



L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE EN MILIEU NEPHROLOGIQUE A L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES :

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINICO-
BIOLOGIQUES, ETIOLOGIQUES ET EVOLUTIFS.**

(A propos de 79 cas sur la période 2022-2024)

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Dr EL ABOUDY IMANE

**POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN
MEDECINE**

OPTION : Néphrologie

Sous la direction de :

Professeur : HASSANI MOHAMED

SESSION Juin 2025


Médecin Colone Mohamed HASSANI
P.E.S du CHU de Fès
Médecin Chef du Centre
de Néphrologie et Hémodialyse
Hôpital Militaire Moulay Ismail - Meknès
IMP : 131 226 813

أعوذ بالله من الشيطان الرجيم

بسم الله الرحمن الرحيم

"قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا
عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ"

سورة البقرة
الآية 36



DEDICACES



A MES TRÈS CHÈRES PARENTS
A MES TRÈS CHÈRES GRANDS PARENTS
A MON TRÈS CHÈRE EPOU/ AMINE
A MES TRÈS CHÈRES SŒURS ET FRÈRES
A MON TRÈS CHÈRE AMIS YOUSSEF ET MA TRÈS CHÈRE
AMIE SOUKAINA
A TOUTE MA FAMILLE ET MES AMIS

Merci d'être là.

Qu'il me soit permis au terme de ma formation de vous rendre hommage
Et de vous dire combien je vous aime.

Puisse le bon Dieu vous garde.



REMERCIEMENTS



Au terme de notre parcours de spécialisation, effectué au sein du Service Néphrologie-Hémodialyse de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail, de la Faculté de Médecine, de Médecine Dentaire et de Pharmacie de Fès, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué à notre formation.

Nos remerciements les plus vifs s'adressent tout d'abord à notre Maître et Chef de Service de Néphrologie-Hémodialyse de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail, Professeur *Mohamed HASSANI*. Sa direction éclairée, son encadrement rigoureux, ainsi que ses précieux conseils ont été un pilier essentiel tout au long de notre formation. Sa confiance nous a permis de développer nos compétences et notre autonomie.

Nous remercions également Monsieur le Professeur *Mohamed Rêda FAROUKI* pour son accompagnement précieux et son soutien. Et Nous tenons à remercier Docteur *Hicham Rafik* pour sa présence.

Qui ont veillé sur notre formation théorique et pratique pour qu'elle soit la plus complète. Nous tenons à les remercier pour tout ce qu'ils ont fait pour nous.

Nous exprimons également notre profonde gratitude à Monsieur le Professeur *Sqalli Tarik Houssaini*, Chef de Service Néphrologie-Hémodialyse et transplantation rénale au CHU Hassan II de Fès, et Doyen de la Faculté de Médecine, de Médecine Dentaire et de Pharmacie de Fès, pour Son dynamisme, son implication, et nous souhaitons lui rendre hommage, pour sa vision et son engagement constant pour l'excellence de notre faculté.

Nos sincères remerciements vont également aux Professeurs *Kabbali Nadia*, *Basmat Amal Chouhiani*, *Ghita Bardai*, et *Yassine Allata* du Service de Néphrologie-Hémodialyse et transplantation rénale au CHU Hassan II de Fès. Leur expertise, leur pédagogie et la richesse de leur enseignement.

Un grand merci à mon collègue *Naji Jamal Eddine* résident su service de néphrologie de l'HMMI de Meknès, à mes chers collègues résidentes du service Néphrologie-Hémodialyse du CHU Hassan II, *Himafi Meryeme*, et *Zerouali Sara*, pour leur esprit d'équipe, leur soutien mutuel, et leur amitié.

Nous remercions chaleureusement l'ensemble du personnel infirmier et administratif du service où nous avons évolué, pour leur professionnalisme, leur dévouement et leur aide précieuse sans laquelle notre travail quotidien n'aurait pu être accompli dans les meilleures conditions.

Nous Tenons Également A Exprimer Tout Notre Respect Et Notre Profonde Gratitude A :

- **Monsieur Le Médecin Général De Brigade MOHAMMED ABBAR**

Inspecteur Du Service De Santé Des Forces Armées Royales

- **Monsieur Le Médecin Colonel Major AZIZ ZANTAR**

Médecin Chef De L'hôpital Militaire Moulay Ismail – Meknès

- **A Tous Nos Maîtres Enseignants de :**

La Faculté De Médecine Et De Pharmacie De FES

- **A Toute L'équipe Soignante du :**

Service de Néphrologie-Hémodialyse de L'hôpital Militaire Moulay
Ismail Meknès

Service de Néphrologie-Hémodialyse et transplantation rénale du CHU
HASAN II de Fès

Pour Leur Dévouement Et Leur Professionnalisme.



SOMMAIRE



SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	2
LISTE DES FIGURES	7
LISTE DES TABLEAU	8
INTRODUCTION	10
PREMIERE PARTIE : REVUE THEORIQUE SUR L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE	12
I. Définition et classification de l'insuffisance rénale aiguë (IRA / AKI)	13
A. Évolution conceptuelle : De l'IRA à l'AKI	13
B. Critères diagnostiques standardisés	13
C. Concept de maladie rénale aiguë (AKD - Acute kidney disease)	15
II. Épidémiologie de l'AKI	16
A. Incidence et prévalence	16
B. Facteurs de risque d'AKI	17
C. IRA dans les pays en développement : Spécificités potentielles	17
III. Physiopathologie de d'AKI	18
A. Mécanismes généraux	18
B. Physiopathologie selon le Type d'AKI	19
IV. Étiologies Principales de l'AKI	20
A. Causes Pré-rénales	20
B. Causes Rénales	20
C. Causes Post-rénales	21
V. Démarche Diagnostique de l'AKI	21
A. Anamnèse et contexte clinique	22
B. Examen clinique	23
C. Examens biologiques	24
D. Bandelette urinaire et sédiment urinaire	25
E. Imagerie rénale	26
F. Biopsie rénale (PBR)	27
G. Nouveaux biomarqueurs d'agression rénale	27
VI. Principes de prise en charge de l'AKI	29
A. Prévention	29
B. Traitement conservateur (Non Dialytique)	30
C. Épuration extra-rénale (EER)	31
VII. Pronostic et évolution de l'AKI	32

A. Mortalité associée à 'AKI	32
B. Récupération rénale	32
C. Risque à long terme	33
D. Importance du suivi néphrologique post- AKI	33
DEUXIÈME PARTIE : ETUDE ANALYTIQUE DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE À L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL (HMMI) DE MEKNES (2022-2023)	34
I. Introduction et rappel des objectifs	35
II. MATERIEL ET METHODES	35
A. Cadre et type d'Étude	35
B. Population d'étude	35
C. Critères de sélection	35
D. Collecte des données	36
E. Analyse statistique	36
F. Considérations éthiques	37
III. RESULTATS	38
A. Données sociodémographiques	39
B. Données cliniques à l'admission	40
C. Données biologiques	44
D. Etiologies de l'AKI	49
E. Prise en charge thérapeutique	52
F. Evolution et pronostic	54
G. Etude analytique des facteurs pronostiques	56
IV. DISCUSSION	58
CONCLUSION	63
RESUME	65
ABSTRACT	68
ANNEXES	71
BIBLIOGRAPHIE	74



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ADQI : Acute Dialysis Quality Initiative

AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens

AKI : Acute Kidney Injury (Agression Rénale Aiguë)

AKIN : Acute Kidney Injury Network

ANCA : Anticorps Anti-Cytoplasme des Polynucléaires Neutrophiles

ARAI : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II

ATP : Adénosine Triphosphate

BU : Bandelette Urinaire

CKD-EPI : Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration

CMV : Cytomégalovirus

CPK : Créatine Phosphokinase

CRRT : Continuous Renal Replacement Therapy (Thérapie de Remplacement Rénal Continue)

CRP : Protéine C Réactive

CVVH : Continuous Veno-Venous Hemofiltration (Hémofiltration Veino-Veineuse Continue)

CVVHD : Continuous Veno-Venous Hemodialysis (Hémodialyse Veino-Veineuse Continue)

CVVHDF : Continuous Veno-Venous Hemodiafiltration (Hémodiafiltration Veino-Veineuse Continue)

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DP : Dialyse Péritonéale

EBV : Epstein-Barr Virus

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

EDD : Extended Daily Dialysis

EER : Épuration Extra-Rénale

FENa : Fraction d'Excrétion du Sodium

FEUrée : Fraction d'Excrétion de l'Urée

GN : Glomérulonéphrite

GNRP : Glomérulonéphrite Rapidement Progressive

HBP : Hypertrophie Bénigne de la Prostate

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HDI : Hémodialyse Intermittente

HMMI : Hôpital Militaire Moulay Ismail

HTA : Hypertension Artérielle

IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

IGFBP7 : Insulin-like Growth Factor-Binding Protein 7

IL-18 : Interleukine-18

IPP : Inhibiteurs de la Pompe à Protons

AKI : Insuffisance Rénale Aiguë

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV : Intraveineux

KDIGO : Kidney Disease : Improving Global Outcomes

KIM-1 : Kidney Injury Molecule-1

L-FABP : Liver-Fatty Acid Binding Protein

LDH : Lactate Déshydrogénase

MAT : Microangiopathie Thrombotique

MBG : Membrane Basale Glomérulaire

MCP-1 : Monocyte Chemoattractant Protein-1

MDRD : Modification of Diet in Renal Disease

MRC : Maladie Rénale Chronique

NGAL : Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin

NPC : Néphropathie aux Produits de Contraste

NTA : Nécrose Tubulaire Aiguë

NTIA : Néphrite Tubulo-Interstitielle Aiguë

OAP : Œdème Aigu du Poumon

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PBR : Ponction Biopsie Rénale

PCI : Produit de Contraste Iodé

PG : Prostaglandines

PTT : Purpura Thrombotique Thrombocytopénique

RIFLE : Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease

RTUP : Résection Trans-Urétrale de Prostate

RTUV : Résection Trans-Urétrale de Vessie

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë

SHU : Syndrome Hémolytique et Urémique

SLEDD : Sustained Low-Efficiency Daily Dialysis

SpO2 : Saturation pulsée en Oxygène

TIMP-2 : Tissue Inhibitor of Metalloproteinases-2

TNF- α : Tumor Necrosis Factor alpha

USI : Unité de Soins Intensifs

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine



FIGURES
ET
TABLEAUX



LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : la relation entre maladie rénale aiguë, IRA, et maladie rénale chronique
- Figure 2 : répartition des patients selon le sexe (n=79)
- Figure 3 : répartition des patients par tranche d'âge (n=79)
- Figure 4 : répartition des antécédents médicaux dans notre série (n=79)
- Figure 5 : Représentation de l'état de conscience dans notre série (n=79)
- Figure 6 : Représentation de la stabilité hémodynamique dans notre série (n=79)
- Figure 7 : Représentation de la stabilité respiratoire dans notre série (n=79)
- Figure 8 : Représentation de l'état d'hydratation des patients dans notre série (n=79)
- Figure 9 : Représentation de la diurèse des patients dans notre série (n=79)
- Figure 10 : Représentation des patients en insuffisance cardiaque dans notre série (n=79)
- Figure 11 : Représentation des patients en sepsis dans notre série (n=79)
- Figure 12 : Répartition des taux de créatinine par intervalle (n=79)
- Figure 13 : Répartition des taux d'urée par intervalle (n=79)
- Figure 14 : Répartition des patients selon la classification KDIGO (n=79)
- Figure 15 : Distribution de natrémie par intervalle (n=79)
- Figure 16 : Répartition du taux de la kaliémie (n=79)
- Figure 17 : distribution des hyperkaliémies par intervalle (n=29)
- Figure 18 : Répartition du taux de la calcémie (n=79)
- Figure 19 : Distribution de la réserve alcaline par intervalles (n=79)
- Figure 20 : Répartition des taux de CRP par intervalle (n=79)
- Figure 21 : Les causes de l'AKI dans notre série (n=79)
- Figure 22 : Les causes pré-rénales dans notre série (n=79)
- Figure 23 : Les étiologies spécifiques de NTA
- Figure 24 : Les causes rénales dans notre série (n=79)
- Figure 25 : Les causes post rénale dans notre série (n=79)
- Figure 26 : Représentation des patients mis en HDI dans notre série (n=79)
- Figure 27 : Différentes indications de l'EER chez les patients de notre série (n=25)
- Figure 28 : évolution des patients de notre série (n=79)
- Figure 29 : causes de décès des patients de notre série (n=11)

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : classification AKI selon AKIN/KDIGO

Tableau 2 : les différentes définitions de l'AKI (agression rénale aiguë), CKD (maladie rénale chronique), AKD (maladie rénale aiguë)

Tableau 3 : coefficient exact de Fisher de certains facteurs par rapport aux patients décédés

Tableau 4 : coefficient exact de Fisher de certains facteurs et l'évolution de la fonction rénale



INTRODUCTION



L'Insuffisance Rénale Aiguë (IRA), également connue sous le terme international d'Acute Kidney Injury (AKI), représente une problématique clinique et de santé publique de premier plan à l'échelle mondiale. Caractérisée par une détérioration rapide de la fonction rénale survenant en quelques heures à quelques jours, elle se traduit par une accumulation de déchets azotés et des perturbations hydro-électrolytiques et acido-basiques potentiellement létales [1, 2, 3]. Sa survenue est associée à une augmentation significative de la mortalité à court terme, à une prolongation des durées d'hospitalisation, à des coûts de santé élevés, et à un risque accru de développer ou d'aggraver une maladie rénale chronique (MRC) à long terme [4, 5].

La compréhension et la standardisation de la définition de l'AKI ont connu des avancées majeures au cours des deux dernières décennies. Initialement confrontée à une hétérogénéité des critères diagnostiques limitant la comparaison des études, la communauté scientifique a progressivement adopté des classifications consensuelles. Les critères RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease), proposés par l'Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) en 2004 [6], ont été affinés par l'Acute Kidney Injury Network (AKIN) en 2007 [7], pour aboutir aux recommandations actuelles du groupe KDIGO (Kidney Disease : Improving Global Outcomes) en 2012 [8]. Ces dernières définissent l'AKI par une augmentation de la créatininémie ($\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ en 48h ou ≥ 1.5 fois la valeur de base présumée ou connue survenue dans les 7 jours précédents) et/ou une diminution du débit urinaire ($< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ pendant 6 heures). Ces classifications permettent également de stratifier la sévérité de l'atteinte en trois stades (1, 2 et 3), corrélés au pronostic [8, 9].

L'épidémiologie de l'AKI varie considérablement selon les populations étudiées (communautaire, hospitalière, soins intensifs) et les régions du monde. Dans les pays industrialisés, l'incidence hospitalière est estimée entre 5 et 20%, et peut dépasser 50% en unités de soins intensifs [10, 11]. Des études comme celle de Susantitaphong et al. (2013) ont rapporté une incidence globale d'AKI en milieu hospitalier de 21,6% chez les adultes [12]. Dans les pays en développement comme le Maroc, en pleine transition épidémiologique avec une charge croissante de maladies chroniques (diabète, HTA, maladies cardiovasculaires), les données spécifiques sur l'AKI restent plus limitées, bien que ces comorbidités soient des facteurs de risque majeurs d'AKI [1, 2, 3]. Des études marocaines antérieures, comme celles de Aabach à Fès (2012) [2], El Ghani à Marrakech (2016) [3], et Wakrim à Agadir (2023) [1], ont cherché à caractériser ce fardeau au niveau national.

Les étiologies de l'AKI sont classiquement regroupées en trois catégories : pré-rénales (fonctionnelles, liées à une hypoperfusion rénale), rénales (parenchymateuses, touchant les glomérules, les tubules, l'interstitium ou les vaisseaux intrarénaux) et post-rénales (obstructives) [1, 2, 3, 13]. Souvent, plusieurs mécanismes coexistent, complexifiant le diagnostic et la prise en charge [1]. Le sepsis et la nécrose tubulaire aiguë (NTA), qu'elle soit ischémique ou toxique, représentent les causes les plus fréquentes en milieu hospitalier [2, 3, 14].

Malgré les progrès dans la compréhension physiopathologique et les stratégies de prise en charge, notamment l'optimisation de l'hémodynamique, l'éviction des néphrotoxiques et le développement des techniques d'épuration extra-rénale (EER), la mortalité associée à l'AKI demeure élevée, particulièrement dans les formes sévères ou survenant dans un contexte de défaillance multiviscérale [1, 2, 3, 15]. Le diagnostic repose, encore largement, sur des marqueurs fonctionnels tardifs comme la créatinine sérique et la diurèse. L'intérêt pour des biomarqueurs plus précoces d'agression rénale (NGAL, KIM-1, IL-18, etc.) est croissant, mais leur utilisation en pratique clinique courante reste limitée [1, 3, 16].

Dans ce contexte, il apparaît essentiel de mieux caractériser l'AKI au niveau local pour adapter les stratégies de prévention et de prise en charge. L'objectif principal de notre travail était de réaliser une étude descriptive et analytique des cas d'AKI pris en charge au service de néphrologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, afin d'en déterminer les profils épidémiologique, clinique, biologique, étiologique, thérapeutique et évolutif sur une période récente (2022-2024), et de comparer nos résultats à ceux d'études nationales et internationales.



*PREMIERE PARTIE :
REVUE THEORIQUE SUR
L'INSUFFISANCE
RENAL AIGUE*



I. Définition et classification de l'insuffisance rénale aiguë (IRA / AKI)

L'insuffisance rénale aiguë représente une détérioration rapide de la fonction rénale, survenant sur une période de quelques heures à quelques jours. Sa définition et sa compréhension ont considérablement évolué au cours des dernières décennies, passant d'un concept focalisé sur l'échec avéré de la fonction rénale à une approche plus large englobant tout le spectre de l'agression rénale aiguë [2, 3, 7].

A. Evolution conceptuelle : De l'insuffisance rénale aiguë (IRA) à l'agression rénale aiguë (ARA/AKI) :

Historiquement, le terme "Insuffisance Rénale Aiguë" (IRA, ou Acute Renal Failure - ARF en anglais) était principalement utilisé pour décrire les situations où la fonction rénale était déjà sévèrement compromise, nécessitant souvent une épuration extra-rénale. Cependant, cette terminologie ne couvrait pas les atteintes plus précoces ou moins sévères, qui sont pourtant associées à une augmentation de la morbi-mortalité [6]. Conscient de cette limitation et de la nécessité d'une détection et d'une intervention plus précoces, les sociétés scientifiques internationales de néphrologie et de réanimation, représentées par le groupe de travail AKIN, ont approuvé l'utilisation systématique de la terminologie « Acute Kidney Injury » ou « agression rénale aiguë » (ARA) en français, en lieu et place de la traditionnelle « Acute Renal Failure » [2, 7]. Ce terme englobe l'ensemble du spectre des dysfonctions rénales aiguës, depuis les lésions mineures jusqu'à l'insuffisance rénale avérée nécessitant une suppléance [8]. Ce changement conceptuel souligne l'importance de considérer l'atteinte rénale comme un processus dynamique et potentiellement réversible si elle est identifiée et prise en charge tôt [7].

C'est la version anglaise «AKI» que nous utiliserons dans ce travail.

B. Critères diagnostiques standardisés :

L'absence de définition universelle de l'AKI a longtemps entravé la recherche épidémiologique et la comparaison des études cliniques. Pour pallier ce problème, plusieurs classifications consensuelles ont été développées, basées sur des marqueurs fonctionnels objectifs : la créatininémie sérique et le débit urinaire.

1. Classification RIFLE (ADQI, 2004) [6]

Proposée par l'Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), la classification RIFLE a été la première tentative majeure de standardisation. Elle stratifie l'AKI en cinq catégories basées sur l'ampleur de l'augmentation de la créatininémie (par rapport à une valeur de base) ou de la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), et sur la durée de la diminution du débit urinaire :

- **Risk** ($\uparrow$ créat $\times 1.5$ ou $\downarrow$ DFG $>25\%$ ou Diurèse $<0.5\text{ml/kg/h} \times 6\text{h}$),
- **Injury** ($\uparrow$ créat $\times 2$ ou $\downarrow$ DFG $>50\%$ ou Diurèse $<0.5\text{ml/kg/h} \times 12\text{h}$),

- **Failure** ($\uparrow$ créat $\times 3$ ou $\downarrow$ DFG $>75\%$ ou Créat $>4\text{mg/dL}$ avec $\uparrow$ aiguë $\geq 0.5\text{mg/dL}$ ou Diurèse $<0.3\text{ml/kg/h}$ $\times 24\text{h}$ ou Anurie $\times 12\text{h}$),
- **Loss** (perte persistante de fonction >4 semaines),
- et **End-stage kidney disease** (IRCT >3 mois) [2, 3, 9].

Cette classification a permis une meilleure évaluation de l'incidence et du pronostic de l'AKI [9].

2. Classification AKIN (AKIN, 2007) [7]

L'Acute Kidney Injury Network (AKIN) a proposé une modification de la classification RIFLE pour en améliorer la sensibilité, notamment pour détecter des changements plus précoces ou plus modestes de la fonction rénale. Les principales modifications incluaient l'introduction d'une augmentation absolue de la créatininémie ($\geq 0.3 \text{ mg/dL}$ ou $26.5 \text{ }\mu\text{mol/L}$ en 48 heures) comme critère pour le stade 1, et la suppression des stades "Loss" et "End-stage". La classification AKIN comprend trois stades de sévérité [1, 2, 3, 7].

- **Stade 1 AKIN** : Augmentation créat. $\geq 0.3 \text{ mg/dL}$ ($26.5 \text{ }\mu\text{mol/L}$) OU augmentation de 1.5-1.9 fois la baseline OU Diurèse $<0.5\text{ml/kg/h}$ pendant $\geq 6\text{h}$.
- **Stade 2 AKIN** : Augmentation créat. de 2.0-2.9 fois la baseline OU Diurèse $<0.5\text{ml/kg/h}$ pendant $\geq 12\text{h}$.
- **Stade 3 AKIN** : Augmentation créat. ≥ 3.0 fois la baseline OU Créat. $\geq 4.0 \text{ mg/dL}$ ($354 \text{ }\mu\text{mol/L}$) avec une augmentation aiguë d'au moins 0.5 mg/dL ($44 \text{ }\mu\text{mol/L}$) OU Initiation d'EER OU Diurèse $<0.3\text{ml/kg/h}$ pendant $\geq 24\text{h}$ ou Anurie pendant $\geq 12\text{h}$.

3. Classification KDIGO (KDIGO, 2012) : La référence actuelle [8]

Les recommandations du groupe KDIGO (Kidney Disease : Improving Global Outcomes), publiées en 2012, représentent la synthèse et l'harmonisation des classifications RIFLE et AKIN. Elles constituent aujourd'hui la référence internationale pour la définition et la stadification de l'AKI [1, 3, 8].

