

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - un But - une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO (USTTB)



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE ACADEMIQUE 2013-2014

N°

TITRE :

**INSUFFISANCE RENALE AIGUE EN
REANIMATION:FACTEURS
ETIOLOGIQUES ET PRONOSTIQUES**

Présentée et soutenue publiquement le 13/08/14.

Par

Mr LAMINE TRAORE

Pour l'obtention du DOCTORAT en Médecine

(DIPLÔME D'ETAT)

JURY:

- Président : Prof. Saharé FONGORO
- Membres : Dr Mamadou K TOURE
Dr Hammadoun DICKO
- Co-directeur: Dr Broulaye M SAMAKE
- Directrice de thèse : Prof. DOUMBIA Diénéba DOUMBIA

Je dédie cette thèse :

A Dieu le tout puissant et au Prophète (P.S.L)

Pour m'avoir guidé et soutenu dans la réalisation de ce travail.

A mon Papa, Drissa TRAORE

Ton sens de la famille, ton amour et ton dévouement pour la réussite de tes enfants font de toi un exemple. Tu m'as appris l'amour du travail et la recherche de la perfection en toutes choses. Toi qui m'a toujours soutenu dans toutes les étapes de ma vie, toi qui contre vents et marrées a satisfait à tous mes besoins, puisse ce travail t'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils. Puisse Dieu vous accorder longue vie afin de bénéficier du fruit de ce travail, Papa.

A ma maman, Koumba CISSE

Maman chérie, toi qui as supporté tous mes caprices, toi qui as su faire de moi un homme, je te demande aujourd'hui pardon pour mes manquements. Tu es un modèle pour nous tous, par ta foi en DIEU, ton amour inconditionnel pour autrui, ton honnêteté, ta générosité et ta joie de vivre. Tu resteras toujours un modèle et une source d'inspiration pour moi. Trouve dans ce travail le témoignage de mon affection profonde. Puisse Dieu t'accorder longue vie.

A ma Tante chérie, Fanta DANTE

Si douce et tendre, la chaleur du creux de tes bras me manquent encore, tante ta rigueur et ton sens du devoir m'ont conduit chaque instant de la vie. Tu m'as appris qu'il faut se battre et ne jamais

baisser les bras. Je te remercie pour tout. Trouve en ce modeste travail l'expression de toute ma reconnaissance.

A mon beau-frère feu Amadou BAH :

Vous avez toujours souhaité ma réussite, j'aurais voulu de tout mon cœur, que vous bénéficiiez du fruit de ce travail mais hélas, le destin a décidé autrement.

A mon frère feu Madou TRAORE :

Ta perte a été pour moi un véritable chagrin.
Que Dieu t'accorde l'accès au paradis.

A mes frères et sœurs :

Mimi, Assitan, Badra, Sekou, Kadiatou, Soumé, Boubacar, Awa, Adam, Yacou, Moussa, Sadio, Cheick Oumar.

Confidents de tous les jours, vous êtes plus que des frères. Votre courage, et votre détermination sont pour moi source d'inspiration. Je n'ai jamais connu plus patient et persévérant que vous. J'espère seulement ne jamais vous décevoir en tant qu'être humain, en tant que médecin et en tant que frère. Ce modeste travail est le vôtre.

A tous mes cousins et cousines :

Merci pour votre bonne collaboration.

A mes belles sœurs : Djénébou TRAORE, Maimouna TRAORE et SANOGO

Merci pour le respect que vous avez envers ma personne.

A mes neveux et nièces :

Mohamed, Bréhima, Adiaratou, Sali, Seydou BAH

Que Dieu vous bénisse.

A la famille Bah :

J'ai trouvé chez vous l'hospitalité, la sociabilité, l'amour du prochain.

Les mots me manquent pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Je vous souhaite longue et heureuse vie.

À ma petite Poucelina

Tu es d'une bonté rare et d'une grande simplicité. Tu as fait de moi quelqu'un de meilleur. Ta détermination à arrivé fait de toi une personne exceptionnelle. Que Dieu t'exauce ma chérie.

A mes amis : Bréhima YATTARA, Madani OUANE, Moussa DIAWARA, Marou Cly, Boubacar CAMARA, Marie LAURE, SARAN, Fanta CISSE, Fatoumata SOUMOUNOU, Kandji CAMARA et autres : votre complicité, vos conseils et vos soutiens moraux permanents ont été à la base de la réussite de ce travail. Mes souffrances ont été aussi les vôtres depuis 2005. Au nom de notre amitié, en souvenir des nuits passées sous les lampadaires à bosser, je vous promets que je ne vous oublierai jamais. Ce travail est le vôtre.

REMERCIEMENTS

Au gouvernement Malien pour nous avoir soutenu pendant ces années.

A mes maîtres : Professeur Abdoulaye DIALLO, Professeur Django M DJIBO, Professeur DOUMBIA Diénéba DOUMBIA, Docteur Broulaye M SAMAKE, Docteur Moustapha I MANGANE :

Chers maîtres, nous vous remercions pour la qualité de vos enseignements, vos conseils de tous les jours, votre constante disponibilité, votre facilité d'abord.

Que Dieu vous accorde longue et heureuse vie pour l'intérêt de l'humanité.

A tous les enseignants qui ont contribué a notre formation

A mes amis : Oumar BOCOUM, Dawlé TRAORE, Souleymane KONE, Mohamed FOFANA.

Merci pour votre bonne collaboration.

Aux Médecins du service : Docteur MAIGA A, Dr Bakari KEITA, Dr TOGOLA M, Dr TOURE, Dr André, Dr DIARRA : vous avez rendu mon séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Merci du fond du cœur.

Aux internes, thésards et externes du service : Gilles, Hermann, Natacha, Emma, AOUA, Allassane D, Wilson, Alida Manuella, Lynda, Simpara, Sanogo :

Par vos qualités individuelles nous avons formé une véritable famille. Ça a été une vraie joie de travailler auprès de chacun de vous. Qu'Allah fasse de vous d'excellents médecins.

À mes aînés académiques : Dr Oumar DIAKITE, Dr Mariam, Dr Binta, Dr Corine, Dr Roch, Dr Igor

C'est grâce à vous que j'ai fait mes premiers pas dans ce service. Merci pour l'accueil, le soutien et pour les conseils reçus.

Au MAJOR DIABATE :

Merci pour ta disponibilité et ton amour pour le service.

Aux infirmiers : Baka, BERTHE, BIBA, José, Diarra, Moussa et les autres.

A tout le personnel de la Réanimation et des Urgences.

A tout le personnel du CSRef commune IV :

Merci pour votre bonne collaboration

A tous ceux qui m'ont aidé de loin ou de près à la réalisation de ce travail : merci pour votre bonne collaboration.

A notre maître et président du jury

Professeur SAHARE Fongoro

- **Spécialiste en Néphrologie**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé**
- **Maître de conférences en néphrologie au CHU du point G**
- **Praticien hospitalier**
- **Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.**

Honorable maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre grande pédagogie à transmettre vos connaissances, votre amour pour le travail bien fait et vos multiples qualités humaines font de vous un maître admirable.

Nous vous en remercions très sincèrement et vous réaffirmons notre profond respect.

A notre maître et membre du jury

Docteur Mamadou K TOURE

- **Praticien hospitalier en Anesthésie-réanimation**
- **Spécialiste en Médecine d'urgence et de catastrophe**
- **Spécialiste en Neuro-Anesthésie réanimation**
- **Anesthésiste réanimateur néonatale, infantile et maternelle**
- **Anesthésiste réanimateur Oncologue en soins palliatifs et prise en charge de la douleur**
- **Membre de la SARMU-Mali**
- **Membre de la SARANF**
- **Chef de service d'Anesthésie-réanimation et des Urgences du Centre Hospitalier Mère Enfant "Le LUXEMBOURG".**

Cher maître,

Nous sommes très émus de votre présence dans ce jury.

Votre simplicité, votre disponibilité, votre sagesse en plus de vos compétences scientifiques ont forcé notre admiration.

Recevez ici, Cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et membre du jury

Dr Hamadou DICKO

Médecin spécialiste en Anesthésie réanimation,

**Chargé de cours à l'institut national de formation en
science de la santé,**

Praticien hospitalier au CHU du POINT-G,

Membre de la SARMU-Mali

Cher maître, nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury et de pouvoir une fois de plus bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de cette thèse.

Veillez recevoir cher maître nos sincères remerciements.

A notre maître et co-directeur de thèse

Docteur Broulaye M SAMAKE

- **Maitre Assistant en Anesthésie-Réanimation**
- **Membre de la SARMU-Mali**
- **Membre de la SARANF**
- **Chef de service d'Anesthésie au CHU-GT.**

Cher maître,

Votre abord facile, votre disponibilité, votre esprit critique et votre subjectivité ont largement contribué à renforcer la qualité de ce travail.

Constamment et malgré vos multiples occupations vous avez été toujours présent au moment où le besoin se faisait sentir, toujours prêt à nous aider.

Nous vous prions cher maître, de trouver dans ce travail nos vifs et sincères remerciements.

A notre maître et directrice de thèse

Professeur DOUMBIA Diénéba DOUMBIA

- **Maître de conférences en Anesthésie-Réanimation**
- **Chargé du cours d'Anesthésie-réanimation à la FMOS**
- **Membre de la SARMU-Mali**
- **Membre de la SARANF**
- **Membre fondatrice de la télémédecine au Mali**
- **Chef du Service des Urgences du CHU du Point-G**

Cher maître,

Nous Vous remercions pour la confiance que vous nous avez faites en nous confiant ce travail. Ça a été pour nous un grand plaisir de travailler avec vous pour l'élaboration de cette thèse. Votre rigueur dans le travail, votre simplicité et votre instinct maternel sont des qualités qui nous ont marquées et pour lesquelles nous avons une grande admiration.

Recevez, cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance et nos remerciements les plus sincères.

LISTE DES ABREVIATIONS :

ADH : hormone anti-diurétique

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

ASP : abdomen sans préparation

ATCD : antécédent

AVC : accident vasculaire cérébral

CIVD : coagulation intra vasculaire disséminée

CHU : centre hospitalier universitaire

DFG : débit de filtration glomérulaire

DSR : débit sanguin rénale

FC : fréquence cardiaque

FENa : fraction d'extraction du sodium

FR : fréquence respiratoire

GNA : glomérulonéphrite aiguë

GNC : glomérulonéphrite chronique

HTA : hypertension artérielle

IRA : insuffisance rénale aiguë

IRAF : insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

IRAO : insuffisance rénale aiguë organique

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IR : insuffisance rénale

IRC : insuffisance /insuffisant rénale chronique

IRCT: insuffisance rénale chronique terminale

IRC : insuffisance rénale chronique

OAP : œdème aiguë du poumon

ORL : oto - rhino - laryngologie

PBR : ponction biopsie rénale

Posm : osmolarité plasmatique

TA : tension artérielle

U / P creat : rapport urée sur créatinine plasmatique

Una : concentration du sodium urinaire

UOSm : osmolarité urinaire

VIH : virus immuno déficience humaine

SOMMAIRE :

I-INTRODUCTION.....	1
II-GENERALITES.....	3
III-METHODOLOGIE.....	46
IV-RESULTATS.....	50
V-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	68
VI-CONCLUSION ET RECOMMANDATION... 	74
VII- REFERENCES.....	76
ANNEXES	

INTRODUCTION

I- Introduction :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) correspond à une altération de la fonction rénale en réponse à une situation d'agression et se caractérise par une dégradation du débit de filtration glomérulaire (DFG). Une baisse brutale de la fonction rénale est responsable non seulement d'une rétention de toxines dites urémiques et d'autres déchets azotés, mais également d'une dysrégulation de l'homéostasie des fluides extracellulaires et des électrolytes (milieu intérieur) [2].

L'insuffisance rénale aiguë est une complication relativement fréquente chez les patients hospitalisés en réanimation, greffée d'une morbi-mortalité importante. Elle engage le pronostic vital du patient à court terme et le pronostic fonctionnel à plus long terme. [1].

Bien que habituellement réversible, l'insuffisance rénale aiguë est un facteur important de morbidité et de mortalité hospitalière en raison de la gravité des pathologies sous-jacentes et de l'incidence élevée des complications [3].

Le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë dépend de la rapidité de la prise en charge et aux défaillances multi viscérales associées. La prévention de cette complication repose essentiellement sur l'identification des patients à risque, sur l'éviction des facteurs néphrotoxiques et sur le maintien de la perfusion rénale par le contrôle de la volémie et de la pression de perfusion rénale des patients.

L'insuffisance rénale aiguë de par sa fréquence, elle représente 5 % des admissions hospitalières en Europe [4].

En France l'IRA représente 10% des complications chez les malades hospitalisés en milieu de réanimation [4].

En Afrique la prévalence et l'incidence de l'IRA dans la population générale ne sont pas connues ; mais plusieurs études ont été réalisées pour dresser un profil épidémiologique et clinique de l'IRA en milieu hospitalier. En 1997, l'incidence de l'IRA dans le service de réanimation du CHU de Treichville se situait à 5,8 % [5]. L'incidence de l'insuffisance rénale aigue dans le service de réanimation du CHU de Brazzaville était de 50 patients par an en moyenne en 2002 [6].

Les études réalisées au Mali sur les insuffisances rénales aiguës ont porté sur des IRA liées à une étiologie précise. En absence d'études sur la prévalence des IRA dans le service d'anesthésie-réanimation nous avons initié cette étude dont le but était d'évaluer la prévalence des IRA.

OBJECTIFS :

a) Objectif général :

- Déterminer les facteurs étiologiques et pronostiques des l'IRA en milieu de réanimation.

b) Objectifs spécifiques :

-Déterminer le profil épidémiologique de l'insuffisance rénale aiguë.

-Analyser les facteurs étiologiques rencontrés en réanimation.

-Identifier les facteurs pronostics de l'IRA en réanimation.

GENERALITES

II-GENERALITES :

1- DÉFINITION [1]

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se définit comme une altération brutale de la fonction d'épuration du rein, caractérisée par une diminution du débit de filtration glomérulaire [2 -7].

