

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  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)



Thèse de médecine



Année universitaire 2020-2021

## THESE

# INSUFFISANCE RENALE AIGUE EN REANIMATION : FACTEURS ETIOLOGIQUES ET PRONOSTIQUES AU CHU – GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2021 devant la faculté de  
médecine et d'odonto-stomatologie

**Par : M. Anaphi TOURE**

Pour l'obtention du grade de Docteur en médecine (Diplôme d'Etat)

### Jury :

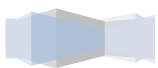
**Président :** Pr Djibo Mahamane DIANGO

**Directeur :** Pr Aladji Seydou DEMBELE

**Membre :** Dr Hamidou ALMEIMOUNE

**Co-directeur :** Dr Thierno Madane DIOP

# DEDICACE ET REMERCIEMENTS



## **Dédicace**

Je dédie ce travail :

**A Allah ; Le Tout Puissant ; Le Très Miséricordieux !! Gloire à Toi !!**

Tu es l'espérance ; la joie ; l'appui de toute chose merci d'avoir été présent du début jusqu'à la fin de ce travail. Fais de moi un serviteur qui respecte Tes Lois et celles des hommes ; un médecin soucieux et conscient de son métier. Cette œuvre est la tienne ; nous la remettons entre Tes mains

**A mon cher père Sidiki**

Toi qui m'as tout facilité dans cette vie pour que je sois ce que je suis aujourd'hui ; tu es pour moi l'ami le plus fidèle et le modèle de la combativité et la persévérance. Tu as toujours donné le meilleur de toi pour le bonheur de ta famille. Merci pour ton courage et tous les efforts fournis pour notre scolarisation. Tu m'as appris le sens de l'honneur ; de la dignité et de la justice ce travail est le tien ; puisse cela combler l'une de tes attentes.

Que Dieu te bénisse.

**A ma chère et tendre mère : Fatoumata Fofana**

« Il n'y a plus cher au monde qu'une mère »

Pour ton amour que tu ne cesses de manifester envers tes enfants.

Merci pour tout ce que tu as enduré pour me faire grandir ; pour tes bénédictions qui n'ont cessé de m'accompagner. Maman, trouves en ce jour la réponse à ton vœu celui d'avoir un de tes enfants au service de la santé.

Que ce travail soit notre fierté commune. Beaucoup d'amour et longue vie.

**A mes frères et sœurs : Madani ; Fatoumata et Aissata**

Vous êtes pour moi les plus grands amis et je sais pouvoir compter sur chacun de vous. Votre soutien est inconditionnel et indéfectible. Trouvez ici le témoignage de toute ma reconnaissance et mes sentiments fraternels. Je vous aime très fort.

**A ma douce femme : Fatoumata Sidibé**

Tu as su m'entourer de joie et d'amour. Ce travail est un pas de plus vers la réalisation de nos projets communs. Puisse le bon DIEU maintenir notre entente et nous accorder longue vie. Je te porterai à jamais dans mon cœur !

**A mes chères tantes : Alima ; Badji ; Bintou et Sofia**

C'est l'occasion pour moi de vous dire un grand merci du fond du cœur ; merci pour vos bénédictions qui n'ont cessé de m'accompagner ; qui m'ont ouvert beaucoup de portes et épargné bien de difficultés. Que Dieu vous garde longtemps parmi nous.

**A MES CHERS FRERES ET COUSINS : Abdallah ; Madani ; Ousmane ; Hassana ; Madoublén ; Brahima ;**

Soyez assurés que vous n'êtes pas oubliés et que ce travail est le vôtre ; merci encore une fois pour la patience et la compréhension que vous avez eues à mon égard tout au long de mes études.



## Remerciements

**A Dr Manganè Moustapha**

Cher oncle, j'ai énormément appris à coté de vous ; vous nous avez inculqué la rigueur et l'engagement dans le travail ; merci pour toute la connaissance intellectuelle transmis.

**A Dr Kassogué André**

Cher maître transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable. En acceptant de nous transmettre cette richesse infinie, nous tenons en ce jour solennel vous dire merci du fond du cœur.

**A mes oncles : Mahamane ; Gaoussou et Baini**

Vous m'avez ouvert votre porte et votre cœur depuis tout petit, vous m'avez appris le sens de l'honneur et de la dignité, je ne saurais jamais assez-vous remercier pour tout ce que vous m'avez apporté tout au long de ces années passées avec vous. Puisse Dieu vous accorder une longue vie toujours prospère.

**A mon oncle Alassane dit Baba Traoré**

Merci d'avoir été là toutes ces années par vos soutiens, encouragements et vos conseils. Vous gardez une place particulière dans mon cœur et je sais que vous serez toujours là pour moi.

**A la famille Ganaba du Point G**

Vous m'avez accueilli à bras ouvert comme votre fils pendant mon séjour pour mes études. Soyez-en remercié du fond du cœur.

**A tous mes amis : Abba Maiga ; Makan ; Amadou ; Mamoutou ; Seydou ; Adama ; Abdoulaye Vincent.**

C'est de la fraternité qui nous unit actuellement. Ensemble, nous avons vécu de moment de galère et de joie. Sachez que je vous aime beaucoup et je n'ai pas de mots pour vous remercier. Que Dieu aide à consolider notre amitié.

**A mes collègues du service : Fofana M ; Gueye I ; Koli D ; Aristide ; Coulibaly S ; Daou M ; Coulibaly D ; Danielle ; Richard**

Nous avons cheminé ensemble sur cette longue route empreinte de peines et de joies. En cette occasion particulière, je vous souhaite la réussite la plus totale dans ce noble métier que vous avez choisi.

**A mon équipe de garde : Aristide M ; Junior T ; Sacko S ; Sidibé F**

Je vous souhaite beaucoup de courage et bonne chance, qui veut peut.

Merci,

À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail et dont les noms ont été oubliés plus haut.

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A Notre Maître et Président du Jury :

**Professeur DJIBO MAHAMANE DIANGO**

- ✓ **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- ✓ **Professeur titulaire à la FMOS**
- ✓ **Praticien hospitalier du CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Chef du DARMU du CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Chef de Service d'accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Spécialiste en Pédagogie Médicale**
- ✓ **Secrétaire général de la SARMU-Mali**
- ✓ **Vice- président de la Société Africaine des Brulés**
- ✓ **Membre de la SFAR**
- ✓ **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation**
- ✓ **Médaille du mérite de la santé**

Cher Maître,

Professeur émérite, nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples et importantes occupations. Vos qualités intellectuelles, humaines, et la pédagogie employée lors de vos enseignements nous ont beaucoup marqués, sans oublier votre ponctualité, plus qu'un maître vous êtes une sommité de l'anesthésie-réanimation africaine plus encore, une bibliothèque. Sachez que cher maître si j'aspire désormais à faire anesthésie-réanimation en spécialisation c'est surtout dans le but d'un jour vous ressembler. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

 **A Notre Maître et Directeur de thèse :**

**Professeur Dembélé Aladji Seidou**



- ✓ **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- ✓ **Maître de conférences Agrégé à la FMOS**
- ✓ **Praticien Hospitalier au CHU-IOTA**
- ✓ **Chef de Service d'anesthésie-Réanimation au CHU-IOTA**
- ✓ **Membre de la SFAR**
- ✓ **Trésorier de la SARMU-Mali**
- ✓ **Trésorier de la SARAF**
- ✓ **Membre de la commission scientifique de la SARAF**
- ✓ **Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie réanimation (WFSA)**
- ✓ **Secrétaire général du comité SNESUP FMOS/FAPH**

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration.

 **A notre Maître et Juge**

**Docteur Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE**

- ✓ Médecin Anesthésiste-Réanimateur
- ✓ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- ✓ Maître-Assistant à la FMOS
- ✓ Chef de Service de la régulation du SAU
- ✓ Membre de la SARMU- MALI
- ✓ Membre de la SARAF
- ✓ Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie réanimation
- ✓ Membre de la SFAR
- ✓ Membre de la SRLF
- ✓ DIU en pédagogie médicale
- ✓ DIU en échographie

Cher Maître, nous avons été impressionnés par la rapidité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail ; par vos qualités professionnelles incontestables, votre disponibilité, et votre courtoisie, nous avons apprécié toute la rigueur scientifique que vous exaltes. C'est un grand honneur pour nous de compter parmi vos élèves. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude.

**A notre maître et Co-Directeur de thèse :**

**Docteur Diop Thierno Madane**

- ✓ **Médecin Anesthésiste-Réanimateur**

- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Toure**
- ✓ **Ancien interne des hôpitaux du Mali**
- ✓ **Maître-Assistant à la FMOS**
- ✓ **Chef de service de la réanimation CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Membre de la SARMU- MALI**
- ✓ **Membre de la SARAF**
- ✓ **Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie réanimation (WFSA)**
- ✓ **Membre de la SFAR**
- ✓ **Membre de la SRLF**
- ✓ **Titulaire d'un diplôme interuniversitaire de neuroréanimation à l'université de Grenoble et**
- ✓ **D'un diplôme interuniversitaire en pédagogie en science de la santé à l'université de Bordeaux**

**Cher Maitre,**

Nous avons toujours été marqué par votre amour pour le travail bien fait, votre gentillesse, votre accessibilité facile font de vous un enseignant de qualité. Sincèrement cher maitre, vos qualités humaines, professionnelles et particulièrement votre côté jovial procurent une ambiance de travail détendue et agréable autour de vous. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de codiriger ce travail. Recevez ici toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

#### **Liste des abréviations :**

**AINS** : Anti-inflammatoire non stéroïdien

**ARV** : Antirétroviraux

AVC : Accident vasculaire cérébral  
CCMH : Concentration corpusculaire moyen en hémoglobine  
CHU : Centre hospitalier universitaire  
CKD-EPI : Chronic Kidney Disease Epidemiology  
DES : Diplôme d'études spécialisées  
DFG : Débit de filtration glomérulaire  
DSR : débit sanguin rénale  
ECBU : Examen cyto bactériologique des urines  
EPO : Erythropoïétine  
FC : Fréquence cardiaque  
FR : Fréquence respiratoire  
FL : Femto litre  
FMOS : Faculté de Médecine d'Odontostomatologie  
HDL : High density lipoprotein  
HTA : Hypertension artérielle  
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion  
IMC : Indice de masse corporelle  
IR : Insuffisance rénale  
IRA : Insuffisance rénale aigue  
IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale  
KDIGO: Kidney Disease /Improving Global Outcome  
LDL: Low density lipoprotein  
MDRD: Modification of diete in rénal Disease  
ml /mn : Millilitre par minute  
mm hg : Millimètre de mercure  
MRC : Maladie rénale chronique  
NFS : Numération formule sanguine  
NH<sub>4</sub><sup>+</sup> : Ammonium  
NIA : Néphrite interstitielle aigue

NTA : Nécrose tubulaire aigue  
NO : Monoxyde d'azote  
OAP : Œdème aigue du poumon  
OMS : Organisation mondiale de la santé  
PAS : Pression artérielle systolique  
PAD : Pression artérielle diastolique  
PTH: Parathormone  
SpO2: Saturation pulsée en oxygène  
SPSS: Statistical Package of the Social Sciences  
SRA : Système rénine angiotensine  
TCD : tube contourné distale  
TCP : Tube contourné proximal  
TG : Triglycérides  
T° : Température  
U / P créat : rapport urée sur créatinine plasmatique  
Una : concentration du sodium urinaire  
Uosm : osmolarité urinaire  
UGD : Ulcère Gastroduodénale  
VGM : Volume globulaire moyen  
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine  
DMV : Défaillance multi viscérale

**Liste des tableaux :**

Tableau I: Classification RIFLE .....	24
Tableau II : Classification KDIGO .....	25

Tableau III : La tranche d'âge .....	46
Tableau IV: Score de Glasgow.....	48
Tableau V : La pression artérielle .....	49
Tableau VI : La fréquence cardiaque .....	49
Tableau VII : La fréquence respiratoire .....	50
Tableau VIII : La température.....	50
Tableau IX : La diurèse .....	51
Tableau X : Valeur de la créatininémie à l'entrée.....	51
Tableau XI : Valeur de l'urémie à l'entrée. ....	52
Tableau XII : Le taux d'hémoglobine .....	52
Tableau XIII : La valeur du sodium .....	53
Tableau XIV : La valeur du potassium .....	53
Tableau XV : Le sexe et l'évolution .....	57
Tableau XVI: Les facteurs de mauvais pronostics.....	58

### Liste des Figures

Figure 1: (A) Position des reins dans le corps humain; (B) Coupe longitudinale .....	27
--	----

Figure 2: Schéma récapitulatif de la physiologie du rein.....	31
Figure 3 : Le sexe .....	46
Figure 4 : La provenance.....	47
Figure 5: Le motif d'admission .....	47
Figure 6 : Les facteurs de risque liée au terrain .....	48
Figure 7 : Stade KDIGO.....	54
Figure 8 : Le type d'IRA .....	54
Figure 9 : Les facteurs étiologiques .....	55
Figure 10: Les modalités thérapeutiques.....	56
Figure 11 : L'évolution de l'IRA .....	57