- a. Critères basés sur la créatininémie : Augmentation $\geq 26.5 \text{ }\mu\text{mol/L}$ (0.3 mg/dL) en 48h OU ≥ 1.5 fois la baseline (connue ou présumée survenue dans les 7 jours précédents) [8].
- b. Critères basés sur la diurèse : Volume urinaire $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ pendant ≥ 6 heures [8].
- c. Stades de sévérité (Stades 1, 2, 3) et leur signification pronostique : La classification KDIGO stratifie l'AKI en trois stades de gravité croissante, similaires à ceux d'AKIN. De nombreuses études ont démontré une corrélation forte et graduelle entre le stade KDIGO et les issues défavorables : augmentation de la mortalité, nécessité d'EER, durée de séjour, et risque accru de MRC [1, 3, 8, 9].

Tableau 1 : classification IRA selon AKIN/KDIGO [8]

Stade de l'IRA	Créatininémie	Diurèse
1	Augmentation de créatininémie > 26 $\mu\text{mol/L}$ (0.3 mg/dL) en 48 h Ou Augmentation > 50% en 7 jours	<0,5ml/kg/h pendant 6-12h
2	Créatininémie x 2 en 7 jours	<0,5ml/kg/h pendant plus de 12h
3	Créatininémie x 3 en 7 jours Ou Créatininémie > 354 $\mu\text{mol/L}$ (40 mg/dL) en l'absence de valeur antérieure Ou Nécessité de débiter la dialyse	<0,3ml/kg/h pendant plus de 24h ou anurie >12h

C. Concept de maladie rénale aiguë (AKD - Acute kidney disease) [1, 3] :

Pour combler le fossé temporel entre l'AKI (≤ 7 jours) et la MRC (> 3 mois), le concept de maladie rénale aiguë (AKD) a été introduit [1, 3]. L'AKD englobe les situations où une AKI persiste ou lorsque des marqueurs de dommage rénal ou un DFG $< 60 \text{ mL/min/1.73m}^2$ sont présents pendant 7 jours à 3 mois [1, 3]. Ce concept souligne la nécessité d'un suivi rapproché durant cette période critique [17].

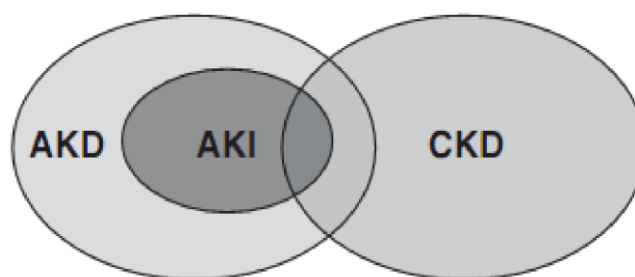


Figure 1 : la relation entre maladie rénale aiguë, insuffisance rénale aiguë et maladie rénale chronique [8]

Tableau 2 : les différentes définitions de l'AKI (agression rénale aiguë), CKD (maladie rénale chronique), AKD (maladie rénale aiguë) [8]

	Critères fonctionnels	Critères structuraux
AKI	Augmentation de la créatininémie > 50% pendant 7 jours ou Augmentation de la créatininémie > 0.3mg/dl (26.5Umol/l) en 2 jours ou oligurie < 0.5 ml/kg/h sur 6h	Pas de critère
CKD	DFG<60 ml/min/1.73 m ²	Domage rénal ≥ 3mois
AKD	AKI, ou DFG<60ml/min/1.73m ² pendant < 3 mois, ou Diminution de DFG≥35% pendant < 3 mois, ou Augmentation de la Créatininémie > 50% pendant < 3 mois	Domage rénal ≥ 3mois

II. Epidémiologie de l'AKI

L'AKI est une condition fréquente dont l'incidence et la prévalence varient largement.

A. Incidence et prévalence

1. **Variations selon les populations** [10, 11] : L'incidence hospitalière varie de 5% à plus de 20% [2, 3, 11], tandis qu'en USI, elle peut dépasser 50% [1, 2, 3, 10]. L'étude multinationale AKI-EPI menée par Hoste et al. (2015) a révélé une incidence d'AKI de 57,3% chez les patients en USI selon les critères KDIGO [18]. L'incidence communautaire est moins bien connue mais significative [1, 2, 3, 11]. **Wakrim (2023) [1]** cite une incidence de 209/million/an à Madrid en 1991 (Liaño et al. [19]) et une prévalence intra-hospitalière de 5-7%. **Aabach (2012) [2]** rapporte une incidence d'AKI à l'admission de 0,7-1% (Obialo et al. [20], Nash et al. [21]). **El Ghani (2016) [3]** mentionne une incidence communautaire de 0,9% (Kaufman et al. [22]).

Au Maroc, une enquête réalisée par S.S.Elkhayat et al [23] en 2012 a noté une incidence d'insuffisance rénale communautaire avoisinant les 27pmh/an.

2. **Tendances évolutives de l'incidence** [11] : Une augmentation de l'incidence rapportée est observée, liée en partie à une meilleure reconnaissance grâce à des définitions plus sensibles, mais aussi potentiellement au vieillissement de la population et à l'augmentation des comorbidités et des procédures invasives [1, 2, 3, 11].
3. **Impact de l'utilisation des définitions consensuelles** [9, 11] : Les classifications standardisées (RIFLE, AKIN, KDIGO) ont permis de mieux quantifier le fardeau de l'AKI et son impact pronostique en améliorant la comparabilité des études [1, 2, 3, 9].

B. Facteurs de risque d'AKI

1. *Facteurs liés au patient* [8, 11] : Âge avancé, sexe masculin, et certaines origines ethniques, sont des facteurs de susceptibilité majeurs [1, 2, 3, 8]. **Wakrim [1]** et **El Ghani [3]** soulignent les modifications physiologiques rénales liées à l'âge (diminution du capital néphronique, altération de l'hémodynamique rénale et des fonctions tubulaires).

L'atteinte préférentielle des sujets âgés est due aux modifications physiologiques anatomiques liées à l'âge et à la plus grande fréquence des poly-médications et aux maladies chroniques associées. Ces phénomènes physiopathologiques sont :

- Des modifications de l'hémodynamique rénale avec augmentation des résistances vasculaires due à un déséquilibre entre les facteurs vasodilatateurs (NO) et vasoconstricteurs (système sympathique et sécrétion de l'angiotensine II).
 - La diminution de la filtration glomérulaire due à une réduction quantitative du capital néphronique et des lésions histologiques de glomérulosclérose à prédominance corticale, une hypertrophie médullaire, une prolifération des cellules mésangiales et un appauvrissement des cellules épithéliales, ces modifications morphologiques aboutissent à une réduction de la surface de filtration glomérulaire
 - L'altération des fonctions tubulaires par réduction aussi bien du capital tubulaire et de la fonction tubulaire notamment la concentration des urines par diminution de la sensibilité à l'égard de la vasopressine et des capacités de réabsorption des électrolytes et du glucose dans le tube contourné distal
2. *Comorbidités préexistantes* [8] : Diabète sucré, HTA, insuffisance cardiaque congestive, maladies hépatiques chroniques, maladies vasculaires, cancer, et surtout la Maladie Rénale Chronique (MRC) préexistante augmentent significativement le risque [1, 2, 3, 8].
 3. *Facteurs liés à l'hospitalisation ou aux procédures* [8, 24, 25, 26, 27] : Sepsis et choc septique (cause majeure en USI), hypovolémie sévère, choc cardiogénique, chirurgie majeure (cardiaque, vasculaire), exposition à des médicaments néphrotoxiques (aminosides, AINS, IEC/ARAI en contexte, etc.) [2, 3, 25], injection de produits de contraste iodés [2, 3, 26], rhabdomyolyse [2, 3, 27], lyse tumorale, obstruction urinaire.

C. AKI dans les pays en développement : Spécificités potentielles [13]

Outre les facteurs de risque classiques, des causes spécifiques sont plus fréquentes : infections endémiques (paludisme, leptospirose, diarrhées sévères), toxiques environnementaux ou traditionnels (ex : paraphénylène-diamine citée par **Aabach [28]**), complications obstétricales, et accès limité aux soins [2, 3, 13].

III. Physiopathologie de l'AKI

La physiopathologie de l'AKI est un processus multifactoriel complexe, impliquant une cascade d'événements hémodynamiques, cellulaires et inflammatoires qui aboutissent à une diminution rapide de la fonction rénale.

A. Mécanismes généraux

1. Hypoperfusion rénale et conséquences hémodynamiques [2, 29] :

Une réduction du flux sanguin rénal (FSR) est un initiateur fréquent d'AKI. Le rein possède des mécanismes d'autorégulation pour maintenir le débit de filtration glomérulaire (DFG) face aux variations de la pression de perfusion, principalement via la modulation des résistances des artérioles afférentes (vasodilatation médiée par les prostaglandines et le monoxyde d'azote) et efférentes (vasoconstriction médiée par l'angiotensine II). Cependant, une hypoperfusion sévère ou prolongée, ou l'altération de ces mécanismes (par exemple par des AINS inhibant les prostaglandines ou des IEC/ARAII bloquant l'angiotensine II), peut dépasser ces capacités adaptatives. Il en résulte une ischémie, particulièrement marquée dans la médulla externe et la jonction cortico-médullaire, zones à forte demande métabolique mais à vascularisation relativement précaire. Cette ischémie entraîne une dysfonction endothéliale, une augmentation des médiateurs vasoconstricteurs (endothéline, thromboxane A2) et une diminution des vasodilatateurs, aggravant l'hypoxie tissulaire et la baisse du DFG [1, 29].

2. Lésions tubulaires [3, 29, 30] :

Les cellules épithéliales tubulaires, notamment celles du tubule contourné proximal (segment S3) et de la branche large ascendante de l'anse de Henlé, sont très vulnérables à l'ischémie et aux toxines.

- **Mécanismes ischémiques** : La déplétion en ATP induit une perte de polarité cellulaire, une désorganisation du cytosquelette, et une redistribution des transporteurs membranaires (comme la Na⁺/K⁺-ATPase). Cela conduit à une augmentation du sodium distal, activant le feedback tubulo-glomérulaire et provoquant une vasoconstriction de l'artériole afférente, réduisant davantage le DFG. Les cellules lésées peuvent subir une nécrose ou une apoptose, et leur desquamation dans la lumière tubulaire forme des cylindres qui obstruent le flux urinaire, augmentant la pression intra-tubulaire et s'opposant à la filtration [3, 29, 30]. La reperfusion, bien que nécessaire, peut paradoxalement aggraver les lésions par la production de radicaux libres (stress oxydatif) et l'activation de voies inflammatoires.
- **Mécanismes toxiques** : De nombreux agents exogènes (aminosides, produits de contraste iodés, cisplatine, amphotéricine B) et endogènes (myoglobine, chaînes légères d'immunoglobulines, bilirubine, cristaux d'urate ou d'oxalate) peuvent directement léser les cellules tubulaires par divers mécanismes : toxicité directe, stress oxydatif, obstruction intra-tubulaire, inflammation [1, 25].

3. Lésions glomérulaires et vasculaires [1, 31] :

Bien que moins fréquentes comme cause primaire d'AKI que les atteintes tubulaires, les lésions glomérulaires (glomérulonéphrites aiguës) ou vasculaires (vascularites, HTA maligne, microangiopathies thrombotiques) peuvent entraîner une AKI par réduction de la surface de filtration, occlusion vasculaire ou altération de la perméabilité capillaire glomérulaire. La dysfonction endothéliale est un élément clé, favorisant l'inflammation, la thrombose et la vasoconstriction [1, 31].

4. Inflammation et rôle du système immunitaire [2, 32] :

L'agression rénale, qu'elle soit ischémique ou toxique, déclenche une réponse inflammatoire complexe. Les cellules rénales résidentes (tubulaires, endothéliales, mésangiales) et les cellules immunitaires infiltrantes (neutrophiles, macrophages, lymphocytes T) libèrent une multitude de médiateurs pro-inflammatoires (cytokines comme TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-18 ; chimiokines comme MCP-1, IL-8 ; molécules d'adhésion). Cette inflammation contribue à l'amplification des lésions, à la dysfonction endothéliale, au recrutement leucocytaire et à la perpétuation de l'atteinte rénale. Cependant, certaines phases de cette réponse inflammatoire sont aussi impliquées dans les processus de réparation et de régénération tissulaire [2, 32].

5. Obstruction intra- ou extra-rénale [1, 3, 33] :

L'obstruction au flux urinaire, qu'elle soit intratubulaire (cylindres, cristaux) ou au niveau des voies excrétrices (lithiase, tumeur, HBP), entraîne une augmentation de la pression hydrostatique en amont. Cette hyperpression s'oppose à la pression de filtration glomérulaire, réduisant le DFG. Une obstruction prolongée induit également une inflammation, une apoptose des cellules tubulaires et, à terme, une fibrose interstitielle [1, 3, 33].

B. Physiopathologie selon le type d'AKI

1. AKI pré-rénale (Fonctionnelle) [3, 7, 8] : Réponse adaptative à l'hypoperfusion via l'autorégulation (vasoconstriction efférente par AngII, vasodilatation afférente par PG) et la réabsorption accrue de Na/eau. Réversible si la perfusion est restaurée rapidement, mais peut évoluer en NTA si l'ischémie persiste ou si l'autorégulation est bloquée (AINS, IEC/ARAI) [1, 2, 3, 7].

2. AKI rénale (Intrinsèque / Parenchymateuse) :

- a. Nécrose Tubulaire Aiguë (NTA) [1, 2, 3, 23, 25] : Cause la plus fréquente. Ischémique par hypoperfusion prolongée et sévère [1, 2, 3, 23]. Toxique par agents endogènes (myoglobine, chaînes légères) ou exogènes (médicaments, contraste) [1, 2, 3, 25].

- b. Néphrites Tubulo-Interstitielles Aiguës (NTIA) [1, 2, 3, 34] : Inflammation interstitielle, souvent immuno-allergique (médicaments) ou infectieuse [1, 2, 3, 34].
 - c. Glomérulonéphrites Aiguës (GN) [1, 2, 3, 31] : Inflammation glomérulaire (souvent immunitaire) réduisant le DFG. Les formes rapidement progressives (GNRP) sont des urgences [1, 2, 3, 31].
 - d. Atteintes Vasculaires [1, 2, 3, 8] : Microangiopathies thrombotiques (MAT), HTA maligne, vascularites, embolies affectant les vaisseaux rénaux [1, 2, 3, 8].
3. AKI post-rénale (Obstructive) [1, 2, 3, 33] : L'hyperpression réduit le DFG et induit des lésions tubulo-interstitielles si l'obstacle persiste [1, 2, 3, 33].

IV. Etiologies principales de l'AKI

A. Causes pré-rénales [3, 7, 8]

Hypovolémie (absolue : pertes digestives, cutanées, hémorragies ; ou relative : insuffisance cardiaque, cirrhose avec ascite, syndrome néphrotique, sepsis avec vasoplégie), bas débit cardiaque, vasodilatation systémique (choc septique, anaphylactique), vasoconstriction rénale (syndrome hépatorénal, médicaments comme les AINS ou IEC/ARAII en cas de sténose bilatérale des artères rénales ou sur rein unique) [1, 2, 3].

B. Causes rénales [3, 7, 8, 25, 26, 27, 31, 34]

1. Nécrose tubulaire aiguë (NTA) :

- *Ischémique* : Prolongation d'une AKI pré-rénale, état de choc (septique, cardiogénique, hypovolémique), chirurgie majeure (cardiaque, aortique), sepsis sévère.
- *Toxique endogène* : Rhabdomyolyse (myoglobine), hémolyse intravasculaire massive (hémoglobine), chaînes légères d'immunoglobulines (myélome multiple), hypercalcémie sévère, hyperuricémie (syndrome de lyse tumorale) et bilirubine (ictère cholestatique sévère).
- *Toxique exogène* : Médicaments (aminosides, amphotéricine B, cisplatine, AINS, certains antiviraux comme le ténofovir ou l'aciclovir IV, méthotrexate à haute dose), produits de contraste iodés, solvants organiques (éthylène glycol), métaux lourds (mercure, plomb, cadmium) et les venins.

2. Néphrites tubulo-interstitielles aiguës (NTIA) :

- *Immuno-allergique médicamenteuse* : Cause la plus fréquente. Bêta-lactamines, sulfamides, AINS, inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), rifampicine, allopurinol, diurétiques thiazidiques ou de l'anse.
- *Infectieuse* : Pyélonéphrite aiguë bactérienne ascendante ou hématogène, leptospirose, hantavirus, infections virales (CMV, EBV, VIH).
- *Associée à des maladies systémiques* : Sarcoïdose, maladie de Sjögren, lupus érythémateux disséminé, maladie de Kawasaki.
- *Idiopathique*.

3. Glomérulonéphrites (GN) aiguës ou rapidement progressives (GNRP) :

- *GN post-infectieuse* (streptocoque, staphylocoque, endocardite).
- *Néphropathie à IgA* (Maladie de Berger) avec poussée aiguë.
- *GNRP pauci-immune (associée aux ANCA)* : Granulomatose avec polyangéite (Wegener), polyangéite microscopique, granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss).
- *GNRP à complexes immuns* : *Lupus*, *cryoglobulinémie mixte*, *purpura rhumatoïde (vascularite à IgA)*.
- *GNRP par anticorps anti-membrane basale glomérulaire (anti-MBG)* : Syndrome de Goodpasture (avec atteinte pulmonaire) ou maladie anti-MBG isolée.

4. Atteintes vasculaires aiguës :

- *Microangiopathies thrombotiques (MAT)* : Syndrome hémolytique et urémique (SHU typique post-diarrhéique à *E. coli* producteur de Shiga-toxines, SHU atypique lié à des anomalies du complément), Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT lié au déficit en ADAMTS13), MAT secondaires (médicaments, infections, HTA maligne, maladies auto-immunes, cancer, grossesse).
- *Néphroangiosclérose maligne* (HTA maligne).
- *Maladie des embolies de cristaux de cholestérol* (souvent après une procédure endovasculaire).
- *Thrombose ou embolie des artères rénales* (bilatérale ou unilatérale sur rein unique).
- *Thrombose des veines rénales* (bilatérale, ou unilatérale sur rein unique, souvent secondaire à un syndrome néphrotique).
- *Vascularites des gros vaisseaux* (artérite de Takayasu) ou des moyens vaisseaux (périartérite noueuse) touchant les artères rénales.

C. Causes post-rénales (Obstructives) [3, 8, 33]

L'obstacle doit être bilatéral ou unilatéral sur un rein fonctionnellement ou anatomiquement unique pour causer une AKI significative.

1. **Obstacles urétéraux** : Lithiases (enclavées), caillots sanguins, nécrose papillaire, compression extrinsèque (tumeur pelvienne gynécologique ou digestive, adénopathies, fibrose rétropéritonéale idiopathique ou secondaire), sténose urétérale (post-infectieuse, post-radique, post-chirurgicale), ligature urétérale accidentelle.
2. **Obstacles vésicaux ou urétraux** :
 - *Pathologie prostatique* : Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), cancer de la prostate.
 - *Pathologie vésicale* : Tumeur de vessie, caillotage vésical, lithiase vésicale obstructive.
 - *Pathologie urétrale* : Sténose urétrale, valve de l'urètre postérieur (chez l'enfant).
 - *Vessie neurologique* (d'origine centrale ou périphérique).

V. Démarche diagnostique de l'AKI

La démarche diagnostique devant une suspicion d'AKI est une étape cruciale qui doit être menée de manière rigoureuse et rapide. Elle vise non seulement à confirmer le diagnostic et à évaluer la sévérité de l'atteinte, mais aussi et surtout à en identifier la ou les cause(s) afin d'instaurer un traitement étiologique et symptomatique adapté. Cette démarche repose sur une analyse combinée de l'anamnèse, de l'examen clinique, des examens biologiques sanguins et urinaires et de l'imagerie rénale. La biopsie rénale reste réservée à des situations spécifiques [1, 2, 3, 8].

A. Anamnèse et contexte clinique [1, 2, 3, 8]

L'interrogatoire du patient et/ou de son entourage, ainsi que l'analyse du contexte clinique, sont fondamentaux pour orienter le diagnostic étiologique. Il convient de rechercher systématiquement :

1. Les antécédents du patient :

- **Néphrologiques** : Une maladie rénale chronique (MRC) préexistante est un facteur de risque majeur d'AKI et peut influencer l'interprétation des chiffres de créatininémie. Des épisodes antérieurs d'AKI, des lithiases urinaires, des infections urinaires à répétition, une uropathie malformative, ou une polykystose rénale sont également à rechercher.
- **Comorbidités générales** : Diabète, HTA, insuffisance cardiaque, maladie hépatique chronique, athéromatose diffuse, néoplasies, maladies systémiques (lupus, vascularites), hémopathies (myélome multiple), goutte. Ces pathologies peuvent directement ou indirectement favoriser la survenue d'une AKI.
- **Prises médicamenteuses récentes et chroniques** : Une liste exhaustive des médicaments pris par le patient est indispensable, en portant une attention particulière aux agents potentiellement néphrotoxiques (AINS, IEC, ARAII, produits de contraste iodés, chimiothérapies, certains antibiotiques comme les aminosides, sulfamides ou vancomycine et diurétiques en cas d'abus ou de déshydratation) ou aux interactions médicamenteuses. La notion d'automédication ou de prise de produits de phytothérapie doit aussi être explorée.
- **Allergies connues**, notamment médicamenteuses.

2. Les circonstances de survenue de l'AKI :

- **Mode d'installation** : Brutal (quelques heures) ou progressif (quelques jours).
- **Contexte communautaire vs hospitalier** : Une AKI communautaire est souvent liée à une cause unique (déshydratation, infection, toxique), tandis qu'une AKI nosocomiale est fréquemment multifactorielle et de pronostic plus réservé.
- **Événements intercurrents récents** : Épisode infectieux (fièvre, frissons, signes d'appel urinaire, pulmonaire, digestif, cutané), diarrhée, vomissements, hémorragie, traumatisme (rhabdomyolyse), intervention chirurgicale (cardiaque, vasculaire, ou urologique), examen avec injection de produit de contraste iodé ou exposition à des toxiques environnementaux ou professionnels.

Symptômes actuels : Signes généraux (asthénie, anorexie), signes urinaires (oligurie/anurie, polyurie, dysurie, pollakiurie, hématurie, douleurs lombaires), signes de surcharge hydrosodée

(œdèmes, prise de poids, dyspnée), signes de déshydratation (soif, perte de poids, sécheresse des muqueuses), signes digestifs (nausées, vomissements), signes neurologiques (confusion, somnolence, convulsions, coma), douleurs musculaires.

B. Examen clinique [1, 2, 3, 8]

L'examen clinique doit être complet et orienté par l'anamnèse. Il vise à évaluer la gravité de l'AKI, à rechercher des signes d'orientation étiologique et à identifier les complications.

1. Évaluation de l'état général et des constantes vitales :

- Poids (variation récente),
- Température (fièvre orientant vers une infection).
- Pression artérielle (hypotension en faveur d'une hypovolémie ou d'un choc, HTA pouvant être une cause ou une conséquence), fréquence cardiaque (tachycardie, bradycardie).
- Fréquence respiratoire, saturation en oxygène (recherche de signes de détresse respiratoire, d'œdème pulmonaire).
- État de conscience (score de Glasgow) : une altération peut être due à l'urémie, à des troubles métaboliques, ou à la pathologie causale.