Dans la littérature, il existe une diversité de critères et une réelle difficulté à définir l'IRA de façon homogène. Néanmoins quatre critères sont classiquement admis :

- une réduction \geq à 25% du DFG par rapport à la valeur initiale;
- l'augmentation de la créatininémie \geq à 50% ou une augmentation de 5mg/dl (26,5 μ mol/l) au-dessus de la valeur initiale ;
- Diurèse $<$ 0,5 ml/kg/h pendant plus de 6 heures, signe classique, mais inconstant.
- Apparition des complications rendant nécessaire le recours à la dialyse.

2- CLASSIFICATION :

«The Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) group » a établi un système de classification « RIFLE » validé par plusieurs études et chez différentes populations, avec une évaluation rigoureuse de la corrélation entre les différentes classes et le pronostic [1].

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

- trois niveaux de sévérité du dysfonctionnement rénal :

. Risk (R, risque)

. Injury (I, atteinte)

. Failure (F, insuffisance)

- deux situations cliniques évolutives :

. Loss (L, perte)

. End Stage Kidney Disease (E : insuffisance rénale chronique terminale)

3- EPIDEMIOLOGIE :

La plupart des patients dans un tableau de détresse vitale, présente une hypovolémie qui entraîne à cause de l'hypo perfusion rénale une IRA fonctionnelle qui sans une bonne prise en charge rapide peut évoluer vers une IRA organique. La fréquence relative des causes d'IRA, varie en fonction de l'âge, du sexe, de la situation géographique des patients et de l'année où l'étude a été faite. En France l'IRA, nécessitant une prise en dialyse, a une incidence de 100 nouveaux malades par an et par million d'habitants. Sa prévalence est d'environ 630 malades par million d'habitants, avec schématiquement 25.000 dialysés. L'incidence augmente d'environ 8% par an du fait du vieillissement de la population, de l'accroissement du nombre de défaillances multi viscérales associées. [11]

4- RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

Le rein permet principalement le maintien de la composition et du volume des liquides extracellulaires mais les échanges continus d'eau et de substances dissoutes à travers toutes les membranes cellulaires durant la vie font qu'il participe également à la régulation du volume, de la composition et de la tonicité des liquides intracellulaires.

Pour accomplir ces taches, le rein humain a été doté d'un certain nombre de mécanismes physiologiques qui permettent à l'homme d'éliminer tout excès d'eau et de substances dissoutes non métabolisées contenus dans les aliments, mais aussi les produits non volatils et terminaux du métabolisme de l'azote tels que l'urée et la créatinine.

A l'opposé, quand survient un déficit en eau et /ou en quelconque des autres constituants principaux des liquides corporels, l'excrétion rénale de ces substances peut diminuer, ce qui réduit les risques d'une déplétion hydro électrolytique grave.

En plus de sa fonction de régulation de l'équilibre des liquides dans l'organisme le rein humain assure une fonction de glande endocrine par la sécrétion des substances telles que la rénine sécrétée au niveau de l'appareil juxta glomérulaire, les prostaglandines et le facteur érythropoïétique rénal qui participe à l'élaboration de l'érythropoïétine. Il est également le site de la transformation de la vitamine D en ses métabolites actifs [10]

A- Mécanismes de la fonction d'excrétion rénale :

Le volume d'urine excrété par jour environ 1,5L soit 1ml/mn est le petit résidu de deux processus très importants et en beaucoup de points opposés [11].

l'ultrafiltration de 180 l ou plus de liquides à travers les capillaires glomérulaires d'une part et d'autre part la réabsorption de plus de 99% de cet ultrafiltrat par des processus de transport situés dans les tubules rénaux.

L'énormité de la première partie s'explique par le fait qu'au repos environ 20% du débit cardiaque passe par les reins alors que ces 2 organes ne représentent pas plus de 1% du poids du corps.

Ainsi le débit sanguin rénal est très élevé par unité de poids de tissus par rapport aux autres organes nobles le cerveau le cœur et le foie.

a)- L'ultrafiltration glomérulaire :

La formation de l'urine commence à travers la paroi du capillaire glomérulaire par l'élaboration d'un ultra filtrat plasmatique dépourvu de protéines.

Le taux de filtration glomérulaire est déterminé par trois facteurs :

- l'équilibre des pressions agissant sur la paroi (pression hydrostatique intra capillaire et oncotique de l'espace de BOWMAN favorisant la filtration glomérulaire alors que les pressions hydrostatiques de l'espace de BOWMAN et oncotiques du capillaire glomérulaire y sont opposées).

- la vitesse de traversée du glomérule par le flux plasmatique
- la perméabilité et la surface totale des capillaires filtrants.

Ainsi une diminution de la filtration glomérulaire peut s'observer :

-quand la pression hydrostatique glomérulaire diminue (choc avec hypotension artérielle).

-quand la pression hydrostatique tubulaire augmente (obstruction urétérale ou du col de la vessie).

-quand la pression oncotique plasmatique s'élève (hémococoncentration due à une déshydratation, myélome multiple, dysprotéïnémie)

-quand les flux rénaux (glomérulaires) sanguin et plasmatique sont diminués (collapsus circulatoire, grave insuffisance cardiaque).

-quand la perméabilité et/ou la surface totale de filtration est diminuée (GNA ou GNC) malgré les très importants mouvements d'eau à travers les capillaires glomérulaires, toutes les protéines plasmatiques circulantes à l'exception des plus petites sont arrêtées par cette barrière.

Des molécules de la taille de l'inuline (PM- 5200 d) ou inférieure sont normalement présentes dans l'urine glomérulaire à la même concentration que dans l'eau plasmatique.

On pense que la membrane basale du capillaire glomérulaire et le diaphragme fenêtré réunissent les pieds et les cellules épithéliales sur le versant urinaire du capillaire glomérulaire, et des facteurs électrostatiques empêchent la filtration des protéines plasmatiques tout particulièrement l'albumine qui se comporte comme un poly anion en solution physiologique et est de ce fait repoussée par les glycoprotéines fortement ionisées contenues dans les couches composant la paroi glomérulaire.

b)- Réabsorption et sécrétion des tubules :

Le filtrat glomérulaire qui pénètre dans le tubule du néphron s'écoule successivement :

- dans le tube proximal
- dans l'anse de Henlé
- dans le tube distal
- dans le tube collecteur d'où il s'écoule dans le bassinet.

Au cours de ce trajet, les différentes substances qui le composent vont être sélectivement réabsorbées ou sécrétées par l'épithélium tubulaire, le liquide qui en résulte étant l'urine.

B- PHYSIOPATHOLOGIE :

Le syndrome insuffisance rénale aiguë (IRA) désigne un groupe d'états:

- dont les causes, les mécanismes et l'expression sont variés;
- qui ont en commun l'interruption brutale du fonctionnement des reins:
 - le plus souvent oligoanurie (diurèse inférieure à 400 ml/24h);
 - plus rarement anurie (cessation totale du débit urinaire); avec:
- pour conséquence une rétention azotée;
- pour témoin une élévation rapide de l'urée et de la créatininémie.

L'insuffisance rénale aiguë constitue un trouble grave de la formation de l'urine. C'est une affection le plus souvent réversible [13].

Les deux modes d'évolution de l'IRA:

- Récupération de la fonction rénale, classiquement: au bout de quelques jours à quelques semaines, les lésions se cicatrisent sans

séquelles. Entretemps, l'IRA nécessite fréquemment une suppléance extrarénale temporaire et peut mettre la vie en jeu.

- Constitution de lésions irréversibles. Evolution plus rare. Dans ce cas, la guérison ne survient pas ou reste incomplète et la fonction rénale reste plus ou moins altérée.

Dans 5% des cas, l'IRA constitue une entrée brutale dans l'épuration extrarénale de suppléance définitive.

Malgré l'utilisation, à présent plus aisée et bien codifiée, de l'épuration extrarénale, l'IRA reste une affection grave, de pronostic aléatoire.

a) La thèse de RJ ANDERSON et SCRIER

Les différentes théories reposent soit sur une base tubulaire soit sur une base vasculaire :

Une des théories tubulaires voudrait que des cylindres et des débris obstruent les lumières tubulaires entraînant une augmentation de la pression intra tubulaire suffisante pour abaisser la filtration glomérulaire.

Par contre, certains chercheurs soutiennent que c'est la « retrodiffusion » du filtrat glomérulaire à travers l'épithélium tubulaire lésé qui est responsable de l'hyperazotémie dans l'IRA.

La théorie vasculaire veut qu'une diminution marquée de la pression de perfusion rénale, une importante vasoconstriction artériolaire afférente ou une dilatation artériolaire efférente peut entraîner une réduction du flux plasmatique et de la pression hydrostatique

glomérulaire, telle qu'elle suffit pour abaisser la filtration glomérulaire.

Mais pour le moment, les phénomènes vasculaires et tubulaires s'intriqueraient pour provoquer l'IRA.

Dans la formation de l'urine, la réabsorption joue un rôle plus important que la sécrétion, mais celle-ci joue un rôle particulier dans les échanges d'ions potassium, H⁺, et de quelques autres substances retrouvées dans les urines.

Habituellement plus de 99% de l'eau du filtrat glomérulaire est réabsorbée au cours de son passage dans le tubule. Il s'ensuit que s'il se trouve une substance dissoute du filtrat qui n'est pas réabsorbée tout au long du tubule, la réabsorption de l'eau va la concentrer plus de quatre vingt dix neuf fois.

A l'inverse, quelques substrats tels que le glucose et les acides aminés sont réabsorbés entièrement, de sorte que leur concentration va devenir quasi nulle lors de la transformation du filtrat glomérulaire en urine.

C'est de cette façon que le tubule opère la séparation entre substances utiles à l'organisme et substances à éliminer dans les urines, cette séparation se faisant par les mécanismes du transport à travers la membrane tubulaire que sont : le transport actif et le transport passif (diffusion).

b) La théorie de H KREIS : La physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë devrait être vue sur deux plans [12].

➤ **L'IRA fonctionnelle**

L'anomalie initiale est une baisse du flux sanguin rénal. Cette hypoperfusion et en générale la conséquence d'une hypovolemie.

Lorsque l'hypovolemie dépasse les capacités d'autorégulation rénale alors il y'a insuffisance rénale. La correction de l'hypovolemie rapidement menée entraîne la guérison de l'IRA.

Parfois c'est la modification du régime de pression dans les artérioles afférentes et efférentes qui entraîne une annulation de la filtration glomérulaire. Cela se produit avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des AINS.

➤ **L'IRA organique**

Qu'elle soit d'origine ischémique, toxique ou mixte, la baisse du débit de filtration glomérulaire peut être expliquée par :

- Une élévation de la pression hydrostatique intra tubulaire due à une obstruction des lumières tubulaires par les débris de cellules tubulaires nécrosées ;
- une rétrodiffusion de l'ultrafiltrat glomérulaire si lésions tubulaires sont importantes.
- Une vasoconstriction glomérulaire afférente secondaire à une sécrétion locale de la rénine déclenchée par l'arrivée au niveau de la macula densa, d'eau et de sodium non réabsorbés. Cette vasoconstriction diminuant la pression hydrostatique intra glomérulaire.
- Une diminution de la perméabilité glomérulaire.

c) La théorie de R. MAKDASSI et A. FOUNIER

➤ L'IRA fonctionnelle :

Que les principales causes pouvant être une déshydratation, un saignement, une insuffisance cardiaque un syndrome néphrotique et une cirrhose hépatique, l'action de ces différentes pathologies sur les reins se fait par l'intermédiaire de mécanismes nerveux et hormonaux.

La diminution du débit plasmatique glomérulaire est expliquée par la diminution de la pression de perfusion et la diminution du coefficient d'ultrafiltration par l'augmentation de l'angiotensine II.

Le maintien de la filtration glomérulaire plus élevée que ne le voudrait la chute du débit plasmatique et du coefficient de filtration s'explique par la mise en jeu d'un rééquilibrage des résistances celles-ci augmentant de 2,4 alors que les résistances pré glomérulaires n'augmentent que de 1,4. Ceci permet de maintenir la pression hydrostatique intra capillaire.

Ces modifications hémodynamiques sont le fait d'un rééquilibrage au niveau pré glomérulaire entre les substances vasopressives (ADH et l'angiotensine II) et les substances vasodilatatrices, comme les prostaglandines PGE₂ et PGI₂, alors qu'au niveau post glomérulaire seule l'angiotensine II agit pour augmenter les résistances post glomérulaires. Par ailleurs, les taux systémiques élevés d'ADH et d'angiotensine II évitent une trop grande chute de la pression artérielle contribuant ainsi au maintien de la perfusion rénale.

Le système sympathique intervient en stimulant la libération de l'angiotensine II le rôle vasodilatateur des prostaglandines au niveau de l'artériole afférente dans ces situations d'hypo perfusion rénale explique que ces situations représentent un risque pour la survenue des IRA après administration des AINS.

Ces derniers inhibent la prostaglandine synthétase rénale et provoquent une néphropathie parenchymateuse intrinsèque purement fonctionnelle ou vasomotrice.

Le rôle de l'angiotensine II dans le maintien de la vasoconstriction post glomérulaire et donc de la pression capillaire glomérulaire explique les IRA après administration d'inhibiteur de l'enzyme de conversion, en cas d'hypo perfusion rénale d'origine systémique ou par sténose de l'artère rénale.

➤ **La Physiopathologie des IRA parenchymateuses intrinsèques d'origine ischémique :**

L'étude porte sur la nécrose tubulaire post ischémique qui est la variété la plus fréquente des IRA intrinsèques organiques. Elle est secondaire le plus souvent à un état de choc très prolongé dont la correction n'a pas entraîné une régression immédiate de l'insuffisance rénale comme celle-ci aurait été le cas pour une IRA fonctionnelle prérénale, la nécrose tubulaire qui en résulte entraîne l'oligoanurie.