## Table des matières

1 Introduction .....	19
2 OBJECTIFS .....	21

2.1	Objectif général :.....	21
2.2	Objectifs spécifiques : .....	21
3	Généralités.....	23
3.1	Définition .....	23
3.2	Classification :.....	23
3.3	Épidémiologie .....	25
3.4	Rappels: Anatomie et fonction rénale.....	26
3.5	3.4.1. Anatomie rénale .....	26
3.4.2.	Physiologie du rein.....	27
3.4.2.1.	Fonction d'épuration .....	28
3.4.2.2.	Fonction de maintien de l'homéostasie.....	29
3.4.2.3.	Fonction endocrine.....	30
3.6	Physiopathologie et type d'IRA .....	31
3.7	Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë .....	33
3.8	Pronostic de l'insuffisance rénale aiguë.....	34
3.9	Traitement de l'insuffisance rénale aiguë .....	35
3.8.1.	Prévention de l'insuffisance rénale aiguë .....	35
3.8.2.	Optimisation hémodynamique .....	35
3.8.3.	Limitation des médicaments néphrotoxiques.....	36
3.10	3.8.4. Traitement prophylactique pharmacologique .....	37
3.8.5.	Traitement étiologique .....	37
3.8.6	Épuration extrarénale .....	37
4	Méthodologie .....	40
1.1.	Type et période d'étude.....	40
4.1.2.	Cadre d'étude .....	40
4.1.3.	Le service de réanimation .....	40
4.1.4.	Les équipements du service.....	41
4.1.5.	L'équipe de soins.....	41
4.1.6.	Population d'étude.....	42



4.1.7. Critères d'inclusion .....	42
4.1.8 Critères de non inclusion.....	42
4.1.9. Aspects éthiques .....	42
4.1.10. Collecte et traitement des données .....	42
4.1.11. Quelques définitions opérationnelles .....	42
5 Résultats .....	46
6 Commentaire et discussion .....	60
Conclusion.....	66
ANNEXE.....	77
FICHE D'ENQUETE.....	78
FICHE SIGNALETIQUE .....	81
SERMENT D'HIPPOCRATE .....	83



# INTRODUCTION

## 1 Introduction

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une pathologie fréquemment rencontrée en réanimation. Elle constitue un évènement grave dans l'évolution des malades de réanimation, puisqu'elle est associée à une mortalité importante[4,5], à une augmentation de la durée d'hospitalisation et au risque d'évoluer vers une insuffisance rénale chronique (IRC)[6]. Elle est l'un des enjeux thérapeutiques majeurs pour les néphrologues et les réanimateurs.

L'IRA est définie par la baisse brutale et importante du débit de filtration glomérulaire (DFG). Dans les formes sévères, elle se traduit par une altération des fonctions du rein, entraînant une accumulation des produits de dégradation azotés associée à une perte des équilibres hydro-électrolytiques (hyperkaliémie, hyponatrémie, hyperphosphorémie, hypocalcémie, acidose métabolique...), hormonaux et osmotiques[7]. Cliniquement, elle peut être asymptomatique ou se manifester par une baisse ou un arrêt de l'émission urinaire (oligurie ou anurie) et nécessiter momentanément une prise en charge qui repose sur un traitement conservateur ou une épuration extra-rénale (EER) dans les formes plus sévères pour assurer la survie du patient dans l'attente d'une récupération de ses fonctions rénales. La principale cause est l'hypoperfusion rénale due à un traumatisme grave, une pathologie médicale ou une intervention chirurgicale lourde. L'hypovolémie absolue ou relative reste le facteur principal aboutissant à l'hypoperfusion rénale[8].

L'atteinte rénale aiguë est un facteur de risque indépendant de mortalité en réanimation. La prévention de cette complication est essentiellement le remplissage vasculaire ou l'optimisation hémodynamique[9].

Selon une étude réalisée en France, l'incidence des IRA en soin intensif était de 20% en 2011[10].

En Algérie une étude réalisée montrait que les IRA représentaient 15% des malades hospitalisés dans le service de réanimation polyvalente du CHU ALFARABI avec un taux de mortalité de 54% [11].

AU Mali une étude faite sur l'IRA par Traoré et al en 2014 au centre hospitalo-universitaire GABRIEL TOURE avait retrouvé sur un total de 480 patients admis en réanimation 72 cas d'IRA soit une prévalence de 15% [12].

La prévalence élevée de l'IRA [12], la complexité du diagnostic étiologique et le taux de mortalité élevé ont motivé ce travail.

## 2 OBJECTIFS

### 2.1 Objectif général:

- Etudier les facteurs étiologiques et pronostiques des insuffisances rénales aiguës (IRA) en milieu de réanimation.

### 2.2 Objectifs spécifiques:

- Déterminer l'épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë.
- Analyser les facteurs étiologiques rencontrés en réanimation.
- Identifier les facteurs pronostics de l'IRA en réanimation.

# GENERALITES

### 3 Généralités

#### 3.1 Définition

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

Selon les dernières recommandations de la Kidney disease Improving Global Outcomes (KDIGO)[2], l'insuffisance rénale aigue correspond à une baisse brutale de la fonction rénale définie par un des trois éléments : une élévation absolue de la créatininémie  $\geq 3$  mg/l (26.5Umol/l) en moins de 48 heures, une augmentation de la créatininémie  $\geq 50\%$  en 1 à 7 jours ou une oligurie  $< 0,5$  ml/kg/h sur 6 heures

#### 3.2 Classification :

Aucun consensus n'existe vraiment pour définir l'IR en réanimation. Il existe plus de 30 classifications différentes dans la littérature mais qui sont difficilement applicables aux patients de réanimation.

Une nouvelle classification a donc récemment été décrite afin de mieux qualifier l'altération de la fonction rénale en réanimation par une définition et une gradation de sa sévérité unique et consensuelle. Il s'agit de la classification RIFLE (tableau 3). Publiée en 2004, RIFLE est l'acronyme correspondant aux 5 stades décrits d'atteinte rénale : Risk, Injury, Failure, Loss et End stage kidney disease[2]. La classification est basée sur l'augmentation de la créatinémie, la baisse du DFG, la baisse de la diurèse et la durée de ces perturbations.

Elle permet alors :

- de déterminer le degré d'atteinte rénale et le délai d'évolution
- d'individualiser les IRC et la nécessité de recours à l'EER.

**Tableau I: Classification RIFLE[1]**

	Critères DFG	Critères diurèse
R pour Risk	Augmentation de la créatine sérique $\geq 1,5$ fois la valeur de base ou diminution du DFG $\geq 25\%$	$< 0.5$ mlkg/h pendant plus de 06 heures
I pour Injury	Augmentation de la créatine sérique $\geq 2$ fois la valeur de base ou diminution du DFG $\geq 50\%$	$< 0.5$ mlkg/h pendant plus de 12 heures
F pour Failure	Augmentation de la créatine sérique $\geq 3$ fois la valeur de base ou diminution du DFG $\geq 75\%$	$< 3$ mlkg/h Pendant plus 24 heures ou anurie pendant plus de 12 heures
L pour Loss	Perte de la fonction rénale	Pendant plus de 4 semaines
E pour End stage Kidney disease	Perte de la fonction rénale	Pendant plus de 3 mois

Les 3 premiers stades concernent, par ordre de gravité croissante, les atteintes rénales aigües :

- « R » correspond à un risque d'atteinte rénale.
- « I » correspond à une atteinte rénale avérée.
- « F » correspond à un déficit de la fonction rénale.

Les 2 derniers stades décrivent des IR persistantes nécessitant une EER pendant plus de 4 semaines (stade L) et chroniques ou permanentes nécessitant le recours à l'EER pendant plus de 3 mois (stade E). Cette classification a également une valeur pronostique puisqu'elle est corrélée à la mortalité hospitalière : 15,1% pour le stade R ; 29,2% pour le stade I et 41,1% pour le stade F[13].



Une classification plus récente est apparue en 2012 : la classification KDIGO (Kidney Disease : Improving Global Outcomes) (KDIGO, 2012 ; Vong et al, 2014)[2]. L'IRA est défini par :

- une augmentation de la créatinine  $\geq 26,5 \mu\text{mol/L}$  sur une période de 48 heures
- ou une augmentation de la créatinine  $\geq 1,5$  fois la valeur de base sur une période de 7 jours
- ou une diminution de la diurèse de  $< 0,5 \text{ ml/kg/heure}$  sur une période 6 heures.

L'atteinte rénale est classifiée en 3 stades (tableau 2) :

**Tableau II : Classification KDIGO[2]**

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

### 3.3 Épidémiologie

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une défaillance fréquente en réanimation. Elle peut être isolée ou, le plus souvent, s'intégrer dans un syndrome de défaillance multiviscérale. L'incidence de l'IRA en réanimation varie grandement dans la littérature pouvant aller de 5 % à 65 % en fonction des définitions utilisées et des populations étudiées[5,14], rendant une vision épidémiologique globale très difficile. Mais les dernières études prenant en compte les classifications les plus récentes [15] font état d'une incidence bien plus élevée qu'admise communément

et souvent sous-évaluée [16,17]. Le recours à une technique de suppléance rénale est également très variable en fonction des études allant de 4,2 à 23,5 % [16,17] et la mortalité demeure assez élevée, autour de 40 à 50 % à 90 jours [16,18,19]. Bien que la recherche soit très active sur le sujet et que des recommandations récentes aient été publiées [20], de nombreuses questions restent en suspens et il existe encore beaucoup de voies d'amélioration pour tenter de réduire la morbidité et la mortalité des patients nécessitant une épuration extrarénale (EER) en réanimation.

### **3.4 Rappels: Anatomie et fonction rénale[21,22]**

#### **3.5 3.4.1. Anatomie rénale**

Les reins sont deux organes aplatis, en arrière du péritoine, de chaque côté de la colonne vertébrale et contre la paroi abdominale postérieure, dans la loge rétro-péritonéale entre la dixième et la onzième côte.

Chaque rein a la forme d'un grain de haricot, de couleur rouge sombre de consistance ferme et de poids représentant environ 4,5% celui du corps.

Ces organes sont coiffés par les glandes surrénales.

Au niveau macroscopique, le rein est entouré d'une capsule de collagène et encastré dans du tissu adipeux.

C'est un organe multilobé dont la base de chaque lobe forme la surface du rein et le sommet de chaque lobe constitue la papille qui est percée d'orifices assurant l'ouverture des canaux collecteurs.

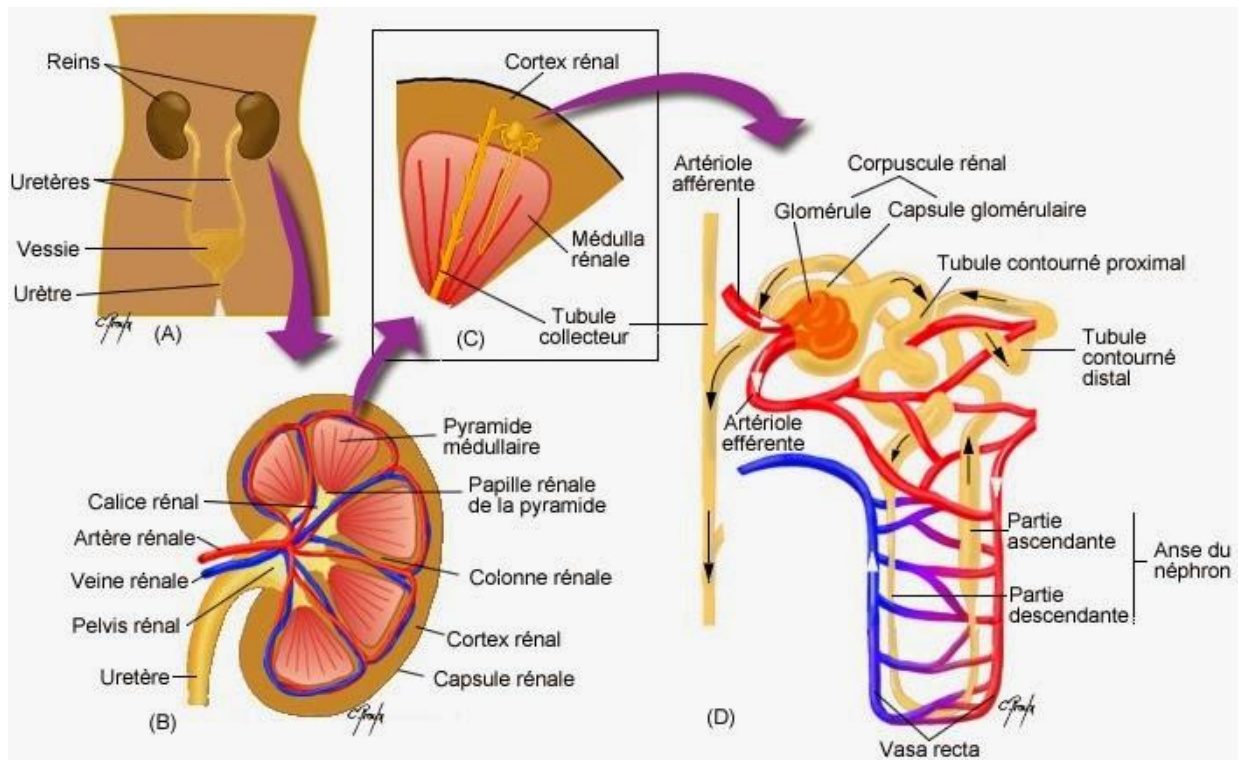
Le hile est une fente longitudinale localisée au niveau du bord interne et qui s'ouvre dans le sinus rénal, par lequel entrent artères et nerfs et sortent veines, lymphatiques et uretères.