2. Évaluation de l'état volémique :

- **Signes de déshydratation extracellulaire** : Pli cutané, sécheresse des muqueuses (axillaire, buccale), hypotension orthostatique, tachycardie, veines jugulaires plates, perte de poids.
- **Signes de surcharge hydro-sodée** : Œdèmes périphériques (prenant le godet), prise de poids, turgescence des veines jugulaires, crépitations pulmonaires (OAP), épanchements pleuraux ou péricardiques, ascite.

3. Examen cardio-pulmonaire : Recherche de signes d'insuffisance cardiaque, de péricardite, d'épanchement pleural, de foyer pulmonaire.

4. Examen abdominal :

- Palpation des fosses lombaires (recherche de contact lombaire, douleur à l'ébranlement).
- Recherche d'un globe vésical (matité sus-pubienne) évoquant une obstruction sous-vésicale.
- Palpation de masses abdominales, recherche d'une hépatomégalie, d'une splénomégalie, d'une ascite.
- Auscultation des artères rénales (recherche d'un souffle en cas de suspicion de sténose).

5. Examen des aires ganglionnaires et examen cutanéomuqueux : Recherche de signes de maladie systémique (purpura, livedo, rash cutané, ulcérations buccales, arthralgies), d'infection, ou de néoplasie.

6. Touchers pelviens (rectal et/ou vaginal) : Indispensables en cas de suspicion d'obstacle bas situé (hypertrophie prostatique, tumeur pelvienne).

7. Mesure de la diurèse : Le recueil horaire ou sur 24 heures du volume urinaire est essentiel pour définir une oligurie (< 0.5 mL/kg/h ou < 400-500 mL/24h) ou une anurie

(< 100 mL/24h), qui sont des critères de sévérité et d'orientation étiologique. Une AKI peut cependant survenir avec une diurèse conservée, notamment dans certaines néphropathies interstitielles ou tubulaires toxiques.

C. Examens biologiques [1, 2, 3, 8, 35]

Les examens biologiques sont indispensables pour confirmer le diagnostic, évaluer la sévérité, rechercher une étiologie et guider la prise en charge.

1. Examens sanguins :

- **Créatininémie et urée sanguine** : Leur élévation confirme la baisse de la fonction rénale. La cinétique d'élévation de la créatininémie (par rapport à une valeur de base si connue, ou l'évolution sur 48h-7j) est un critère diagnostique et de stadification (KDIGO). L'urée est moins spécifique car influencée par le catabolisme, les apports protéiques et l'état d'hydratation, mais un rapport Urée/Créatinine élevé peut orienter vers une cause pré-rénale ou une hémorragie digestive. Le DFG estimé par les formules classiques (MDRD, CKD-EPI) n'est pas fiable en situation aiguë car il suppose un état stable de la créatininémie.
- **Ionogramme sanguin complet** :
 - *Kaliémie* : L'hyperkaliémie est une complication fréquente et potentiellement mortelle (risque de troubles du rythme cardiaque). L'hypokaliémie est plus rare mais peut survenir (pertes digestives, tubulopathies).
 - *Natrémie* : L'hyponatrémie est fréquente (dilution, pertes). L'hypernatrémie est plus rare (pertes d'eau libre).
 - *Calcémie et phosphorémie* : L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie sont classiques dans l'AKI établie, mais peuvent être particulièrement marquées dans certaines étiologies (rhabdomyolyse, lyse tumorale). Une hypercalcémie peut être une cause d'AKI (myélome, hyperparathyroïdie).
- **Gazométrie artérielle ou veineuse et réserve alcaline (bicarbonates)** : Recherche d'une acidose métabolique (trou anionique augmenté le plus souvent), complication fréquente de l'AKI.
- **Hémogramme (numération formule sanguine)** :
 - *Hémoglobine* : Une anémie peut être préexistante (MRC), de dilution, ou due à une hémorragie, une hémolyse.
 - *Leucocytes* : Une hyperleucocytose peut orienter vers une infection ou une inflammation. Une éosinophilie peut être vue dans les néphrites interstitielles immuno-allergiques.
 - *Plaquettes* : Une thrombopénie peut être observée dans le sepsis, les microangiopathies thrombotiques (SHU/PTT), ou certaines causes médicamenteuses.
- **Protéine C réactive (CRP)** : Marqueur d'inflammation, souvent élevé en cas de sepsis ou de processus inflammatoire rénal.

○ **Bilan étiologique orienté :**

- *Enzymes musculaires (CPK, myoglobine) :* En cas de suspicion de rhabdomyolyse.
- *Bilan d'hémolyse (LDH, haptoglobine, bilirubine, schizocytes) :* Si suspicion de MAT ou d'hémolyse intravasculaire.
- *Bilan immunologique (FAN, ANCA, complément C3/C4, anti-MBG, cryoglobulines) :* Si suspicion de glomérulonéphrite ou de vascularite.
- *Électrophorèse des protéines sériques et urinaires, dosage des chaînes légères libres sériques et urinaires :* Si suspicion de myélome multiple.
- *Sérologies infectieuses :* Selon le contexte (leptospirose, hantavirus, VIH, hépatites).
- *Bilan hépatique complet :* Si suspicion de syndrome hépato-rénal ou d'atteinte hépatique associée.

D. Bandelette urinaire et sédiment urinaire [1, 3, 36]

○ **Bandelette urinaire (BU) :** Examen simple, rapide et riche d'informations.

- *Protéinurie :* Une protéinurie massive (>3 g/L ou 3+) oriente vers une atteinte glomérulaire. Une protéinurie modérée peut se voir dans les atteintes tubulo-interstitielles.
- *Hématurie :* Une hématurie microscopique ou macroscopique peut indiquer une atteinte glomérulaire, une lithiase, une tumeur, une infection.
- *Leucocyturie et Nitrites :* Orientent vers une infection urinaire. Une leucocyturie aseptique peut se voir dans les néphrites interstitielles.
- *Glycosurie :* Si normoglycémie, peut indiquer une dysfonction tubulaire proximale.
- *Corps cétoniques, pH urinaire, densité.*

○ **Sédiment urinaire (Examen cyto bactériologique des urines - ECBU) :**
Essentiel, à réaliser avant toute antibiothérapie si possible.

- *Cytologie :* Recherche de leucocytes, hématies (dysmorphiques si origine glomérulaire), cellules épithéliales.
- *Cylindres :* Leur type oriente le diagnostic : cylindres hyalins (non spécifiques, peuvent être présents en cas d'AKI pré-rénale), cylindres granuleux "sales" ou pigmentés (évoqueurs de NTA), cylindres hématiques (pathognomoniques d'une glomérulonéphrite), cylindres leucocytaires (pyélonéphrite, NTIA), cylindres cireux (IRC avancée).
- *Cristaux :* Urates, oxalates de calcium, phosphates, cristaux médicamenteux.
- *Bactériologie :* Identification du germe et antibiogramme en cas d'infection.

○ **Biochimie urinaire (sur échantillon ou urines de 24h) :**

- *Ionogramme urinaire (NaU, KU)* : Le calcul de la fraction d'excrétion du sodium ($FENa = (NaU \times CréatP) / (NaP \times CréatU) \times 100$) et de l'urée (FEUrée) peut aider à distinguer une AKI pré-rénale ($FENa < 1\%$, $FEUrée < 35\%$) d'une NTA ($FENa > 2\%$, $FEUrée > 50\%$). Cependant, leur interprétation est délicate en cas de prise de diurétiques ou de MRC sous-jacente [30].
- *Protéinurie des 24 heures et électrophorèse des protéines urinaires* : Quantifient et qualifient la protéinurie, utile pour le diagnostic des néphropathies glomérulaires ou des tubulopathies (protéinurie de bas poids moléculaire).
- *Osmolalité urinaire* : Élevée (> 500 mOsm/kg) dans l'AKI pré-rénale (urine concentrée), basse (< 350 mOsm/kg) dans la NTA (perte du pouvoir de concentration).

E. Imagerie rénale [1, 2, 3, 8, 37]

1. Échographie rénale et des voies urinaires

:

C'est l'examen de première intention, à réaliser en urgence devant toute AKI. Elle est non invasive, accessible et informative.

- **Recherche d'un obstacle** : Signe principal est la dilatation des cavités pyélocalicielles et/ou des uretères. L'absence de dilatation n'exclut pas formellement un obstacle débutant, une obstruction sur fibrose rétropéritonéale ou une obstruction aiguë avec anurie.
- **Taille des reins** : Des reins de taille normale ou augmentée sont en faveur d'une AKI. Des reins de petite taille, atrophiques, évoquent une MRC sous-jacente.
- **Analyse du parenchyme rénal** : Évaluation de l'épaisseur corticale et de la différenciation cortico-médullaire. Une bonne différenciation est en faveur d'une atteinte aiguë ; une dédifférenciation ou un amincissement cortical suggèrent une chronicité. L'échogénicité du cortex peut être augmentée dans certaines néphropathies.
- **Recherche de signes spécifiques** : Kystes (polykystose), tumeurs rénales, lithiases, anomalies de la vessie ou de la prostate.
- **Doppler des vaisseaux rénaux** : Peut être utile pour évaluer la perfusion rénale et rechercher une sténose des artères rénales ou une thrombose veineuse.

2. Autres examens d'imagerie (Scanner, IRM, Artériographie) :

Ils ne sont pas systématiques et sont réservés à des indications spécifiques, orientées par la clinique et l'échographie :

- **Uro-scanner (sans puis avec injection de produit de contraste si DFG le permet et si indispensable)** : Plus sensible que l'échographie pour détecter les lithiases (même radio-transparentes), les tumeurs urothéliales, la fibrose rétropéritonéale, ou pour préciser la nature et le niveau d'un obstacle.

- **Angio-scanner ou Angio-IRM des artères rénales** : En cas de suspicion de sténose des artères rénales, de dissection, d'infarctus rénal ou de thrombose de l'artère ou de la veine rénale.
- **Artériographie rénale** : Rarement indiquée en première intention, peut être diagnostique et thérapeutique (angioplastie) en cas de sténose serrée ou d'embolisation.

F. Biopsie rénale (PBR) [1, 2, 3, 8, 38]

La PBR n'est pas un examen de routine dans l'AKI. Elle est envisagée lorsque la cause de l'AKI reste incertaine après les investigations non invasives, et qu'une étiologie relevant d'un traitement spécifique est suspectée.

1. Indications principales :

- Suspicion de glomérulonéphrite aiguë (protéinurie significative, hématurie microscopique avec cylindres hématiques, syndrome néphritique/néphrotique aigu).
 - Suspicion de néphrite tubulo-interstitielle aiguë (fièvre, rash, éosinophilie, arthralgies, prise médicamenteuse récente, leucocyturie aseptique).
 - Suspicion de vascularite ou de microangiopathie thrombotique avec atteinte rénale.
 - AKI inexplicée, surtout si elle est prolongée ou s'aggrave malgré les mesures initiales.
 - AKI survenant sur un rein transplanté.
2. **Contre-indications** : Troubles de l'hémostase non corrigibles, HTA non contrôlée, rein unique (relative), infection cutanée au site de ponction, patient non coopérant, reins de petite taille atrophiques (sauf cas particuliers).
3. **Apport** : La PBR permet un diagnostic histologique précis, évalue l'activité et la chronicité des lésions, guide le traitement (immunosuppresseurs, échanges plasmatiques) et fournit des informations pronostiques.

G. Nouveaux biomarqueurs d'agression rénale [1, 3, 16, 39]

La créatinine sérique et la diurèse, bien qu'utiles pour définir et stadifier l'AKI, sont des marqueurs de *fonction* rénale et leur altération est souvent tardive, reflétant une perte significative de DFG ou un dommage déjà établi. La recherche s'est donc activement orientée vers l'identification de biomarqueurs d'*agression* ou de *lésion* rénale, capables de détecter une atteinte plus précocement, idéalement avant la modification de la créatinine, permettant ainsi une intervention potentiellement plus efficace. Plusieurs candidats ont émergé, mesurables dans le sang ou les urines [1, 3, 16, 39] :

1. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) :

Le NGAL est une petite protéine de la famille des lipocalines, exprimée à bas niveau par plusieurs tissus, dont les tubules rénaux. En cas d'agression rénale (ischémique ou néphrotoxique), son expression est massivement et rapidement augmentée dans les cellules tubulaires, et il est libéré dans le sang et l'urine, souvent quelques heures après l'insulte et bien avant l'élévation de la créatinine [1, 3, 39, 40, 41]. De nombreuses études, notamment en post-chirurgie cardiaque ou en USI, ont montré sa capacité à prédire la survenue d'AKI, sa sévérité, le besoin d'EER et la mortalité [1, 3]. Cependant, son manque de spécificité (également élevé en cas d'infection systémique ou d'inflammation sans AKI) et la variabilité des seuils diagnostiques limitent encore son usage en routine [16].

2. Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1) :

KIM-1 est une glycoprotéine transmembranaire de type 1, normalement peu exprimée dans le rein, mais fortement surexprimée à la surface apicale des cellules du tubule proximal après une lésion ischémique ou toxique. Son domaine extracellulaire est clivé et excrété dans l'urine, où il peut être détecté [1, 3, 42]. KIM-1 urinaire est considéré comme un marqueur spécifique de lésion tubulaire proximale et a montré des performances intéressantes pour le diagnostic précoce d'AKI et la prédiction d'issues défavorables [1, 3].

3. Interleukine-18 (IL-18) :

L'IL-18 est une cytokine pro-inflammatoire produite par les cellules du tubule proximal en réponse à une ischémie. Son taux urinaire augmente précocement après une agression rénale et a été associé à la survenue d'AKI, notamment la NTA, et à une mortalité accrue en USI [1, 3, 43, 44]. Comme le NGAL, sa spécificité peut être affectée par des conditions inflammatoires systémiques [1, 3].

4. Cystatine C :

La Cystatine C est une petite protéine produite par toutes les cellules nucléées à un taux constant, librement filtrée par le glomérule puis entièrement réabsorbée et catabolisée par les tubules proximaux. En cas de baisse du DFG, sa concentration sérique augmente plus rapidement que celle de la créatinine car sa production n'est pas influencée par la masse musculaire, l'âge ou le sexe dans la même mesure. Elle est considérée comme un meilleur marqueur du DFG que la créatinine, surtout pour détecter des baisses modérées ou précoces. Des dosages urinaires de Cystatine C ont aussi été étudiés comme marqueurs de dysfonction tubulaire [1, 3, 45].

5. Autres biomarqueurs en évaluation :

D'autres molécules sont à l'étude, comme la Liver-fatty acid binding protein (L-FABP), l'Insulin-like growth factor-binding protein 7 (IGFBP7) et le Tissue inhibitor of metalloproteinases-2 (TIMP-2) (ces deux derniers, souvent combinés sous le nom de

Nephrocheck®, sont des marqueurs d'arrêt du cycle cellulaire), ou encore des microARNs. Chacun présente des profils d'expression et des cinétiques variables selon le type et le site de l'agression rénale [3, 16].

Potentiel et Limites en Pratique Clinique :

L'utilisation combinée de plusieurs biomarqueurs (panels) pourrait améliorer la performance diagnostique et pronostique. L'intégration de ces nouveaux outils dans des algorithmes décisionnels est une perspective prometteuse. Néanmoins, des défis subsistent : validation dans des cohortes larges et diversifiées, standardisation des dosages, détermination de seuils cliniquement pertinents, démonstration d'un impact sur les stratégies thérapeutiques et les issues pour les patients, et rapport coût-efficacité [1, 3, 16, 39]. Actuellement, leur usage reste principalement confiné à la recherche, bien que certains commencent à être utilisés dans des contextes cliniques spécifiques.

En résumé, la démarche diagnostique de l'AKI est un processus itératif, où chaque étape affine les hypothèses et guide les investigations ultérieures. Une approche méthodique et rapide est essentielle pour optimiser la prise en charge et améliorer le pronostic de cette pathologie fréquente et grave.

VI. Principes de prise en charge de l'AKI

La prise en charge de l'AKI est multidimensionnelle et vise à traiter la cause sous-jacente, à maintenir l'homéostasie, à prévenir les complications et à favoriser la récupération rénale.

A. Prévention [1, 2, 3, 8]

La prévention est la pierre angulaire de la gestion de l'AKI. Elle repose sur :

- **Identification des patients à risque** : Sujets âgés, MRC préexistante, diabète, HTA, insuffisance cardiaque, sepsis, chirurgie majeure.
- **Optimisation de la volémie et de l'hémodynamique** : Assurer une perfusion rénale adéquate, éviter l'hypovolémie et l'hypotension.
- **Gestion rigoureuse des médicaments néphrotoxiques** : Éviter leur prescription si possible chez les patients à risque, sinon ajuster les posologies à la fonction rénale, limiter la durée d'exposition, éviter les associations de néphrotoxiques, et surveiller étroitement la fonction rénale. Cela concerne les AINS, les aminosides, l'amphotéricine B, le cisplatine.... [1, 2].
- **Prévention de la néphropathie induite par les produits de contraste (NPC)** : Hydratation péri-procédurale (sérum salé isotonique), utilisation de produits de contraste de faible osmolarité ou iso-osmolaires en quantité minimale, espacement des examens contrastés [1, 2]. L'efficacité de la N-acétylcystéine reste débattue [1, 46].
- **Prévention de l'AKI fonctionnelle médicamenteuse** : Prudence avec les IEC/ARAII et les AINS chez les patients à risque de baisse de la perfusion glomérulaire (sténose d'artère rénale, hypovolémie, insuffisance cardiaque) [1].

- **Prévention du syndrome de lyse tumorale ou de la rhabdomyolyse** : Hydratation abondante, diurèse forcée, alcalinisation des urines (controversée pour la lyse tumorale en raison du risque de précipitation de phosphate de calcium) [1].

B. Traitement conservateur (Non dialytique) [1, 2, 3, 8, 47]

1. Restauration et maintien de l'hémodynamique et de la volémie :

En cas d'hypovolémie, un remplissage vasculaire prudent avec des cristalloïdes isotoniques est la première étape. L'objectif est de restaurer une pression de perfusion rénale adéquate (PAM > 65-70 mmHg). L'utilisation de colloïdes (albumine, HEA) n'a pas démontré de supériorité et certains HEA de haut poids moléculaire ont été associés à une néphrotoxicité [3, 48, 49]. En cas de choc vasoplégique (sepsis), des vasopresseurs (noradrénaline en première intention) sont nécessaires après correction de l'hypovolémie [3, 50].

2. Gestion des fluides et des diurétiques :

Une fois la volémie corrigée, il est crucial d'éviter la surcharge hydro-sodée, facteur de morbi-mortalité. Une surveillance stricte du bilan hydrique (entrées/sorties, poids quotidien) est impérative. Les diurétiques de l'anse (furosémide) peuvent être utilisés pour traiter une surcharge avérée chez les patients non anuriques, mais ils n'ont pas démontré d'effet bénéfique sur la récupération de la fonction rénale ni sur la mortalité, et peuvent même être délétères s'ils induisent une hypovolémie ou une ototoxicité à fortes doses [1, 2, 3, 47, 51, 52].

3. Correction des troubles électrolytiques et acido-basiques :

- **Hyperkaliémie** : Urgence thérapeutique. Traitement médical incluant : protection myocardique (gluconate de calcium IV), transfert du potassium en intracellulaire (insuline-glucose, bêta-2 mimétiques en nébulisation), élimination du potassium (résines échangeuses d'ions, diurétiques si diurèse conservée, et EER si sévère ou réfractaire) [1, 3, 53].
- **Acidose métabolique** : La perfusion de bicarbonates de sodium IV est réservée aux acidoses sévères (pH < 7.1-7.2 ou bicarbonates < 12-15 mmol/L) et symptomatiques, avec prudence pour éviter la surcharge sodée, l'hypocalcémie et l'hypercapnie. L'EER est indiquée si l'acidose est réfractaire ou associée à une surcharge [1, 3, 8].
- **Autres troubles** : Correction de l'hyponatrémie (prudence pour éviter myélinolyse centropontine), de l'hypo/hypercalcémie, de l'hyperphosphatémie (chélateurs de phosphore si AKI prolongée et apports oraux).

4. Support nutritionnel :

Les patients en AKI, surtout en contexte de catabolisme (sepsis, chirurgie), nécessitent un support nutritionnel adapté pour prévenir la dénutrition. L'apport calorique doit être suffisant (25-30 kcal/kg/j) et l'apport protéique ajusté (0.8-1 g/kg/j, voire 1.2-1.5 g/kg/j si EER ou hypercatabolisme). La voie entérale est privilégiée si possible [3, 8].

5. Traitement de la cause sous-jacente :

C'est un élément crucial de la prise en charge : traitement anti-infectieux adapté en cas de sepsis, arrêt des médicaments néphrotoxiques, levée d'un obstacle urinaire, traitement immunosuppresseur d'une glomérulonéphrite ou d'une vascularite... [1, 2, 3, 8].

C. Épuration extra-rénale (EER) [1, 2, 3, 8, 54, 55]

1. Indications [1, 3, 8, 56] :

L'EER est indiquée en urgence devant des complications de l'AKI réfractaires au traitement médical ou mettant en jeu le pronostic vital. Les indications classiques sont souvent résumées par l'acronyme AEIOU :

- Acidose métabolique sévère ($\text{pH} < 7.1-7.2$).
- Electrolytes : Hyperkaliémie sévère ($> 6.5 \text{ mmol/L}$) ou menaçante (avec signes ECG).
- Intoxications : Certains toxiques dialysables (méthanol, éthylène glycol, salicylés, lithium, etc.).
- Overload : Surcharge hydro-sodée réfractaire aux diurétiques, notamment œdème aigu du poumon.
- Urémie symptomatique : Encéphalopathie urémique, péricardite urémique, neuropathie/myopathie urémique, diathèse hémorragique urémique, nausées/vomissements incoercibles. Une urée très élevée ($> 35-40 \text{ mmol/L}$ ou $2-2.4 \text{ g/L}$) peut aussi être une indication relative en l'absence de symptômes francs.

2. Modalités [1, 2, 3, 8, 57, 58] :

Le choix de la modalité d'EER dépend de l'état hémodynamique du patient, de la disponibilité des techniques, de l'expertise de l'équipe et des objectifs thérapeutiques.

- **Techniques intermittentes :**
 - *Hémodialyse Intermittente (HDI)* : La plus courante. Séances de 3-5 heures, 3 fois/semaine ou quotidiennement. Épuration efficace des petites molécules par diffusion. Peut être mal tolérée chez les patients hémodynamiquement instables en raison des variations osmotiques et volémiques rapides [1, 3, 59].
 - *Sustained Low-Efficiency Daily Dialysis (SLEDD) ou Extended Daily Dialysis (EDD)* : Technique hybride, séances plus longues (6-12h) avec

des débits de sang et de dialysat plus faibles que l'HDI conventionnelle. Meilleure tolérance hémodynamique, épuration comparable à la CRRT sur 24h [1, 3, 60].