Des travaux anatomopathologiques montrent que les lumières tubulaires peuvent être obstruées par les cylindres et les débris cellulaires et entraîner ainsi une rétrodiffusion de l'ultra filtrat glomérulaire. Ces deux mécanismes n'étant pas suffisants pour

expliquer l'oligoanurie, la caractéristique chez l'homme de la nécrose tubulaire ischémique est qu'elle est focale donc ne touche pas les néphrons.

Ceci implique l'existence également d'une diminution de l'ultrafiltration glomérulaire par un mécanisme autre que l'augmentation de la pression tubulaire.

C'est ainsi que les études expérimentales montrent qu'il existe à la fois une baisse de flux plasmatique rénale, une baisse de la pression hydrostatique intra capillaire et une diminution du coefficient d'ultrafiltration.

Toutes ces modifications étant induites par une vasoconstriction pré glomérulaire vasoconstriction dont la cause n'est pas bien déterminée. Or selon certains, l'augmentation du débit de CL Na à la macula densa entraînerait une stimulation de la sécrétion de la rénine et donc de la formation d'angiotensine II qui serait responsable de la vasoconstriction de l'artériole afférente.

Ainsi hyperéninisme contemporain de l'installation de l'IRA serait la conséquence de la nécrose tubulaire focale et incomplète et non la cause.

Par ailleurs la persistance d'une diminution de l'ultrafiltration glomérulaire malgré la correction du débit et de la pression capillaire glomérulaire suggère le rôle adjuvant d'une diminution du coefficient à la fois par diminution de la surface de filtration et du coefficient hydraulique. La diminution de la surface de filtration pouvant être secondaire à la contraction des cellules mésangiales sous l'effet de l'angiotensine II.

d) LES ETIOLOGIES

Caractérisées par la diversité de ses étiologies, l'IRA peut être d'origine :

- Prérénale (ou fonctionnelle), les reins sont sains mais hypo perfusés.
- Postrénale (ou obstructive) les reins sont sains mais il existe un obstacle à l'excrétion de l'urine.
- Rénale (ou organique) l'altération d'un ou de plusieurs éléments constitutifs du rein est responsable de l'insuffisance rénale.

d-1 Les principales causes d'IRA fonctionnelle

➤ La déshydratation extracellulaire par :

- pertes digestives : vomissements, diarrhée, fistules et aspirations.
- Pertes cutanées : brûlures, coup de chaleur, et mucoviscidose.
- Création d'un troisième secteur : occlusion, pancréatite et péritonite
- Perte rénale sur rein sain : polyuries osmotiques (diabète sucré, mannitol) polyuries hypotoniques (insuffisance surrénale), diurétiques.
- Pertes rénales sur néphropathie préexistante : diabète insipide néphrologique, syndrome de levée d'obstacle, maladie poly kystique, néphronophthise, néphrites interstitielles aiguës ou chroniques.

➤ **Les états de choc :**

- hémorragiques
- cardiogéniques
- septiques
- par surdosage en antihypertenseurs

➤ **Le trouble de l'hémodynamique intrarénal induit par:**

- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens

➤ **L'hypoalbuminémie par :**

- syndrome néphrotique
- cirrhose hépatique

d-4- Les principales causes d'IRA obstructive :

- lithiases
- cancers du tractus urinaire (urètre vessie)
- masses abdomino-pelviennes : adénome ou carcinome de la prostate, tumeurs ovariennes, du col utérin ou de l'endomètre, métastases abdomino-pelviennes, lymphomes rétro-péritonéaux, endométriose, anévrisme de l'aorte.
- tuberculose uro-génitale
- fibrose péritonéale
- nécrose papillaire
- vessie neurologique
- malformations : valves de l'urètre postérieur chez l'enfant
- les causes iatrogènes après chirurgie du petit bassin, irradiation

d-4-1-Les principales causes d'IRA obstructive des vaisseaux du rein :

➤ **Obstructions de l'artère rénale par :**

- Dissection aortique ou anévrisme de l'aorte
- Thrombose athéromateuse
- Anévrisme de l'artère rénale
- Cardiopathie emboligène

➤ **Obstructions de la veine rénale par :**

- Déshydratation chez le nouveau-né
- Maladie thromboembolique.
- Syndrome néphrotique

d-4-2-Les principales causes d'IRA organique

➤ **La nécrose tubulaire aiguë par :**

- Etat de choc quelle qu'en soit l'étiologie
- Rhabdomyolyse traumatique : crush syndrome
- Rhabdomyolyse non traumatique : coma prolongé chez l'éthylique, état de mal convulsif, drogues, hypophosphorémie, hypokaliémie, cocksackie, grippe.
- Hémolyse intra vasculaire par incompatibilité transfusionnelle, infection (paludisme) intoxication (quinine, champignons analgésiques), désordre immunologique hémoglobinopathies.
- Intoxication par les métaux lourds (mercure), les solvants (tétrachlorure de carbone) l'antigel, l'antirouille.
- Médicaments : antibiotiques (aminosides) glafenine, chimiothérapie (amphotéricine B, cisplatine).
- Produit de contraste, Septicémie.

➤ **Les néphropathies tubulo-interstitielles aigües par :**

- infections soit urinaire ascendante, soit septicémie
- les médicaments : colistine, glafenine, meticilline Rifampicine, sulfamides.

▪ **Les néphropathies glomérulaires aigües par :**

- glomérulonéphrites aigües endocapillaires postinfectueuses
- glomérulonéphrites extracapillaires (avec croissants) elles se rencontrent au cours d'une septicémie ou un foyer infectieux chronique, du syndrome Goodpasture des formes malignes de lupus ou de cryoglobulinémie

▪ **Les néphropathies glomérulo-vasculaires aigües par :**

Angéite aigüe nécrosante, périarthrite noueuse, micro périarthrite noueuse, granulomatose de Wegener, syndrome hémolytique et urémique de l'HTA maligne, la sclérodermie, la grossesse ou le post partum, la contraception orale, les chimiothérapies anticancéreuses (mitomycine), les infections à Escherichia Coli avec vérotoxine, parfois aucune étiologie n'est trouvée.

e)- **Les IRA par obstacle intra tubulaire il s'agit :**

- précipitation d'acide urique lors du traitement des hémopathies,
- précipitation de phosphate de calcium lors du traitement des lymphomes,
- dépôts protéiques en cas de myélome.

f) LE PRONOSTIC :

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

Il est intéressant de noter que près de 70 % des patients souffrant d'une IRA ont ou vont présenter un syndrome de défaillance multi viscérale et que chez 90 % de ces malades l'IRA apparaît en même temps ou après l'installation du syndrome de défaillance multi viscérale [13, 14].

Le caractère spontanément oligurique ou non de l'insuffisance rénale aiguë influence le pronostic, comme le montre le travail du groupe français d'étude de l'insuffisance rénale aiguë [15]. Cinquante-deux pour cent des patients en IRA sont oliguriques avec une mortalité de 70 % comparée à une mortalité de 45 % chez les patients non oliguriques. L'oligurie apparaît comme un facteur prédictif indépendant de la mortalité [13].

Le pronostic fonctionnel d'une IRA, quand elle est isolée, est bon. Une récupération fonctionnelle *ad integrum* est notée dans 75 à 90 % des cas. La reprise de la diurèse survient dans un délai moyen de trois semaines. Des reprises de fonction plus retardées peuvent être observées, notamment lorsque de nouveaux stress ischémiques ont été imposés au rein en voie de récupération. L'évolution vers une insuffisance rénale progressive ou l'absence de reprise de fonction, éventuellement dans le cadre d'une nécrose corticale, peut se voir dans 2 à 5 % des cas [6].

g) L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Les altérations histopathologiques sont très variables. Des degrés variables de nécrose tubulaire avec un épithélium tubulaire rompu, nécrotique ou en voie de régénération ; des cylindres intra tubulaires, un œdème interstitiel, une infiltration cellulaire interstitielle peuvent être observés.

Macroscopiquement le rein est de taille normale ou augmenté.

Sur le plan microscopique un collapsus et des dilatations tubulaires peuvent être vus en même temps. Les vaisseaux intra rénaux et les glomérules sont normaux en microscopie optique et en microscopie électronique excepté en cas de coagulation intra vasculaire disséminée.

Selon qu'on soit en présence de l'action d'un agent néphrotoxique ou d'une ischémie rénale les études par microdissection révèlent 2 types de lésions rénales :

- une nécrose diffuse des cellules tubulaires proximales particulièrement celles des portions contournées et droites du tubule

contourné proximal est observée en cas de néphrotoxicité, cela sans altération de la membrane basale tubulaire.

- Par contre après l'ischémie existe une nécrose modérée, et parcellaire tout au long du néphron tendant à être marquée dans les segments tubulaires distaux à la jonction cortico-médullaire, une rupture de la membrane basale tubulaire est également observée.

Les portions juxta médullaires des tubules droits proximaux et médullaires des branches ascendantes larges des anses de Henlé paraissent être particulièrement vulnérables.

h) DIAGNOSTIC :

h-1 Diagnostic différentiel :

Le diagnostic d'IRA est d'élimination première. Il faudra savoir si c'est une IRA ou une IRC ; cette étape repose sur la taille des reins.

Dans l'IRA, les reins sont symétriques de taille normale ou plus souvent augmentée à 13 cm ou 3,5 vertèbres selon le grand axe, cette taille est mesurée par l'échographie ou à L'ASP (Abdomen sans préparation).

Dans l'IRC on trouve avec les mêmes méthodes une atrophie rénale parfois asymétrique, sauf en cas de polykystoses, amylose et de diabète.

Accessoirement on tire parti de l'absence du moins au début des IRA des troubles du métabolisme phosphocalcique (phosphorémie,

calcémie, phosphatases alcalines normales) et d'anémie, sauf si la maladie qui la provoque comporte elle-même une déglobulisation.

Dans cette étape notons que l'interrogatoire et l'examen physique sont d'un très grand apport.

A l'interrogatoire nous étudierons les antécédents et le dossier médical ; la notion de nycturie ancienne sera recherchée ; alors que la clinique recherche des signes de rétinopathie hypertensive à l'examen du fond d'œil, elle élimine également une rétention vésicale devant l'oligoanurie.

h-2 Le Diagnostic de gravité :

Il consiste à rechercher systématiquement les conséquences cliniques et biologiques de l'urémie aiguë qui mettent en jeu le pronostic vital et nécessitent donc un traitement symptomatique d'urgence. Ainsi on retrouve :

- une hyperhydratation extracellulaire clinique : HTA, œdèmes, dyspnée, râles crépitants et OAP ; biologique : hypo protidémie, hémodilution.
- une hyperhydratation intracellulaire clinique : prise de poids, nausées, torpeur, confusion, biologique : hypo natrémie.
- Une hyperkaliémie : de diagnostic électrocardiographie (ondes T amples pointues et symétriques, élargissement du complexe QRS et trouble de la conduction), puis biologique, à apprécier en fonction du PH.

- Une acidose métabolique évoquée devant une dyspnée sans anomalie pulmonaire, à trou anionique élevé, elle est considérée comme sévère si le pH est inférieur à 7,20.
- Une rétention des déchets azotés responsable d'anorexie, de nausées, et de vomissements ; l'élévation de l'azotémie est à interpréter en fonction de la créatininémie (urée = $0,045 \times$ créatininémie) [16], du degré de catabolisme et l'existence d'une infection ou d'une hémorragie digestive.

h-3 Diagnostique étiologique :

C'est la seconde étape du diagnostic qui se fait par élimination. A ce niveau il faudra dire si l'IRA est pré rénale, rénale ou post rénale, ces différents types étiopathogéniques pouvant toutes entraîner le même syndrome clinique d'IRA.

C'est ainsi en fonction une fois de plus de l'interrogatoire, de l'examen physique et des différents examens complémentaires l'une de ces trois causes suscitées sera retenue.

C'est une étape fondamentale qui repose sur :

- L'étude minutieuse des circonstances de survenue de l'IRA.
- La recherche de toute prise médicamenteuse inhabituelle.
- L'examen clinique et répété à la recherche de signes extrarénaux.
- La recherche de signes de déshydratation extracellulaire.
- L'analyse du cliché d'abdomen sans préparation (ASP). Et de l'échographie rénale.
- L'analyse semi-qualitative (à la bandelette) et qualitative des urines recueillies si possible avant toute manipulation thérapeutique.

- La pratique d'examens complémentaires plus spécifiques : prise de la pression veineuse, artériographie rénale, tomodensitométrie rénale etc. orientés par le contexte.
- La pratique d'une ponction-biopsie rénale par voie percutané ou par voie veineuse dans certains cas.

Systématiquement nous devons évoquer :

h-4- Une cause obstructive :

En faveur de ce diagnostic on retient :

▪ Des arguments cliniques

- Les antécédents : rein unique, colique néphrétique, lithiase ;
- La survenue brutale et douloureuse de l'IRA ;
- Une hématurie macroscopique ;
- L'alternance de phase de polyurie et d'oligo-anurie;
- Les fosses lombaires douloureuses à l'examen ;
- Une ou deux gros reins palpables;
- Les données des toucher pelviens.

▪ Des arguments radiologiques

- Sur l'ASP : lithiase radio opaque, gros rein.
- Sur l'échographie distension pyélocalicielle union bilatérale. Mais le diagnostic étiologique précis de la nature de l'obstacle repose sur :
- La Pyélographie antérograde de préférence ;
- La Pyélographie rétrograde parfois ;
- La tomodensitométrie rénale la cystographie, l'IRM...

Il existe d'authentiques IRA obstructives sans dilatation des cavités visibles à l'échographie.

h-5- L'IRA fonctionnelle :

En sa faveur nous rechercherons :

➤ Des arguments cliniques

- Signes de déshydratation extracellulaire évidente :

Collapsus, pouls accéléré ; parfois seulement une hypotension orthostatique, ou un mauvais remplissage des veines périphériques et jugulaires.

- Un état de choc quelle qu'en soit l'étiologie.

- Une oligurie, avec des urines concentrées.

- La consommation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

➤ Des arguments biologiques

L'urée sanguine est proportionnellement plus élevée que la créatininémie.