D'un point de vue macroscopique, la vascularisation se fait à partir d'une artère rénale qui naît de l'aorte en dessous de l'artère mésentérique supérieure et des artères surrénales moyennes.

La topographie du drainage correspond à celle de la vascularisation artérielle et les veines rénales rejoignent la veine cave inférieure.

Au niveau microscopique, chaque rein est composé d'environ un million de néphrons qui constituent les unités fonctionnelles du rein.

Chaque néphron, est composé d'une part d'un glomérule qui est formé d'un bouquet d'anse capillaire alimenté par une artériole afférente et drainé par une artériole efférente et entouré par la capsule de Bowman; et d'autre part de tubules composés successivement du tubule proximal, de l'anse de Henné, du tubule distal et du tube collecteur, les différents tubes sont entourés de vaisseaux périrubulaires jouant un rôle primordial dans les mécanismes de sécrétion et de réabsorption des substances dissoutes. Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale.



**Figure 1: (A) Position des reins dans le corps humain; (B) Coupe longitudinale**

d'un rein; (C) Pyramide médullaire et néphron; (D) Néphron.(Chantal Proulx)[23]

### 3.4.2. Physiologie du rein[24,25]

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

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

### **3.4.2.1. Fonction d'épuration**

Le processus d'épuration a trois étapes : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire, et la sécrétion tubulaire.

La filtration glomérulaire est un phénomène passif et non sélectif au cours duquel les liquides et les solutés sont poussés à travers une membrane par la pression hydrostatique. Le filtrat glomérulaire ainsi formé se retrouve dans la chambre glomérulaire, qui s'abouche au tubule contourné proximal (TCP): c'est l'urine primitive. Le filtre glomérulaire est imperméable aux grosses molécules, aux éléments figurés du sang, mais filtre l'eau, les substances tels le glucose, les acides aminés, l'urée, la créatinine et les électrolytes. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est la quantité totale de filtrat formé par les reins en une minute. Trois facteurs déterminent ce débit dans les lits capillaires : l'aire totale disponible pour la filtration ; la perméabilité de la membrane de filtration, la pression nette de filtration. Chez l'adulte, le débit de filtration glomérulaire normal dans les deux reins est de 120 à 125 ml/min (7,5 L/h ou 180 L/24h). Comme le volume sanguin total passe dans les tubules rénaux toutes les 45 minutes environ, le plasma serait complètement éliminé sous forme d'urine en moins d'une heure si le gros du filtrat glomérulaire n'était pas récupéré et renvoyé dans le sang par les tubules rénaux. Cette récupération est appelée réabsorption tubulaire.

Il s'agit d'un mécanisme de transport transépithélial qui débute aussitôt que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux, et qui consiste en un passage du filtrat glomérulaire de la lumière tubulaire vers les capillaires péri tubulaires. Il existe la réabsorption obligatoire et la réabsorption facultative. L'eau, les électrolytes et certains substrats utiles à l'organisme sont ainsi

réabsorbés au niveau des tubules. La réabsorption tubulaire permet d'ajuster la composition du sang et l'élaboration de l'urine définitive.

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

### 3.4.2.2. Fonction de maintien de l'homéostasie

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

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

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

- L'urée filtrée en grande quantité est réabsorbée et sécrétée de manière passive tout le long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité.
- L'acide urique filtré est presque entièrement réabsorbé (90 %) malgré un transfert actif limité par un transfert maximum.

La créatinine dont la production dépend de la masse musculaire corporelle est pratiquement constante. Elle est complètement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbée. Une faible quantité (10 à 15 %) de la créatinine excrétée est sécrétée

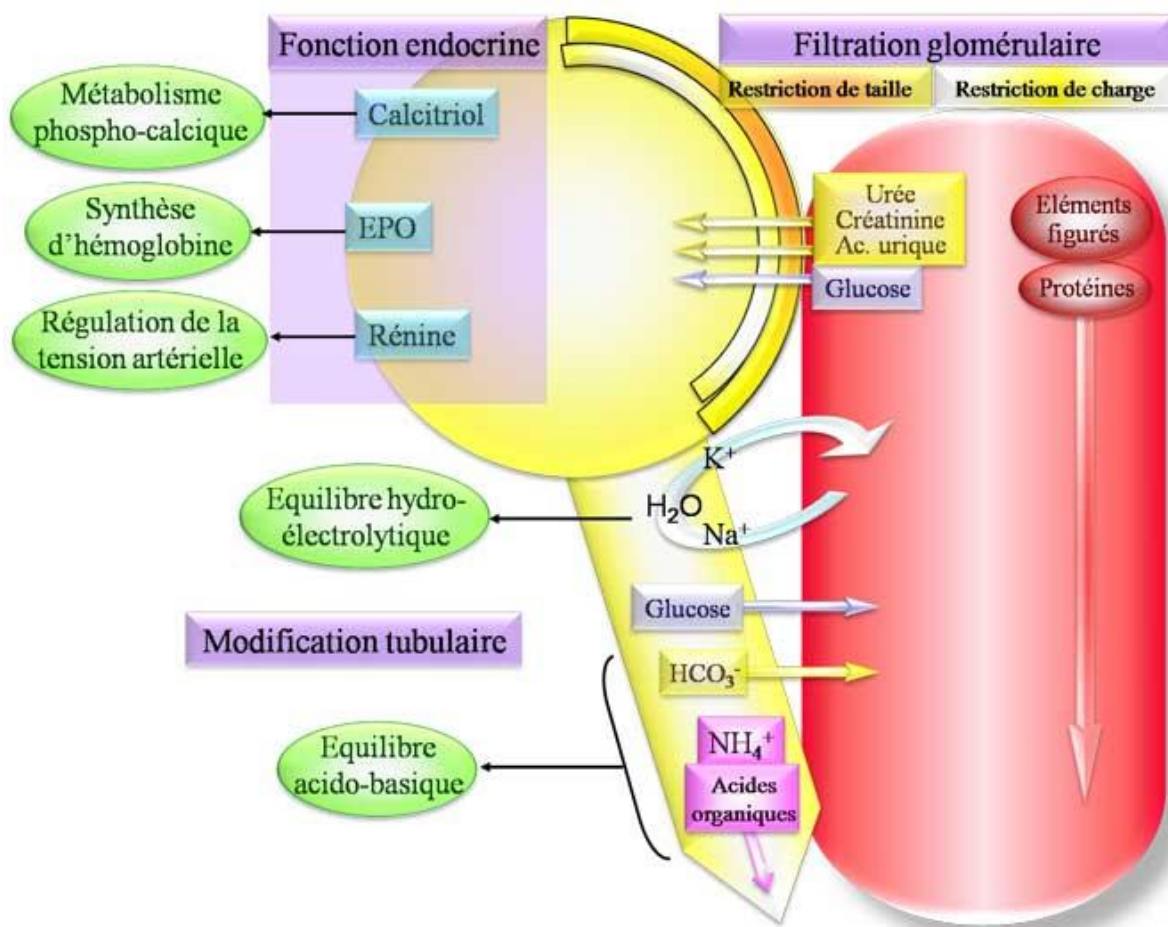
par le tube proximal, l'étude de la clairance de la créatinine permet donc d'évaluer la fonction rénale.

### 3.4.2.3. Fonction endocrine

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones :

- l'érythropoïétine.
- la forme active de la vitamine D.
- la rénine et le système rénine-angiotensine (SRA).
- la prostaglandine et le système kinine Kallicréine.
- L'érythropoïétine est une glycoprotéine synthétisée par les cellules endothéliales des capillaires périlitubulaires du cortex, et de la médullaire externe. Elle agit sur la différenciation, la prolifération et la maturation des précurseurs des hématies.
- La transformation de la vitamine D en sa forme active  $1,25\text{ (OH)}_2\text{ D}_3$  s'effectue sous l'action d'une hydroxylase localisée dans les mitochondries du tube proximal.
- La rénine est synthétisée par les cellules granulaires de l'artériole afférente ; libérée dans l'interstitium, elle permet la formation d'angiotensine I. Cette dernière est convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion. La circulation rénale est donc influencée par l'angiotensine circulante et par l'angiotensine II produite dans le parenchyme rénal.
- Les prostaglandines sont synthétisées dans le cortex et la médullaire à partir de l'acide arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase.
- Les prostaglandines I<sub>2</sub>, E<sub>2</sub>, D<sub>2</sub> entraînent sur la microcirculation glomérulaire une vasodilatation entraînant une baisse des résistances artériolaires des artérioles afférentes et efférentes responsables :
  - ✓ D'une augmentation du débit sanguin glomérulaire
  - ✓ D'une augmentation du débit de filtration glomérulaire
- La Kallicréine rénale synthétisée par les cellules tubulaires distales agit sur la kininogène pour aboutir à la formation de la bradykinine et de la lysyl bradykinine

libérée dans la lumière tubulaire puis excrétée dans l'urine ou dégradée localement. Les kinines sont vasodilatatrices. Au niveau de la microcirculation glomérulaire, elles entraînent une vasodilatation donc une diminution des résistances artériolaires afférentes et efférentes. Cela entraîne une augmentation du débit sanguin glomérulaire sans augmentation du débit de filtration glomérulaire en raison d'une diminution du coefficient de perméabilité Kf par effet direct sur des récepteurs glomérulaires spécifiques ou par le biais du système rénine-angiotensine (SRA).



**Figure 2: Schéma récapitulatif de la physiologie du rein[3]**

### 3.6 Physiopathologie et type d'IRA[26,27]

La physiopathologie des insuffisances post- et prérénale est relativement aisée à comprendre. Dans le groupe des insuffisances post rénales, l'augmentation de pression intratubulaire va provoquer dans un premier temps une diminution de

gradient de pression intra glomérulaire et la filtration glomérulaire va chuter. Si l'obstruction se prolonge, celle-ci va s'accompagner d'une inflammation pérیتubulaire puis d'une fibrose tubulo-interstitielle. Une obstruction levée dans les 72 heures ne s'accompagnera généralement pas de séquelles anatomiques et fonctionnelles, mais au-delà de trois semaines d'obstruction totale, le potentiel de récupération du parenchyme rénal est très limité.

L'hypoperfusion rénale, qui caractérise les étiologies prérénale, va mettre en œuvre dans un premier temps des mécanismes de régulation hémodynamiques qui vont faire chuter la filtration glomérulaire et augmenter la réabsorption hydrosodée au niveau tubulaire. L'insuffisance reste prérénale tant que la récupération de la fonction rénale est totale après normalisation de l'hémodynamique rénale et que l'intégrité du parenchyme rénal a été maintenue. Lorsque l'ischémie se prolonge, les zones S3 du tubule contourné proximal et du segment ascendant de l'anse de Henlé, zones à forte activité métabolique mais à faible pression partielle d'oxygène, vont souffrir et perdre leurs fonctions. La perte de polarité des intégrines et des canaux transmembranaires va favoriser le détachement de la membrane basale des cellules tubulaires, qui vont s'agglutiner dans la lumière et provoquer une obstruction intratubulaire. En outre, l'afflux de sodium et de chlore, non réabsorbés par les cellules tubulaires proximales lésées, va distalement activer le feed back tubulo-glomérulaire au niveau de la macula densa, ce qui va entraîner une vasoconstriction de l'artériole afférente et une chute de la filtration glomérulaire. L'ischémie va également provoquer la mort cellulaire par apoptose de nombreuses autres cellules dans les compartiments endothéliaux et tubulaires. Une phase d'extension de la NTA va suivre, caractérisée spécialement par des phénomènes inflammatoires. Par la suite, le parenchyme rénal lésé va passer par des phases de maintenance et de réparation, qui vont permettre un rétablissement dans la majorité des cas d'une fonction rénale adéquate.



### 3.7 Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë[28]

Les IRA sont qualifiées de prérénale, rénale ou post-rénale en fonction de l'étiologie.

L'insuffisance prérénale (ou fonctionnelle) est liée à une hypoperfusion rénale sans lésion histologique observable. Elle est généralement liée à la prise de certains médicaments (anti inflammatoire non stéroïdiens, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine...), à une hypovolémie vraie (déshydratation extracellulaire, hémorragie, hypotension voire état de choc) ou à une hypovolémie relative (secondaire à une insuffisance cardiaque, œdème ascitique, hypoprotidémie, hypoalbuminémie). La récupération de la fonction rénale est souvent obtenue rapidement après restauration d'une perfusion suffisante.