- **Techniques continues (CRRT - Continuous renal replacement therapy) :** Utilisées 24h/24, principalement en USI chez les patients instables.
 - *Hémofiltration Veino-Veineuse Continue (CVVH)* : Épuration par convection (ultrafiltration importante avec réinjection d'un liquide de substitution).
 - *Hémodialyse Veino-Veineuse Continue (CVVHD)* : Épuration par diffusion (dialysat circulant à contre-courant du sang).
 - *Hémodiafiltration Veino-Veineuse Continue (CVVHDF)* : Combine diffusion et convection. Les CRRT offrent une excellente stabilité hémodynamique, un contrôle précis de la volémie et une épuration continue des solutés et des médiateurs inflammatoires (de poids moléculaire moyen) [1, 3, 61].
- **Dialyse péritonéale (DP)** : Rarement utilisée pour l'AKI chez l'adulte dans les pays développés, mais peut être une option en pédiatrie ou dans des contextes à ressources limitées. Moins efficace pour l'épuration rapide des toxines ou la correction des troubles sévères [2, 3].

3. Controverses [1, 2, 3, 54, 55, 62, 63] :

- **Timing de l'initiation de l'EER** : Plusieurs essais randomisés (AKIKI [35], STARRT-AKI [36], ELAIN) ont comparé une stratégie d'initiation "précoce" (basée sur des stades d'AKI ou des biomarqueurs) versus une stratégie "tardive" ou "standard" (basée sur des indications urgentes classiques). Globalement, ces études n'ont pas montré de bénéfice clair en termes de mortalité pour une initiation précoce systématique, qui pourrait même exposer à plus de complications liées à la dialyse. La décision reste individualisée, basée sur la trajectoire clinique du patient et l'apparition de complications [1, 3, 62, 63].
- **Dose d'EER** : Des études comme ATN [37] et RENAL [38] ont comparé différentes intensités d'EER (conventionnelle vs intensive). Elles n'ont pas démontré de bénéfice à augmenter la dose de dialyse au-delà des recommandations standards (Kt/V cible de 1.2-1.4 par séance pour l'HDI, ou un effluent de 20-25 mL/kg/h pour la CRRT) en termes de survie ou de récupération rénale [2, 3, 64, 65].

4. Anticoagulation [8] :

Nécessaire pour la plupart des techniques d'EER (sauf parfois pour des séances courtes de SLEDD ou si contre-indication absolue). L'héparine non fractionnée est couramment utilisée pour l'HDI. Pour la CRRT, l'anticoagulation régionale au citrate est de plus en plus privilégiée car elle réduit le risque hémorragique systémique et prolonge la durée de vie du

filtre, mais nécessite une surveillance métabolique rigoureuse (calcium, bicarbonates). Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) peuvent aussi être utilisées.

VII. Pronostic et évolution de l'AKI

A. Mortalité associée à l'AKI [1, 2, 3, 9, 10, 11]

La mortalité associée à l'AKI reste élevée, variant considérablement en fonction de la sévérité de l'atteinte, du contexte clinique (communautaire, hospitalisation conventionnelle, USI), de l'âge du patient, des comorbidités et de la présence de défaillances d'organes associées. En USI, la mortalité peut atteindre 30 à 60% [1, 2, 3, 66]. Les études marocaines rapportent des taux variables, **Wakrim [1]** citant 29% dans sa série, **Aabach [2]** 31%, et **El Ghani [3]** 15.63% (des patients suivis), avec des taux plus élevés en réanimation.

B. Récupération rénale [3, 8, 30]

L'évolution de la fonction rénale après un épisode d'AKI est variable. Une récupération complète est possible, mais une proportion significative de patients évolue vers une récupération partielle ou une non-récupération, nécessitant une EER au long cours (passage en IRCT). La sévérité et la durée de l'AKI, l'étiologie (NTA ischémique vs toxique, glomérulonéphrite), l'âge et les comorbidités (notamment une MRC préexistante) influencent le potentiel de récupération [3, 30, 67]. **El Ghani [3]** note qu'environ 80% des survivants d'AKI dialysée en USI récupèrent une fonction rénale, mais 5 à 15% restent dépendants de la dialyse.

C. Risque à long terme [4, 5, 68, 69]

Un épisode d'AKI, même avec récupération apparente de la fonction rénale, est un facteur de risque majeur pour le développement ultérieur ou l'aggravation d'une MRC [4, 5, 68, 69]. Ce risque est proportionnel à la sévérité de l'épisode initial d'AKI. Les mécanismes impliqués incluent une réparation tubulaire inadaptée ("maladaptive repair") conduisant à une inflammation chronique et à une fibrose interstitielle [30]. L'AKI est également associée à un risque accru d'événements cardiovasculaires et à une diminution de la survie à long terme [5, 68].

D. Importance du suivi néphrologique post-AKI [2, 17]

Un suivi néphrologique est recommandé pour tous les patients ayant présenté un épisode d'AKI, particulièrement si l'atteinte était sévère ou la récupération incomplète. Ce suivi vise à évaluer la fonction rénale résiduelle, à dépister et prendre en charge une MRC débutante ou progressive, à contrôler les facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, dyslipidémie), à optimiser les traitements néphroprotecteurs et à éduquer le patient sur les mesures de préservation de sa fonction rénale [2, 17, 70]. **Aabach [2]** propose un schéma de suivi clinique et biologique.



*DEUXIEME PARTIE :
ETUDE ANALYTIQUE DE
L'INSUFFISANCE
RENAL AIGUE*



I. Introduction et rappel des objectifs

Cette section analyse les données recueillies auprès de 79 patients hospitalisés pour AKI dans le service de néphrologie de l'HMMI de Meknès entre janvier 2022 et décembre 2024. L'objectif est de décrire les caractéristiques spécifiques de l'AKI dans notre contexte et d'identifier les facteurs pronostiques locaux, et de comparer nos résultats à ceux d'études nationales et internationales.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. Cadre et type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, menée au sein du service de néphrologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail (HMMI) de Meknès, Maroc. La période d'étude s'étendait sur trois ans complets, du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2024.

II. Population d'étude

La population cible était constituée de l'ensemble des patients adultes (âgés de 18 ans et plus) hospitalisés dans le service de néphrologie de l'HMMI durant la période d'étude et ayant présenté une AKI.

III. Critères de sélection.

A. Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les patients hospitalisés, répondant à la définition de l'AKI, selon les critères de la classification KDIGO, les stades de 1 à 3 :

- * Augmentation de la créatininémie sérique $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ (0.3 mg/dL), par rapport à la valeur de base en 48 heures ;
- * OU Augmentation de la créatininémie sérique ≥ 1.5 fois la valeur de base connue ou présumée, survenue dans les 7 jours précédents ;
- * OU Volume urinaire $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ pendant au moins 6 heures consécutives.

B. Critères d'exclusion :

- * Patients connus et suivis pour une Insuffisance Rénale Chronique avant l'admission.
- * Dossiers médicaux incomplets ne permettant pas de confirmer le diagnostic d'AKI ou d'en analyser les caractéristiques principales.

IV. Collecte des données

Les données ont été recueillies rétrospectivement à partir des dossiers médicaux physiques des patients inclus. Une fiche de collecte standardisée a été élaborée et utilisée pour extraire les informations suivantes (annexe1) :

* *Données Sociodémographiques* : Âge, sexe.

* *Antécédents et Comorbidités* : Diabète, HTA, cardiopathies, néoplasies, MRC préexistante, autres.

* *Données Cliniques à l'Admission* : Score de Glasgow, pression artérielle moyenne (PAM), fréquence respiratoire, saturation en oxygène, signes de détresse respiratoire, état d'hydratation (signes de déshydratation, œdèmes), volume de diurèse des 24h, signes d'insuffisance cardiaque, présence d'un sepsis.

* *Données Biologiques* : Créatininémie, urée sanguine, ionogramme sanguin (Na⁺, K⁺, Ca²⁺), réserve alcaline, CRP. Le stade de sévérité de l'AKI a été déterminé selon la classification KDIGO.

* *Données Étiologiques* : Classification de l'AKI (pré-rénale, rénale, post-rénale), cause spécifique suspectée ou confirmée (hypovolémie, sepsis, NTA ischémique/toxique, rhabdomyolyse, myélome, glomérulonéphrite, néphrite interstitielle, obstacle urologique, etc.).

* *Données Thérapeutiques* : Traitement symptomatique (gestion des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques), traitement étiologique (réhydratation, antibiotiques, immunosuppresseurs, levée d'obstacle, etc.), recours à l'épuration extra-rénale (EER), modalité (Hémodialyse Intermittente - HDI), indications de l'EER, nombre moyen de séances.

* *Données Évolutives* : Durée de l'hospitalisation, issue de l'hospitalisation (sortie vivant, décès), récupération de la fonction rénale (totale : retour à la créatininémie de base ; partielle : amélioration sans retour à la normale, dépendance de l'EER arrêtée ; non-récupération/IRCT : dépendance de l'EER maintenue), cause du décès si applicable.

V. Analyse statistique

Les données collectées ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), version 27.

* **Analyse descriptive** : Les variables qualitatives ont été décrites en effectifs et pourcentages. Les variables quantitatives ont été décrites par leur moyenne et écart-type.

* **Analyse analytique** (Pronostique) :

* *Analyse bivariée* : Pour identifier les facteurs potentiellement associés à la mortalité intra-hospitalière et à une évolution rénale défavorable (décès ou récupération partielle/IRCT), des comparaisons ont été effectuées. Le test du Chi-2 ou le test exact de Fisher a été utilisé pour les variables qualitatives. Le test T de Student (pour 2 groupes) ou l'ANOVA (pour >2 groupes) a été utilisé pour les variables quantitatives à distribution normale ; le test non paramétrique équivalent Mann-Whitney U, a été utilisé sinon.

* *Analyse Multivariée* : Une tentative de modélisation par régression logistique a été effectuée pour identifier les facteurs pronostiques de la mortalité et de l'évolution rénale défavorable, en incluant les variables jugées pertinentes cliniquement ou celles ayant un p

de signification en analyse bivariée. La significativité statistique a été définie par un seuil de $p < 0.05$ pour tous les tests.

VI. Considérations éthiques

L'étude étant rétrospective et basée sur l'analyse de dossiers anonymisés, le consentement individuel des patients n'a pas été requis conformément aux réglementations locales pour ce type de recherche. L'approbation du comité d'éthique de l'hôpital a été obtenue. La confidentialité des données a été strictement respectée.



RESULTATS



Notre étude a inclus 79 patients répondant aux critères de sélection sur la période allant de janvier 2022 à décembre 2024.

I. Données sociodémographiques

1. Répartition selon le sexe :

La population étudiée était majoritairement masculine, avec 52 hommes (66 %) contre 27 femmes (34 %), résultant en un sexe ratio (H/F) de 1.92 (Figure 2).

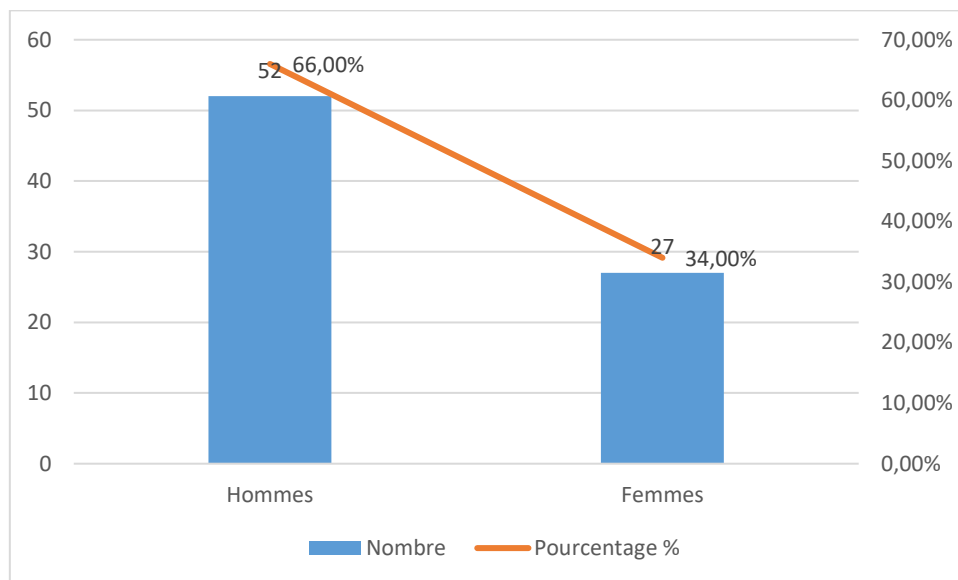


Figure 2 : répartition des patients selon le sexe (n=79)

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des patients était de 61 ans, avec un écart-type de 17.24 ans et des âges extrêmes allant de 21 à 96 ans. La tranche d'âge des 60-79 ans était la plus représentée, regroupant 43 patients (54.4%). Plus de la moitié des patients (54.6%) avaient 60 ans ou plus (Figure 3).

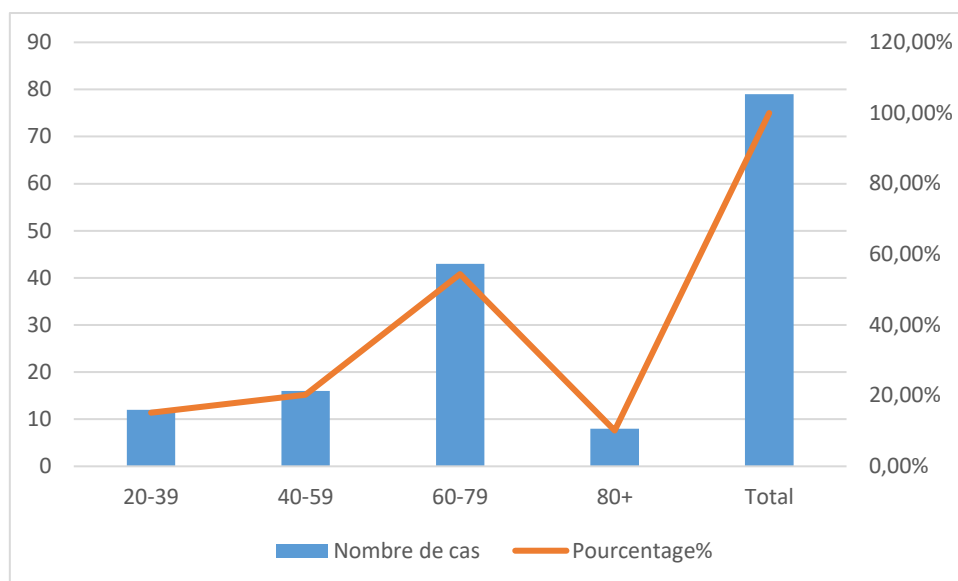


Figure 3 : répartition des patients par tranche d'âge (n=79)

II. Données cliniques à l'admission

1. Antécédents et comorbidités :

Les comorbidités étaient très fréquentes dans notre cohorte. Le diabète était présent chez 45.6% des patients (N=36) et l'hypertension artérielle chez 44.3% (N=35). Des antécédents de cardiopathie (tous types confondus) étaient retrouvés chez 11.4% des cas (N=9) (Figure 4).

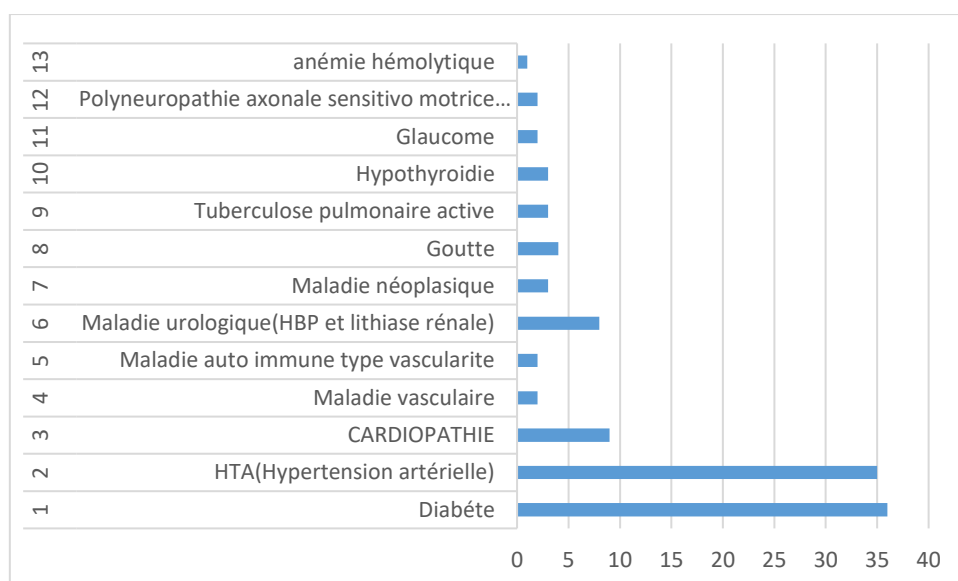


Figure 4 : répartition des antécédents médicaux dans notre série (n=79)

2. Etat de conscience :

La majorité des patients étaient conscients à l'admission, avec un score de Glasgow à 15/15 pour 71 patients (89.9%). Huit patients (10.1%) présentaient une obnubilation (Glasgow entre 9 et 14). Aucun patient n'était dans le coma (Glasgow < 9) (Figure 5).

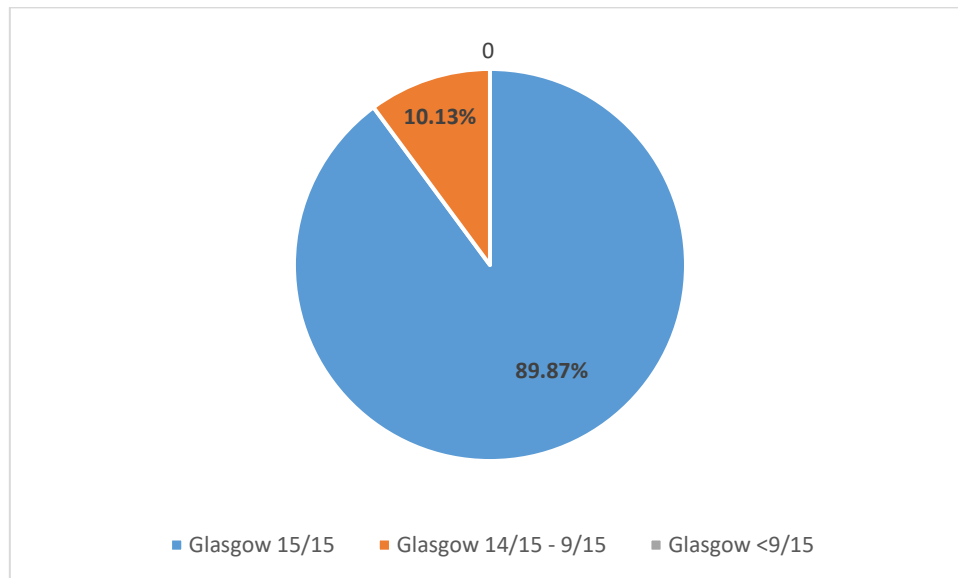


Figure 5 : Représentation de l'état de conscience dans notre série (n=79)

3. Etat hémodynamique :

Soixante patients (75.9%) étaient considérés comme stables sur le plan hémodynamique (Pression Artérielle Moyenne - PAM > 65 mmHg). Dix-neuf patients (24.1%) présentaient une instabilité hémodynamique (PAM < 65 mmHg) (Figure 6).

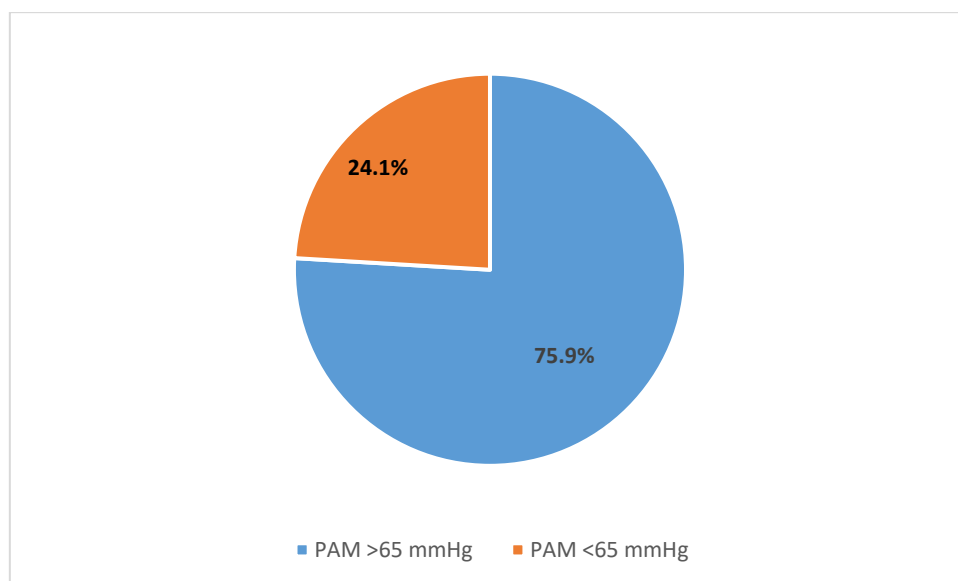


Figure 6 : Représentation de la stabilité hémodynamique dans notre série (n=79)

4. Etat respiratoire :

La stabilité respiratoire (basée sur la fréquence respiratoire, la SpO2 et l'absence de signes de détresse) était maintenue chez 61 patients (77.2%). Dix-huit patients (22.8%) étaient jugés instables sur le plan respiratoire (Figure 7).

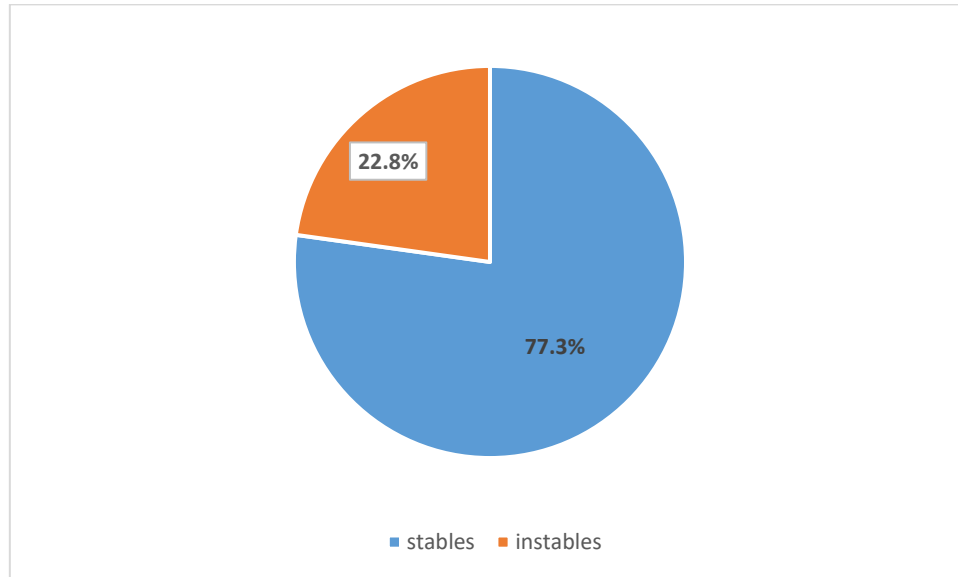


Figure 7 : Représentation de la stabilité respiratoire dans notre série (n=79)

5. Etat d'hydratation :

L'évaluation clinique de l'hydratation montrait une diversité de situations : 26 patients (32.9%) présentaient des signes de déshydratation, 16 patients (20.3%) avaient un syndrome œdémateux, et 37 patients (46.8%) étaient considérés comme normo-hydratés (Figure 8).