Des indices présentés sur le tableau ci-dessous peuvent orienter vers une origine fonctionnelle à triple condition que le patient n'est pas reçu de diurétique et que la cause de la déshydratation extracellulaire ne soit pas une perte d'eau et de sel d'origine rénale. L'appréciation de ces indices est donc souvent difficile et sujette à caution.

➤ Des arguments évolutifs:

La correction de la cause de l'hypo perfusion rénale entraîne la disparition de l'insuffisance rénale.

TABLEAU I: INDICES PERMETTANT DE DIFFERENCIER I.R.A.O et I.R.A.F

INDICE	IRAF	IRAO	COMMENTAIRE
Densité	>1020	< 1010	Sauf si sucre protéines, produit de contraste dans les urines
Uosm	> 500	< 350	Peu discriminatif
Uosm/Posm	> 1,3	< 1,1	Discriminatif
U/Purée	> 8	< 3	Sauf si diurétiques
U/Pcreat	> 40	< 20	Sauf si diurétiques
UNa (mmol)	< 20	> 40	Discriminatif
UNa/UK	< 1	> 1	
FeNa (%)	< 1	>1	

h-6- L'IRA par obstruction des vaisseaux du rein

On retient en faveur de ce diagnostic :

➤ Des arguments cliniques.

- Les circonstances de survenue : anurie brutale, totale et douloureuse, hématurie ou gros rein.
- Terrain particulier : rein unique, âge avancé et terrain athéromateux, une cardiopathie emboligène, un anévrisme ou une dissection de l'aorte abdominale. Une maladie thromboembolique ou un syndrome néphrotique.

▪ Des arguments radiologiques :

L'obstruction artérielle ou veineuse peut être évoquée par une échographie doppler ou une scintigraphie. Elle sera confirmée par une artériographie, une phlébographie ou temps veineux de l'artériographie ; une tomodensitométrie avec injection ou une IRM avec injection de DOPA gadolinium.

i) L'IRA organique

Plusieurs hypothèses sont à considérer

▪ L'Atteinte glomérulaire aiguë

Les arguments cliniques sont : une protéinurie abondante voire néphrotique, une hématurie micro ou macroscopique, une HTA et des œdèmes périphériques, un contexte d'infection viscérales ou ORL ou évocateur d'une hémorragie alvéolaire. Le complément total et sa fraction C3 sont abaissés. Des anticorps antimembrane glomérulaire sont présents. Seule la ponction biopsie rénale permettra de différencier une glomérulonéphrite aiguë endocapillaire d'une glomérulonéphrite extracapillaire confère tableau ci-dessous.

TABLEAU II : principales indications de la biopsie rénale au cours de l'IRA

Précocement
<ul style="list-style-type: none">- présence d'œdèmes, d'hypertension artérielle- présence d'une protéinurie abondante voire néphrotique- présence de signes extrarénaux de signification incertaine- présence d'une hématurie micro ou macroscopique sans caillots.- circonstances étiologiques confuses ou absentes
Secondairement
En l'absence de reprise de fonction dans les délais habituels

➤ L'atteinte glomérulo-vasculaire aigue :

On peut rencontrer, outre les signes précédents

- Un syndrome de néphropathie vasculaire aigue (HTA sévère voire maligne, protéinurie et hématurie variable).
- Des signes extrarénaux (fièvre, arthralgie, purpura) évoluant dans un contexte évocateur : grossesse, contraception oestroprogestative, chimiothérapie antinéoplasique.

- Biologiquement, on recherche une anémie hémolytique avec schyzocytes une coagulation intra vasculaire, des anticorps anti cytoplasme de polynucléaires.
- La ponction biopsie rénale indispensable permettra de différencier les angéites aiguës nécrosantes et les syndromes hémolytiques et urémiques.

➤ **L'atteinte vasculaire aiguë**

Elle survient plutôt chez les sujets athéromateux, un cathétérisme artériel récent est parfois retrouvé

➤ **L'atteinte interstitielle aiguë**

Un tableau de septicémie à point de départ urinaire et la présence des signes allergiques (fièvre, arthralgie, rash cutané) sont en faveur du diagnostic.

Hyper éosinophilie et éosinophilurie complètent le tableau ; seule la ponction biopsie rénale permettra de préciser la composition de l'infiltrat : éosinophiles, lymphocytes, polynucléaires.

➤ **La nécrose tubulaire aiguë**

Le contexte étiologique est un argument capital : intervention récente, hémolyse intra vasculaire, Rhabdomyolyse ; la diurèse est conservée.

La fonction rénale se normalise spontanément après environ 3 semaines à condition que l'affection causale soit guérie. La biopsie rénale qui est facultative [16] montre une nécrose tubulaire associée à une infiltration cellulaire interstitielle.

j) L'IRA par obstacle intra tubulaire :

Elle survient dans des circonstances particulières :

- Leucémie ou lymphome
- Période post chimiothérapique
- Stigmates de lyse cellulaire

En outre, concernant le diagnostic de l'IRA en générale ; une obstruction des voies urinaires supérieures est moins incriminée puisqu'elle implique une obstruction bilatérale ou unilatérale avec un rein controlatérale absent ou malade, cette étiologie constitue 1 à 10% [16] des IRA. Les touchers pelviens sont essentiels lorsqu'on suspecte une IRA par obstacle.

Lorsque les causes pré rénales et post rénales sont écartées la cause de l'IRA devra être imputée à une maladie du parenchyme rénale ; cause de 5 à 10% des IRA chez l'adulte et de 40 à 60% en pédiatrie.

- L'étude du débit urinaire peut être d'un très grand apport dans le diagnostic de l'IRA.

- C'est ainsi qu'une IRA avec anurie totale se retrouve dans les obstructions bilatérales complètes, les nécroses corticales diffuses, les glomérulonéphrites rapidement progressives et les obstructions artérielles rénales bilatérales.

De grandes variations dans les débits urinaires des 24 heures sont en faveur d'une uropathie obstructive intermittente.

L'examen du sédiment urinaire est aussi d'un grand intérêt.

- En cas d'urémie pré rénale ou post rénale, le sédiment contient peu d'éléments figurés ou seulement des cylindres hyalins très évocateurs.
- Si nécrose aiguë dans plus de 75% des cas on observe : des cylindres cellulaires pigmentaires bruns et de nombreuses cellules épithéliales rénales [16].
- Des cylindres hématiques sont en faveur d'une affection glomérulaire ou vasculaire inflammatoire des reins et peut être d'une nécrose tubulaire aiguë.
- La présence d'une grande quantité de polynucléaires libres ou groupés signe une néphrite interstitielle ou une nécrose papillaire.
- Des cylindres éosinophiles à la coloration de WRIGHT font évoquer une néphrite interstitielle aiguë allergique.
- Une hémoglobinurie et une myoglobulinurie devront être suspectées devant l'association des pigments granulaires bruns à une positivité des tests détectant le sang dans les urines en absence d'hématurie.
- La présence d'un grand nombre de cylindres volumineux (diamètre 2 à 3 fois celui des cellules blanches) est en faveur d'une néphropathie chronique [16].

Une ponction biopsie rénale est une bonne indication dans un but diagnostique lorsque l'IRA n'a pas une cause claire ou qu'il existe des éléments atypiques, car ils peuvent orienter vers une néphropathie parenchymateuse potentiellement justiciable d'un traitement curateur, comme une maladie de Wegener, un lupus érythémateux un syndrome de Goodpasture ou une glomérulonéphrite rapidement progressive.

k)- LA CLINIQUE :

Dans la plupart du temps on parle d'évolution clinique qui se fait en trois phases.

- La phase de début
- La phase d'état
- La phase de guérison

Découvrir l'IRA à la 1^{ère} est préférable parce qu'un traitement étiopathogénique peut éviter le développement de la phase d'état même si la phase de début n'est évidente pour le clinicien que de manière rétrospective.

L'oligurie est considérée comme un signe cardinal des deux premières phases. Des études montrant que 25 à 50% des IRA soient sans oligurie, c'est le bilan biologique qui signe le diagnostic.

L'oligurie est retrouvée dans la phase d'état de l'IRA dans 50% des cas la période oligurique peut durer de quelques heures à 6 à 8 semaines [16].

Si l'oligurie persiste pendant plus de quatre semaines il faut penser à d'autres affections : nécrose corticale diffuse, glomérulonéphrite rapidement progressive occlusion artérielle rénale et la déshydratation surajoutée.

L'importance des manifestations cliniques varie selon l'état oligurique ou non et de l'état de catabolisme du patient. Chez des patients insuffisants rénaux aigus oliguriques, non fébriles et dont le catabolisme n'est pas important, les élévations de l'urée sanguine et de la créatininémie sont en moyenne de 2 à 3 mg/l et 5 à 10 mg respectivement. Chez ceux à fort catabolisme en raison d'une fièvre,

d'une septicémie, d'un traumatisme important elles peuvent aller jusqu'à 8-20 mg/l et 20 à 50 mg/l respectivement.

Chez les malades atteints d'IRA secondaire à une Rhabdomyolyse, l'augmentation quotidienne de la créatininémie peut être disproportionnée par rapport à l'urée sanguine.

La cause en est la libération de la créatine musculaire convertie par hydrolyse non enzymatique en créatinine.

Une surcharge hydro sodée entraînant une hypo natrémie et des œdèmes est un risque permanent.

- l'hyperkaliémie est due à une élimination rénale diminuée et une libération continue des tissus. Elle devient symptomatique à une valeur supérieure à 6,5 mEq/l

- l'hypophosphorémie est due au catabolisme.

- Mais les causes de l'hypocalcémie ne sont pas claires elle peut être due aux troubles du métabolisme de la vitamine D au niveau rénal.

- Une acidose métabolique est retrouvée dans l'IRA.

Une production quotidienne de 1mEq/kg de poids corporel d'acides non volatils n'est pas éliminée par les reins malades d'où la rétention qui entraîne une baisse du bicarbonate de 1 à 2 mEq/jour et une acidose métabolique avec trou anionique.

- Une hyper uricémie est aussi à noter.

- Une anémie normochrome normocytaire avec hématoците entre 20 et 30% anémie due à une altération de l'érythropoïèse.

Certains facteurs contribuent à majorer l'anémie.

Ce sont : l'hémodilution, des pertes sanguines gastro intestinales et une diminution de l'érythropoïèse d'origine infectieuse ou médicamenteuse.

1) LES COMPLICATIONS

Ce sont elles qui sont la cause de la plupart de décès dans l'IRA ; ce sont :

- les infections qui compliquent 30 à 70% [16] des IRA et sont une cause importante de morbidité et de la mortalité la restriction de l'usage des cathéters et d'abord veineux, la répétition quotidienne d'un examen clinique complet et l'évaluation attentive de toute fièvre revêtent une importance particulière chez les malades atteints d'IRA. Soulignons que l'IRA peut atténuer le syndrome fébrile lié à un état infectieux.

- Les complications cardiovasculaires : surcharge circulatoire, HTA, arythmie, l'insuffisance ventriculaire gauche, l'OAP et la péricardite.

- Les anomalies neurologiques : chez les non dialysés, on note une léthargie une somnolence, des troubles confusionnels, une désorientation, des myoclonies et des convulsions généralisées peuvent être observés chez le sujet âgé, le plus souvent notons que ces signes régressent après dialyse.

- Les atteintes gastro-intestinales sont constituées par :

L'anorexie, les nausées, les vomissements, l'iléus, et les douleurs abdominales vagues.

La phase de guérison d'une IRA débute quand la filtration glomérulaire augmente suffisamment pour que les concentrations de l'urée et de la créatinine ne continuent pas à s'élever dans le sang.

Au cours de l'IRA oligurique, la phase de guérison est annoncée par une augmentation progressive du volume des urines jusqu'à une polyurie.

Chez les malades non oliguriques on n'observe généralement pas de phase polyurique importante. Une hypercalcémie peut être notée à la phase de reprise de diurèse d'une IRA surtout chez les patients ayant présenté une rhabdomyolyse ; hypercalcémie de cause inconnue.

La fonction rénale continue à s'améliorer pendant les 12 mois environ qui suivent l'IRA. Mais la majorité des malades ont une fonction cliniquement normale. Le taux de mortalité de patients atteints d'IRA varie de 30 à 60%.

La mortalité est la plus élevée dans les IRA post opératoire ou d'origine traumatique (50 à 70%), elle est intermédiaire dans les IRA médicales (30 à 50%) et plus basse dans les IRA d'origine obstétricale. L'âge avancé, la présence d'une affection sous jacente grave et l'apparition de complications médicales sont responsables des taux élevés de mortalité.

L'IRA à diurèse conservée a une morbidité et une mortalité plus basse comparée à l'IRA oligurique. Les infections, les complications de perturbations hydroélectrolytiques, les hémorragies digestives et l'évolution d'une maladie antérieure sont les causes principales de la mortalité au cours de l'IRA.

NB : deux entités peuvent être mise à l'écart lorsque nous parlons d'IRA ; ce sont : l'IRA de la grossesse et le syndrome hépatorénal.

L'IRA de la grossesse est le plus souvent due à :

- Un avortement septique non thérapeutique.

- Une hémorragie abondante du post partum
- Une pré éclampsie.

La fonction rénale est totalement récupérée dans la plupart des cas, mais il existe un faible nombre de malades ne connaissant pas une amélioration de leur fonction rénale. Dans ce cas, une nécrose corticale totale bilatérale est mise en évidence à l'histologie. La glomérulonéphrite du post partum est une forme d'IRA survenant 12 semaines environ après l'accouchement. Elle est caractérisée par son irréversibilité ; les anomalies anatomopathologiques sont identiques à celle d'HTA maligne ou de la sclérodermie. L'héparinothérapie est préconisée dans cette dernière forme.

Le syndrome hépatorénal est une complication des affections hépatiques avancées. L'on pense à une IRA d'origine fonctionnelle. Il faut s'assurer qu'il n'existe pas une cause curable d'atteinte concomitante du foie et des reins telles que : des infections (leptospirose, hépatite avec maladies à complexes immuns) des toxiques et des troubles circulatoires d'où l'alarme devant toutes affections hépatiques ictériques.