L'IR (ou organique ou parenchymateuse) est caractérisée par la présence de lésions anatomiques du rein qui apparaissent secondairement à une ischémie ou à une cause toxique.

Il s'agit des nécroses tubulaires aiguës (NTA), des néphrites interstitielles, des glomérulonéphrites aiguës ou rapidement progressives et des néphropathies vasculaires. Les NTA représentent 80% des IR organiques. Elles sont secondaires à une ischémie (sepsis, hypovolémie, hémorragie, choc anaphylactique, choc cardiogénique), à la prise de certains toxiques et médicaments (éthylène glycol, aminoside, cisplatine) ou à une précipitation intratubulaire (hémolyse intravasculaire, rhabdomyolyse). Les néphropathies interstitielles sont majoritairement d'origine infectieuse (septicémie, pyélonéphrite) ou immuno-allergique.

Enfin, les glomérulonéphrites aiguës et les néphropathies vasculaires ont des origines plus complexes et diverses (exemple : microangiopathie thrombotique, syndrome de Goodpasture, cryoglobulinémie...).

L'insuffisance post-rénale (ou obstructive) est provoquée par la présence d'un obstacle intratubulaire ou comprimant les voies excrétrices rénales. Les

principales causes sont les lithiases urinaires et les pathologies tumorales qui compriment les uretères.

### **3.8 Pronostic de l'insuffisance rénale aiguë**

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une pathologie fréquente responsable d'une lourde morbi mortalité tant immédiate qu'à long terme. Le taux de mortalité varie beaucoup suivant le terrain ; les pathologies associées et le contexte d'apparition de l'IRA. Le pronostic dépend de l'étiologie initiale et de la prise en charge précoce, rendue possible grâce aux progrès réalisés dans les méthodes actuelles de suppléance extrarénale[29].

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 multiviscérale et que chez 90 % de ces malades l'IRA apparaît en même temps ou après l'installation du syndrome de défaillance multiviscérale[30,31].

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 [32]. 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 [30].

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 [33].

### **3.9 Traitement de l'insuffisance rénale aiguë**

La prise en charge de l'IRA peut se faire en deux endroits distincts en fonction de la gravité de la situation clinique. L'IRA isolée est traitée préférentiellement en néphrologie, alors que l'IRA avec un tableau de défaillance multiviscérale conduit à une prise en charge en réanimation.

Le traitement de l'IRA est avant tout préventif et repose sur des mesures prophylactiques passant par l'optimisation hémodynamique et l'éviction des médicaments néphrotoxiques. La recherche de l'étiologie de l'IRA est également cruciale pour conduire à un traitement spécifique.

L'épuration extrarénale permet de suppléer de manière transitoire les troubles hydroélectrolytiques et métaboliques apparaissant lors d'une IRA. Sa mise en œuvre et sa prescription doivent être adaptées aux particularités de l'IRA, distinctes de celle de l'IRC.

#### **3.8.1. Prévention de l'insuffisance rénale aiguë**

L'optimisation hémodynamique et la limitation des médicaments néphrotoxiques restent les deux principaux axes de prévention des lésions ischémiques et toxiques rénales. Les différents traitements prophylactiques qui avaient été proposés antérieurement semblent avoir une efficacité limitée pour ne pas dire nulle[34].

#### **3.8.2. Optimisation hémodynamique**

Le maintien d'une pression de perfusion rénale et de la volémie est essentiel pour prévenir les lésions ischémiques dans le rein[35].

Le remplissage vasculaire, en dehors du choc hémorragique, est au mieux assuré par des solutés salés isotoniques 0,9 %. Les solutions de remplissage par l'albumine et les colloïdes n'ont pas d'efficacité supérieure, avec de surcroît un coût et des effets indésirables plus importants[36]. Si la pression artérielle n'est pas corrigée après un remplissage plasmatique optimal (du fait d'une vasoplégie systémique : septicémie, médicaments vasoplégiques, etc.), l'utilisation de catécholamines vasopressives est recommandée. La noradrénaline est la substance de choix dans cette situation [37]. Le maintien d'une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 65 mmHg est l'objectif à atteindre. Un protocole de service pour gérer les paramètres hémodynamiques et d'oxygénation pour prévenir ou empêcher l'aggravation d'une IRA en période périopératoire est suggéré.

### **3.8.3. Limitation des médicaments néphrotoxiques**

Dans cette situation d'instabilité hémodynamique avec mise en jeu des mécanismes d'autorégulation rénale, l'utilisation des médicaments doit être prudente. Certains risquent d'induire une toxicité tubulaire directe (aminosides, amphotéricine B, etc.), d'autres ont une toxicité indirecte par modification de l'hémodynamique intraglomérulaire (anti-inflammatoire non stéroïdien, inhibiteur de l'enzyme de conversion, etc.). Dans la mesure du possible, les aminosides devraient être évités s'il existe des alternatives thérapeutiques aussi efficaces. Si les aminosides doivent être prescrits (septicémie par exemple), une seule injection par jour doit être privilégiée au lieu de deux, sauf indication particulière comme l'endocardite.

Les produits de contraste iodés constituent une source importante de toxicité dose-dépendante dans les tubules rénaux. Il est important de considérer les bénéfices-risques d'un examen avec injection de produit de contraste iodé avant de le prescrire, et de trouver si possible un examen alternatif sans injection. Si le produit de contraste ne peut être évité, il faut faire la dose la plus faible possible en privilégiant les formes hypo- et iso-osmolaires. Une préparation préalable avant toute injection de produit de contraste iodé chez les patients à risque par une

perfusion de soluté salé isotonique 0,9 % ou soluté au bicarbonate 0,14 % par voie intraveineuse est recommandée.

### **3.10 3.8.4. Traitement prophylactique pharmacologique**

Il ne faut pas utiliser de diurétiques dans l'objectif de prévenir ou traiter une IRA ; il faut probablement les réserver au traitement de la surcharge hydrosodée[38].

### **3.8.5. Traitement étiologique**

-Insuffisance rénale aiguë obstructive

L'obstacle des voies excrétrices urinaires doit être systématiquement recherché devant toute IRA. La levée de l'obstacle est une urgence thérapeutique. On distingue les obstacles bas situés sous vésicaux qui peuvent être drainés par une sonde vésicale ou un cathéter sus-pubien, et les obstacles haut situés sur l'uretère qui vont nécessiter une prise en charge spécifique urologique : montée de sonde urétérale ou néphrostomie percutanée.

-Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

Le diagnostic n'est pas toujours simple, mais la recherche et le traitement du ou des facteurs déclenchants peuvent permettre de restaurer rapidement la fonction rénale. La correction de la volémie et la recherche de médicaments modifiant l'hémodynamique intraglomérulaire sont essentielles dans cette situation (bloqueurs du système rénine–angiotensine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, diurétiques, etc.).

-Insuffisance rénale aiguë organique

La cause la plus fréquente est la nécrose tubulaire aiguë. Aucun traitement spécifique n'est préconisé, il convient de rechercher et traiter le facteur étiologique (sepsis, hypovolémie, médicaments, etc.).

### **3.8.6 Épuration extrarénale**

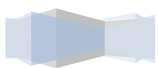
L'apparition de troubles hydroélectrolytiques et l'accumulation de toxines urémiques dans l'IRA qui vont mettre en jeu le pronostic vital conduisent à la mise en œuvre de l'épuration extrarénale. Il s'agit principalement de l'hémodialyse [39].

### **Indications à l'épuration extrarénale**

Les trois indications mettant en jeu le pronostic vital qui conduisent à la mise en œuvre d'une dialyse en extrême urgence sont l'hyperkaliémie menaçante, l'œdème aigu pulmonaire réfractaire au diurétique et l'acidose métabolique profonde. Les autres situations cliniques nécessitant l'hémodialyse dans l'IRA dans un contexte moins urgent sont les complications urémiques (tamponnade, saignements digestifs, troubles neurologiques).

Il est difficile de donner une valeur-cible d'urée plasmatique à partir de laquelle une dialyse est recommandée.

# METHODOLOGIE



## **4 Méthodologie**

### **4.1. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective, analytique et descriptive, allant du 01 janvier au 31 décembre 2020 pour la collecte.

#### **4.1.2. Cadre d'étude**

Ce travail a été effectué dans le service de réanimation du centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE de Bamako. Cet hôpital est l'un des hôpitaux nationaux de la république du Mali ; il s'agit d'un ancien dispensaire du district de Bamako, devenu Institution Hospitalière le 17 Février 1959 et portant le nom d'un étudiant décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU Gabriel TOURE est situé en Commune III du district de Bamako. Limité à l'Est par le CHU IOTA, à l'Ouest par l'École Nationale d'Ingénierie, au Nord par l'État-Major des Armées et au Sud par la gare du chemin de fer. Hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali, il se compose d'une administration générale, un service de maintenance, un laboratoire d'analyses médicales, une pharmacie hospitalière, une morgue, un service d'imagerie et de médecine nucléaire, dix services de médecine, sept services de chirurgie et un service d'anesthésie, de réanimation et de médecine d'urgences.

#### **4.1.3. Le service de réanimation**

Il fait partie du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (DARMU). C'est une unité de réanimation polyvalente (médicale et chirurgicale). Le service compte en son sein :

✓ 06 bureaux : 01 bureau pour le chef de service ; 01 bureau pour les autres médecins anesthésistes réanimateurs ; 01 bureau pour les D.E.S ; 01 bureau pour la major ; 01 bureau pour les internes et thésards et 1 bureau pour les infirmiers ;



- ✓ 01 salle de surveillance des patients ;
- ✓ 05 Salles d'hospitalisation contenant au total 08 lits. Soit 02 salles uniques et 03 salles de 02 lits chacune.

#### **4.1.4. Les équipements du service**

Le service de réanimation dispose de :

- ✓ 08 scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO<sub>2</sub>, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.
- ✓ 04 Seringues auto-pousseuses à double piste fonctionnels.
- ✓ 04 insufflateurs manuels
- ✓ 01 trousse à intubation
- ✓ 03 aspirateurs fonctionnels
- ✓ Un réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins
- ✓ 04 respirateurs
- ✓ 01 glucomètre
- ✓ Un stérilisateur de salle
- ✓ 06 barboteurs pour oxygénation nasale
- ✓ Un brancard
- ✓ 02 fauteuils roulants de transport
- ✓ 02 fauteuils roulants pour mobilisation

#### **4.1.5. L'équipe de soins**

Le service de réanimation est constitué du personnel suivant :

- ✓ Le chef du service de réanimation polyvalente qui est médecin anesthésiste réanimateur.
- ✓ 03 autres médecins spécialistes anesthésistes-réanimateurs
- ✓ La major du service, qui est une infirmière anesthésiste diplômée d'état.
- ✓ Plusieurs médecins en spécialisation
- ✓ 10 thésards faisant fonction d'internes
- ✓ 19 infirmiers

✓ 11 aides-soignants

✓ 05 techniciens de surface

#### **4.1.6. Population d'étude**

Patients admis en réanimation du CHU Gabriel Touré.

#### **4.1.7. Critères d'inclusion**

Nous avons inclus les patients selon la définition universelle des KDIGO 2012 :

✓ Une élévation absolue de la créatininémie  $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$  en  $\leq 48\text{h}$  ;

✓ Une augmentation de la créatininémie x 2 ;

✓ Une oligurie  $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$  x 6 heures.

#### **4.1.8 Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans cette étude :

✓ Les patients admis, connus insuffisance rénale chronique et les patients hémodialysés avant leur admission en réanimation.

#### **4.1.9. Aspects éthiques**

Cette étude a été réalisée avec l'accord du Comité d'éthique local du CHU Gabriel TOURE. Le consentement verbal éclairé des patients ou leurs ayants droit a été obtenu. Les informations recueillies restent confidentielles.

#### **4.1 4.1.10. Collecte et traitement des données**

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir de leur dossier d'hospitalisation et au lit des malades. Les variables ont été initialement stockées sur des fiches d'enquête et secondairement saisies sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 22.0. Les moyennes arithmétiques ont été calculées avec un risque  $\alpha=1,96$  et  $p<0,05$ .

#### **4.1.11. Quelques définitions opérationnelles**

- **L'insuffisance rénale aiguë** est définie selon la définition universelle de KDIGO 2012 qui tient compte de l'élévation de la créatininémie et/ou le volume de la diurèse figurant dans le tableau 2.

**Tableau III: Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (Kidney Disease /Improving Global Outcome 2012)**

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

Syndrome l'insuffisance rénale aiguë désigne un groupe d'états:

Reins de taille normale, bien différenciés;

pas d'anémie;

pas de trouble phosphocalcique.