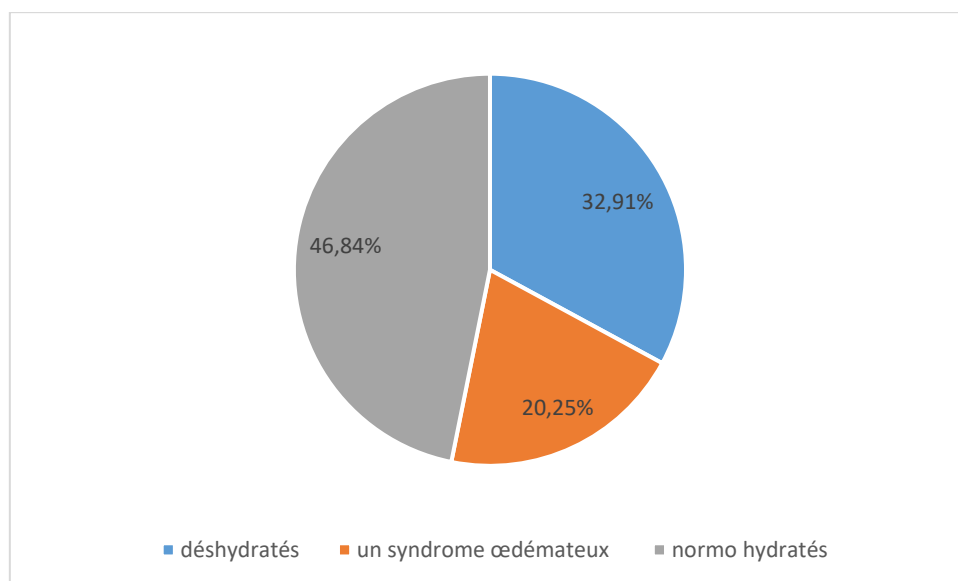


Figure 8 : Représentation de l'état d'hydratation des patients dans notre série (n=79)

6. Diurèse des 24 heures :

Moins de la moitié des patients (38 cas, 48.1%) avaient une diurèse conservée (> 500 ml/24h). Une oligurie (< 500 ml/24h) était présente chez 24 patients (30.4%) et une anurie (< 100 ml/24h) chez 17 patients (21.5%) (Figure 9).

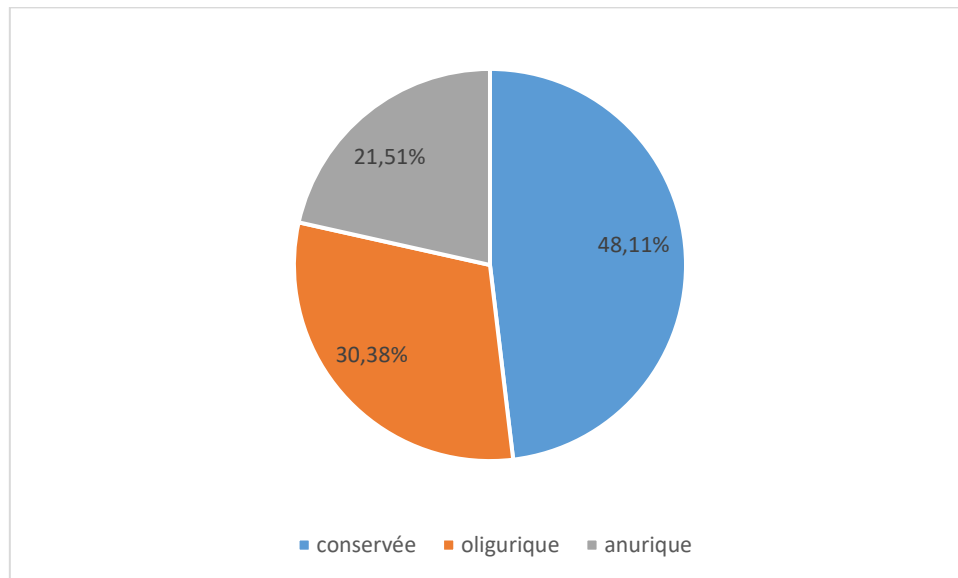


Figure 9 : Représentation de la diurèse des patients dans notre série (n=79)

7. Insuffisance cardiaque :

Des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive étaient présents chez seulement 2 patients (2.5%) (Figure 10).

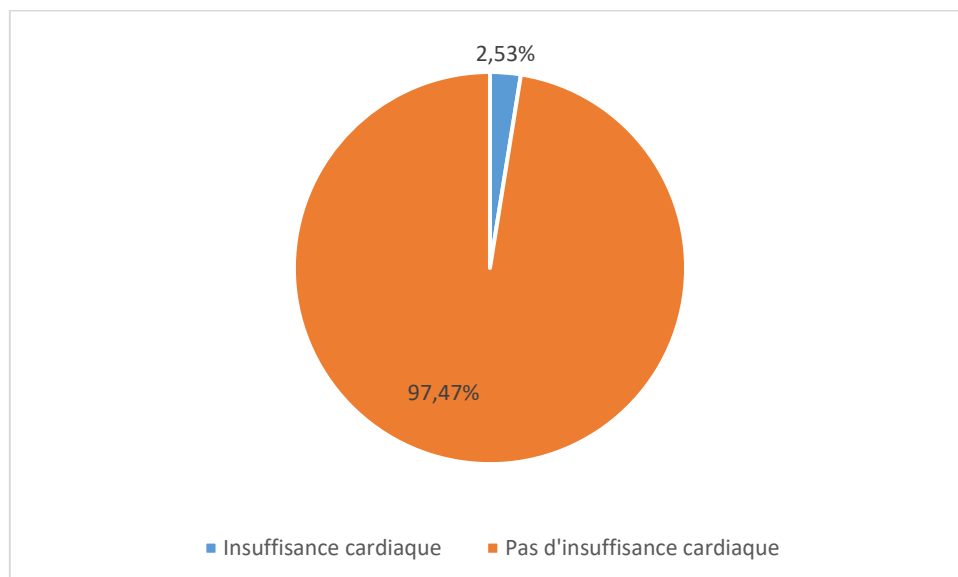


Figure 10 : Représentation des patients en insuffisance cardiaque dans notre série (n=79)

8. Sepsis :

Parmi les 79 patients hospitalisés, 31 (39,3%) présentaient un sepsis (Figure 11).

Les principales origines du sepsis étaient pulmonaires (12 patients, incluant un cas de tuberculose pulmonaire et un cas de pyothorax), urinaires (11 patients) et diverses (8 patients, incluant pied diabétique, gangrène du pied, infections post-opératoires gynécologique, candidose).

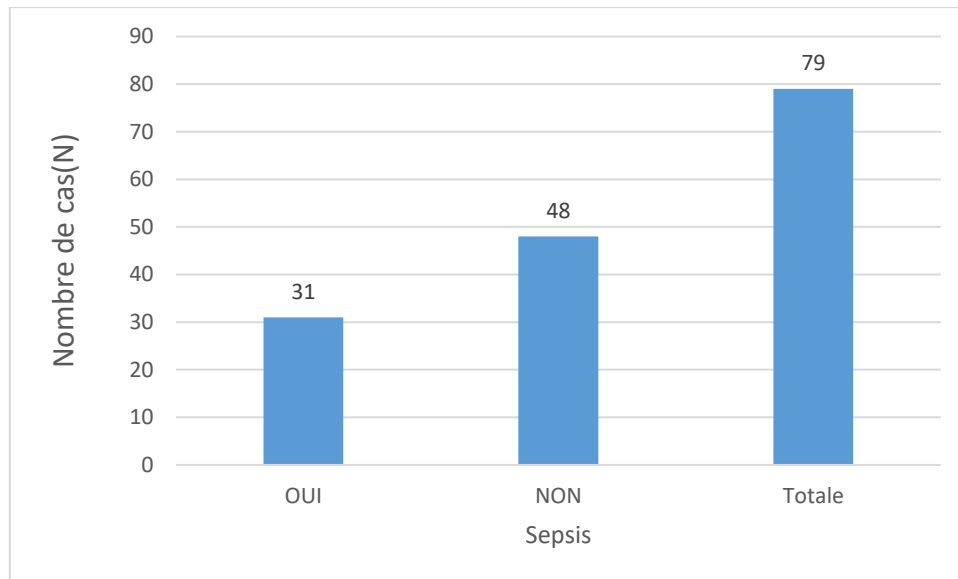


Figure 11 : Représentation des patients en sepsis dans notre série (n=79)

III. Données biologiques

1. Fonction rénale :

* **Créatininémie** : La créatininémie moyenne était de 74.44 ± 48.18 mg/L (soit environ 658 ± 426 $\mu\text{mol/L}$), avec des extrêmes de 14 mg/L (124 $\mu\text{mol/L}$) et 212 mg/L (1874 $\mu\text{mol/L}$). Près de 30% des patients avaient une créatininémie supérieure à 100 mg/L (Figure 12).

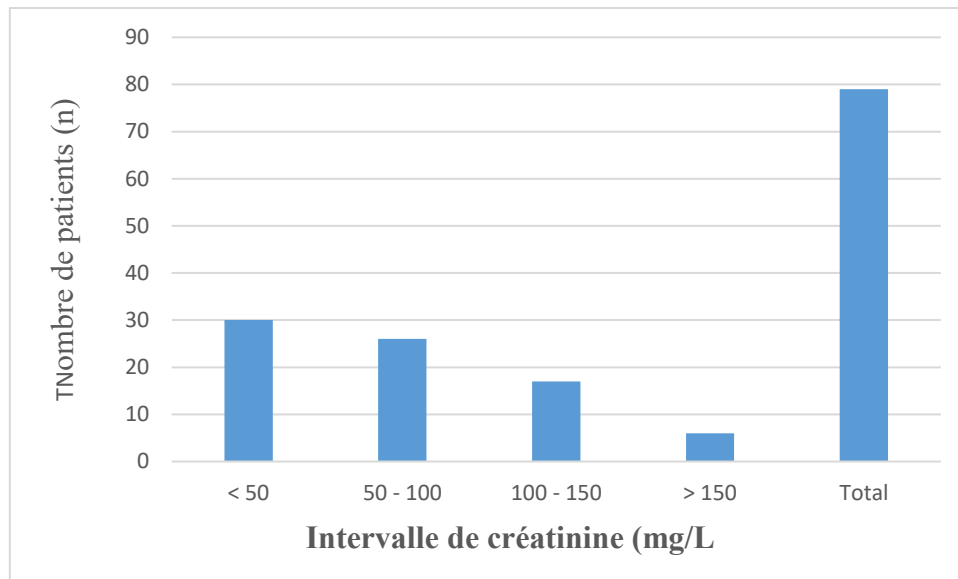


Figure 12 : Répartition des taux de créatinine par intervalle (n=79)

* **Urée Sanguine** : Le taux moyen d'urée était de 1.91 ± 0.85 g/L, avec des extrêmes de 0.35 g/L et 3.88 g/L. Plus de 44% des patients avaient un taux d'urée supérieure à 2 g/L (Figure 13).

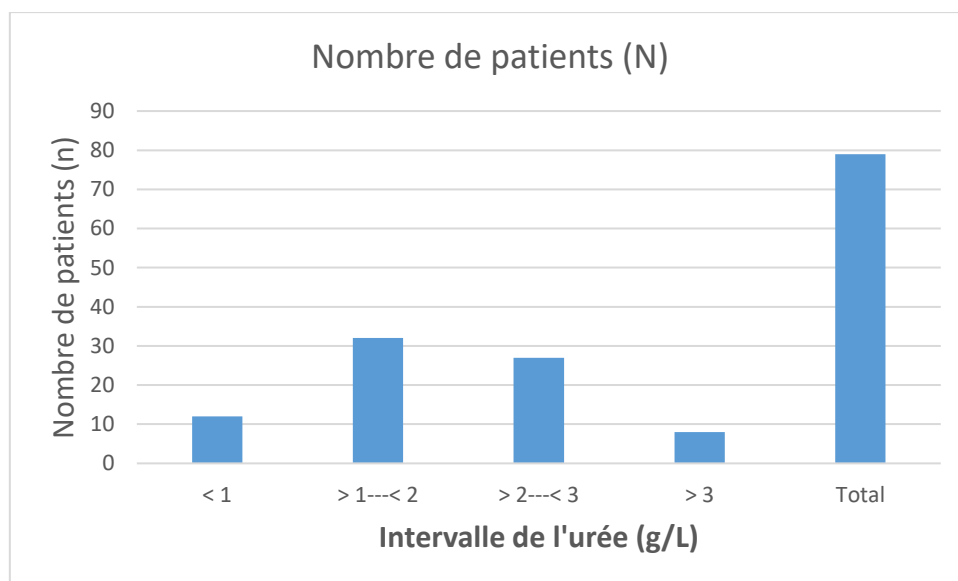


Figure 13 : Répartition des taux d'urée par intervalle (n=79)

* **Classification KDIGO** : La répartition selon les stades de sévérité KDIGO montrait une nette prédominance des formes graves : 13 patients (16.5%) étaient au stade 1, 19 patients (24.1%) au stade 2, et 47 patients (59.5%) étaient au stade 3 (Figure 14).

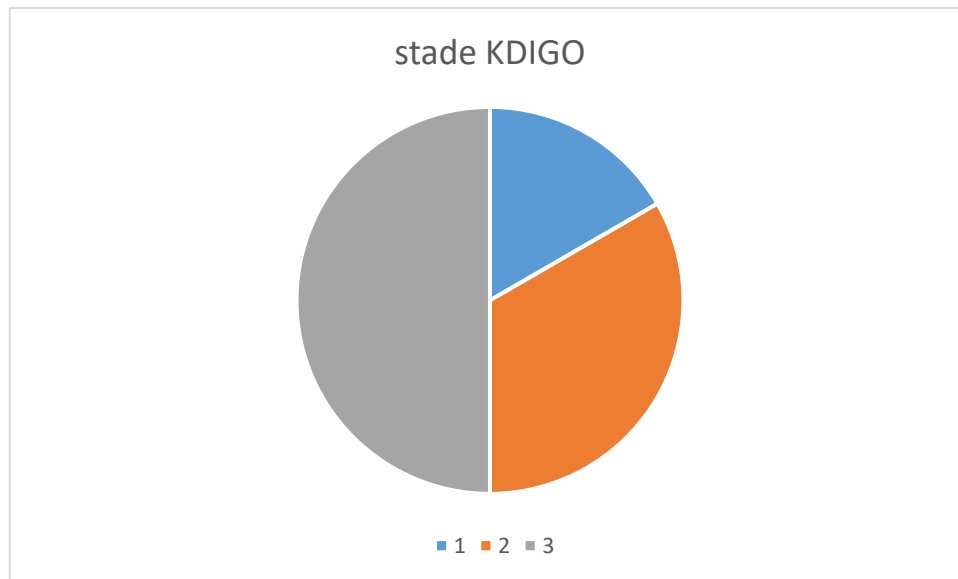


Figure 14 : Répartition des patients selon la classification KDIGO (n=79)

2. Ionogramme sanguin et équilibre acido-basique :

* **Natrémie** : Une hyponatrémie (< 135 mEq/L) était observée chez 44 patients (55.7%). Trente patients (38.0%) avaient une natrémie normale, et 5 patients (6.3%) une hypernatrémie (> 145 mEq/L) (Figure 15).

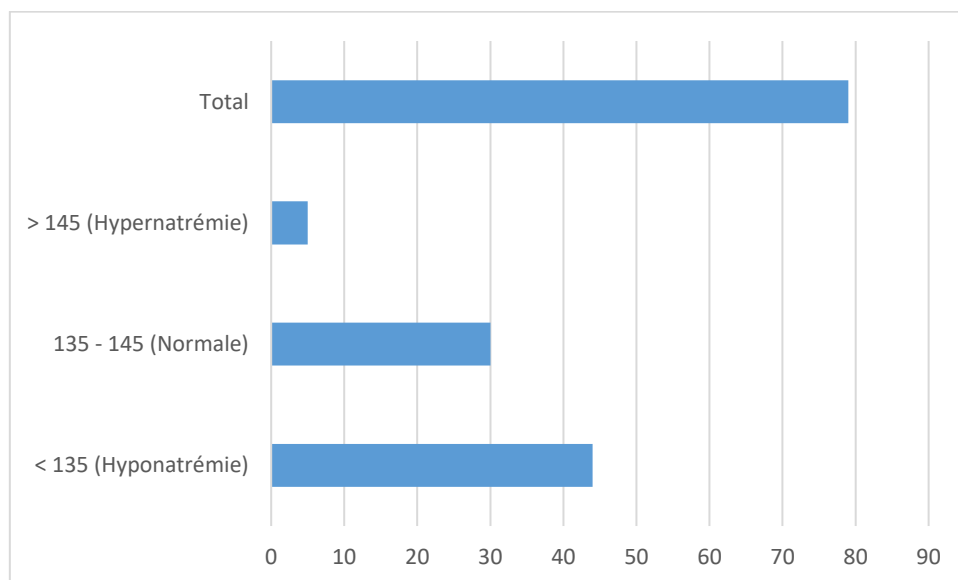


Figure 15 : Distribution de natrémie par intervalle (n=79)

* **Kaliémie** : La kaliémie moyenne était de 4.80 ± 1.23 mmol/L (extrêmes : 2.1 - 7.5 mmol/L). Une hyperkaliémie (> 5.0 mmol/L) était présente chez 29 patients (36.7%), dont 15 (19.0% du

total) avaient une kaliémie > 6.0 mmol/L. Une hypokaliémie (< 3.5 mmol/L) concernait 8 patients (10.1%) (Figures 16 et 17).

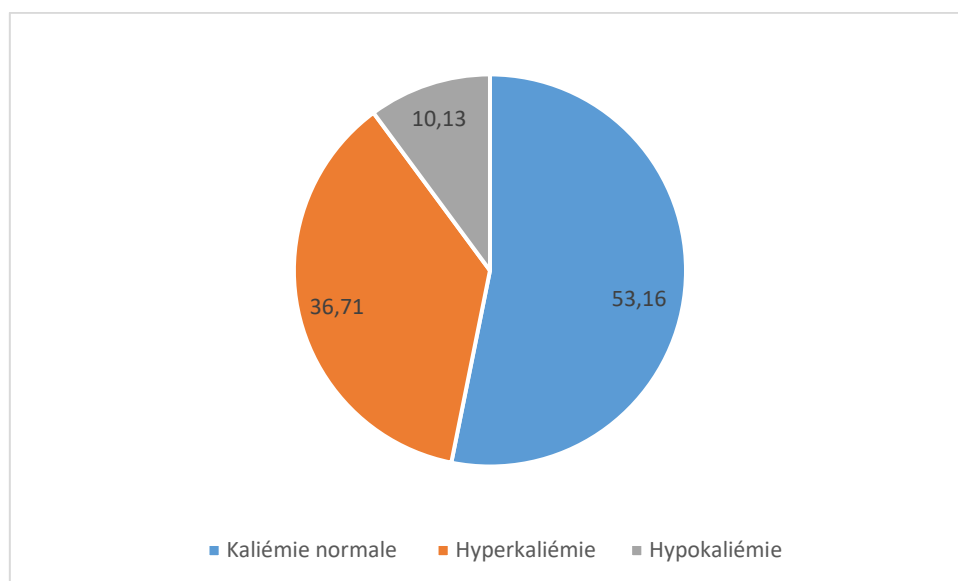


Figure 16 : Répartition du taux de la kaliémie (n=79)

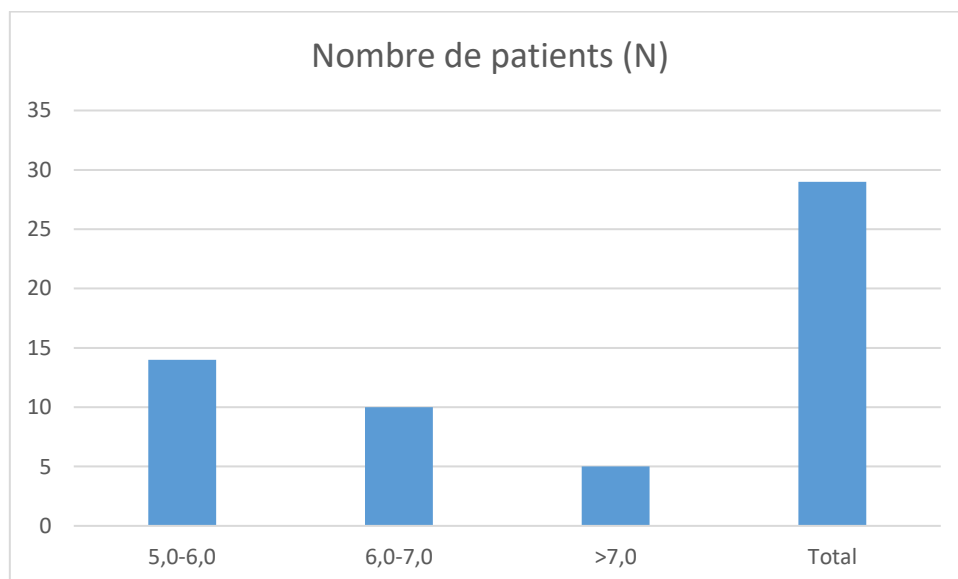


Figure 17 : distribution des hyperkaliémies par intervalle (n=29)

* **Calcémie** : La calcémie moyenne était de 96.40 ± 21.08 mg/L (extrêmes : 70-187 mg/L). Une hypocalcémie (< 85 mg/L) était notée chez 15 patients (19.0%), tandis que 11 patients (13.9%) présentaient une hypercalcémie (> 105 mg/L) (Figure 18)

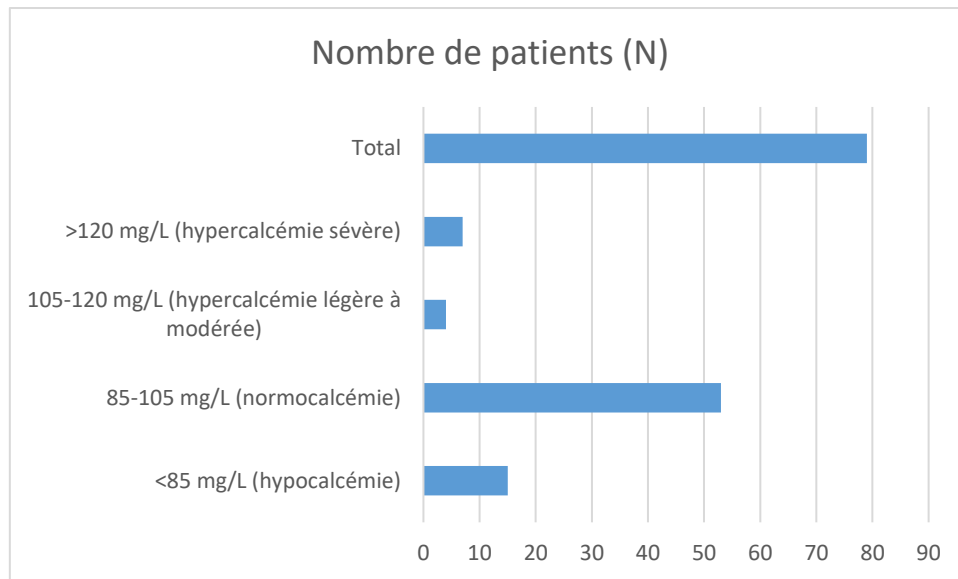


Figure 18 : Répartition du taux de la calcémie (n=79)

* **Réserve alcaline** : Une acidose métabolique (réserve alcaline < 22 mEq/L) était très fréquente, touchant 62 patients (78.5%). Quinze patients (19.0%) avaient une réserve alcaline normale, et 2 (2.5%) une alcalose métabolique (Figure 19).