Dans le même ordre d'idée, signalons la présence d'un type d'insuffisance rénale aiguë dit insuffisance rénale rapidement progressive qui par son évolution est très redoutable et la survenue d'IRA sur insuffisance rénale chronique

m) LE TRAITEMENT :

La thérapeutique devra être entamée le plus rapidement possible aussitôt que le diagnostic sera posé.

Elle doit viser les objectifs suivants :

- Retrouver les causes d'IRA rapidement curables IRAF et IRA par obstacle comprises.
- Tenter de maintenir la diurèse.

Deux règles sont essentielles et devront être respectées :

- Toute mise en place d'un cathéter sera mûrement réfléchi et effectuée dans des conditions d'asepsie chirurgicale.
- Les médicaments seront utilisés en tenant compte des règles de prescription spécifiques à l'existence d'une IRA et leur posologie adaptée en s'aidant du dosage de ces médicaments dans le sang.

m-1 Le traitement conservateur

- Les apports hydro sodés seront calculés en fonction du poids du patient, de sa diurèse, de sa température, du bilan des entrées et des sorties et l'existence d'un œdème pulmonaire.
- L'hyperkaliémie : qui engage le pronostic vital nécessite un traitement d'urgence par l'usage du Kayexalate avant toute épuration extra rénale.
- L'acidose métabolique n'est compensée par un apport intraveineux de sérum bicarbonaté que si elle est sévère (PH < 7,20).

- En cas d'OAP, si le patient conserve une diurèse, on utilisera le furosémide à fortes doses : De 500 à 1500 mg par 24 heures [16]. Sinon le recours à l'ultrafiltration est indispensable.
- L'alimentation est adaptée au catabolisme et aux contraintes hydro sodées et potassiques. Elle est au mieux administrée per os ou par une sonde gastrique siliconée, parfois par voie veineuse.
- Les hémorragies digestives sont prévenues par l'alimentation, les antiacides et les anti-H2.
- Etablir une surveillance clinique et biologique.

m-2 L'épuration extra rénale :

Elle est effectuée par :

➤ **L'hémodialyse**

Par l'intermédiaire d'une voie d'abord vasculaire qui en urgence, est le plus souvent un cathéter fémoral relayé ensuite par des cathéters utilisant des matériaux biocompatibles et de siège volontiers jugulaire. Elle est préférée de principe, en particulier en cas d'hyper catabolisme.

➤ **L'hémofiltration continue**

Veino-veineuse ou artérioveineuse qui offre des capacités d'épuration moindres mais une plus grande souplesse quant au réglage de la volémie, ce qui permet des apports caloriques plus larges.

➤ **Hémodiafiltration**

Elle combine l'Hémofiltration continue et l'hémodialyse.

- **Dialyse péritonéale : Elle se fait** par l'intermédiaire d'un cathéter à usage unique le plus souvent. Elle est moins utilisée sauf parfois chez le sujet âgé et en cas de pancréatite aiguë.

Le rythme des épurations est adapté à chaque cas particulier en fonction de l'évolution dynamique des taux d'urée, de créatinine, de potassium et l'état de surcharge du volume extracellulaire il est raisonnable de ne pas dépasser les chiffres suivants. [16]

- Urée : 30 mmol/l
- Créatinine : 700 µmol/l
- potassium : 5,5 mmol/l

m-3 Les traitements particuliers

- Le traitement de l'IRA fonctionnelle consiste à rétablir une perfusion rénale adéquate :
- Le traitement de l'IRA obstructive consiste à drainer au plus vite les urines de façon stérile (de plus en plus par néphrostomie per cutané) en prenant garde au syndrome de levée d'obstacle avant d'envisager à froid le traitement étiologique de l'obstacle.
- A la phase toute initiale de l'IRA par nécrose tubulaire, l'utilisation du furosémide ou de mannitol (après avoir exclu une origine fonctionnelle) peut permettre de transformer une IRA oligurique en IRA à diurèse conservée, ce qui facilite la réanimation de ces patients.
- Enfin, le traitement de l'IRA doit être préventif, ce qui passe par l'utilisation adéquate des antibiotiques, des produits de contraste iodés et ce d'autant qu'il s'agit de patients âgés, ayant une fonction rénale déjà altérée.

METHODOLOGIE

III- LA METHODOLOGIE :

1- Le lieu d'étude :

Notre étude a eu pour cadre le service de réanimation polyvalente du CHU-Gabriel Touré. Ce service polyvalent a pour vocation :

- Les soins
- La formation
- La recherche

Au sommet de la pyramide sanitaire, le CHU Gabriel Touré, du fait de sa situation géographique est la structure de santé la plus fréquentée au Mali.

2- Le type et période de l'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive étalée sur une période de douze (12) mois, allant du 1er Mars 2013 au 29 Février 2014.

3- La population d'étude :

L'étude a concerné tous les patients hospitalisés en réanimation polyvalente du CHU-Gabriel Touré pendant la période d'étude.

a)- Les critères d'inclusion :

Etait inclus, tout patient porteur d'une IRA confirmée, hospitalisé dans le service de réanimation pendant la dite période.

L'IRA est retenue devant :

- une réduction \geq à 25% du DFG par rapport à la valeur initiale;

- l'augmentation de la créatininémie \geq à 50% ou une augmentation de 5mg/dl (26,5 μ mol/l) au-dessus de la valeur initiale ;
- Diurèse $<$ 0,5 ml/kg/h pendant plus de 6 heures, signe classique, mais inconstant.
- Apparition des complications rendant nécessaire le recours à la dialyse.

b)- Les critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude tous les patients sans créatinine et urée plasmatiques.

c)- L'échantillonnage :

Nous avons fait un recrutement exhaustif de tous les malades ayant répondu aux critères d'inclusion.

4- La collecte des données :

Les données ont été collectées à partir :

- des dossiers des malades comportant une fiche d'enquête individuelle prospective portée en annexe.
- du registre d'hospitalisation du service comportant ; le nom, le prénom, l'âge, la date d'entrée, la provenance, les examens complémentaires, le traitement journalier, le devenir du patient.
- des fiches de traitements comportant ; l'identité du malade, le diagnostic retenu, l'évolution (de la diurèse, de la pression artérielle et de la température) pendant la durée de l'hospitalisation.

5- Les variables étudiées :

a) Les variables épidémiologiques :

▪ **La fréquence** : Rapport du nombre de patients ayant présenté une insuffisance rénale aigue sur le nombre total de patients hospitalisés dans le service durant la période d'étude. Elle est exprimée en pourcentage.

▪ **L'âge** : Les patients ont été répartis en tranches d'âge d'une amplitude de 30 ans, qui sont : 0 - 29 ans ; 30 - 59 ans ; 60 - 90 ans.

▪ **La profession** : cette répartition nous a permis d'avoir une idée sur les couches socioprofessionnelles les plus touchées.

▪ **La provenance** : Il s'agissait du service du quel provenait le malade. Les différents services de provenance étaient : le SAU, la Gynéco-obstétrique, la chirurgie générale, médecine interne, neuro-chirurgie, traumatologie, cardiologie, ORL, et autres (centres de santé de références, les centres de santé communautaire, cliniques privées, les hôpitaux).

b) Les variables cliniques :

▪ **Les motifs d'hospitalisation** : Les affections pour lesquelles les patients ont été hospitalisés dans le service. Les motifs suivants ont été retrouvés :

- Altération de la conscience ;
- Détresse respiratoire ;
- Traumatisme crânien ;
- Acido-cetose diabétique ;
- Anémie sévère ;
- Déshydratation ;

- Eclampsie ;
- OAP ;
- Brulures ;
- **Les antécédents :** ce sont les pathologies sous jacentes, différents des pathologies d'hospitalisation, les affections suivantes ont été incriminées :
 - HTA.
 - Diabète ;
 - Obésité ;
 - Envenimation par morsure de serpent ;
 - Chirurgie ;
- **Le score de Glasgow à l'admission :** score de cotation des comateux, il est coté de 3 à 15. Nous avons réparti les patients en deux groupes :
 - **GCS \leq 12**
 - **GCS $>$ 12**
- **Les examens biologiques,**
- **Les défaillances viscérales associées à l'IRA,**
- **Les causes évoquées ou confirmées,**

6- La saisie et analyse des données :

La saisie a été faite sur Microsoft office 2007.

L'analyse statistique des données a été faite à partir du logiciel EPI-INFO version 6.0. Le test χ^2 est utilisé et le seuil de signification a été fixé à 5%(p inférieure à 0,05).

Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et figures exprimés en pourcentage, commentés et comparés aux données actuelles de la littérature.

RESULTATS

V- LES RESULTATS :

1- La fréquence :

Durant, la période d'étude **480** patients ont été admis en réanimation du CHU-GT. Parmi ces patients, **72** ont présenté une insuffisance rénale aigue, soit une prévalence de **15%**.

2- Les données démographiques :

a) L'âge et sexe :

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

AGE	Fréquence	Pourcentage
≤ 29	21	29,20%
30-59	21	29,20%
60-90	30	41,60%
Total	72	100,00%

La moyenne d'âge était de $50,23 \pm 18,63$ ans avec des extrêmes de 11 ans à 90 ans.

- La répartition des patients selon le sexe :

Les **72** malades se répartissaient en **30** hommes (**41,66%**) et **42** femmes (**58,34%**) (Figure 1).

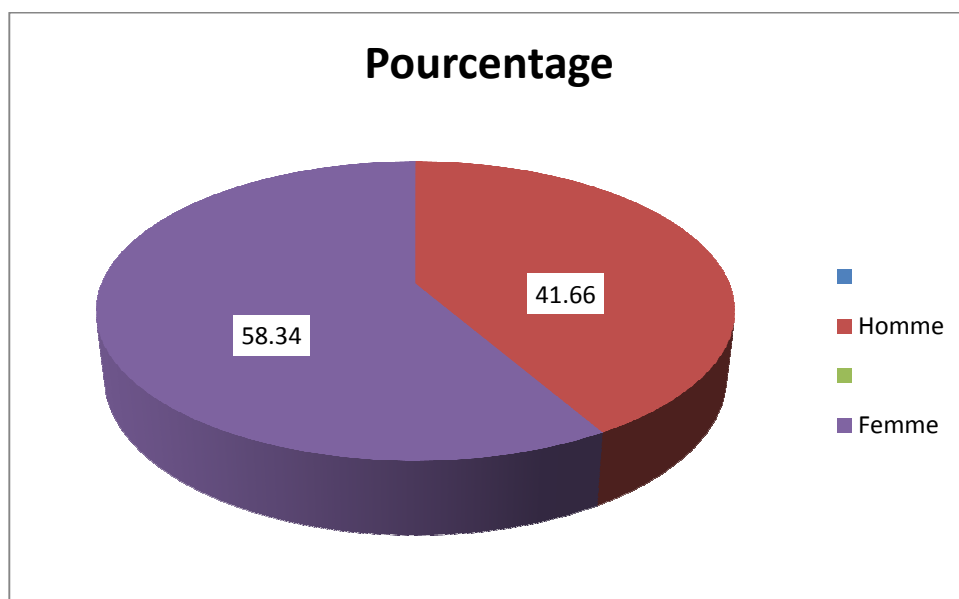


Figure 1 : Répartition selon le sexe

La majorité des patients était de sexe féminin soit 58,34% avec un sex-ratio de 1,4.

Tableau II : Répartition des patients en fonction de la provenance

<i>Provenance</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Urgences	24	33,2%
Gynéco-obstétrique	14	19,5%
Bloc opératoire	9	12,5%
Chirurgie générale	7	9,7%
Neurologie	5	6,9%
Gastro-entérologie	4	5,6%
Cardiologie	2	2,8%
Traumatologie	2	2,8%
CSRefC1	1	1,4%
Domicile	1	1,4%
Neurochirurgie	1	1,4%
Odonto-Stomatologie	1	1,4%
Urologie	1	1,4%
Total	72	100,0%

La majorité des patients a été adressée par le service des urgences du CHU-Gabriel Touré (**33,2%**).

Tableau III: Répartition des patients selon la profession.

<i>Profession</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Ménagères	29	40,27%
Cultivateurs	10	13,88%
Autres	7	9,72%
Commerçants	6	8,35%
Comptables	4	5,56%
Elèves	4	5,56%
Enseignants	4	5,56%
Chauffeurs	3	4,16%
Ouvriers	3	4,16%
Boulangers	2	2,78%
Total	72	100,00%

Les ménagères représentaient **40,27%** des cas.

Autres : bagagiste (1) ; coiffeur (1) ; infirmier (1) ; ingénieur (1) ; sage femme (1) ; plombier (1) ; secrétaire(1).

Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents

Certains antécédents pathologiques ont été recherchés pour détecter d'éventuels terrains à risque. Ces terrains de comorbidité se présentaient avec des fréquences très variables :

<i>Antécédents</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
HTA	35	48,60%
Diabète	13	18,10%
Autres	10	13,80%
HTA + Diabète	9	12,50%
Aucun	5	7,00%
<i>Total</i>	72	100

L'hypertension artérielle isolée était connue chez **48,60%** des patients.

3- LES DONNEES CLINIQUES :

Tableau V : Répartition des patients selon le motif d'admission

<i>Motif d'admission</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Altération de la conscience	22	30,54%
Choc septique post-opératoire	16	22,24%
Acidocétose diabétique	6	8,34%
Choc hémorragique	6	8,34%
Eclampsie	4	5,56%
Traumatisme crânien grave	4	5,56%
AVC	3	4,16%
OAP	3	4,16%
Anémie sévère	2	2,78%
Coma hyperosmolaire	2	2,78%
Détresse respiratoire	2	2,78%
Insuffisance cardiaque	1	1,38%
Déshydratation globale	1	1,38%
<i>Total</i>	<i>72</i>	<i>100,0%</i>

Le principal motif d'admission était l'altération de la conscience soit **30,54%**.

Tableau VI : Fréquence des signes fonctionnels à l'admission.

