005;365:417–30.

99. Karie S, Vacher VL, Izzedine H, Deray G.

Néphrotoxicité des médicaments : veille bibliographique janvier 2003-décembre 2004.

Néphrologie & Thérapeutique 2005;1:285–295.

100. Liotier J, Souweine B, Deteix P.

Insuffisances rénales aiguës médicamenteuses.

EMC 2004;18-059-M-10.

101. Barreti P, Soares VA.

Acute renal failure : clinical picture and prognosis.

Rev Assoc Med Bros 1996;42(2):67–72.

102. Cirolidi M, Darmon M, Azoulay E.

Insuffisance rénale aiguë chez le malade d'oncohématologie.

Réanimation 2005;14:508–518.

103. Darmon M, Thiery G, Cirolidi M, De Miranda S, Galicier L, Raffoux E, et al.

Intensive care in patients with newly diagnosed malignancies and a need for cancer chemotherapy.

Crit Care Med 2005;19:346–23.

104. Arany I, Safirstein RL.

Cisplatin nephrotoxicity.

Semin Nephrol 2003;23:460–4.

105. Butkus DE.

Persistent high mortality in acute renal failure. Are we asking the right questions?

Arch Intern Med 1983;143:209–11.

106. Prough DS.

Still lethal after all these years.

Crit Care Med 1996;24:189–90.

107. LI Wen-xiong, CHEN Hui-de, WANG Xiao-wen, ZHAO Song, CHEN Xiu-kai, ZHENG Yue, SONG Yang.

Predictive value of RIFLE classification on prognosis of critically ill patients with acute kidney injury treated with continuous renal replacement therapy.

Chin Med J 2009;122(9):1020–1025.

108. Mehta RL, Pascual MT, Gruta CG, Zhuang S, Chertow CM.

Refining predictive models in critically ill patients with acute renal failure.

J Am Soc Nephrol 2002;13:1350–7.

109. Mc Carthy JT.

Prognosis of patients with acute renal failure in the intensive-care unit: a tale of two eras.

Mayo Clin Proc 1996;71:117–26.

110. Pascual J, Liano F.

The Madrid ARF Study Group: Causes and prognosis of acute renal failure in the very old.

J Am Geriatr Soc 1998;46:1–5.

- 111. Parker RA, Himmelfarb J, Tolkoff-Rubin N, Chandran P, Wingard RL, Hakim RM.**
Prognosis of patients with acute renal failure requiring dialysis: results of a multicenter study.
Am J Kidney Dis 1998;32:432-43.
- 112. Maccariello E, Soares M, Valente C, Nogueira L, Valença RVR, Machado J, Rocha E.**
RIFLE classification in patients with acute kidney injury in need of renal replacement therapy.
Intensive Care Med 2007;33:597-605.
- 113. Spiegel DM, Ullian ME, Zerbe GO, Berl T.**
Determinants of survival and recovery in acute renal failure patients dialysed in intensive care units.
Am J Nephrol 1996;9:591-597.
- 114. Nace L, Bauer P, Bollaert PE et al.**
Facteurs pronostiques des insuffisances rénales aiguës après chirurgie vasculaire.
Cahiers d'Anesthésiologie 1993;41:221-226.
- 115. Bellomo R, Cass A, Finfer S, Gallagher M et al.**
Intensity of Continuous Renal-Replacement Therapy in Critically Ill Patients.
N Engl J Med 2009;361(17):1627-1638.
- 116. Seguin T.**
Insuffisance rénale aiguë : Quand et qui dialyser ?
Anesthésie Réanimation Urgences – Le Sympo Toulouse 2009;225.
- 117. Ronco C, Bellomo R, Homel P, Brendolan A, DanM, Piccinni P, et al.**
Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial.
Lancet 2000;356:26-30.
- 118. Schiffl H, Lang SM, Fischer R.**
Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure.
N Engl J Med 2002;346:305-10.
-

119. Annika Åhlström MD, Anne Kuitunen MD, Seija Peltonen MD, Marja Hynninen MD, Minna Tallgren MD, Janne Aaltonen MD, Ville Pettilä MD.

Comparison of 2 Acute Renal Failure Severity Scores to General Scoring Systems in the Critically Ill.

Am J Kidney Diseases 2006;48:262-268.

120. Marshall J, Cook D, Christou N, Bernard G, Sprung C, Sibbald W.

Multiples organ dysfunction score: a reliable descriptor for a complex clinical outcome.

Crit Care Med 1995;2310:1638-52.

121. Schaefer JH, Jochimsen E, Keller E, Wegscheider K, Distler A.

Outcome prediction of acute renal failure in medical intensive care.

Intensive Care Med 1991;17:19-24.

122. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Savage B, Himmelfarb J, Ikizler TA, et al.

For the Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD). Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience.