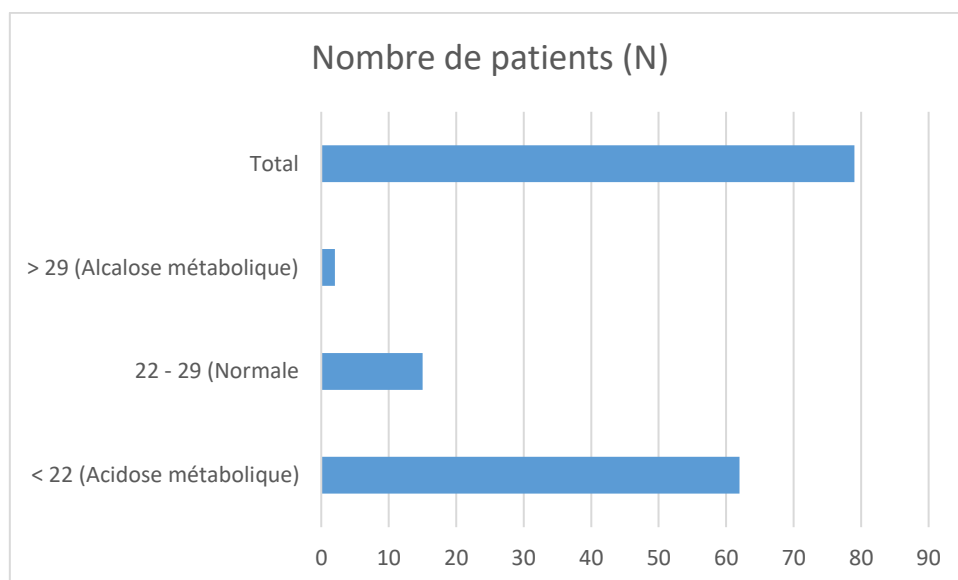


Figure 19 : Distribution de la réserve alcaline par intervalles (n=79)

3. Marqueur inflammatoire :

* **Protéine C Réactive (CRP)** : La CRP moyenne était de 105.80 ± 108.72 mg/L (extrêmes : 0.44 - 387 mg/L). Une CRP élevée (> 10 mg/L) était constatée chez 64 patients (81.0%), dont 30 (38.0% du total) avaient une CRP > 100 mg/L (Figure 20).

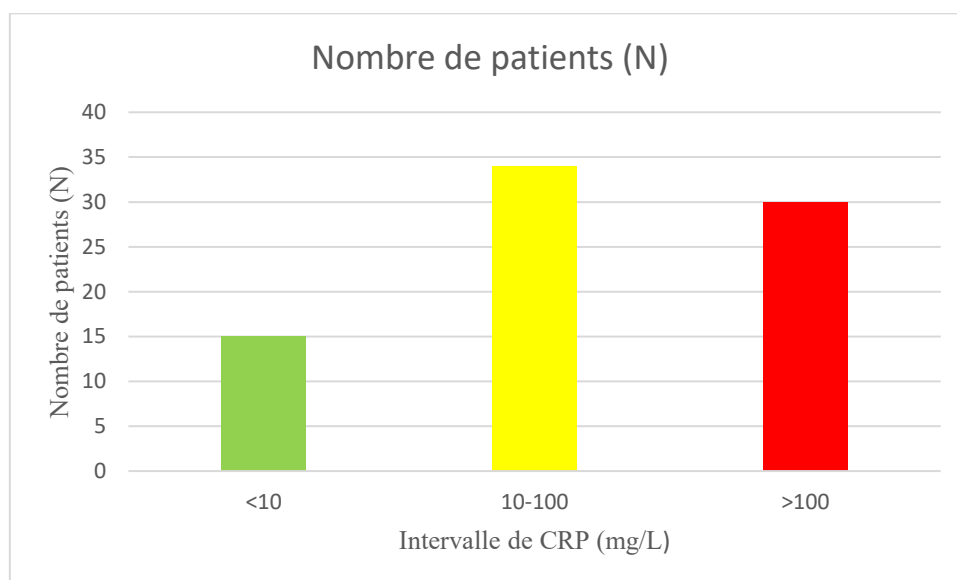


Figure 20 : Répartition des taux de CRP par intervalle (n=79)

IV. Etiologies de l'AKI

La répartition globale des types d'AKI était la suivante (Figure 21) :

- * AKI Rénale (Parenchymateuse) : 37 cas (46.8%)
- * AKI Pré-rénale (Fonctionnelle) : 28 cas (35.4%)
- * AKI Post-rénale (Obstructive) : 14 cas (17.7%)

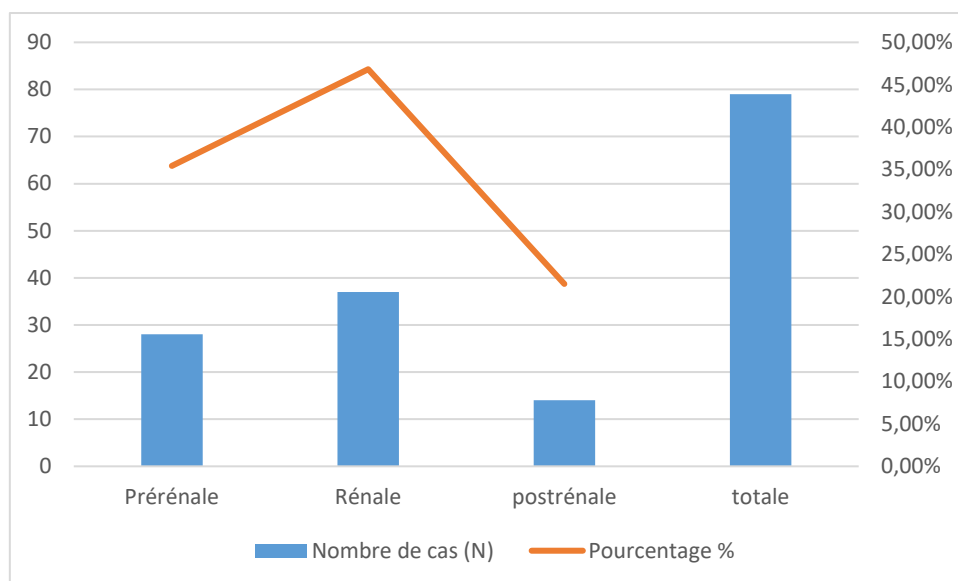


Figure 21 : Les causes de l'AKI dans notre série (n=79)

* ****Détail des causes pré-rénales (N=28) :**** L'hypovolémie vraie (déshydratation, hémorragie, pertes digestives) était la cause largement majoritaire (25 cas, 89.3%). L'hypovolémie relative (insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique) concernait 3 cas (10.7%). (Figure 22)

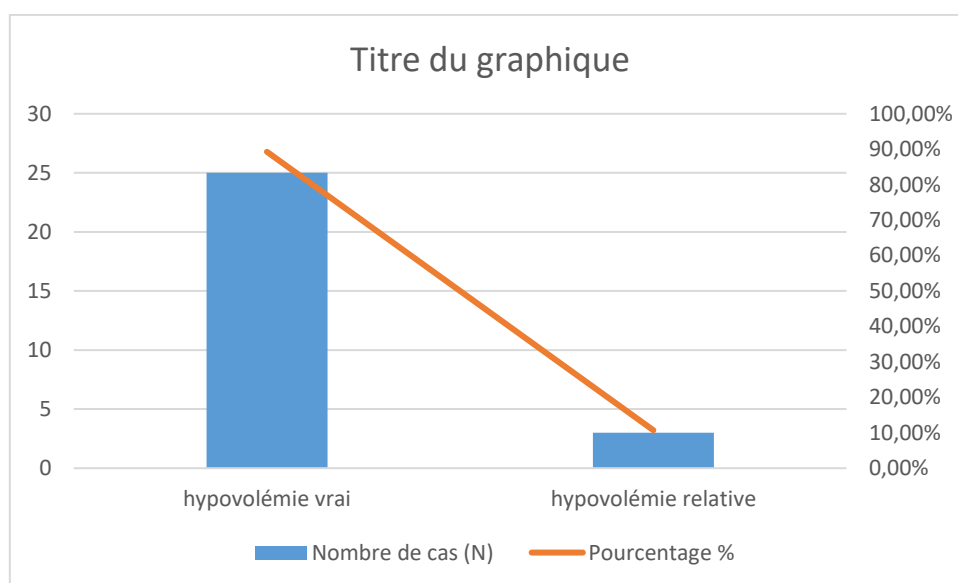


Figure 22 : Les causes pré-rénales dans notre série (n=79)

* ****Détail des causes rénales (N=37) :**** La Nécrose Tubulaire Aiguë (NTA) était la principale cause (22 cas, 59.5% des AKI rénales). Les étiologies spécifiques de NTA étaient : Rhabdomyolyse (8 cas, 36% des NTA), Tubulopathie myélomateuse (6 cas, 27%), Médicaments néphrotoxiques (3 cas, 14%), Ischémie (suite à état de choc prolongé) (2 cas, 9%), Produits de contraste iodés (PCI) (2 cas, 9%), Syndrome de lyse tumorale (1 cas, 5%). (Figure 23)

Les autres causes rénales étaient : Glomérulonéphrites aiguës (9 cas, 24.3%), Néphrites Tubulo-Interstitielles Aiguës (NTIA) (3 cas, 8.1%), et atteintes Vasculaires (microangiopathies thrombotiques, HTA maligne) (3 cas, 8.1%).(Figure 24)

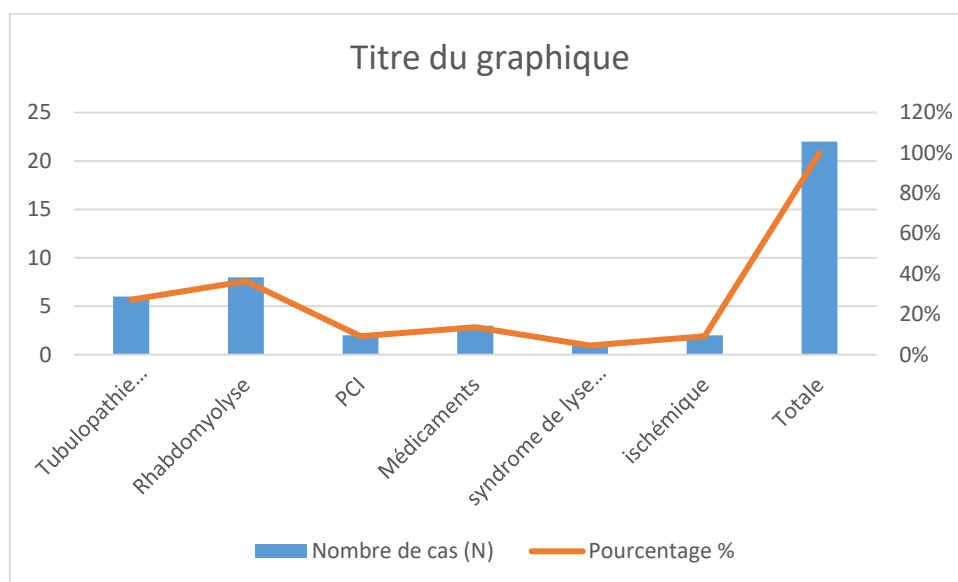


Figure 23 : Les étiologies spécifiques de NTA

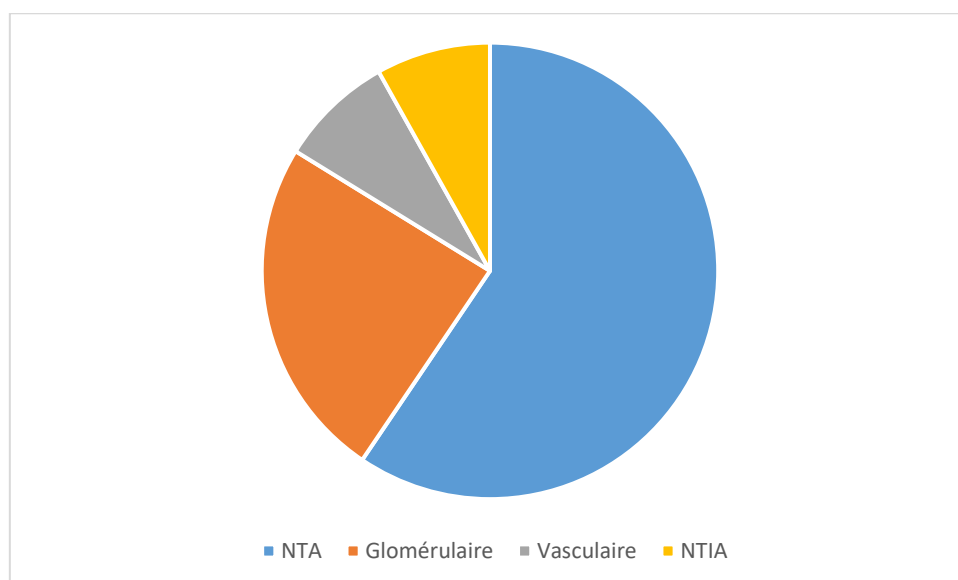


Figure 24 : Les causes rénales dans notre série (n=79)

* ****Détail des causes post-rénales (N=14) : **** L'obstacle siégeait principalement au niveau du bas appareil : Hypertrophie Bénigne de la Prostate (HBP) (4 cas, 28.6%) et Tumeur de vessie (4 cas, 28.6%). Les autres causes étaient : Lithiases urinaires bilatérales ou sur rein

unique (3 cas, 21.4%), Vessie neurogène (2 cas, 14.3%), et Compression extrinsèque (tumorale) (1 cas, 7.1%). (Figure 25)

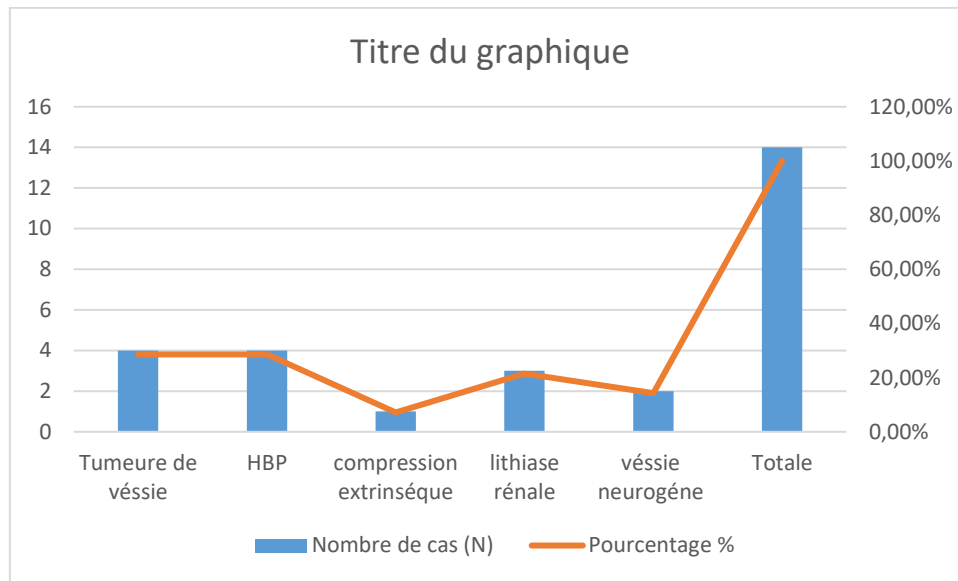


Figure 25 : Les causes post rénale dans notre série (n=79)

V. Prise en charge thérapeutique

Le traitement associait des mesures symptomatiques, un traitement étiologique ciblé et, si nécessaire, une épuration extra-rénale.

1. Traitement symptomatique :

Il visait principalement la correction des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques : gestion de l'hyperkaliémie (résines échangeuses d'ions, insuline-glucose, bêta-2 mimétiques si indiqués), correction de l'acidose métabolique sévère (perfusion de bicarbonates), gestion de l'hypercalcémie ou de l'hypocalcémie. La gestion volémique était adaptée à l'état d'hydratation (remplissage vasculaire, diurétiques de l'anse si non anurique et surcharge).

2. Traitement étiologique :

* *AKI pré-rénale* :

Réhydratation par voie orale ou intraveineuse (remplissage prudent), transfusion si anémie hémorragique, optimisation hémodynamique, traitement de la cause sous-jacente (sepsis, insuffisance cardiaque).

* *AKI rénale* :

Arrêt des médicaments néphrotoxiques (3 cas), traitement antibiotique adapté en cas de sepsis ou d'infection urinaire (31 cas), traitement immunosuppresseur pour les glomérulonéphrites

ou NTIA immuno-allergiques (12 cas), traitement spécifique (chimiothérapie pour myélome ou lyse tumorale, hydratation alcaline pour rhabdomyolyse).

*** AKI post-rénale :**

Levée de l'obstacle en urgence : sondage vésical simple (7 cas), mise en place de sondes double J (2 cas), néphrostomie percutanée (2 cas), résection trans-urétrale de prostate (RTUP) ou de vessie (RTUV) (6 cas).

3. Epuration extra-rénale (EER) :

*** Fréquence et modalité :** Vingt-cinq patients (31.6% de la cohorte) ont nécessité une EER. La seule modalité disponible et utilisée était l'Hémodialyse Intermittente (HDI). (Figure 26)

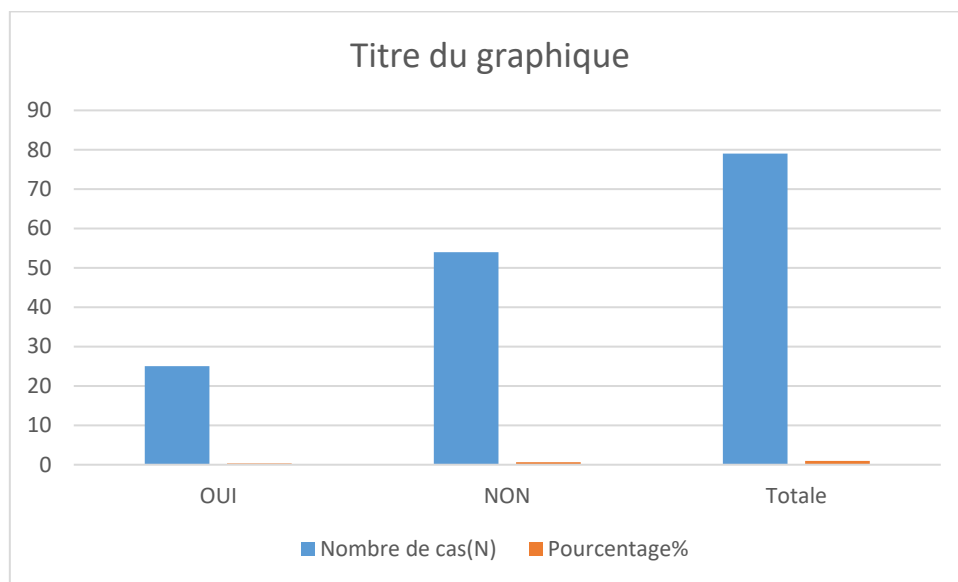


Figure 26 : Représentation des patients mis en HDI dans notre série (n=79)

*** Nombre de séances :** Le nombre moyen de séances d'HDI par patient était de 4.0 ± 2.90 séances, avec un minimum de 1 et un maximum de 11 séances.

*** Indications de l'EER :** Les indications étaient souvent multiples. Les plus fréquentes (isolées ou en combinaison principale) étaient (Figure 27) : Urémie symptomatique ou sévère (isolée : 5 cas, 20% ; associée : +3 cas), Anurie persistante (isolée : 3 cas, 12% ; associée : +11 cas), Surcharge hydro-sodée réfractaire aux diurétiques ou menaçante (OAP) (isolée : 1 cas, 4% ; associée : +6 cas), Hyperkaliémie menaçante (> 6.5 mmol/L ou avec signes ECG) (associée : 7 cas, 28%), Acidose métabolique sévère ($\text{pH} < 7.1-7.2$) (associée : 4 cas, 16%). Une hypercalcémie maligne a constitué l'indication chez 1 patient (4%). Les combinaisons les plus fréquentes étaient Surcharge + Anurie (5 cas, 20%) et Anurie + Hyperkaliémie (5 cas, 20%).

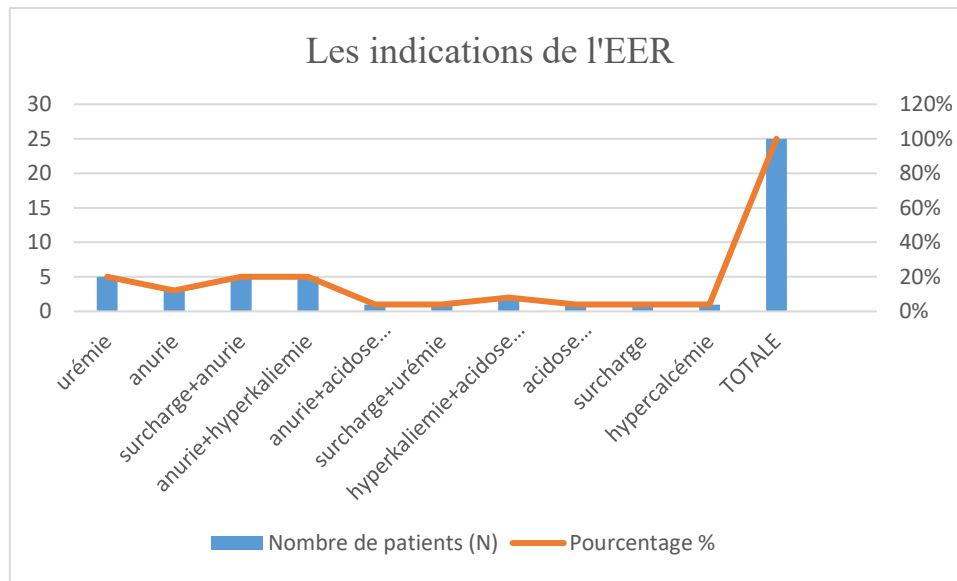


Figure 27 : Différentes indications de l'EER chez les patients de notre série (n=25)

VI. Evolution et pronostic

1. Issue de l'hospitalisation :

Sur les 79 patients, 68 (86.1%) sont sortis vivants de l'hôpital, tandis que 11 patients (13.9%) sont décédés durant l'hospitalisation.

2. Récupération de la fonction rénale (parmi les 68 survivants) :

* **Récupération totale** : 39 patients (soit 57.4% des survivants, 49.4% de la cohorte initiale).