<i>Signes fonctionnels</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Dyspnée	30	41,66%
Céphalées	13	18,06%
Agitation	12	16,66%
Vomissements	7	9,72%
Hémorragie	4	5,56%
Douleur abdominale	3	4,16%
Diarrhée	2	2,78%
Anorexie	2	2,78%
Douleur thoracique	2	2,78%
Nausées	1	1,38%
Arthralgie	1	1,38%
Toux	1	1,38%

La dyspnée représentait **41,66%** des signes fonctionnels à l'admission.

Tableau VII : Répartition des patients selon le Glasgow à l'admission

<i>GLASGOW</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
< 12	51	70,80%
12 – 15	21	29,20%
<i>Total</i>	72	100,00%

A l'admission **70,80%** des patients avaient un Glasgow < 12.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la pression artérielle à l'admission

<i>Pression artérielle</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Normotension	27	37,6
Hypotension	25	34,6
Hypertension	20	27,8
<i>Total</i>	72	100

L'hypotension artérielle était présente chez **37,6%** des patients à l'admission.

Tableau IX : Répartition des patients selon la température à l'admission

Température	Effectif	Pourcentage
Hyperthermie	37	51,38%
Normothermie	35	48,62%
Total	72	100

L'hyperthermie était présente dans 51,38% des cas.

Tableau X : Fréquence des signes physiques à l'admission

<i>Signes physiques</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Plis cutanés	51	70,8%
Pâleur	35	48,6%
Ictère	10	13,9%
Œdème	9	12,5%
Râles crépitants	9	3,8%
Hépatomégalie	7	9,7%
Pleurésie	3	4,16%
Encombrement bronchique	2	3,8%
Ascite	1	1,9%
Asthénie	1	1,9%
Givre urémique	1	1,4%

Les plis cutanés représentaient 70,80% des signes physiques à l'admission.

Tableau XI : Répartition des patients selon l'étiologie :

Etiologie	Fréquence	Pourcentage
Choc septique	18	25,00%
Hypovolémie	13	18,10%
Coma diabétique	12	16,66%
Déshydratation/AVC	10	13,88%
OAP	6	8,34%
Eclampsie du post partum	4	5,56%
Hellp syndrome	3	4,16%
Médicaments néphrotoxiques	3	4,16%
Insuffisance cardiaque	2	2,78%
Morsure de serpent	1	1,38%
Total	72	100%

Le choc septique était l'étiologie la plus fréquente avec **25,00 %**.

Tableau XII : Défaillances viscérales associées à L'IRA.

<i>Défaillance viscérale associées à L'IRA.</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
NEUROLOGIQUE	36	50,00%
RESPIRATOIRE	30	41,66%
HEMATOLOGIQUE	12	16,66%
GASTRO-INTESTINALE	8	11,20%
CARDIO-CIRCULATOIRE	6	8,33%
HEPATIQUE	4	5,56%
AUCUNE	3	4,16%

La défaillance neurologique était représentée dans 33,30%

Tableau XIII : Répartition en fonction de la diurèse de 24h à l'admission.

<i>Diurèse de 24 heures</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Oligurie	42	58,4%
Anurie	23	31,9%
Diurèse conservée	7	9,7%
Total	72	100,0%

L'oligurie a été observée dans 58,40% des cas

4- LES DONNEES PARACLINIQUES A L'ADMISSION :

Tableau XIV : Répartition des patients selon la valeur de la créatininémie à l'entrée.

<i>Tranche de créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
150-300	8	11,10%
300-600	40	55,60%
600-800	16	22,20%
800 ou plus	8	11,10%
<i>Total</i>	72	100%

La majorité de nos patients avait une créatininémie plasmatique comprise entre 300-600 $\mu\text{mol/l}$ soit **55,60%**. La créatininémie moyenne était de 562 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes allant de 234 $\mu\text{mol/l}$ à 1900 $\mu\text{mol/l}$.

Tableau XV: Répartition des patients selon la valeur du potassium sanguin (n=49)

<i>potassium (mmol/l)</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
< 3,5	5	10,20%
3,5 à 6,5	18	36,70%
> 6,5	26	53,10%
<i>Total</i>	49	100%

Dans notre série l'hyperkaliémie était présente dans **53,10%** des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la valeur du sodium sanguin (n=49).

<i>sodium sanguin (mmol/l)</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
<135	20	40,80%
135 à 145	25	51,00%
>145	4	8,20%
<i>Total</i>	49	100%

L'hyponatrémie était présente dans **40,80%** des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon la valeur du taux d'hémoglobine (n=68).

<i>Taux d'hémoglobine (g/dl)</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
<12	50	73,50%
12 à 15	18	26,50%
<i>Total</i>	68	100%

Dans la série l'anémie était présente dans **73,50%** des cas.

5- LA CLASSIFICATION ET LES TYPES D'IRA :

a)- LA CLASSIFICATION :

- La répartition des patients selon le RIFLE :

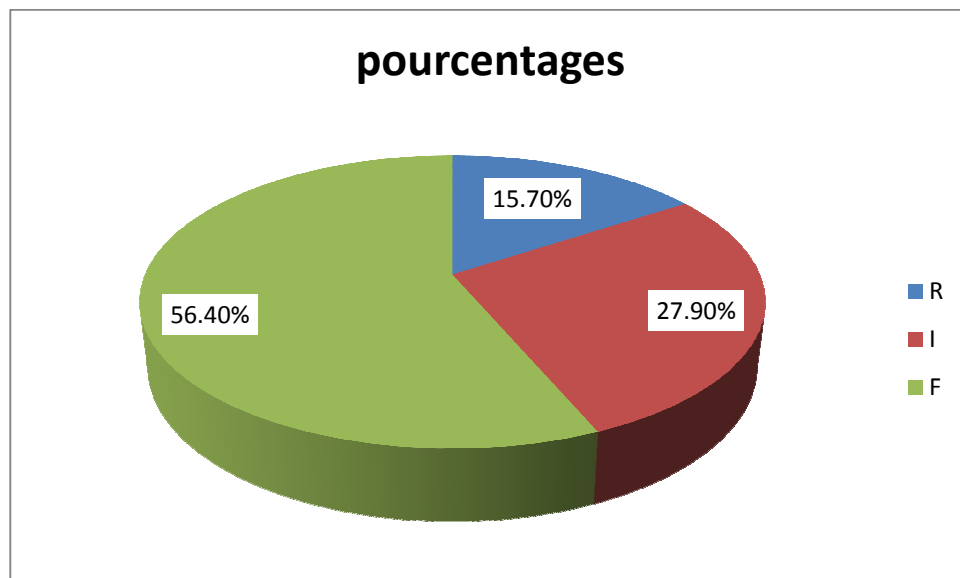
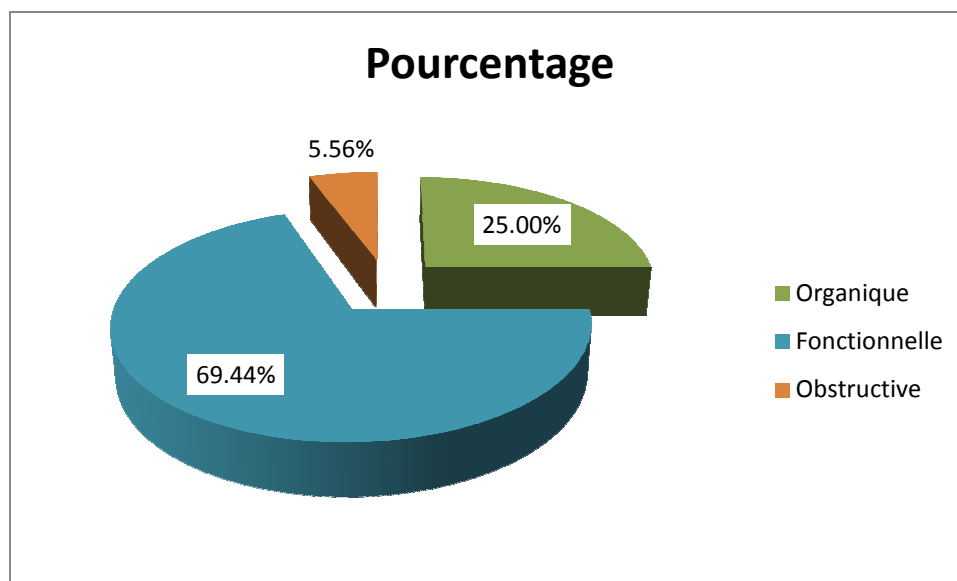


Figure 2 : classification de RIFLE

b) Les types d'IRA :

Figure 3 : Répartition des patients selon le type d'insuffisance rénale aiguë



L'IRA fonctionnelle était représentée dans 69,44% dans notre série.

6-Les aspects thérapeutiques :

Tableau XVIII : Répartition des médicaments administrés aux patients.

<i>Médicament</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Fréquence</i>
Sérum salé 0,9%	72	100,00%
Antibiotique	55	76,40%
Colloïde	20	27,80%
Furosémide	27	37,50%
Insuline	8	15,4
Transfusion sanguine	28	38,90%
Solumedrol	18	25,00%
Antihypertenseur	17	23,60%
Héparine	58	80,60%
Sulfate de Magnésium	4	5,60%
Amines vaso-actives	30	41,70%

Différents moyens thérapeutiques ont été mis en route à visée symptomatique ou étiologique en fonction de l'atteinte causale, le recours à la réhydratation était chez 48 patients, 55 ont bénéficié d'un traitement antibiotique, et 20 d'un remplissage. Les amines vaso-actives étaient administrés chez 30 patients (41,70% des cas).

1 patient a bénéficié d'une dialyse

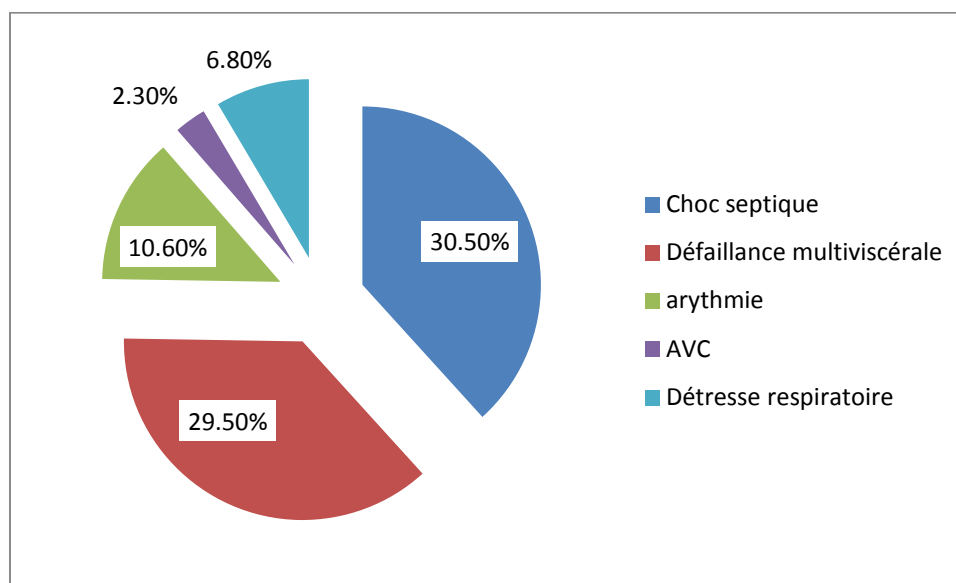
Tableau XIX : répartition selon le mode de sortie

<i>Devenir du patient</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Décédé	39	54,20%
Mise en exeat	3	4,20%
Transféré	30	41,60%
Total	72	100,00%

Le taux de mortalité dans notre étude était de **54,20%**.

7- LES COMPLICATIONS :

Figure 4 : Causes de décès.



Dans la série le choc septique à représenté **30,50%** des cas.

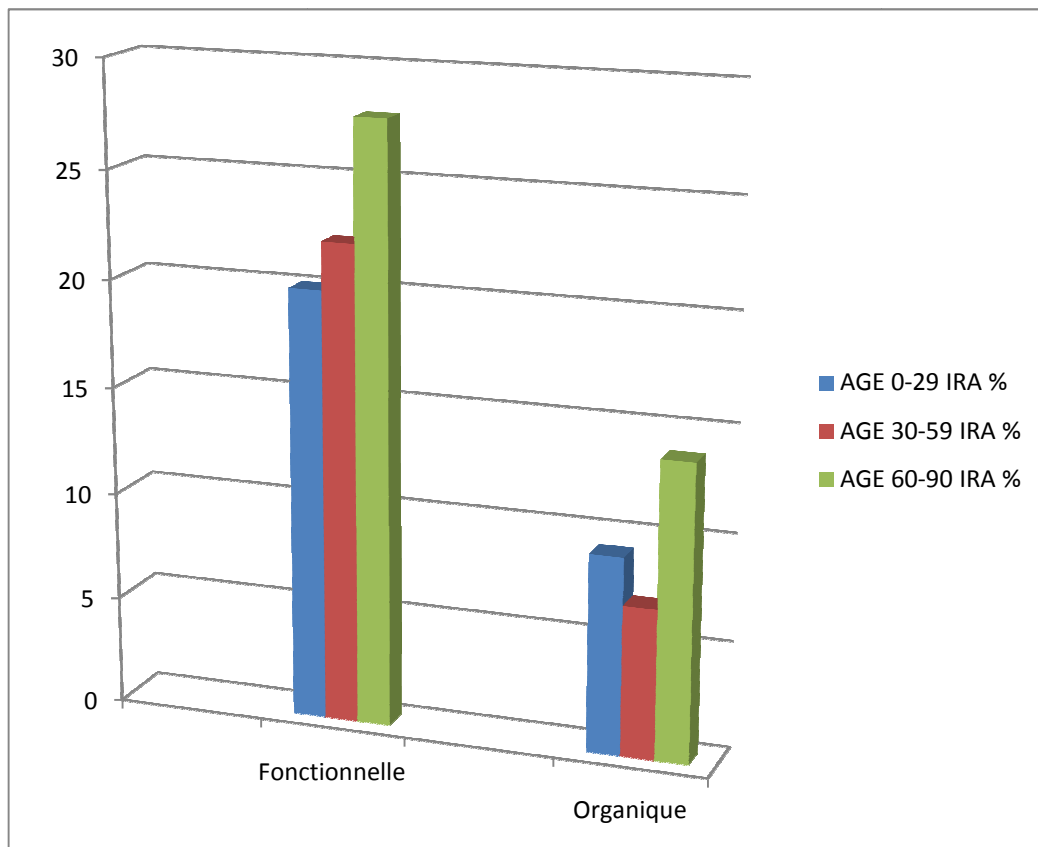
8- Facteurs pronostiques :

Tableau XX : Répartition des patients selon de type d'IRA et le sexe.