Kidney Int 2004;66:1613-21.

123. Ostermann M, Chang RWS.

Correlation between parameters at initiation of renal replacement therapy and outcome in patients with acute kidney injury.

Crit Care 2009;361:1627-38.

124. Ostermann M, Chang RWS.

Renal failure in the intensive care unit: acute kidney injury compared to end-stage renal failure.

Crit Care 2008;12:432.

125. Lemeshow S, Teres D, Avrunin JS, Pastides N.

A comparison of methods to predict mortality of intensive care unit patients.

Crit Care Med 1987;17:409-13.

126. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F.

A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study.

JAMA 1994;270:2957–63.

127. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.

APACHE II: a severity of disease classification system.

Crit Care Med 1985;13:818–29.

128. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG, Sirio CA, Murphy DJ, Ltring T, Damiano A, Harrel Jr FE.

The APACHE III prognosis system: risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults.

Chest 1991;100:1619–36.

129. Lohr JW, Mc Farlane MJ, Grantham JJ.

A clinical index to predict survival in acute renal failure patients requiring dialysis.

Am J Kidney Dis 1988;11:254–9.

130. Schepen MA, Defauw JJ, Hamerlijnck RP, Vermulen FE.

Risk assessment of acute renal failure after thoracoabdominal aortic aneurysm surgery.

Ann Surg 1994;219:400–407.

131. Lins RL, Elsevier M, Daelemans R, Zachée P, Gheuens E, Lens S, De Broe ME.

Prognostic value of a new scoring system for hospital mortality in acute renal failure.

Clinical Nephrology 2000;53:10–17.

132. Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, et al.

External validation of severity scoring systems for acute renal failure using a multinational database.

Crit Care Med 2005.

133. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM, PICARD study group.

Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure.

JAMA 2002;288:2547–53.

134. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al.

Beginning and Ending Supportive Therapy for the kidney (B.E.S.T Kidney) Investigators. Diuretics and mortality in acute renal failure.

Crit Care Med 2004;32:1669-77.

135. Jacob L.

Diurétiques et insuffisance rénale aiguë.

MAPAR 2006:595-604.

136. Brezis M, Rosen S.

Hypoxia of the renal medulla—its implication for disease.

N Engl J Med 1995;332:647-55.

137. DUVIC C, RABAR D, DIDELOT F, NEDELEC G.

Insuffisance rénale aigue lors d'un accès palustre grave : Physiopathologie et prise en charge thérapeutique. A propos de deux observations.

Med Trop 2000;60:267-270.

138. The VA/NIH acute renal failure trial network.

Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury.

New Engl J Med 2008;359:7-20.

139. Vinsonneau C, Camus C, Combes A, et al.

Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial.

Lancet 2006;368:379-85.

140. Vinsonneau C, Benyamina M.

Quelles techniques pour le traitement de la défaillance rénale aigue en réanimation?

Réanimation 2009;18:397-406.

141. Fliser D, Kielstein JT.

Technology Insight: treatment of renal failure in the intensive care unit with extended dialysis.

Nat Clin Pract Nephrol 2006;2:32-9.

142. Berbece AN, Richardson RM.

Sustained low-efficiency dialysis in the ICU: cost, anticoagulation, and solute removal. *Kidney Int* 2006;70:963–8.

143. Canaud B, Bosc JY, Leray-Moragues H, et al.

On-line hemodiafiltration. Safety and efficacy in long-term clinical practice. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15(1):60–7.

144. Wynckel A, Cornillet J, Bene B, et al.

Improved removal of small proteins using continuous venovenous hemofiltration to treat acute renal failure.

ASAIO J 2004;50:81–4.

145. Vinsonneau C.

Défaillance rénale et sepsis.

In: Masson, editor. *Sepsis*. 2004.

146. Pierre Delanaye, Bernard Emile Dubois, Bernard Lambermontb, Jean Marie Krzesinskia.

L'épuration extrarénale appliquée au patient hospitalisé aux soins intensifs.

Néphrologie & Thérapeutique 2007;3:126–132.

147. Ricci Z, Ronco C, D'Amico G, De Felice, et al.

Practice patterns in the management of acute renal failure in the critically ill patients: an international survey.

Nephrol Dial Transplant 2005;21:690–6.

148. Metnitz PGH, Krenn CG, Steltzer H, et al.

Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients.

Crit Care Med 2002;30:2051—8.

149. Barnoud D, Bonadona A, Pavèse P, Leverve X.

Adaptation de la nutrition artificielle en cas d'insuffisance rénale aigue et de recours aux techniques d'épuration extracorporelle en réanimation.

Réanimation 2001;10:535–542.

150. Strejc JM.

Consideration in the nutritional managment of patients with acute renal failure.

International Society for Hemodialysis 2005;9:135–142.