* **Récupération partielle** (amélioration sans normalisation, sevrage de l'EER si initiée) : 21 patients (soit 30.9% des survivants, 26.6% de la cohorte initiale).

* **Évolution vers l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT)** (dépendance de l'EER à la sortie) : 8 patients (soit 11.8% des survivants, 10.1% de la cohorte initiale) (Figure 28).

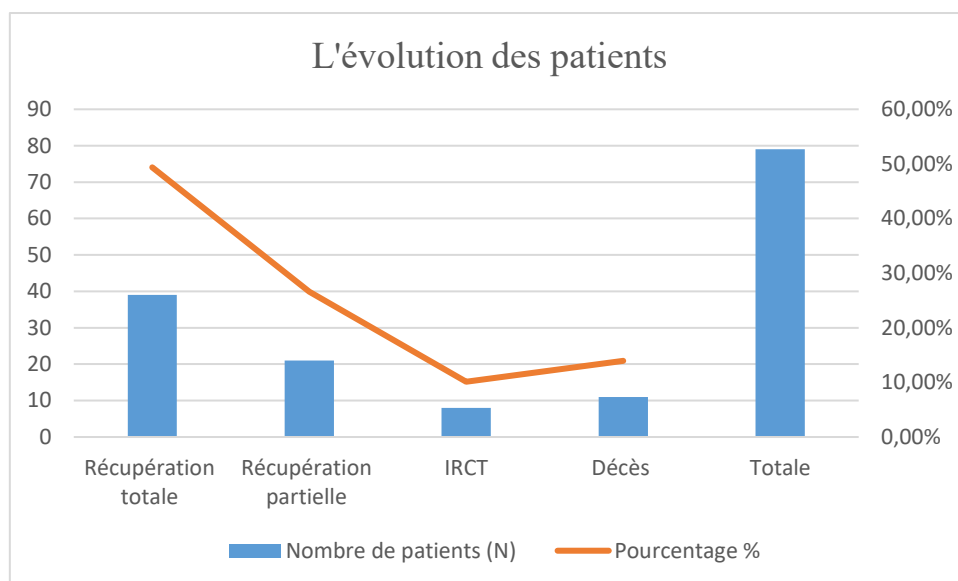


Figure 28 : évolution des patients de notre série (n=79)

3. Causes de décès (N=11) :

Les principales causes de décès étaient le choc septique (4 cas, 36.4%) et le Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA) (3 cas, 27.3%). Les autres causes incluaient le syndrome de lyse tumoral, la mort subite (possiblement rythmique), un trouble du rythme documenté, et une défaillance multiviscérale terminale (1 cas chacun, 9.1%) (Figure 29).

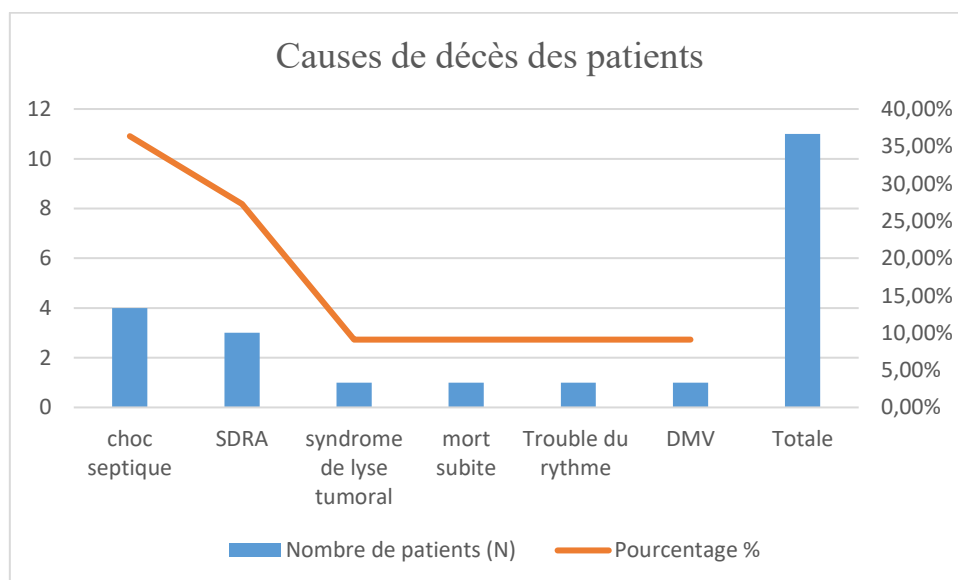


Figure 29 : causes de décès des patients de notre série (n=11)

VII. Etude analytique des facteurs pronostiques

1. Facteurs associés à la mortalité :

** Analyse Bivariée :*

Pour apprécier la relation entre certains facteurs et le décès des patients, on a utilisé Le test du Chi-2 ou le test exact de Fisher pour les variables qualitatives. Le décès des patients était lié au la présence de complications notamment pulmonaire, la non récupération de la fonction rénale de base, les maladies néoplasique et tuberculose pulmonaire, l'urémie et la dialyse en urgence.

Le test de Mann-Whitney U a été utilisé pour les variables quantitatives (âge des patients), sans aucune signification.

Tableau 3 : coefficient exact de Fisher de certains facteurs par rapport aux patients décédés

Facteur	Coefficient Khi-square
HTA	0.746
Diabète	0.509
Cardiopathie	1.000
Sepsis	1.000
Maladie néoplasique	0.049
tuberculose pulmonaire	0.049
Stades KDIGO	0.309
Non récupération de la fonction rénale de base	0.031
Dialyse	0.031
urémie	0.029
Complications	0.012
Complications pulmonaire	0.014
Age	0.102

** Analyse Multivariée :* Modèle non concluant.

2. Facteurs associés à l'évolution rénale défavorable (Décès ou récupération partielle/IRCT) :

** Analyse Bivariée :*

Le test du Chi-2 ou le test exact de Fisher pour les variables qualitatives a objectivé une forte corrélation entre les causes rénale, le taux de la créatinine, le stade KDIGO et la durée d'hospitalisation ainsi que la présence des cardiopathies et d'HTA avec l'évolution de l'AKI.

Pour les variables quantitatives, le test de Mann-Whitney U a été utilisé et a objectivé une forte corrélation entre la durée d'hospitalisation, le taux de la créatinine avec l'évolution de l'AKI, et pour l'âge des patients sans aucune corrélation significative.

Tableau 4 : coefficient exact de Fisher de certains facteurs et l'évolution de la fonction rénale

Facteur	coefficient Khi-square
Age	0.256
durée d'hospitalisation	0.055
sexe	0.428
HTA	0.016
Diabète	0.145
Cardiopathie	0.087
cause rénale	0.000
hypercalcémie	1.000
taux de la créatinine (mg/L)	0.034
Stade KDIGO	0.018
Dialyse	0.257

* *Analyse Multivariée* :

Modèle non concluant.



DISCUSSION



Notre étude rétrospective fournit un aperçu détaillé des caractéristiques et du devenir de 79 patients pris en charge pour une AKI dans le service de néphrologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès sur la période 2022-2024. Ces données locales sont essentielles pour comprendre les spécificités de l'AKI dans notre contexte et orienter les stratégies de prise en charge. La comparaison de nos résultats avec ceux d'études nationales, notamment celles de Wakrim à Agadir (2023, N=417) [1], El Ghani à Marrakech (2016, N=307) [3], et Aabach à Fès (2012, N=377) [2], ainsi qu'avec des données issues de la littérature internationale, permettra de mieux situer nos observations.

I. Profil épidémiologique : Une population âgée, masculine et lourdement comorbide

Le profil sociodémographique de notre cohorte, majoritairement masculine (**66%**) avec un âge moyen de **61 ans**, s'aligne sur les tendances observées tant au niveau national qu'international. La prédominance masculine est une constante retrouvée dans les études marocaines de **Wakrim (59%)** [1], **El Ghani (55.7%)** [3], et **Aabach (~55.8%)** [2], et concorde avec de grandes séries internationales telles que l'étude BEST d'Uchino et al. (2005) (63,6% d'hommes) [15] ou l'étude AKI-EPI de Hoste et al. (2015) (63% d'hommes) [18].

L'âge moyen de nos patients est également comparable à celui rapporté par **Wakrim (60,07 ans)** [1] et se situe dans la fourchette des études internationales (par exemple, 60,6 ans dans la méta-analyse de Susantitaphong et al. [12], 65 ans dans l'étude AKI-EPI [18]), confirmant le fardeau de l'AKI chez les populations vieillissantes. Les travaux antérieurs d'**El Ghani (55,37 ans)** [3] et **Aabach (53 ans)** [2] au Maroc montraient des âges moyens légèrement inférieurs, ce qui pourrait refléter une évolution démographique ou des profils de recrutement différents au fil du temps.

La charge de comorbidités dans notre série est particulièrement élevée, avec **45.6%** de diabétiques et **44.3%** d'hypertendus. Ces chiffres sont notablement supérieurs à ceux de **Wakrim (diabète 33.9%, HTA 37.4%)** [1], **El Ghani (diabète 22.14%, HTA 20.19%)** [3], et **Aabach (diabète 18.35%, HTA 23%)** [2]. Si l'on compare à des données internationales, notre prévalence de diabète est plus élevée que celle de l'étude AKI-EPI (31,2%) [18] mais notre HTA est inférieure (53,8% dans AKI-EPI). Cette forte prévalence de diabète et d'HTA dans notre cohorte, potentiellement liée au profil spécifique des patients militaires et à leur suivi, souligne une vulnérabilité accrue à l'AKI dans cette population.

II. Présentation clinique et sévérité : Une AKI majoritairement grave et symptomatique

L'atteinte rénale dans notre série était fréquemment sévère dès la prise en charge néphrologique. Plus de la moitié des patients (**51.9%**) présentaient une oligo-anurie, un chiffre supérieur à celui de **Wakrim (30.9%)** [1] et **El Ghani (24.42%)** [3], mais comparable à **Aabach (50%)** [2], suggérant une altération fonctionnelle marquée à l'admission.

La gravité biologique, évaluée par la classification KDIGO, confirme cette tendance : une proportion importante (**59.5%**) de nos patients étaient classés au stade 3. Ce résultat est en

accord avec les observations de **Wakrim (56.8% AKIN 3) [1]** et **El Ghani (65.47% AKIN 3) [3]**, ainsi qu'avec des études internationales comme celle de Hoste et al. (52.38% AKIN 3) [18], indiquant que les patients référés en néphrologie présentent souvent les formes les plus avancées d'AKI. Les complications métaboliques telles que l'acidose (**78.5%**) et l'hyperkaliémie (**36.7%**) étaient également très fréquentes, reflétant la sévérité de la dysfonction rénale et nécessitant une prise en charge urgente.

III. Spectre étiologique : Diversité des causes avec prédominance des atteintes rénales et pré-rénales

Notre étude a identifié une prédominance des causes rénales/parenchymateuses (**46.8%**), suivies des causes pré-rénales/fonctionnelles (**35.4%**) et post-rénales/obstructives (**17.7%**). Cette répartition est globalement similaire à celles rapportées par **Wakrim (Rénale 41%, Fonctionnelle 38.8%, Obstructive 12.8%) [1]**, **Aabach (Rénale 46%, Fonctionnelle 40.5%, Obstructive 14.5%) [2]**, et **El Ghani (Rénale 34.85%, Fonctionnelle 27.36%, Obstructive 17.91%) [3]**. La littérature internationale montre des variations, mais la NTA ischémique ou toxique (cause rénale) et l'AKI fonctionnelle (pré-rénale) sont constamment citées comme les plus fréquentes en milieu hospitalier [14].

Au sein des AKI rénales, la NTA était la cause la plus fréquente (**59.5%** de ce groupe). Il est particulièrement intéressant de noter la part significative de la rhabdomyolyse (**36% des NTA**) et de la tubulopathie myélomateuse (**27% des NTA**) dans notre série. Ces étiologies spécifiques, bien que reconnues, peuvent présenter des fréquences variables selon les centres et les populations étudiées, et leur prédominance ici mérite une attention particulière pour les stratégies diagnostiques et thérapeutiques locales. Les AKI pré-rénales étaient majoritairement dues à une hypovolémie vraie (**89%**), soulignant l'importance persistante de la prévention de la déshydratation et d'une réhydratation adéquate.

IV. Prise en charge thérapeutique : Recours important à l'épuration extra-rénale

La nécessité d'une EER par HDI chez **31.6%** de nos patients témoigne de la gravité des cas. Ce taux est légèrement supérieur à ceux rapportés par **Wakrim (26.6%) [1]** et **El Ghani (27.36%) [3]**, et nettement plus que **Aabach (18.5%) [2]**. À titre de comparaison internationale, dans l'étude AKI-EPI, 13,5% des patients AKI en USI ont reçu une EER [18], tandis que dans l'étude BEST, 70% des patients avec AKI sévère en USI ont été dialysés [15]. Ces variations soulignent l'influence du contexte (néphrologie vs USI) et de la sévérité des cas inclus. Les indications d'EER dans notre série (anurie, urémie, surcharge, hyperkaliémie) sont classiques et universellement reconnues.

V. Évolution et pronostic : Mortalité significative et risque élevé de séquelles rénales

La mortalité intra-hospitalière dans notre cohorte était de **13.9%**. Ce chiffre est notablement inférieur à ceux rapportés par **Wakrim (29.0%) [1]** et **Aabach (31%) [2]**, et comparable à celui d'**El Ghani (15.63% des patients suivis) [3]**. Il est également inférieur aux taux de mortalité souvent cités pour l'AKI en USI (30-60%) [1, 2, 3], comme dans l'étude BEST (mortalité hospitalière de 60,3% pour les AKI dialysées en USI) [15] ou la méta-analyse de Ricci et al. (2008) qui montrait une mortalité poolée de 45.5% pour les patients AKI en stade Failure de RIFLE [9]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude inclut des patients d'un service de néphrologie, qui peuvent avoir un profil de gravité initial ou un spectre de comorbidités différent de celui des patients exclusivement en réanimation. Néanmoins, ce taux reste préoccupant pour une pathologie potentiellement réversible. Les causes de décès, dominées par le choc septique et le SDRA, sont cohérentes avec la littérature, soulignant le rôle des défaillances d'organes associées.

Concernant la récupération rénale parmi les survivants, **57.4%** ont eu une récupération totale, tandis que **30.9%** une récupération partielle et **11.8%** ont évolué vers l'IRCT. Ces chiffres indiquent qu'une proportion substantielle de patients (plus de 40% des survivants) gardent des séquelles rénales. **Wakrim [1]** rapporte une récupération totale chez 37.3% des patients suivis, une récupération partielle chez 16.8% et une évolution vers l'IRCT chez 16.8%. Les données d'**El Ghani [3]** et **Aabach [2]** sont plus difficiles à comparer directement sur ce point précis en raison de classifications d'évolution différentes. Cependant, le risque de non-récupération complète et de progression vers la MRC après un épisode d'AKI est un problème majeur souligné par de nombreuses études internationales [5, 68, 69].

VI. Analyse des facteurs pronostiques : Pistes pour l'identification des patients à haut risque

Notre analyse bivariée a identifié plusieurs facteurs associés à la mortalité (complications pulmonaires, non-récupération rénale, néoplasie, tuberculose, urémie, dialyse) et à une évolution rénale défavorable (causes rénales, créatininémie, stade KDIGO, durée d'hospitalisation, HTA, cardiopathie).

Bien que nos modèles multivariés n'étaient pas concluants, probablement en raison de la taille limitée de l'échantillon, ces résultats sont en accord avec la littérature. Les études de **Wakrim [1]**, **El Ghani [3]**, et **Aabach [2]** ont également mis en évidence des facteurs pronostiques tels que la sévérité de l'AKI (stade AKIN/KDIGO), le recours à l'EER, et la présence de complications systémiques (sepsis, intubation).

La littérature internationale confirme largement que la sévérité de l'AKI, l'âge, les comorbidités, l'oligurie et le nombre de défaillances d'organes sont des prédicteurs importants de mortalité et de non-récupération rénale [4, 69].

VII. Points forts et limites

Le principal intérêt de ce travail réside dans la description détaillée d'une cohorte locale récente de patients atteints d'AKI dans un service de néphrologie marocain, au sein d'un hôpital militaire, fournissant des données spécifiques sur les étiologies (notamment la part de la rhabdomyolyse et du myélome) et le pronostic. La comparaison avec d'autres études nationales permet de contextualiser nos données.

Les limites inhérentes à ce type d'étude doivent être reconnues : le caractère rétrospectif expose à des biais de sélection et à des données manquantes potentielles ; le caractère monocentrique limite la généralisation des résultats ; la taille de l'échantillon (N=79) restreint la puissance des analyses multivariées et la capacité à tirer des conclusions définitives sur les facteurs pronostiques. De plus, l'absence de données sur la fonction rénale de base pour tous les patients peut parfois rendre la stadification de l'AKI plus difficile, bien que les critères KDIGO permettent l'utilisation de la première créatininémie disponible en l'absence de baseline connue.



CONCLUSION



Cette étude rétrospective menée dans le service de néphrologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès met en lumière les caractéristiques de l'AKI dans notre pratique. Elle affecte une population majoritairement masculine, âgée, et grevée de comorbidités fréquentes telles que le diabète et l'hypertension artérielle, un profil globalement similaire à d'autres cohortes marocaines [1, 2, 3] et internationales [15, 18], bien que la charge de diabète et d'HTA semble particulièrement élevée dans notre série.

L'AKI se présente souvent sous une forme cliniquement et biologiquement sévère, avec une prédominance des stades KDIGO 3, ce qui est cohérent avec les données d'autres services de néphrologie et d'unités de soins intensifs [1, 3, 18]. Les étiologies sont diversifiées, dominées par les atteintes parenchymateuses (NTA, notamment sur rhabdomyolyse ou myélome – des spécificités notables de notre série) et pré-rénales (hypovolémie). La prise en charge spécialisée implique le recours à l'hémodialyse intermittente pour près d'un tiers des patients, un taux comparable ou légèrement supérieur à d'autres études nationales [1, 2, 3], témoignant de la gravité des cas.

Le pronostic demeure réservé. Notre taux de mortalité intra-hospitalière de **13.9%**, bien que potentiellement inférieur à certaines séries de réanimation [15], souligne la létalité de l'affection, principalement liée au sepsis et aux défaillances d'organes associées. De plus, le risque de séquelles rénales est majeur : plus d'un tiers des survivants ne récupèrent pas intégralement leur fonction rénale à la sortie, un constat alarmant en accord avec la littérature internationale sur le lien AKI-MRC [5, 68, 69]. La sévérité initiale de l'atteinte rénale et la présence de complications systémiques sont des déterminants clés de cette évolution défavorable.

Ces constats renforcent la nécessité de stratégies de prévention ciblées chez les patients à risque (âgés, diabétiques, hypertendus), d'une reconnaissance précoce des signes d'AKI, et d'une prise en charge agressive des facteurs déclenchants et des complications. L'importance d'un suivi néphrologique structuré et prolongé après un épisode d'AKI doit être soulignée pour détecter et prendre en charge la maladie rénale chronique séquellaire [70].

Pour l'avenir, des études prospectives, multicentriques, utilisant les définitions KDIGO standardisées, permettraient de confirmer ces résultats à plus grande échelle au Maroc. L'évaluation de l'apport potentiel des biomarqueurs précoces dans notre contexte et l'analyse coût-efficacité des différentes stratégies de prise en charge pourraient également constituer des pistes de recherche pertinentes pour améliorer le pronostic de cette pathologie fréquente et grave.



RÉSUMÉ



Introduction :

L'Insuffisance Rénale Aiguë (IRA), ou Acute Kidney Injury (AKI), constitue un problème de santé publique majeur et un défi clinique constant à l'échelle mondiale. Caractérisée par une détérioration rapide de la fonction rénale survenant en quelques heures à quelques jours, l'AKI est associée à une morbi-mortalité élevée, à des complications métaboliques et hydro-électrolytiques potentiellement létales, et à un risque significatif d'évolution vers une maladie rénale chronique (MRC) séquellaire. La standardisation de sa définition, grâce aux classifications successives RIFLE, AKIN, et surtout KDIGO (Kidney Disease : Improving Global Outcomes), a permis une meilleure appréhension de son fardeau épidémiologique et une stratification pronostique plus fine.

La prise en charge de l'AKI, complexe et multidisciplinaire, repose sur l'identification précoce des étiologies, l'optimisation hémodynamique, l'éviction des néphrotoxiques et, dans les cas sévères, le recours à l'épuration extra-rénale (EER). Le service de néphrologie, de par son expertise dans la prise en charge des maladies rénales, joue un rôle central dans la gestion de cette pathologie.

Objectifs :

Cette étude visait à décrire le profil épidémiologique, clinico-biologique, étiologique, thérapeutique et évolutif des patients pris en charge pour AKI au service de néphrologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, et à comparer ces données à la littérature nationale et internationale.

Matériel et Méthodes :

Une étude rétrospective, descriptive et analytique a été conduite sur 79 dossiers de patients adultes hospitalisés pour AKI au service de néphrologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, sur une période de trois ans (janvier 2022 à décembre 2024). Les données sociodémographiques, les antécédents, les paramètres cliniques et biologiques à l'admission, les étiologies de l'AKI, les modalités de prise en charge (incluant l'EER) et l'évolution (mortalité, récupération de la fonction rénale, durée d'hospitalisation) ont été recueillies et analysées.

Résultats :

L'âge moyen des 79 patients inclus était de $61,13 \pm 17,24$ ans, avec une nette prédominance masculine (66%, sex-ratio H/F de 1,92). Les comorbidités étaient fréquentes, dominées par le diabète (45,6%) et l'hypertension artérielle (44,3%).

La présentation biologique initiale témoignait d'une atteinte rénale souvent significative, avec une créatininémie moyenne au pic de $74,44 \pm 48,18$ mg/L et une urée sanguine moyenne de $1,91 \pm 0,85$ g/L. L'oligo-anurie était présente chez 51,9% des patients, l'hyperkaliémie (>5 mmol/L) chez 36,7% et l'acidose métabolique (bicarbonates <22 mmol/L) chez 78,5%.

Selon la classification KDIGO, une majorité de patients (59,5%) présentait une AKI de stade 3, tandis que 24,1% étaient au stade 2 et 16,5% au stade 1, confirmant la sévérité fréquente de l'atteinte.

Bien que la classification de l'AKI en trois catégories principales (pré-rénale, rénale et post-rénale) soit un outil conceptuel utile, elle présente des limites dans la pratique clinique. La

distinction entre ces différentes catégories peut être difficile, en particulier dans les situations complexes où plusieurs facteurs peuvent être impliqués.

Les étiologies de l'AKI se répartissaient principalement entre les causes rénales/parenchymateuses (46,8%), les causes pré-rénales/fonctionnelles (35,4%) et les causes post-rénales/obstructives (17,7%). Au sein des atteintes parenchymateuses, la nécrose tubulaire aiguë (NTA) était prédominante, avec une proportion notable de cas liés à la rhabdomyolyse et au myélome multiple. Les causes fonctionnelles étaient majoritairement dues à une hypovolémie. De nombreux patients présentaient des formes d'AKI multifactorielles, où une combinaison d'hypoperfusion rénale, de lésions parenchymateuses et d'obstruction des voies urinaires.