SEXE IRA	MASCULIN		FEMININ		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Fonctionnelle	15	21	35	49	50	69
Organique	13	21	5	4	18	25
Obstructive	2	3	2	3	4	6
Total	30	45	42	56	72	100

Dans notre série l'IRA prédomine chez les patients de sexe féminin ($p > 0,05$).

Figure 5 : Répartition des patients en fonction du type d'IRA et L'AGE



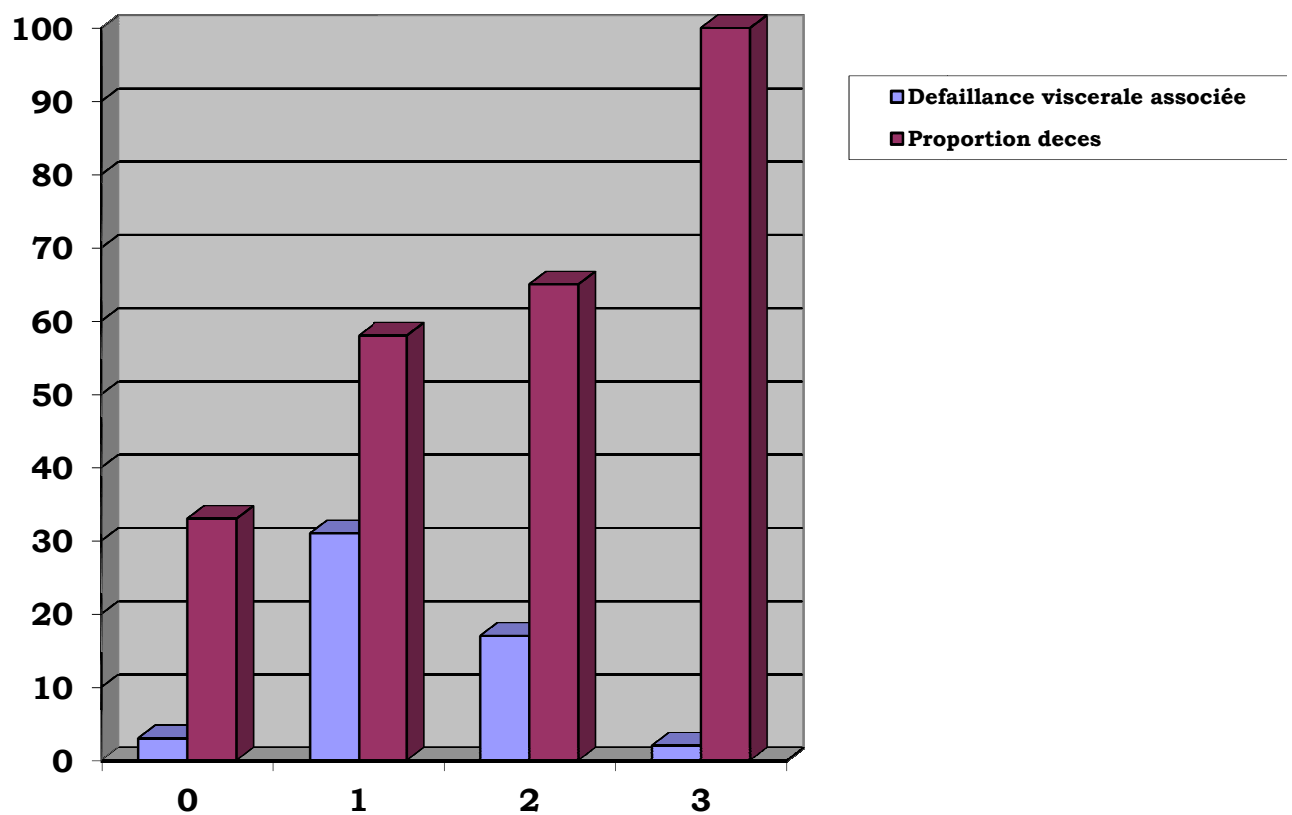
L'insuffisance rénale aiguë semblait prédominante dans la tranche d'âge de 60 -90 ans avec une prévalence de **41,60%**.

Tableau XXI : Facteurs influençant la mortalité en cas d'insuffisance rénale aiguë.

Paramètres	Survivants (n=33)	Décédés (n=39)
Age>60ans	12 (40,00%)	18 (60,00%)
ATCD de l'HTA	10 (29,00%)	25 (61,00%)
Glasgow<12	20 (40,00%)	31 (60,00%)
Défaillance respiratoire	6 (27,00%)	16 (73,00%)
Défaillance hémodynamique	1 (25,00%)	3 (75,00%)
Syndrome infectieux	3 (30,00%)	7 (70,00%)
Choc septique	4 (18,00%)	18 (82,00%)
Anurie	4 (17,00%)	19 (83,00%)
Nature organique de l'IRA	2 (11,00%)	16 (89,00%)
Coma diabétique	3 (38,00%)	5 (52,00%)
Oligurie	18 (43,00%)	24 (57,00%)
Hyperkaliémie	10 (38,00%)	16 (62,00%)

Figure 6 : relation entre le nombre de défaillances viscérales associées à l'insuffisance rénale et la mortalité.

Nombre de défaillances viscérales associées



Commentaires et discussion

VI- Les commentaires et discussion :

Cette étude pilote est à notre connaissance la première à évaluer l'étiologie et le pronostic de l'insuffisance rénale aigue chez les patients en réanimation du CHU-GT.

1- La méthodologie :

Malgré nos efforts pour les minimiser, plusieurs limites et facteurs confondants sont à prendre en considération dans la généralisation de nos résultats.

La limite méthodologique principale est le faible plateau technique (absence de l'ionogramme sanguin et urinaire pour la confirmation diagnostique du type d'insuffisance rénal « fonctionnelle ou organique », absence de PBR pour la confirmation histologique du diagnostic).

2- La fréquence :

Au cours des années 2000 et dans une étude mono-centrique, Hou et al observent **4,9%** des IRA acquise en milieu hospitalier.

Récemment, une enquête nationale américaine regroupant près de 500 hôpitaux rapporte une incidence intra-hospitalière de 1,9% IRA. De ces patients, seulement 7,5% ont nécessité une thérapie de suppléance rénale [8].

Au Maroc l'IRA compliquerait 2 à 5% des hospitalisations et son incidence peut atteindre 10%. Dans notre étude, la fréquence de l'IRA a été de 15% (72/480 malades hospitalisés) de mars 2013 au février 2014. Cette fréquence était de 50 cas par an entre 1991-2010. [9]

Dans la littérature concernant les unités de soins intensifs elle varie de 2 à 30% [17].

3- Les données sociodémographiques:

3-1- Age et sexe :

La moyenne d'âge est très variable dans la littérature. Dans les séries occidentales, cette moyenne est située entre 60 et 80 ans, par contre elle reste entre 35 et 45 ans dans les pays en voie de développement. Le maximum de fréquence concerne une population âgée de plus de 75 ans dans les pays occidentaux [22].

La moyenne d'âge dans notre série était de $50,23 \pm 18,63$ ans avec des extrêmes de 11ans et 90ans. Il faut noter la variation de ce paramètre à travers les périodes. Amellal R (période 2010-2012) [17] a rapporté une moyenne d'âge de $40,2 \pm 20,63$ ans, alors que cette moyenne était de $52 \pm 19,78$ ans dans le travail de Farota A (période 2007-2008) [9]. Ceci est probablement dû à l'espérance de vie de la population et à l'amélioration du niveau de prise en charge médicale. Dans notre série, le maximum de fréquence de l'IRA a été noté dans la tranche d'âge 60-90 ans.

En plus de l'âge avancé, une prédominance masculine a été rapportée dans plusieurs publications [17, 21, 23, 24] avec un sex-ratio variant de 1,3 à 2,9. Par contre une légère prédominance féminine a été rapportée par Ghafel [17] ; ceci rejoint notre étude avec un sex-ratio de 1,4. Cette prédominance féminine reste mal expliquée.

3-2- Les motifs d'hospitalisation :

Les troubles de conscience représentaient **30,54%** du motif d'admission et peuvent être imputables à l'encéphalopathie urémique mais peuvent aussi rentrer dans le cadre d'une défaillance multi viscérale. Dans notre série, les cas de coma ont tous compliqué une pathologie initiale autre que l'IRA.

4- Les données cliniques des patients à l'admission :

4-1- Les signes fonctionnels :

La dyspnée représentait 41,66% des signes fonctionnels

4-2- Les signes généraux :

- Les patients avec un Glasgow < 12 représentaient 70,80%.

Cette variable représente pour de nombreux auteurs un facteur incontestablement de mauvais pronostic, ceci rejoint les résultats de notre travail.

- Dans la série 34,60% des patients présentaient une hypotension. Une PAS inférieure à 100 mmHg est associée à une mortalité élevée (69%).

L'analyse statistique a trouvé qu'une telle hypotension est significativement liée à la mortalité. Cette donnée a été rapportée par Amellal [18] et par Ghafel [17] dans une étude antérieure.

- L'hyperthermie a été observée dans 51,38% des cas.

4-3- Les signes physiques :

- Les plis cutanés ont représentés **70,80%** des signes physiques qui signent la déshydratation.

4-4- Les antécédents médicaux et facteurs de risque :

Dans notre étude 61,6% de nos patients ont été exposés à un ou plusieurs facteurs de risque pathologiques préexistants. Ces résultats sont superposables à ceux de FAROTA A et Brivet FG « et al » qui ont respectivement trouvé 61,60% et 39% de leurs patients exposés à un ou plusieurs facteurs de risques.

Les antécédents les plus fréquents étaient l'hypertension artérielle 48,60% et le diabète 18,10%.

Dans notre étude comme celle de Brivet FG, Amellal R, LOIRATP, Landais PJ. [21] et Guerin C, Girard R, Selli JM, Perdix JP, Ayzac. [27], l'IRA est le plus souvent constatée à l'admission. Par ailleurs et contrairement aux services de néphrologie, l'IRA en réanimation est rarement isolée, elle s'intègre le plus souvent dans un tableau de défaillance multi viscérale rencontré dans 94% par Farota A [17] et 90% dans notre étude. Le nombre moyen de défaillance associées par patient est de 1,75 pour Brivet FG, KLEINKNECH DJ, LOIRATP [21], $2,5 \pm 1,3$ pour GUERIN C, Girard R, Selli JM, Perdix JP, Ayzac [27], 4 pour MAYr A, Deusche, Hasibeder W, MutZN. [22] 1,25 dans notre étude.

Les défaillances les plus rencontrées sont la défaillance cardiaque et respiratoire trouvée respectivement dans 60% et 80% des cas chez GUERIN C et COLE L [27, 28]. Nous avons trouvé une prédominance de défaillance neurologique et respiratoire qui est respectivement 50,00% et 41,66%.

5- Les aspects biologiques :

Dans notre étude 55,60% des patients avaient la créatininémie plasmatique comprise entre [300-600 $\mu\text{mol/l}$].

La créatininémie moyenne était de 562 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes allant de 234 $\mu\text{mol/l}$ à 1900 $\mu\text{mol/l}$.

NB : sur le plan radiologique nos patients n'ont pas bénéficié d'une échographie rénale, cela peut être dû au fait que les patients arrivent dans un tableau de détresse nécessitant une assistance respiratoire.

6- Les aspects étiologiques :

Les causes de l'insuffisance rénale en réanimation sont les plus souvent multiples et associées [21, 25].

Le sepsis, le choc cardiogénique et hypovolémique représentent les principales causes de l'IRA dans la littérature [21, 23, 24, 25, 26].

Dans notre étude, les causes sont beaucoup variées mais on note une proportion élevée de patients hypovolémique qui s'explique par la fréquence des pathologies exposant à l'hypovolémie tels que : le choc septique (25,00%), syndrome infectieux (18,10%) ou l'AVC (13,88%).

La présence de ces différents facteurs chez nos malades explique peut être le taux élevé d'IRA fonctionnelle.

La fréquence de l'insuffisance rénale d'origine médicamenteuse dans notre étude (4,16%) nous semble sous estimée. En effet, vu la difficulté de dosage des médicaments néphrotoxiques, il est difficile d'affirmer la part de responsabilité de ces produits dans la genèse de l'insuffisance rénale en particulier lorsqu'il y a d'autres causes associées tel qu'un choc septique.

L'insuffisance rénale aiguë organique représente l'entité la plus fréquente en réanimation avec une fréquence allant de 56 à 81% des cas selon les études [20, 21, 24]. Les résultats de notre étude ont montrés que l'IRA fonctionnelle est plus fréquente (69,44%) suivi par le type organique (25%) et le type obstructif (5,56%).

La nécrose tubulaire aiguë représente la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale organique [20, 24].

Elle est retenue dans 73% des cas dans l'étude de Bourquia « et al » [24], 84% des cas de LIANO F, PASCUAL J. and the MADRID ACUTE RENAL FAILURE STUDY GROUP. [20].

Dans notre étude, nous ne pouvons dire avec précision le taux de nécrose tubulaire aiguë ; mais ce taux paraît être élevé vu la fréquence de certains facteurs étiopathogéniques à savoir le choc septique et le syndrome infectieux.