- L'insuffisance pré-rénale (ou fonctionnelle) est liée à une hypoperfusion rénale sans lésion histologique observable. La plupart du temps rapide réversible après restauration du débit sanguin rénal.
- L'IR (ou organique ou parenchymateuse) est caractérisée par la présence de lésions anatomiques du rein qui apparaissent secondairement à une ischémie ou à une cause toxique: les plus fréquentes sont les nécroses tubulaires aiguës (NTA).
- L'insuffisance post-rénale (ou obstructive) est provoquée par la présence d'un obstacle intratubulaire ou comprimant les voies excrétrices rénales. Les principales causes sont les lithiases urinaires et les pathologies tumorales qui compriment les uretères.

Hypertension artérielle: PA  $\geq$  140 / 90 mmHg

Hypotension artérielle: PAS <90mmHg

Hyperthermie: T°>38°c

Hypothermie: T°< 36°c

Tachycardie: FC ≥ 100 pulsations /min

Bradycardie: FC< 60 pulsations /min

Anurie: diurèse <100 ml/24 H

Oligurie: diurèse 100-500 ml /24 H

Diurèse conservée : diurèse >500 ml

Hypernatrémie : natrémie > 145mmol/L

Hyponatrémie : natrémie< 135 mmol/L

# RESULTATS

## 5 Résultats

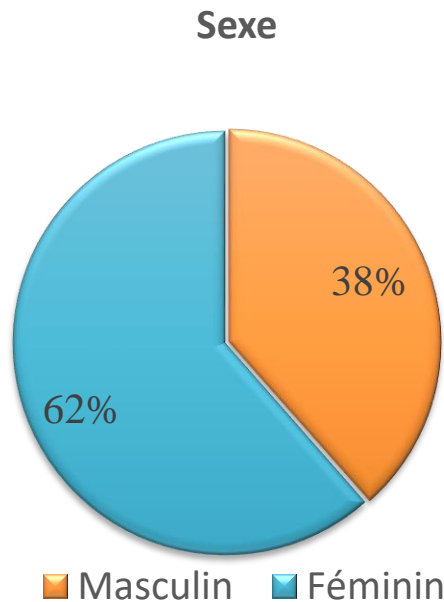
Du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2020, 422 patients sont pris en charge en réanimation du CHU Gabriel TOURE, 52 patients ont présenté une IRA, soit une prévalence de 12,32 %.

**Tableau IV : La tranche d'âge**

Age	Effectif	Pourcentage
< 25 ans	11	21,2
25-40	24	46,2
41-60	11	21,2
61-80	5	9,6
81-94	1	1,9
Total	52	100,0

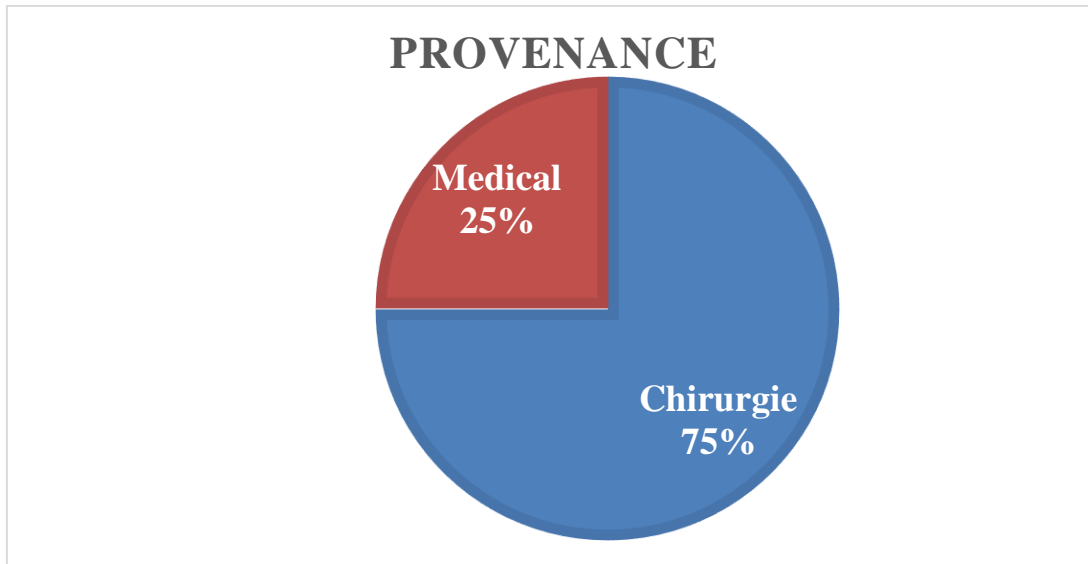
La tranche d'âge de 25-40 ans était la plus représentée soit 46,2 %.

La moyenne d'âge était de 39,5 avec des extrêmes de 13 et 95 ans.



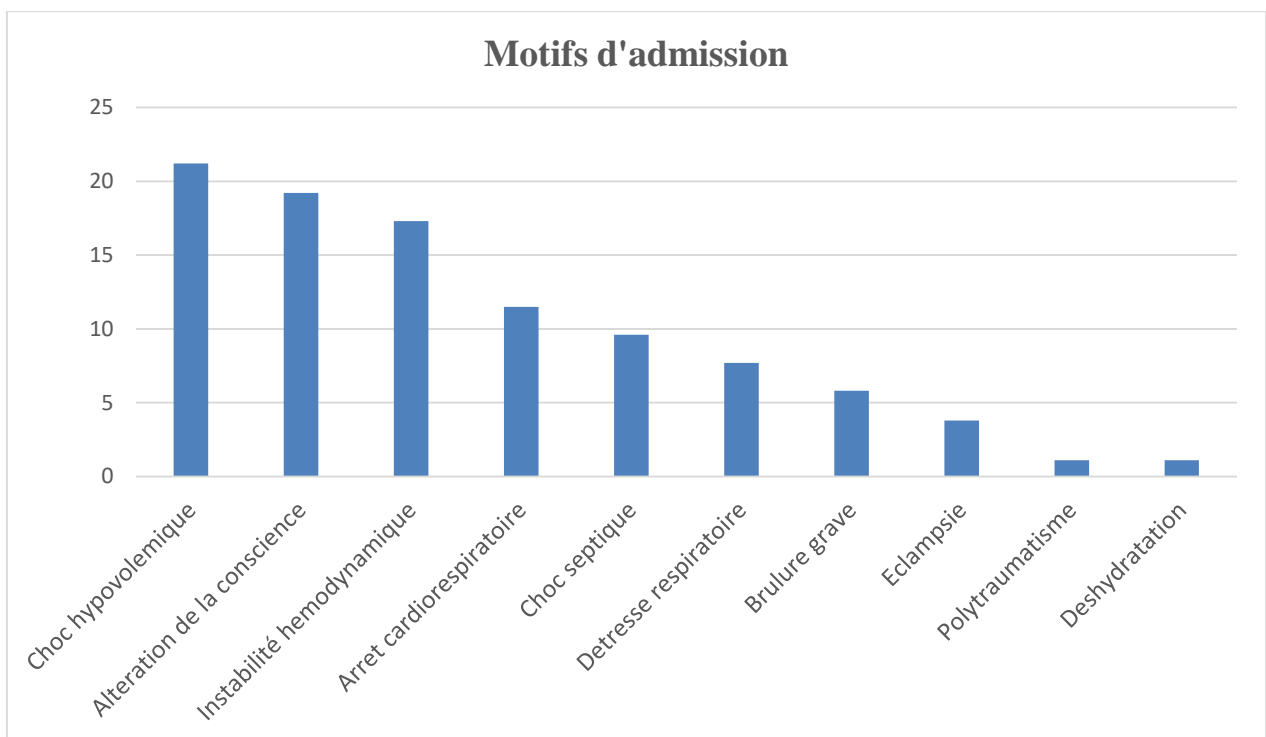
**Figure 3 : Le sexe**

La majorité des patients était de sexe féminin soit 61,5% avec un sex-ratio de 0,62.



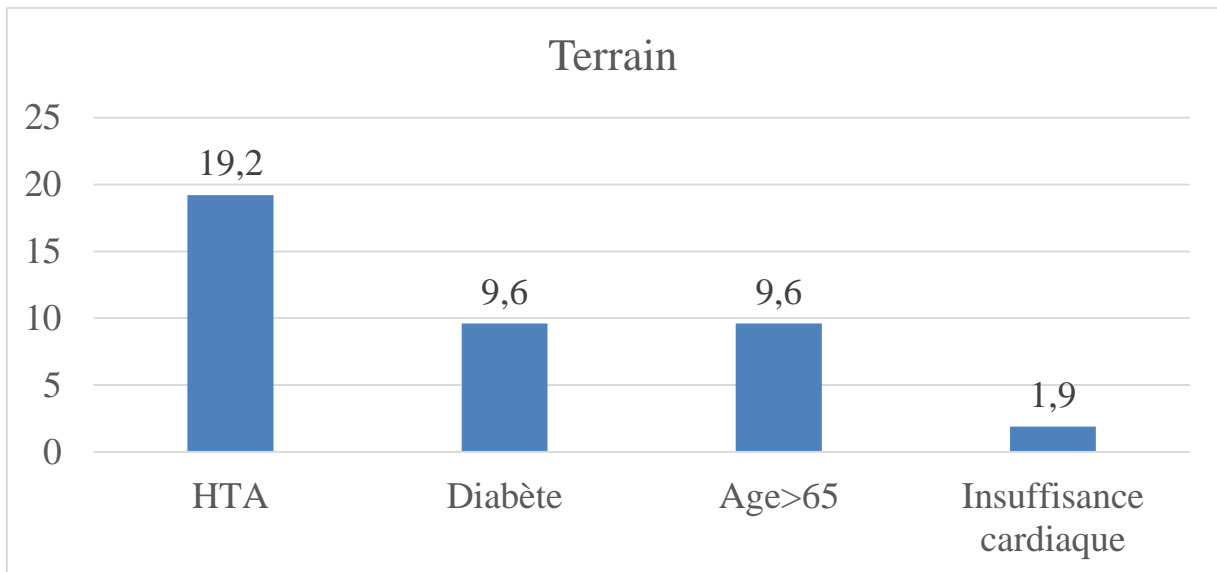
**Figure 4 : La provenance**

Les patients chirurgicaux étaient majoritaires soit 75,0 %.



**Figure 5: Le motif d'admission**

Les trois motifs d'admission les plus fréquents étaient respectivement le choc hypovolémique (21,1 %), l'altération de la conscience (19,2 %) et l'instabilité hémodynamique (17,3 %).



**Figure 6 : Les facteurs de risque liés au terrain**

L'HTA représentait 19,2 % des patients.

**Tableau V: Le score de Glasgow**

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage
15	15	28,8
13 -14	07	13,4
9 – 12	10	19,2
< 9	20	38,4
Total	52	100,0

La majorité de nos patients soit 71,1% avait un trouble de la conscience.



**Tableau VI : La pression artérielle**

Pression artérielle	Effectif	Pourcentage
Hypertension	6	11,5
Normale	27	52,0
<b>Hypotension</b>	<b>19</b>	<b>36,5</b>
Total	52	100

L'hypotension artérielle était présente chez 36,5% des patients à l'admission.

**Tableau VII : La fréquence cardiaque**

Fréquence cardiaque	Effectif	Pourcentage
<b>Tachycardie</b>	<b>45</b>	<b>86,6</b>
Normale	7	13,4
Bradycardie	0	0,0
Total	52	100

La tachycardie était présente chez 86,6% des patients à l'admission.

**Tableau VIII : La fréquence respiratoire**

Fréquence respiratoire	Effectif	Pourcentage
Polypnée	31	59,6
<b>Normale</b>	<b>20</b>	<b>38,5</b>
Bradypnée	1	1,9
Total	52	100

Seulement 38,5% des patients avaient une fréquence respiratoire normale.

**Tableau IX : La température**

Température	Effectif	Pourcentage
Normothermie	30	57,7
<b>Hyperthermie</b>	<b>16</b>	<b>30,8</b>
Hypothermie	06	11,5
Total	52	100

L'hyperthermie a été observée dans 30,8 % des cas.

**Tableau X : La diurèse**

<b>Diurèse</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Conservée	33	63,5
Oligurie	17	32,7
Anurie	2	3,8
Total	52	100,0

L'IRA à diurèse conservée représentait 63,5%.

**Tableau XI : Valeur de la créatininémie à l'entrée**

<b>Créatinémie en <math>\mu\text{mol/l}</math></b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>120-300</b>	<b>20</b>	<b>38,4</b>
301-600	17	32,6
>600	15	28,8
Total	52	100,0

La créatinémie moyenne était de 344  $\mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de 120 et 2556  $\mu\text{mol/l}$ .

**Tableau XII : Valeur de l'urémie à l'entrée.**

Urémie en mmol/L	Effectif	Pourcentage
<8	18	34,62
<b>8-18</b>	<b>24</b>	<b>46,15</b>
19-28	3	5,8
29-38	3	5,8
>38	4	7,7
Total	52	100,0

A l'admission 65,4 % des patients avaient une urémie  $\geq 8$  mmol/L.

**Tableau XIII : Taux d'hémoglobine**

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Effectif	Pourcentage
$\leq 7$	14	26,9
<b>8-10</b>	<b>24</b>	<b>46,1</b>
11-15	11	21,2
>15	3	5,8
Total	52	100,0

L'anémie avec un taux d'hémoglobine  $\leq 10$ g/dl représentait 73%.

**Tableau XIV : Valeur du sodium**

<b>Natrémie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal	36	75,0
Hyponatrémie	11	22,9
Hypernatrémie	1	2,0
Total	48	100,0

L'hyponatrémie était présente dans 22,9 % des cas.

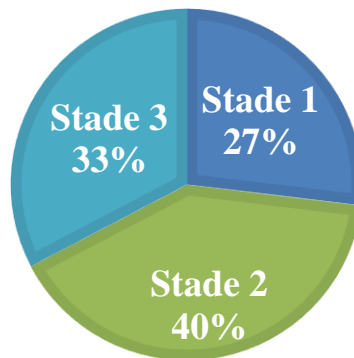
**Tableau XV : Valeur du potassium**

<b>Kaliémie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal	35	73
Hypokaliémie	3	6,2
Hyperkaliémie	10	20,8
Total	48	100,0

L'hyperkaliémie était présente dans 20,8 % des cas.

STADE KDIGO

■ Stade 1 ■ Stade 2 ■ Stade 3.

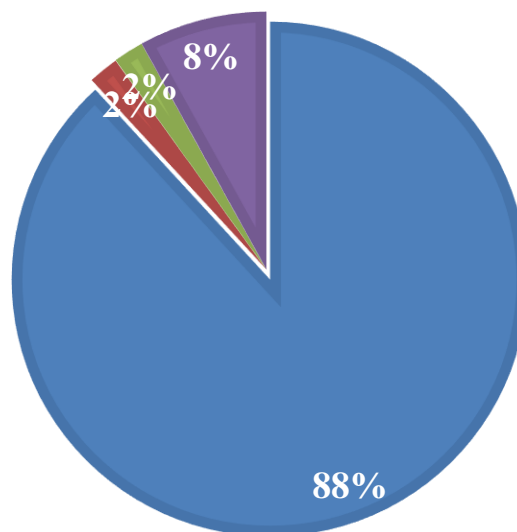


**Figure 7 : Stade KDIGO**

Dans notre série 40% étaient au stade 2 de la classification KDIGO.

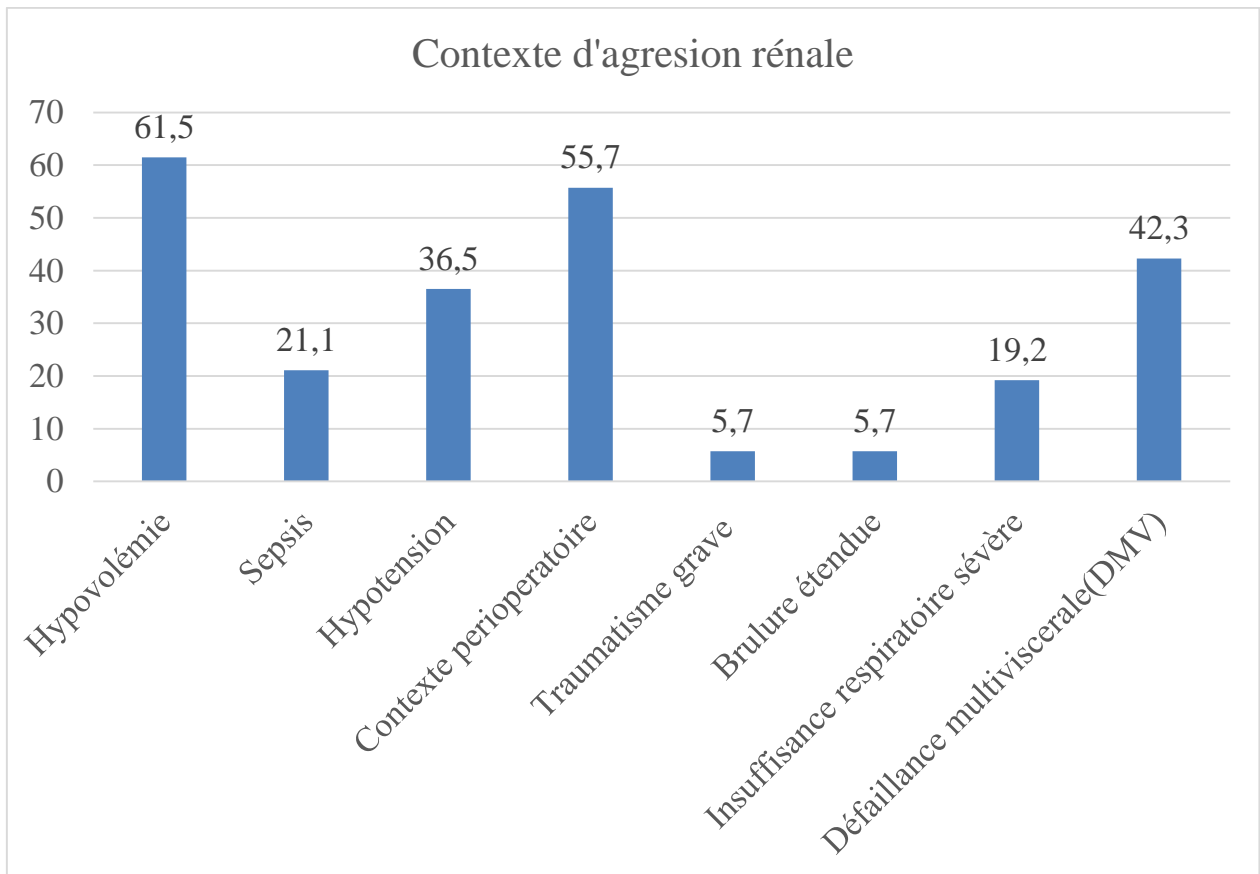
TYPE D'IRA

■ Prérénale ■ Rénale ■ Post-rénale ■ Indeterminé



**Figure 8 : Type d'IRA**

L'insuffisance rénale était fonctionnelle dans 88% des cas.



**Figure 9 : Les facteurs étiologiques**

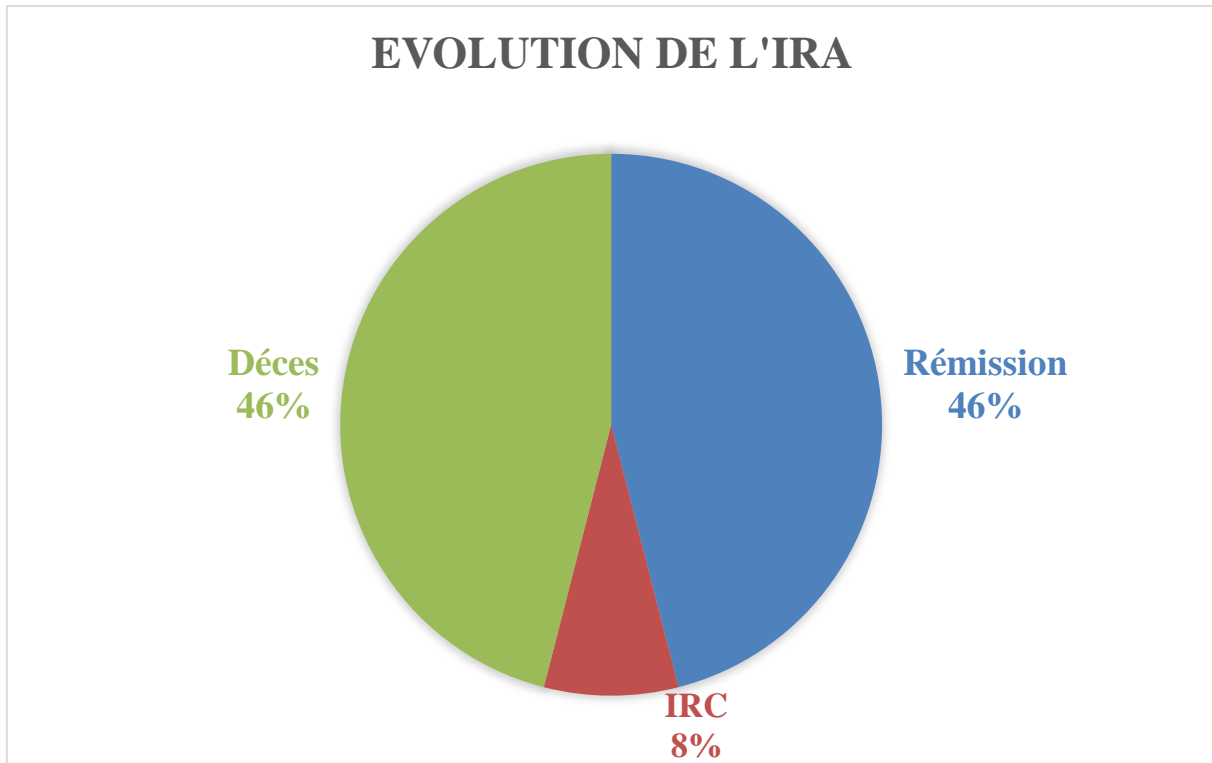
L'hypovolémie était impliquée dans la survenue de l'IRA dans 61,5% des cas. La DMV était associée dans 42,3% des cas. Nous n'avons pas retrouvé de cause médicamenteuse.

**Figure 10: Les modalités thérapeutiques**

Prise en charge	Effectif	Pourcentage
Remplissage	30	57,6
Transfusion	22	42,3
Drogues vasoactives	18	34,6
Antibiotiques	20	38,4
Furosémide	5	9,6
Correction troubles ioniques	14	26,9
Assistance respiratoire	10	19,2
Epuration extrarénale	4	7,6

Parmi les 52 patients de cette cohorte, 48 patients (92,3 %) ont eu un traitement conservateur (dont 57,6 % ont eu recours à un remplissage vasculaire, 42,3 % ont été transfusés et 34,6 % étaient sous amines vasoactives), seulement 4 patients (7,69 %) avaient bénéficié d'un traitement de suppléance par hémodialyse.





**Figure 11 : L'évolution de l'IRA**

La récupération de la fonction rénale était de 46 %, 8 % ont évolué vers une IRC et la mortalité était de 46 %.

**Tableau XVI : Le sexe et l'évolution**

		Evolution			Total
		Rémission	IRC	Décès	
Sexe	M	7	1	12 (50%)	20
	F	17	3	12 (50%)	32
Total		24	4	24	52

P=0,282.

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre l'évolution et le sexe.

**Tableau XVII: Les facteurs de mauvais pronostics**

	EVOLUTION			Total
	Rémission	IRC	Décès	
Coma	10	3	21 (87,5%)	34
DMV	4	4	14 (58,3%)	22
Oligoanurie	3	3	13 (54,1%)	19
Sepsis	3	2	6 (25%)	11
Hyperkaliémie	4	0	6 (25%)	10
Stade 3 KDIGO	3	3	11 (45,8%)	17
Détresse respiratoire	4	0	6 (25%)	10

Les principaux facteurs de mauvais pronostique étaient le coma et la DMV, retrouvés dans respectivement 87,5% et 58,3% de décès.

Il y'a un lien significatif entre le pronostic et Le coma à l'admission  $p=0,0101$ .

Il y'a un lien significatif entre le pronostic et la DMV  $p=0,032$ .

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION



## 6. Commentaire et discussion

### 6.1. La méthodologie :

Il s'agissait d'une étude prospective menée dans le service de réanimation sur une année du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2020. Au cours de cette étude Nous avons enregistré 52 cas d'IRA. Les problèmes rencontrés étaient :

- L'un des problèmes dans l'évaluation de l'IRA est le manque de consensus sur la définition. Au moment de notre étude, nous avons appliqué la classification KDIGO 2012 qui est la plus récente et qui correspond aux patients en réanimation ;
- le sous équipement de l'unité de réanimation (absence d'échographe et de générateur d'hémodialyse) ;
- la difficulté de réaliser certains examens complémentaires comme l'ionogramme sanguin et urinaire pour identifier le type d'insuffisance rénale (fonctionnelle ou organique), absence de PBR pour la confirmation histologique du diagnostic en rapport avec le bas niveau socioéconomique.

### 6.2 Epidémiologies

#### 1.1. Fréquence

Durant cette étude, 422 patients ont été admis dans le service de réanimation et 52 patients ont présenté une IRA, soit 12,32%, ce résultat se rapproche à celui de Lamine Traoré réalisé en réanimation du CHU Gabriel TOURE en 2014 qui avait trouvé 15% [12].

L'étude de Ait Lounis Akli[11] en Algérie en 2015 montrait que les insuffisances rénales aiguës représentaient 34,48% des hospitalisations dans le service de réanimation médicale de l'Hôpital central de l'armée.

Les critères de définition de l'insuffisance rénale aiguë, le type d'étude, le mode de recrutement et les critères d'inclusion pourraient expliquer cette différence de résultats.

### 6.3. Age et sexe

Selon plusieurs études[40–42], l'âge avancé constitue un facteur favorisant l'IRA vu l'effet de l'âge sur la fonction et structure rénales et le retentissement de nombreuses maladies chroniques dont l'incidence croît avec l'âge.

Dans notre étude les jeunes étaient majoritaires avec une moyenne d'âge de 39,5 ans. Nos résultats concordent avec ceux rapportés par deux auteurs Coulibaly O au Mali en 2017[43], Kané M au Mali en 2014[44], avec respectivement des moyennes d'âge de 26,35 ans, et 49 ans.

Une prédominance masculine a été rapportée dans plusieurs publications [32,45,46] avec un sex-ratio variant de 1,3 à 2,9. Par contre dans notre série nous avons trouvé une prédominance féminine à 61,5% avec un sex-ratio de 0,62. Nos données se rapprochent de celles de Traoré et al[12] et Coulibaly O et al [43] qui avaient retrouvé respectivement une prédominance féminine à 58,34% et 56,81% avec un sex ratio de 0,71 et 0,76. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que 60 % de nos patients provenaient du service de gynéco-obstétrique.

### 6.4. Motif d'hospitalisation en Réanimation

Le motif d'hospitalisation le plus observé était le choc hypovolémique, avec un taux de 21,2%. Ce résultat est comparable à celui de M.E.H. Khalid [49] qui avait retrouvé dans son étude, un taux de 25,58%.

Dans notre contexte, le fait que le choc hypovolémique occupe le premier rang est peut-être dû au fait que l'état de choc reste une affection très fréquente en réanimation.

### 6.5. Les antécédents

L'HTA était l'antécédent le plus fréquent soit 19,2% des patients. Ce résultat était superposable de ceux de Lengani A au Burkina Faso[47] et de Coulibaly O[43] qui avaient respectivement trouvé 20,7% et 40% d'hypertension artérielle.

Cependant au cours de notre étude plus de 60% des patients n'avaient aucun antécédent ce qui serait en rapport avec leur âge jeune.

## 6.6. Données cliniques

### 6.6.1. Signe fonctionnel

L'oligoanurie était le signe fonctionnel le plus dominant avec un taux de 36,5%. Une fréquence proche (35,2 %) a été trouvée par Hamba Mustapha[48].

### 6.6.2. Signes généraux

Parmi nos patients 71,1% ont présenté des troubles de conscience. Ils avaient un score de Glasgow inférieur 09 dans 38,4% des cas.

Une pression artérielle systolique  $< 100$  mm Hg avait été retrouvée dans 36,5% des cas, parmi ces patients 94,7% ont bénéficié de drogues vasoactives. Le lien entre l'hypotension et l'IRA est déjà bien établi. En effet dans l'étude de LIU et al. en Chine [49] en 2009 réalisée sur une cohorte de 140 patients hospitalisés dans un service, une diminution modérée de la PAS ( $-11$  mm Hg en moyenne) était associée de façon indépendante à la survenue d'une IRA.

L'hyperthermie a été observée dans 30,8 % des cas.

Soixante (62%) de nos patients étaient instables sur le plan respiratoire et 38,4 % étaient sous assistance respiratoire à l'admission.

## 6.7. Données paracliniques

La créatinémie moyenne était de  $344 \mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de 120 et  $2556 \mu\text{mol/l}$ . Ce résultat est inférieur à ceux de Traoré L [12] et de Farota A [50] qui ont trouvé respectivement une créatinémie moyenne de  $562 \mu\text{mol/l}$  et  $495 \mu\text{mol/l}$ . Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon.

L'urée  $>8,07$  mmol/l représentait 38 cas (78,07%). La moyenne de l'urée était de  $15,35$  mmol/l avec des extrêmes de 2,2 et  $48,0$  mmol/l.

Au cours de notre étude 20,8% des patients ont présenté une hyperkaliémie. Nos données sont proches de ceux de Kané et al[2] qui avaient retrouvé une hyperkaliémie dans 19,1% des cas.

L'hyponatrémie et l'hypernatrémie ont été présentes dans respectivement 22,9 % et 2,0 %.

## 6.8. Facteurs étiologiques

L'étiologie de l'insuffisance rénale aigue en réanimation est multifactorielle et souvent associée à des défaillances multiviscérales[10].

L'hypovolémie était le premier parmi l'ensemble des facteurs avec une fréquence de 61,5%. Cette fréquence est supérieure à celles objectivées dans plusieurs études [11,12,51]. Ceci s'explique par la fréquence élevée dans notre série, des patients qui proviennent directement du bloc opératoire.

Le sepsis était présent chez 21,1% de nos patients, ce résultat est proche à celui de Coulibaly A et al au Mali en 2020 avec 22,2% [52].

La période périopératoire demeure une des plus fréquentes conditions de survenue d'IRA. La fréquence de l'IRA en périopératoire dépend largement du type de chirurgie et des critères diagnostiques retenus, variant de 5 à 10 % [48]. Dans notre étude, le contexte périopératoire était présent dans 55,7 % des cas.

L'hypotension artérielle est un facteur lié à la survenue d'une IRA. Cet effet est d'autant plus marqué que l'hypotension est profonde et durable [53].

Lins RL et al. en Belgique [53], Lengani A au Burkina Faso [47] et Amellal R au Maroc [51] ont constaté que l'IRA était associée à l'hypotension artérielle dans successivement 35,5 %, 30,6 % et 28,6 % des cas. Notre étude rejoint ces résultats avec une fréquence de 36 %.

La défaillance multiviscérale était associée chez 42,30 % des cas.

Nous n'avons pas identifié de cause médicamenteuse dans notre étude.

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

## 6.9. Facteurs pronostiques

Lorsque l'IRA se produit à l'hôpital, elle double la durée du séjour et aggrave le pronostic du patient avec un taux de mortalité variant de 25 % à 50 % (la mortalité est encore plus grande si l'IRA survient aux soins intensifs).

Dans notre étude, la mortalité était de 46 %, ce taux reste dans la fourchette de la littérature [54–56]. Cette mortalité importante était liée principalement à

l'affection initiale générant l'IRA (Choc septique ou hémorragique, détresse respiratoire, traumatisme grave, brûlure étendue, situation post opératoire), au terrain (défaillances viscérales) et aux complications développées au décours de la période d'IRA. L'IRA isolée est devenue rare. L'association de plusieurs défaillances viscérales assombrit le pronostic vital. L'IRA aggrave le pronostic sans forcément être la cause du décès du patient, qui reste souvent la pathologie initiale à l'origine de l'IRA.

Plusieurs facteurs de risque de mortalité, chez les patients en réanimation ayant une IRA, ont été identifiés dans des analyses multivariées[54,57,58], Comme l'âge avancé, le sexe masculin, des comorbidités préexistantes, un stade avancé de maladie, un sepsis/choc septique avéré, la nécessité de dialyse, ou une IRA de survenue tardive ont été rapportés. Dans notre étude, les facteurs associés à la mortalité étaient, la présence de sepsis, l'hyperkaliémie, le stade 3 KDIGO, l'état de choc, la détresse respiratoire, le mauvais état neurologique, l'association à d'autres défaillances viscérales et l'oligoanurie. La récupération de la fonction rénale était complète chez 46 % à la sortie.



# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS



## **Conclusion**

L'IRA est une complication grave qui survient fréquemment chez les patients en réanimation, elle est responsable d'une morbi-mortalité importante et de l'augmentation de la durée de séjour.

La prévention passe par l'identification des situations à risque, la surveillance de la diurèse et la créatinine plasmatique afin d'objectiver la survenue d'une atteinte rénale aiguë et faire la dialyse en urgence.

## **Recommandations**

Au terme de ce travail nous allons formuler les recommandations suivantes :

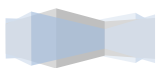
### ➤ **Aux autorités politiques**

- Doter la réanimation de matériels médicaux (échographe et analyseur de gaz de sang) ;
- installer un poste de dialyse en réanimation ;
- créer un service de néphrologie avec dialyse dans tous les hôpitaux régionaux et du district de Bamako.

### ➤ **Aux personnels de santé :**

- Sensibiliser la population au don du sang ;
- assurer une hydratation correcte et/ou une hémodynamique stable et satisfaisante des patients avant toute intervention ou traitement à risque (produit de contraste, chimiothérapie) ;
- stériliser et respecter les mesures d'hygiène dans le bloc opératoire et en réanimation pour éviter toutes infections chez les malades en post opératoire.

# REFERENCES



## Références

- 1 Lopes JA, Jorge S. The RIFLE and AKIN classifications for acute kidney injury: a critical and comprehensive review. *Clinical Kidney Journal* 2013;6:8–14. 1 déc 2019 <https://doi.org/10.1093/ckj/sfs160>.
- 2 The Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Working Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2012;2:1–138. 2012.
- 3 Laberke HG. Drug-Associated Nephropathy. In: Grundmann E, editor. *Drug-Induced Pathology*, Berlin, Heidelberg: Springer; 1980, p. 183–215. 12 janv 2018 [https://doi.org/10.1007/978-3-642-67861-5\\_5](https://doi.org/10.1007/978-3-642-67861-5_5).
- 4 Chen Y-C, Jenq C-C, Tian Y-C, Chang M-Y, Lin C-Y, Chang C-C, et al. Rife classification for predicting in-hospital mortality in critically ill sepsis patients. *Shock* 2009;31:139–45. 14 Oct 2020. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e31817d419e>.
- 5 Uchino S. Acute Renal Failure in Critically Ill Patients A Multinational, Multicenter Study. *JAMA* 2005;294:813. <https://doi.org/10.1001/jama.294.7.813>.
- 6 Bagshaw SM. Epidemiology of severe acute renal failure and prognosis for renal recovery in critically ill patients 2005:xxiv, 199 leaves : ill., xxiv, 199 leaves : ill.; 30 cm. 02-05-2019. <https://doi.org/10.11575/PRISM/21435>.
- 7 Jacobs F, Brivet F. Épidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës en réanimation. *Réanimation* 2005;14:472–82. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2005.09.011>.
- 8 Anna Malkina C, Merck S, Dohm C. Lésion rénale aigue (Insuffisance rénale aigue). Californie: Manuel MSD; 2019.
- 9 Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac

- surgery. *Am J Med* 1998;104:343–8. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(98\)00058-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(98)00058-8).
- 10 Klouche K, Sandapa D, Barrau H, Jonquet O. Insuffisance rénale aiguë en réanimation — Prévention et traitement. *Réanimation* 2011;20:552–9. <https://doi.org/10.1007/s13546-010-0030-4>.
- 11 Ait Louni Akli, BENDJELLOUL Abdelkader, GUERINIK Mohamed. CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PRINCIPALES CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGÛE EN SOINS INTENSIFS. These de médecine. UNIVERSITE D'ALGER BENYOUCEF-BENKHEDA, 2015.
- 12 Traore L, Fongoro S, Toure DMK, Dicko DH, Samake DBM. INSUFFISANCE RENALE AIGUE EN REANIMATION:FACTEURS ETIOLOGIQUES ET PRONOSTIQUES. These de médecine. 2014. Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2009.
- 13 Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2006;34:1913–7. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000224227.70642.4F>.
- 14 Ostermann M, Chang RWS. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. *Crit Care Med* 2007;35:1837–43; quiz 1852. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000277041.13090.0A>.
- 15 Fujii T, Uchino S, Takinami M, Bellomo R. Validation of the Kidney Disease Improving Global Outcomes criteria for AKI and comparison of three criteria in hospitalized patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014;9:848–54. <https://doi.org/10.2215/CJN.09530913>.
- 16 Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med* 2015;41:1411–23. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3934-7>.

- 17 Peters E, Antonelli M, Wittebole X, Nanchal R, François B, Sakr Y, et al. A worldwide multicentre evaluation of the influence of deterioration or improvement of acute kidney injury on clinical outcome in critically ill patients with and without sepsis at ICU admission: results from The Intensive Care Over Nations audit. *Crit Care* 2018;22:188. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2112-z>.
- 18 De Corte W, Dhondt A, Vanholder R, De Waele J, Decruyenaere J, Sergoyne V, et al. Long-term outcome in ICU patients with acute kidney injury treated with renal replacement therapy: a prospective cohort study. *Crit Care* 2016;20:256. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1409-z>.
- 19 Bonnassieux M, Duclos A, Schneider AG, Schmidt A, Bénard S, Cancalon C, et al. Renal Replacement Therapy Modality in the ICU and Renal Recovery at Hospital Discharge. *Crit Care Med* 2018;46:e102–10. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002796>.
- 20 Vinsonneau C, Allain-Launay E, Blayau C, Darmon M, Ducheyron D, Gaillot T, et al. Renal replacement therapy in adult and pediatric intensive care : Recommendations by an expert panel from the French Intensive Care Society (SRLF) with the French Society of Anesthesia Intensive Care (SFAR) French Group for Pediatric Intensive Care Emergencies (GFRUP) the French Dialysis Society (SFD). *Ann Intensive Care* 2015;5:58. <https://doi.org/10.1186/s13613-015-0093-5>.
- 21 Masson E. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EM-Consulte n.d. 23-06-2019. <https://www.em-consulte.com/article/179610/anatomie-des-reins-et-de-la-voie-excretrice-superi> (accessed August 16, 2021).
22. Publication du cuen physiologie et physiopathologie renales chapitre entier.pdf n.d.
- 23 Godin-Ribuot PD. Réabsorption et sécrétion tubulaires 2011.

- 24 Gougoux A. Physiologie du rein et des liquides corporels. Gaetan Morin, 1999. Quebec: MultiMondes; 2009.
- 25 Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C. Physiologie rénale. Bulletin du Cancer 2012;99:237–49. <https://doi.org/10.1684/bdc.2011.1482>.
- 26 L'insuffisance rénale aiguë en 2008. Revue Medicale Suisse n.d. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2008/revue-medicale-suisse-147/1-insuffisance-renale-aigue-en-2008> (accessed August 12, 2021).
- 27 Yanis T, Alexandre H, Matthieu J. Insuffisance rénale aiguë - Anurie 2019.
- 28 Belén P, Patrick S. L'insuffisance rénale aiguë. Revue Medicale Suisse 2008.
- 29 Masson E. Insuffisance rénale aiguë : profil épidémiologique, étiologique, thérapeutique et évolutif. EM-Consulte n.d. 23-06-2019. <https://www.em-consulte.com/article/1388835/insuffisance-renale-aigue -profil-epidemiologique-> (accessed August 19, 2021).
- 30 de Mendonça A, Vincent J-L, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. Intensive Care Med 2000;26:915–21. <https://doi.org/10.1007/s001340051281>.
- 31 Vincent JL, Bota DP, De Backer D. Epidemiology and outcome in renal failure. Int J Artif Organs 2004;27:1013–8. <https://doi.org/10.1177/039139880402701202>.
- 32 Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJM. Acute renal failure in intensive care units--Causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality: A prospective, multicenter study. Critical Care Medicine 1996;24:192–8. <https://doi.org/10.1097/00003246-199602000-00003>.
- 33 Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet 2005;365:417–30. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)17831-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)17831-3).



- 34 Kheterpal S, Tremper KK, Heung M, Rosenberg AL, Englesbe M, Shanks AM, et al. Development and Validation of an Acute Kidney Injury Risk Index for Patients Undergoing General Surgery. *Anesthesiology* 2009;110:505–15. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181979440>.
- 35 Himmelfarb J, Joannidis M, Molitoris B, Schietz M, Okusa MD, Warnock D, et al. Evaluation and initial management of acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:962–7. <https://doi.org/10.2215/CJN.04971107>.
- 36 Serpa Neto A, Veelo DP, Peireira VGM, de Assunção MSC, Manetta JA, Espósito DC, et al. Fluid resuscitation with hydroxyethyl starches in patients with sepsis is associated with an increased incidence of acute kidney injury and use of renal replacement therapy: a systematic review and meta-analysis of the literature. *J Crit Care* 2014;29:185.e1-7. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2013.09.031>.
- 37 Bellomo R, Wan L, May C. Vasoactive drugs and acute kidney injury. *Crit Care Med* 2008;36:S179-186. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318169167f>.
- 38 Ho KM, Power BM. Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. *Anaesthesia* 2010;65:283–93. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2009.06228.x>.
- 39 Phu NH, Hien TT, Mai NTH, Chau TTH, Chuong LV, Loc PP, et al. Hemofiltration and Peritoneal Dialysis in Infection-Associated Acute Renal Failure in Vietnam. *New England Journal of Medicine* 2002;347:895–902. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa020074>.
- 40 Hsu C-Y, McCulloch CE, Fan D, Ordoñez JD, Chertow GM, Go AS. Community-based incidence of acute renal failure. *Kidney Int* 2007;72:208–12. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5002297>.
- 41 Bagshaw SM, George C, Bellomo R, ANZICS Database Management Committee. Changes in the incidence and outcome for early acute kidney injury in a cohort of Australian intensive care units. *Crit Care* 2007;11:R68. <https://doi.org/10.1186/cc5949>.

- 42 Liangos O, Wald R, O’Bell JW, Price L, Pereira BJ, Jaber BL. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:43–51. <https://doi.org/10.2215/CJN.00220605>.
- 43 Coulibaly O, Diallo M, Keita K, Coulibaly Y. Insuffisance rénale aigue : facteurs étiologiques et pronostiques en réanimation polyvalente du CHU du Point G. These de médecine. 2017. Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2009.
- 44 Sima DM, Djiguiba DK, Fongoro PS, Kané M. EPIDEMIOLOGIE ET PRONOSTIC DES INSUFFISANCES RENALES AIGUES DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D’HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G n.d.:96.
- 45 Ji V, Dp B, D DB. Epidemiology and outcome in renal failure. *The International journal of artificial organs* 2004;27. <https://doi.org/10.1177/039139880402701202>.
- 46 Jacobs F, Brivet F. Épidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës en réanimation. *Réanimation* 2005;14:472–82. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2005.09.011>.
- 47 Lengani A, Kargougou D, Fogazzi GB, Laville M. L’insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso. Université Joseph Ki Zerbo, 2010.
- 48 Larcen A. Histoire de l’insuffisance rénale aiguë et des débuts de l’hémodialyse en France. *Néphrologie & Thérapeutique* 2012;8:240–5. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2011.12.001>.
- 49 Liu YL, Prowle J, Licari E, Uchino S, Bellomo R. Changes in blood pressure before the development of nosocomial acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:504–11. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfn490>.
- 50 Farota A, Keuta M, Saharé F, Coulibaly Y. INSUFFISANCE RENALE AIGUE EN REANIMATION : FACTEURS ETIOLOGIQUES ET

- PRONOSTIQUES. These de médecine. 2008. Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2009.
- 51 Amellal R, M. RAMDANI BENYOUNES, M. ZAMD MOHAMED. Activité de l'unité de réanimation néphrologique en 2008-chu ibn rochd – Centre Hospitalier Universitaire Hassan II. These de medecine. Ibn Rochd Casablanca, 2010.
- 52 Coulibaly A, Coulibaly Y, Diango D. Hémodialyse intermittente en reanimation polyvalente du CHU du Poin G : Evaluation pratique. These de médecine. USTTB, 2021. Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2009.
- 53 Lins RL, Elseviers MM, Daelemans R, Arnouts P, Billiouw J-M, Couttenye M, et al. Re-evaluation and modification of the Stuivenberg Hospital Acute Renal Failure (SHARF) scoring system for the prognosis of acute renal failure: an independent multicentre, prospective study. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:2282–8. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfh364>.
- 54 Bullock ML, Umen AJ, Finkelstein M, Keane WF. The assessment of risk factors in 462 patients with acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1985;5:97–103. [https://doi.org/10.1016/s0272-6386\(85\)80003-2](https://doi.org/10.1016/s0272-6386(85)80003-2).
- 55 Errami M, M. A. SAMKAOUI, M. BOUGHALEM. INSUFFISANCE RENALE AIGUE EN REANIMATION: Etiologies – Facteurs pronostiques. These de medecine. UNIVERSITE CADI AYYAD, 2010.
- 56 Benouaz S, Toudert K, Batouche DD, Benouaz NA, Meghraoui H, Mentouri Z. Profil épidémiologique et facteurs pronostiques de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation. *Néphrologie & Thérapeutique* 2017;13:401. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2017.08.313>.
- 57 Lien J, Chan V. Risk factors influencing survival in acute renal failure treated by hemodialysis. *Arch Intern Med* 1985;145:2067–9.

58 Lohr JW, McFarlane MJ, Grantham JJ. A clinical index to predict survival in acute renal failure patients requiring dialysis. *Am J Kidney Dis* 1988;11:254–9. [https://doi.org/10.1016/s0272-6386\(88\)80158-6](https://doi.org/10.1016/s0272-6386(88)80158-6).

# ANNEXE



**FICHE D'ENQUETE****I. Renseignements généraux**

Nom : Prénom : Age : Sexe :

Profession :

Service de provenance :  Chirurgie  Médical

Motif d'admission en réanimation :

**II. Profil clinique****1- Principaux facteurs de risque d'IRA liés au terrain :**

- HTA  Diabète  Âge  $\geq$  65 ans  
 Tabagisme  Alcoolisme  Obésité  
 Insuf Cardiaque  Insuf hépatocellulaire  
 Cancer

**2 - Facteurs de risque d'IRA liés au contexte :**

- Sepsis  Instabilité hémodynamique  
 Période périopératoire  Chirurgie majeure  
 Brûlures étendues  Traumatismes graves  
 Agents néphrotoxiques

**3-ATCD chirurgicaux :**  Non Précisez :**4- ATCD familiaux :**

- Diabète  HTA  Néphropathie  Uropathie

Autres :... ..

**II-4 Signes généraux**Etat de conscience:  Conscient  Obnubilé  ComaPression artérielle :  Normale  Hypertension  HypotensionFréquence cardiaque :  Normale  Tachycardie  BradycardieFréquence respiratoire :  Normale  Polypnée  Bradypnée

Température : Hyperthermie hypothermie Normothermie

Déshydratation : Oui  Non

Œdèmes : Oui  Non

Diurèse : Conservée  Oligurie  Anurie

### II- 5 Signes fonctionnels

Anorexie Nausées Vomissements

Céphalées Agitation Confusion

Douleur abdominale Douleur thoracique Dyspnée

### II- 6 Signes physiques

Pâleur Ictère  Hémorragie des muqueuses

Méléna CIVD  Bruit de galop

Œdème Hépatomégalie  Plis cutanés

Givre urémique Autres : .....

## III. Paraclinique

### Biologie :

Créatinémie :  $\mu\text{mol/l}$ ; Urée :  $\text{mmol/l}$  Hémoglobine :

$\text{g/dl}$  Hématocrite : %

GB : elt Plaquettes :  $\text{elt/mm}^3$

Kaliémie :  $\text{mEq/l}$ ; Natrémie :  $\text{mEq/l}$

Bicarbonate :  $\text{mEq/l}$ ; PH sanguin :

Glycémie  $\text{mmol/l}$  Protéinurie

TP : %

### Imagerie :

- Echographie : Morphologie des reins : .....





## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** Touré

**Prénom :** Anaphi

**Pays d'origine :** Mali

**Email :** anaphitoure@gmail.com

**Année académique :** 2019-2020

**Titre de la thèse :** Insuffisance rénale aigue en réanimation : facteurs étiologiques et pronostiques dans le CHU-Gabriel Touré.

**Lieu de soutenance :** Bamako/Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

**Secteur d'intérêt :** Anesthésie-Réanimation ; Néphrologie ; Médecine interne

### **RESUME :**

Le but de l'étude est d'étudier les facteurs étiologiques et pronostics de l'insuffisance rénale aigue en réanimation du CHU Gabriel Touré de Bamako.

Il s'agit d'une étude prospective, analytique et descriptive, allant du 01 janvier au 31 décembre 2020 pour la collecte.

Durant la période d'étude, 422 patients sont pris en charge en réanimation du CHU Gabriel Touré, 52 patients ont présenté une IRA, soit une prévalence de 12,32 %.

La tranche d'âge de 25-40 ans était la plus représentée soit 46,2 %, la moyenne d'âge était de 39,5 avec des extrêmes de 13 et 95 ans.

Le sexe féminin était majoritaire (61,5%).

Les patients provenaient essentiellement du bloc opératoire (75%).

Les motifs d'admission les plus fréquents étaient respectivement le choc hypovolémique (21,1 %), l'altération de la conscience (19,2 %) et l'instabilité hémodynamique (17,3 %).

Le trouble de la conscience était présent chez 71,1% des patients.

L'oligoanurie était le signe fonctionnel le plus dominant avec un taux de 36,5%.

L'hyperthermie a été observée dans 31% des cas.

La créatinémie moyenne était de 344  $\mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de 120 et 2556  $\mu\text{mol/l}$ , la moyenne de l'urée était de 15,35  $\text{mmol/l}$  avec des extrêmes de 2,2 et 48,0  $\text{mmol/l}$ , l'hyponatrémie était présente dans 22,9 % des cas, l'hyperkaliémie était présente dans 20,8 % des cas.

Dans notre série 40% étaient au stade 2 de la classification KDIGO.

L'insuffisance rénale était fonctionnelle dans 88% des cas.

Le facteur étiologique le plus fréquent était l'hypovolémie (61,5%), la DMV était associée dans 42,3% des cas.

Les principaux facteurs de mauvais pronostic étaient le coma (87,5%) et la DMV (58,3%).

La récupération de la fonction rénale était de 46 %, 8 % ont évolué vers une IRC et la mortalité était de 46 %.

**Mots clés** : Insuffisance rénale aigue ; Réanimation ; Défaillance multiviscérale.

## SERMEN 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'Etre 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 s'y 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 ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect 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 leur père.*

*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 !**

.