La prise en charge thérapeutique a inclus des mesures symptomatiques et étiologiques. L'épuration extra-rénale par hémodialyse intermittente a été nécessaire pour 25 patients (31,6%), principalement en raison d'une anurie, d'une urémie symptomatique ou sévère, d'une surcharge volémique ou d'une hyperkaliémie menaçante.

La durée moyenne d'hospitalisation était de $11 \pm 6,27$ jours. La mortalité intra-hospitalière globale a atteint 13,9%. Parmi les 68 survivants, 39 (49,4% de la cohorte totale, 57,4% des survivants) ont bénéficié d'une récupération rénale complète. Cependant, 21 patients (26,6% de la cohorte, 30,9% des survivants) ont eu une récupération partielle, et 8 patients (10,1% de la cohorte, 11,8% des survivants) ont progressé vers une insuffisance rénale chronique terminale nécessitant une dialyse chronique.

En analyse bivariable, plusieurs facteurs étaient associés à la mortalité (complication pulmonaires, non-récupération rénale, néoplasie, tuberculose, urémie, dialyse) et à une évolution rénale défavorable (stade KDIGO, causes rénales, créatininémie, durée d'hospitalisation, HTA, cardiopathie).

Conclusion :

L'Insuffisance Rénale Aiguë dans notre contexte hospitalier militaire affecte une population majoritairement masculine, âgée et porteuse de multiples comorbidités, notamment le diabète et l'hypertension. Elle se manifeste fréquemment par une atteinte sévère (stade 3 KDIGO), avec une prédominance des étiologies rénales (NTA, incluant des causes spécifiques comme la rhabdomyolyse et le myélome) et pré-rénales. Malgré une prise en charge spécialisée incluant un recours significatif à l'épuration extra-rénale, la mortalité et le risque de séquelles rénales chroniques demeurent importants. Ces résultats soulignent la nécessité cruciale de stratégies de prévention ciblées, d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge agressive des facteurs déclenchants, ainsi que l'importance d'un suivi néphrologique rigoureux post-AKI pour limiter la progression vers la maladie rénale chronique.

Les perspectives d'avenir dans le domaine de l'AKI sont prometteuses, avec l'émergence de nouveaux biomarqueurs rénaux, de stratégies de prévention innovantes, et de thérapies ciblées. Il est essentiel de poursuivre les efforts de recherche afin d'améliorer le pronostic des patients atteints d'AKI et de réduire le fardeau de cette pathologie sur les systèmes de santé.

Mots-clés : Insuffisance Rénale Aiguë, AKI, Épidémiologie, Étiologie, Pronostic, Hémodialyse, Maroc, Hôpital Militaire.



ABSTRACT



Introduction :

Acute Kidney Injury (AKI) represents a major public health concern and a constant clinical challenge globally. Characterized by a rapid decline in renal function occurring within hours to days, AKI is associated with high morbidity and mortality, potentially lethal metabolic and hydro-electrolytic complications, and a significant risk of progression to sequelae of chronic kidney disease (CKD). Standardization of its definition, through successive RIFLE, AKIN, and notably KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) classifications, has enabled a better understanding of its epidemiological burden and finer prognostic stratification. The management of AKI is complex and multidisciplinary, relying on early etiological identification, hemodynamic optimization, avoidance of nephrotoxins, and, in severe cases, renal replacement therapy (RRT). The nephrology department, owing to its expertise in managing kidney diseases, plays a central role in AKI management.

Objective :

This study aimed to describe the epidemiological, clinico-biological, etiological, therapeutic, and outcome profiles of patients managed for AKI in the nephrology department of the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes, and to compare these findings with national and international literature.

Material and Methods :

A retrospective, descriptive, and analytical study was conducted on the records of 79 adult patients hospitalized for AKI in the nephrology department of the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes, over a three-year period (January 2022 to December 2024). Sociodemographic data, medical history, clinical and biological parameters at admission, AKI etiologies, management modalities (including RRT), and outcomes (mortality, renal function recovery, length of hospital stay) were collected and analyzed.

Results :

The mean age of the 79 included patients was 61.13 ± 17.24 years, with a clear male predominance (66%, male-to-female ratio of 1.92). Frequent comorbidities were dominated by diabetes (45.6%) and hypertension (44.3%).

Initial biological presentation often indicated significant renal impairment, with a mean peak creatinine of 74.44 ± 48.18 mg/L and a mean blood urea of 1.91 ± 0.85 g/L. Oligo-anuria was present in 51.9% of patients, hyperkalemia (>5 mmol/L) in 36.7%, and metabolic acidosis (bicarbonate <22 mmol/L) in 78.5%.

According to the KDIGO classification, a majority of patients (59.5%) presented with stage 3 AKI, while 24.1% were stage 2, and 16.5% were stage 1, confirming the frequent severity of the injury.

Although classifying AKI into three main categories (pre-renal, renal, and post-renal) is a useful conceptual tool, it has limitations in clinical practice. Distinguishing between these categories can be challenging, particularly in complex situations where multiple factors may be involved.

AKI etiologies were primarily distributed among renal/parenchymal causes (46.8%), pre-renal/functional causes (35.4%), and post-renal/obstructive causes (17.7%). Within parenchymal injuries, acute tubular necrosis (ATN) was predominant, with a notable proportion of cases linked to rhabdomyolysis and multiple myeloma. Functional causes were mainly due to hypovolemia. Many patients presented with multifactorial AKI, where a combination of renal hypoperfusion, parenchymal lesions, and urinary tract obstruction could be present.

Therapeutic management included symptomatic and etiological measures. Renal replacement therapy via intermittent hemodialysis was required for 25 patients (31.6%), mainly due to anuria, symptomatic or severe uremia, volume overload, or life-threatening hyperkalemia. The mean length of hospital stay was 11 ± 6.27 days. Overall in-hospital mortality reached 13.9%. Among the 68 survivors, 39 (49.4% of the total cohort, 57.4% of survivors) achieved complete renal recovery. However, 21 patients (26.6% of the cohort, 30.9% of survivors) had partial recovery, and 8 patients (10.1% of the cohort, 11.8% of survivors) progressed to end-stage renal disease requiring chronic dialysis.

In bivariate analysis, several factors were associated with mortality (pulmonary complications, non-recovery of baseline renal function, neoplasia, tuberculosis, uremia, dialysis) and unfavorable renal outcome (KDIGO stage, renal causes, creatinine level, length of hospital stay, hypertension, cardiopathy).

Conclusion :

Acute Kidney Injury in our military hospital setting affects a predominantly male, elderly population with multiple comorbidities, notably diabetes and hypertension. It frequently manifests as severe injury (KDIGO stage 3), with a predominance of renal (ATN, including specific causes like rhabdomyolysis and myeloma) and pre-renal etiologies. Despite specialized management including significant use of renal replacement therapy, mortality and the risk of chronic renal sequelae remain substantial. These findings underscore the critical need for targeted prevention strategies, early diagnosis, and aggressive management of triggering factors, as well as the importance of rigorous post-AKI nephrological follow-up to limit progression to chronic kidney disease.

Future prospects in the field of AKI are promising, with the emergence of new renal biomarkers, innovative prevention strategies, and targeted therapies. It is essential to continue research efforts to improve the prognosis of patients with AKI and reduce the burden of this pathology on healthcare systems.

Keywords : Acute Kidney Injury, AKI, Epidemiology, Etiology, Prognosis, Hemodialysis, Morocco, Military Hospital



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche de Collecte de Données

Étude sur l'Insuffisance Rénale Aiguë au Service de Néphrologie de l'HMMI de Meknès (2022-2023)

Identifiant Patient (Anonymisé) : _____ N° Dossier : _____

I. DONNÉES SOCIO-ÉPIDÉMIologiques

1. Âge (années) : _____
2. Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin

II. ANTÉCÉDENTS ET COMORBIDITÉS

1. Diabète : ☐ Oui ☐ Non
☐ Si Oui, type : ☐ Type 1 ☐ Type 2 ☐ Non précisé
2. Hypertension Artérielle (HTA) : ☐ Oui ☐ Non
3. Cardiopathie : ☐ Oui ☐ Non
☐ Si Oui, préciser type (si possible) : _____
4. Néoplasie : ☐ Oui ☐ Non
☐ Si Oui, préciser type/localisation : _____
5. Maladie Rénale Chronique (MRC) préexistante (avant cet épisode d'AKI) : ☐ Oui ☐ Non
☐ Si Oui, stade (si connu) : _____ Créatinine basale (si connue) : _____ mg/L
6. Tuberculose (tous sites) : ☐ Oui ☐ Non
7. Autres comorbidités significatives (préciser) : _____

III. DONNÉES CLINIQUES À L'ADMISSION (ou au moment du diagnostic d'AKI)

1. Score de Glasgow : _____ /15
2. Pression Artérielle Moyenne (PAM) : _____ mmHg (☐ Stable (>65) ☐ Instable (≤65))
3. Fréquence Respiratoire : _____ /min
4. Saturation en Oxygène (SpO₂) à l'air ambiant : _____ %
5. Signes de Détresse Respiratoire : ☐ Oui ☐ Non
6. État d'Hydratation : ☐ Normo-hydraté ☐ Signes de Déshydratation ☐ Œdèmes
7. Diurèse des 24h (ou sur période représentative) : _____ ml
(☐ Conservée (>500ml) ☐ Oligurie (<500ml) ☐ Anurie (<100ml))
8. Signes d'Insuffisance Cardiaque Congestive : ☐ Oui ☐ Non
9. Sepsis (selon critères Sepsis-3 si possible) : ☐ Oui ☐ Non
☐ Si Oui, foyer suspecté/confirmé : ☐ Pulmonaire ☐ Urinaire ☐ Digestif ☐ Cutané/Tissus mous ☐ Non déterminé

IV. DONNÉES BIOLOGIQUES (au pic de l'AKI ou à l'admission si pic non identifiable)

1. Créatininémie (pic) : _____ mg/L (ou μ mol/L : _____)
2. Urée sanguine : _____ g/L (ou mmol/L : _____)
3. Stade KDIGO de l'AKI : ☐ Stade 1 ☐ Stade 2 ☐ Stade 3
4. Natrémie (Na⁺) : _____ mEq/L
5. Kaliémie (K⁺) : _____ mmol/L (☐ Hyperkaliémie >5.0 ☐ Hyperkaliémie >6.0)
6. Calcémie (corrigée si hypoalbuminémie) : _____ mg/L (ou mmol/L : _____)
7. Réserve Alcaline (HCO₃⁻) : _____ mEq/L (☐ Acidose <22)
8. Protéine C Réactive (CRP) : _____ mg/L

V. DONNÉES ÉTIOLOGIQUES DE L'AKI

1. Type d'AKI principal retenu :
 - ☐ Pré-rénale (Fonctionnelle)
 - ☐ Rénale (Parenchymateuse)
 - ☐ Post-rénale (Obstructive)
2. Cause(s) spécifique(s) suspectée(s) ou confirmée(s) :
 - Si Pré-rénale : ☐ Hypovolémie (déshydratation, hémorragie, pertes digestives) ☐ Bas débit cardiaque ☐ Sepsis/Choc septique ☐ Autre : _____
 - Si Rénale :
 - NTA : ☐ Ischémique ☐ Toxique (Médicament : _____, PCI, Autre : _____) ☐ Rhabdomyolyse ☐ Myélome ☐ Lyse tumorale ☐ Sepsis
 - Glomérulonéphrite : Type (si connu) : _____
 - Néphrite Tubulo-Interstitielle Aiguë (NTIA) : ☐ Médicamenteuse (Lequel : _____) ☐ Infectieuse ☐ Systémique ☐ Idiopathique
 - Vasculaire : ☐ MAT ☐ HTA maligne ☐ Emboles de cholestérol ☐ Autre : _____
 - Si Post-rénale : ☐ HBP ☐ Tumeur vésicale/prostatique ☐ Lithiase ☐ Compression extrinsèque ☐ Vessie neurogène ☐ Autre : _____
 - Multifactorielle / Non déterminée : ☐ Oui

VI. DONNÉES THÉRAPEUTIQUES

1. Traitement symptomatique principal :
 - ☐ Gestion Hyperkaliémie ☐ Correction Acidose ☐ Gestion Volémie (Remplissage / Diurétiques)
2. Traitement étiologique principal :
 - ☐ Réhydratation ☐ Antibiotiques ☐ Immunosuppresseurs ☐ Levée d'obstacle (Type : _____) ☐ Arrêt néphrotoxique ☐ Autre : _____
3. Recours à l'Épuration Extra-Rénale (EER) : ☐ Oui ☐ Non

- Si Oui, modalité : ☐ Hémodialyse Intermittente (HDI) ☐ Autre : _____
- Indications principales de l'EER (cocher toutes celles applicables) :
 - ☐ Anurie/Oligurie persistante ☐ Urémie symptomatique/sévère ☐ Surcharge hydro-sodée réfractaire/OAP ☐ Hyperkaliémie menaçante ☐ Acidose métabolique sévère ☐ Intoxication ☐ Autre : _____
- Nombre total de séances d'EER : _____

VII. DONNÉES ÉVOLUTIVES

1. Durée d'hospitalisation (jours) : _____
2. Issue de l'hospitalisation : ☐ Sortie vivant ☐ Décès
3. Si décès, cause principale : ☐ Choc septique ☐ SDRA ☐ Défaillance multiviscérale ☐ Trouble du rythme/Mort subite ☐ Autre : _____
4. Récupération de la fonction rénale (à la sortie, pour les survivants) :
 - ☐ Totale (retour créatinine à la normale/baseline)
 - ☐ Partielle (amélioration sans normalisation, sevrage EER si initiée)
 - ☐ Non-récupération / Évolution vers IRCT (dépendance EER maintenue ou créatinine très élevée sans perspective d'amélioration)



BIBLIOGRAPHIE



1. Wakrim A. Insuffisance rénale aigue : Profil épidémiologique, clinico-biologique, étiologique et évolutif. Thèse de Doctorat en Médecine. Agadir : Université Ibn Zohr, Faculté de Médecine et de Pharmacie ; 2023. N°284.
2. Aabach A. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale aigue intrahospitalière. Thèse de Doctorat en Médecine. Fès : Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie ; 2012. N°103/2012.
3. El Ghani Y. Insuffisance rénale aigue: Profil épidémiologique, étiologique, thérapeutique et évolutif. Thèse de Doctorat en Médecine. Marrakech : Université Cadi Ayyad, Faculté de Médecine et de Pharmacie ; 2016. N°11.
4. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *N Engl J Med*. 2014 Jul 3;371(1):58-66.
5. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int*. 2012 Mar;81(5):442-8.
6. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004;8(4):R204-12.
7. 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(2):R31.
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1-138.
9. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney Int*. 2008 Mar;73(5):538-46.
10. Waikar SS, Liu KD, Chertow GM. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 May;3(3):844-61.
11. Lameire NH, Bagga A, Cruz D, et al. Acute kidney injury: an increasing global concern. *Lancet*. 2013 Jul 13;382(9887):170-9.
12. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, et al. World incidence of AKI: a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013 Sep;8(9):1482-93.
13. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med*. 1996 May 9;334(19):1448-60.
14. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet*. 2005 Jan 29-Feb 4;365(9457):417-30.
15. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA*. 2005 Aug 10;294(6):813-8.
16. Vanmassenhove J, Vanholder R, Nagler E, Van Biesen W. Urinary and serum biomarkers for the diagnosis of acute kidney injury: an in-depth review of the literature. *Nephrol Dial Transplant*. 2013 Feb;28(2):254-73.
17. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Nov;16(11):3365-70.
18. Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med*. 2015 Aug;41(8):1411-23.
19. Liaño F, Pascual J. Madrid Acute Renal Failure Study Group. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int*. 1996;50(3):811-8.

20. Obialo CI, Okonofua EC, Tayade AS, Riley LJ. Epidemiology of de novo acute renal failure in hospitalized African Americans: comparing community-acquired vs hospital-acquired diseases. *Arch Intern Med.* 2000;160(9):1309-13.
21. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(5):930-6.
22. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community-acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1991 Mar;17(3):191-8.
23. Elkhayat SS, Bourial M, Bengahem M, Zamed M, Medkouri G, Ramdani B. L'Insuffisance rénale aigue vue par les néphrologues : enquête nationale. *Néphrologie & Thérapeutique.* 2014;10(5):331-378.
24. Kheterpal S, Tremper KK, Heung M, et al. Development and validation of an acute kidney injury risk index for patients undergoing general surgery: results from a national data set. *Anesthesiology.* 2009 Mar;110(3):505-15.
25. Perazella MA. Drug-induced acute kidney injury: diverse mechanisms of tubular injury. *Curr Opin Crit Care.* 2019 Dec;25(6):550-557.
26. Mehran R, Dangas GD, Weisbord SD. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. *N Engl J Med.* 2019 May 30;380(22):2146-2155.
27. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2009 Jul 2;361(1):62-72.
28. Atlassi M. Intoxication au takaout. Thèse de médecine. Fès; 1988.
29. Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *J Clin Invest.* 2011 Nov;121(11):4210-21.
30. Ferenbach DA, Bonventre JV. Mechanisms of maladaptive repair after AKI leading to accelerated kidney ageing and CKD. *Nat Rev Nephrol.* 2015 May;11(5):264-76.
31. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int.* 2021 Oct;100(4S):S1-S276.
32. Kinsey GR, Okusa MD. Pathophysiology of acute kidney injury. *Nephron Exp Nephrol.* 2014;126(2):60-4.
33. Chevalier RL. The proximal tubule is the primary target of injury and progression of kidney disease: role of the glomerulotubular junction. *Nat Rev Nephrol.* 2016 Dec;12(12):711-718.
34. Moledina DG, Perazella MA. Drug-Induced Acute Interstitial Nephritis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017 Dec 7;12(12):2046-2049.
35. Perazella MA, Coca SG. Traditional urinary biomarkers in the assessment of hospital-acquired AKI. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012 May;7(5):867-9.
36. Perazella MA. The urine sediment as a biomarker of kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2015 May;65(5):818-21.
37. Faubel S, Patel NU, Lockhart ME, Cadnapaphornchai MA. Renal relevant radiology: use of ultrasonography in acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 Feb;9(2):382-90.
38. Haas M, Spargo BH, Wit EJ, Meehan SM. Etiologies and outcome of acute renal failure in children and adults: a single-center study of 107 patients. *Am J Kidney Dis.* 2000 Mar;35(3):433-47.
39. Koyner JL, Cerdá J, Goldstein SL, Jaber BL. Biomarkers in acute kidney injury: a new era. *Nephron.* 2023;147(1):1-6.
40. Mishra J, Ma Q, Prada A, Mitsnefes M, et al. Identification of NGAL as a novel early urinary biomarker for ischemic renal injury. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14:2534-43.
41. Mishra J, Dent C, Tarabishi R, Mitsnefes MM, et al. NGAL as a biomarker for Acute renal injury after cardiac surgery. *Lancet.* 2005;365:1231-8.

42. Han WK, Bailly V, Abichandani R, Thadhani R, Bonventre JV. Kidney injury molecule-1 (KIM-1): a novel biomarker for human proximal tubule injury. *Kidney Int.* 2002;62:237–44.
43. Parikh CR, Abraham E, Ancukiewicz M, Edelstein CL. Urine IL-18 is an early Diagnostic marker for acute kidney injury and predict mortality in the intensive care unit. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16:3046–52.
44. Parikh CR, Mishra J, Thiessen-Philbrook H, Dursun B, et al. Urinary IL-18 is an Early predictive biomarker of acute kidney injury after cardiac surgery. *Kidney Int.* 2006;70:199–203.
45. Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J, Goring F, et al. Early detection of Acute renal failure by serum cystatine C. *Kidney Int.* 2004;66:1115–22.
46. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, et al. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med.* 2003;348:491–9.
47. Meyhoff TS, Møller MH, Hjortrup PB, et al. Effect of N-Acetylcysteine on Outcomes in Critically Ill Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Intensive Care Med.* 2022 Apr;48(4):394-406.
48. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(4):CD000567.
49. SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2004;350:2247–56.
50. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, et al. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the sepsis occurrence in accurately ill. patients (SOPA) study. *Crit Care Med.* 2006;34:589–97.
51. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM. Diuretics, mortality and non-Recovery of renal function in acute renal failure. *JAMA.* 2002;288:2547–53.
52. Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M, Esnault VL; High-Dose Furosemide in Acute Renal Failure Study Group. High-dose furosemide for established ARF: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Am J Kidney Dis.* 2004;44(3):402-9.
53. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2020 Jan;97(1):42-61.
54. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, et al.; AKIKI Study Group. Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med.* 2016 Jul 14;375(2):122-33.
55. STARRT-AKI Investigators; Canadian Critical Care Trials Group; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group, et al. Timing of Initiation of Renal-Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. *N Engl J Med.* 2020 Jul 16;383(3):240-251.
56. Gibney N, Hoste E, Burdmann EA, Bunchman T, Kher V, Viswanathan R, Mehta RL, Ronco C. Timing of initiation and discontinuation of renal replacement therapy in AKI: unanswered key questions. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3:876-80.
57. Bourry E, Venditto M, Szumila kD, Montseny JJ. Présentation générale des deux principales méthodes de dialyse. *J Pharm Clin.* 2011;30(4):215-21.
58. Vinsonneau C, Benyamina M. Quelle techniques pour le traitement de la défaillance rénale en réanimation ? *Réanimation.* 2009;18:397—406.
59. Schortgen F, Soubrier N, Delclaux C, et al. Hemodynamic tolerance of intermittent hemodialysis in ICU: Usefulness of Practice Guidelines. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:197—220.
60. 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.

61. Wynckel A, Cornillet J, Bene B, et al. Improved removal of Small protein using continuous venovenous hemofiltration to Treat acute renal failure. *ASAIO J.* 2004;50:81—4.
62. Liu KD, Paganini E, Ikizler TA, Soroko SH. Timing of initiation of dialysis in critically ill patients with acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1:915–9.
63. Bagshaw SM, Cruz DN, Gibney RT, Ronco C. A proposed algorithm for initiation of renal replacement therapy in adult critically ill patients. *Crit Care.* 2009;13(6):R317.
64. Ronco C, Bellomo R, Home IP, et al. Effects of different dose in CVVH on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet.* 2000;356:26–30.
65. Saudan P, Niederberger M, De Seigneux S, et al. Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure. *Kidney Int.* 2006;70:1312–7.
66. Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med.* 2005;118:827–32.
67. Cole L, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH. A prospective, multicenter study of the epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure in a "closed" ICU system. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(1):191–6.
68. Bouchard J, Mehta RL. Timing of kidney support therapy in acute kidney injury: What are we waiting for? *Am J Kidney Dis.* 2020 Aug;76(2):275–286.
69. See EJ, Jayasinghe K, Glassford N, et al. Long-term risk of adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of cohort studies using consensus definitions of exposure. *Kidney Int.* 2019 Jan;95(1):160–172.
70. Silver SA, Goldstein SL, Harel Z, et al.; ADQI 16 Workgroup. Ambulatory care after acute kidney injury: an opportunity to improve patient outcomes. *Can J Kidney Health Dis.* 2017 Jul 11;4:2054358117713347.