7- Les aspects évolutifs :

Durant la période d'étude, le taux de mortalité a été de 54,20%. Ce taux s'inscrit dans la fourchette habituellement rapportée en milieu de réanimation qui varie entre 37,10% et 79% [27]. Cette mortalité importante est expliquée essentiellement par deux facteurs : à savoir la plus grande fréquence de nécrose tubulaire en réanimation considérée comme facteur multipliant la mortalité de 2 à 7 fois [29] et la gravité du tableau clinique initial des malades de réanimation.

Les principales causes de décès sont l'état de choc, l'infection, la défaillance cardiaque et respiratoire [20, 26, 27, 28, 30].

Généralement le décès survient dans un tableau infectieux grave compliqué de plusieurs défaillances viscérales 55% dans notre étude, et 32% pour Bourquia A, Ramdani B, Jabrane AJ, Alaoui M, Zaid D. [24]. L'état de santé antérieur, l'état de choc, la détresse respiratoire, le choc septique, le mauvais état neurologique, l'association à d'autres défaillances viscérales, la nature organique de l'insuffisance rénale, l'anurie et l'âge élevé des patients sont corrélés dans notre étude à un mauvais pronostic.

L'âge est connu comme un facteur de risque de développement de l'insuffisance rénale aiguë organique, mais aussi un facteur de risque de mortalité dans plusieurs études [21, 24, 26, 27].

L'état de santé antérieur a une importance capitale comme cela a été établi dans plusieurs études [23, 21, 25, 27, 30]. Dans notre étude

l'antécédent d'hypertension artérielle représente un élément de mauvais pronostic.

La survenue d'un état de choc ou d'une hypotension artérielle, le recours à l'utilisation de drogues vaso-actives, l'apparition d'une insuffisance respiratoire aiguë, la nécessité de la ventilation artificielle au cours de l'évolution, et la présence de troubles de l'état de conscience traduisent la gravité des patients et marque le plus souvent un tournant évolutif péjoratif de l'insuffisance rénale aiguë [18, 20, 21, 26, 30].

L'insuffisance rénale aiguë est plus grave quand elle est organique [22, 24], et surtout anurique [18, 19, 21, 26, 27].

Ceci est en rapport avec des complications plus fréquemment associées (surcharge liquidienne, hyperkaliémie....) d'une part la présence d'une anurie alourdi la prise en charge thérapeutique par un recours fréquent à l'épuration extra rénale d'autre part.

8- Le devenir des patients :

D'après une étude française multicentrique [19], le taux de survie à la sortie du service et à 6 mois a été respectivement de 47% et 29% des cas. Ainsi une récupération complète de la fonction rénale a été observée dans 81% des cas.

MC CARTHY JT [31] a rapporté une récupération complète de la fonction rénale dans 96% des cas 12 mois après l'épisode aigu. A la sortie, la récupération complète de la fonction rénale a été observée dans 67,00% des cas dans notre étude. Cette fréquence est certainement sous estimée puisque nous n'avons aucune idée sur le devenir des survivants dont la fonction rénale s'est aggravée, stagnée ou s'est améliorée partiellement.

CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS

VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

CONCLUSION :

Dans notre échantillon de 480 patients, 72 ont présentés une IRA soit 15%.

Le choc septique était l'étiologie la plus fréquente avec 25%.

Le taux de décès était de 54,20%

Les facteurs de mauvais pronostic étaient l'antécédent d'HTA, l'insuffisance respiratoire aiguë, le score de Glasgow < 12 à l'admission, le choc septique, l'anurie, la nature obstructive de l'insuffisance rénale et l'association à d'autres défaillances viscérales.

RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude, certaines mesures générales nous semblent souhaitables devant ces différents résultats pour l'amélioration du pronostic de l'IRA nous faisons les recommandations suivantes:

▪ Aux personnels de santé :

- D'informer la population sur le risque d'automédication.
- De transférer les patients à temps dans le service de réanimation.

▪ Aux autorités sanitaires :

- De bien équiper le service de réanimation d'un plateau technique disponible et performant dans un but diagnostique et thérapeutique.
- De créer un centre d'épuration extra-rénal propre au service de réanimation pour la prise en charge des cas urgents.
- Interdire et combattre efficacement la vente illicite des médicaments de la rue.
- De promouvoir la formation continue du personnel médical.

▪ A la population :

- Eviter l'automédication,
- Eviter les médicaments traditionnels non homologués par la pharmacopée,

REFERENCES

REFERENCES

- 1- Société française d'anesthésie-réanimation(SFAR), 2012.
- 2- Bellomo R, Kellum JA, RONCO C. Defining Acute Renal Failure : physiological principales. Intensive Care Med 2004, 30 :33 - 7.
- 3- VINSONNEAU C. Conduite diagnostique devant une insuffisance rénale aiguë. In : insuffisance rénale aiguë en réanimation, p 118(ed) Elsevier 2006 :44.
- 4- HUGH R.B, Brenner Barry M Insuffisance rénale aiguë.
In Harrison TR. Médecine interne 13^{ième} éd, Italie : Mc Graw-Hill, 2003, 32 :26-5
- 5- Diallo A., Niamkey E., Yao B. L'insuffisance rénale chronique en cote d'ivoire: étude de 800 cas hospitaliers. Ann Bio Clin 1997 ; **49** : 140-3.
- 6- LoumingouIR. Dialyse péritoneale de fortune au chu de Brazzaville : a propos de 3 cas. Ann univ. M. Ngouabi. 2002, **3**(1) : 108-11.
- 7- Farota Allassane. Thèse: Insuffisance rénale aiguë en réanimation: facteurs étiologiques et pronostiques 2008,580-3.
- 8- A. CASTAIGNE, Sémiologie néphrologique
Sémiologie médicale initiation à la physiopathologie. SANDOZ, Paris.
3^{ème} édition. 1992. P : 136 – 38.

9- JEFFREY SALAMA Anatomie macroscopique des reins.

Maladies rénales de l'adulte. Berti Edition, Alger 1994 P : 13 - 23.

10- ARTHUR C GUYTON. Traité de physiologie Médicale

Traduit par J GONTIER 1^{ER} édition, 3^e tirage 1989, P : 24 -7

11- JungersP., Robino C., ChoukrounG.

Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France. Néphrologie 2001; 22: 91-97

12- Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. Kidney Int 2007; 71: 1028–1035.

13 - Mouhib : L'insuffisance rénale aigue (Etude retrospective 359 cas) these N° 305- 1992- Casablanca

14- R.J. ANDERSON / R.W. SCHRIER. Insuffisance Rénale aiguë dans Harrison. Principes Médecine Interne 5^e édition Française traduction de la 12^e édition Américaine PP1144 – 1150.

15- HKREIS physiopathologie de l'I R A revue du praticien (Paris) 1992 ; 42 ; 5.

16- De Mendona A, Vincent JL, Suter PM, et al. Acute renal Failure in the ICU : risk Factors and out come evaluated by The SOFA score. Intensive care Med 2000, 26 : 915 – 21.

17- Vincent, JL, Bota DP, De Backer D. Epidemiology and out come In renal Failure. Int J Artif Organs 2004 ; 27 : 1013 – 8.

18- Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal Failure In Intensive care units – causes, out come, and prognosis Factors of hospital mortality; a prospective multicenter study. French study Group on Acute Renal Failure. Crit are Med 1996; 24: 192 – 8.

19- LEGENDRE IRA étiologie, physipathologie, diagnostic, principes du traitement, revue du praticien (Paris), 1992, 42, (5) ; PP639 – 643

20- Groeneveld AB, TranDD, Vander Meulen J Nauta JJ, Thijs LG. Acute renal Failure in the medical intensive care unit : predisposing, complicating Factors and out come. Nephron, 1991, 59 : 602 – 610.

21- KLEINKNECHT D, PALLOT J. L. Epidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë en 1997. Données récentes. Néphrologie, 1998, 19 : 49 – 55.

22- KLEINKNECHT D, PALLOT J. L. Epidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë. Néphrologie, 1994, 15: 281 – 88.

23- LIANOF, PASCUAL J. and the MADRID ACUTE RENAL FAILURE STUDY GROUP. Epidémiologie of acute renal Failure : a prospective, multicenter, community. Based study. Kidney inter, 1996, 50 : 811 – 818.

24- Brivet FG, KLEINKNNECHT DJ, Loiratp, Landais PJ.

Acute renal Failure in the medical intensive care units - causes, outcome and prognostic Factors of Hospital mortality : a prospective, multicenter study.

Crit. Care Med, 1996, 24, 2: 192 – 98.

25- Mayr, Deusche, Hasibeder W, MutZN. Acute renal Failure in intensive care units. Crit. Care Med, 1996, 24, 11:

1930 – 31.

26- SHUSTERMANN, STROM B. L, Murray T. G, West SL,

Maisling. RISK Factors and outcome of hospital – acquired

Acute renal Failure. Clinical epidemiologic study. Am. J. Med, 1987, 83: 65 - 71.

27- Bourquia A, Ramdani B, Jabrane AJ, Alaoui M, Zaid D.

L'insuffisance rénale aiguë au Maroc. Prese Med, 1989, 18,28 : 1375-78.

28- FAVREH. Insuffisance rénale aiguë des nécroses tubulaires.

Rev. Prat, 1995, 45: 1 638-42.

29- LianoF, Gallego A, Pascual J, Garcia-Martin F Teruel JL, Marcen R, Orofinol, Orte L, Rivera M, GallegoN, et al, Prognosis OF acute tubular necrosis, An extended prospectively contrasted study, Nephrol, 1993, 63 ; 21-31.

30- MC CARTHY JT. Prognosis Of patients with acute renal failure in the intensive care unit. A tale Of two eras, Mayo clin. Proc, 1996, 71 : 117 – 26.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : TRAORE

Prénom : LAMINE

Année 2013- 2014

Ville de soutenance : BAMAKO

Pays d'origine : MALI

Titre de la thèse : Insuffisance Rénale Aiguë en Réanimation
Facteurs Etiologiques et Pronostics Etude Prospective

Lieu de dépôt : Bibliothèque /FMPOS

Secteur d'intérêt : Réanimation.

Résume :

Le but de notre étude était d'analyser les facteurs étiologiques et pronostiques de l'insuffisance rénale aiguë en Réanimation.

Sur une période de 12 mois seuls les patients ayant une créatininémie $\geq 200\mu\text{mol/l}$ ont été retenus.

L'étude a porté sur 72 patients (15%) dont 42 femmes (58,34%) et 30 hommes (41,66%) de moyenne d'âge de 50,23 ans (extrêmes 11 et 90ans).

L'altération de conscience représentait 30,54% de motifs d'admission.

La dyspnée était présente dans 41,66% des cas.

70,80% des patients avaient un Glasgow < 12 à l'admission, l'hyperthermie était présente dans 51,38% des cas.

Les signes physiques étaient dominés par les plis cutanés de déshydratation dans 70,80% ; l'œdème dans 23%, la pâleur conjonctivale dans 48,60% des cas.

L'oligurie était présente chez 58,40% de nos malades à l'admission.

Nous avons relevé 25% d'IRAO, 69,44% d'IRAF.

Le choc septique était l'étiologie la plus fréquente avec 25%.

L'insuffisance rénale était associée à d'autres défaillances viscérales dans 94,2% des cas. La défaillance neurologique représentait 50,00%.

L'évolution favorable a été observée chez 33 patients.

La reprise de la diurèse est constatée chez 70,3%, de nos patients en IRAF et 18% de nos patients en IRAO.

Nous avons enregistré 39 cas de décès. Les facteurs corrélés avec le décès sont l'antécédent d'HTA, l'insuffisance respiratoire aiguë, le score de Glasgow < 12 à l'admission, le choc septique, l'anurie, la nature obstructive de l'insuffisance rénale et l'association à d'autres défaillances viscérales.

Mots clés : IRA, créatininémie, diurèse, défaillance viscérale.

Fiches de collecte des données

I - Renseignements généraux

Nom :

Prénom :

Age : SEXE :

Profession :

Provenance:

Motif d'admission :

II- Etude clinique des patients

II- 1 Antécédents

Médicaux :

HTA Insuffisance cardiaque Diabète

Drépanocytose cirrhose

Envenimation par morsure de serpent

Chirurgicaux :

Oui non

b- 1 Si oui lesquels : _____

II- 2 Signes fonctionnels

Anorexie nausées Vomissements

Diarrhée Douleur abdominale Hémorragie

Douleur thoracique Dyspnée hoquet

Céphalée Agitation Arthralgie

II- 3 Signes généraux

Glasgow -----

TA -----

Température -----

FC -----

SPO₂ -----

FR -----

II- 4 Signes physiques

Pâleur Ictère Hémorragie des muqueuses

Mælena CIVD Bruit de galop

Cedème Pleurésie Hépatomégalie

Plis cutanés Givre urémique

Autres -----

Diurèse de 24 heures

Anurie Oligurie Diurèse conservée Polyurie

III Examens complémentaires

III- 2 Examens initiaux

- Créatinine plasmatique Oui Non

Si oui valeur _____

- Urée sanguine Oui Non

Si oui valeur _____

Echographie rénale Oui Non

Si oui résultats _____

III-2 autres examens sanguins

Natrémie _____

Kaliémie _____

Hémoglobine _____

III-3 CAUSES

Etiologie : -hypovolémie : vraie relative

-obstacle des artères rénales: sténose Compression

Envahissement

Type d'IRA :

*pré-rénale :

*rénale: -NTA

-NIA

-Atteinte glomérulaire

*post-rénale:

Score pronostic : à la première évaluation

RIFLE : R I F L E

IV Prise en charge des patients

IV- 1 prise en charge immédiate

IV -1 -1 Médicale

Soluté de remplissage

Cristalloïdes

Colloïdes

Médicaments -----

Hémodialyse Oui

Non

IV-1-2 Chirurgical

IV-2 Prise en charge tardive

IV-2-1 Médicale -----

IV-2-2 chirurgicale -----

V Evolution

V-1 Immédiate

V-2 Tardive

VI Devenir du patient

Mise en Exeat

Transféré

Décédé

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le secret absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE.