

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE  
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – un But – une Foi



**U.S.T.T-B**

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

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie



ANNEE ACADEMIQUE 2018-2019

N° .....

**TITRE :**

EPIDEMIOLOGIE ET PRONOSTIC DES  
INSUFFISANCES RENALES AIGUES DANS  
LE SERVICE DE MEDECINE ET  
SPECIALITES MEDICALES DE L'HOPITAL  
FOUSSEYNI DAOU DE KAYES.

Présentée et soutenue publiquement le ..../...../2019 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par M. Bakary DIARRA**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**(Diplôme d'Etat).**

**Jury**

**Président :** Pr Ibrahim Izetiégouma MAIGA

**Membre :** Dr Hamadoun YATTARA

**Co-Directeur:** Dr Magara SAMAKE

**Directeur :** Pr Saharé FONGORO

## **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

### **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 pays le Mali,**

Chère patrie, que la paix et la prospérité puissent te recouvrir.

Profond respect.

### **A mon Père Tiémoko Diarra :**

Cher père, vous avez été pour nous un père exemplaire, vous nous avez donné nos droits conformément aux prescriptions de l'islam.

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

Votre affection, votre soutien moral nous ont toujours accompagnés dans la réalisation de ce travail.

Puisse Dieu vous accorder longue vie afin de bénéficier du fruit de ce travail.

### **A ma mère Sira Traoré :**

Chère maman, votre amour, votre modestie, votre courage et surtout les sacrifices que vous avez consentis pour que nous ne manquions de rien et que nous réussissions dans nos études, ont fait de vous une maman idéale et remarquable.

Puisse Dieu vous accorder longue vie.

**A mes tantes de Bamako :**

**Kadidiatou dite Tiguida Dianka, Kadiatou Keita, Fanta K Traoré, Fatou Toyibé, Assétou Samaké, Mamou Diallo.**

Chères tantes, je vous remercie pour vos soutiens moraux et financiers, vos bénédictions qui m'ont toujours accompagnés.

Puisse ce travail vous apporte satisfaction.

**A mes grands-parents :**

**- Issa Traoré, Bamoussa Traoré, Hawa Diallo, Nana Cissé, Hawa Diarra, Tenin Kébé, Korotoumou Sangaré, Sadio Diarra.**

**-Feu Kalifa Diarra, feu Assétou Traoré**

Vous avez été arrachés à notre affection, cependant vous continuez de faire partir de notre existence. Que vos âmes reposent en paix.

**Aux familles Traoré et Diarra depuis Côté d'Ivoire-Bamako-Kayes-Médine-Kéniou.**

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.

**A mes oncles et tantes Kayes, Médine et Kéniou.**

Vous avez toujours prouvé votre affection envers ma personne, je reconnais vos efforts, et sachez que je suis de cœur avec vous.

Puisse ce travail vous apporter satisfaction.

**A ma tante feu :**

**Bacoura Diarra.**

Votre perte a été pour moi un véritable chagrin.

Puisse Dieu vous accorder sa grâce.

**A mes sœurs et frères depuis Côté d'Ivoire, Bamako, Kayes ,Médine :**

Je vous remercie pour votre affection, votre gentillesse, votre respect envers ma personne et entre vous.

Epidémiologie et pronostic de l'IRA à l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

Je vous exhorte de persévérer sur cette voie, et de suivre le chemin du prophète (P.S.L) que nos parents nous ont montré.

**A ma petite Fatoumata Traoré**

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

**A monsieur Daouda Cissé et sa famille.**

Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Tout en vous souhaitant longue et heureuse vie.

**A tous les cousins et cousines :**

Merci pour votre bonne collaboration

## **REMERCIEMENTS**

**Au gouvernement Malien pour nous avoir soutenu pendant ces années.**

**Au Professeur** du service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Merci pour tout le soutien que vous m'avez apporté. Puisse Dieu vous en récompenser.

**A tous mes aînés du service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G :**

Dr Hamadoun YATTARA ,Dr Karamoko Djiguiba , Dr SIDIBE Mody ,  
Dr Sah, Dr Nouhoum, Dr Jacques, Dr Moctar, Dr Sy Seydou, Dr DIALLO  
Djénéba, Dr KONE Ibrahim, Dr Kodio, Dr Aziz, Dr Sanogo, Dr Sanogo Badou,  
Dr Fofana , Dr Baoumou ,Dr Doumbia Modjéré, Dr Traoré A, Dr Bretaudeau F,  
Dr Pamela, Dr Yohana K, Dr Koungoulba M, Dr Djiguiba Y, Dr Touré A etc....

Dès mes premières heures parmi vous, j'ai vu en vous sans aucune flatterie, des hommes intègres, pleins de bon sens. Chacun de vous à su donner le maximum de lui-même pour m'aider chaque fois que j'en avais besoin. Les mots me manquent pour vous remercier de votre disponibilité.

**A tous les personnels du service de Médecine et spécialités Médicales de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes :**

**Dr Samaké Magara, Dr Sangaré D, Dr Cissé M S, Dr Katilé D, Dr Guindo Y, Dr Keita B S, Dr Doucouré D, Dr Bâh Sidibé ; les majors des différents unités et leurs infirmiers .**

Je n'ai pas assez de mots pour témoigner ma gratitude et mon affection.

Merci pour votre dévouement, vos conseils. Puisse le tout puissant vous combler de grâces.

**A tous les internes, thésards, externes** du service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Par vos qualités individuelles nous avons formé une véritable famille.

Qu'Allah fasse de vous d'excellents médecins.

Epidémiologie et pronostic de l'IRA à l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

**Aux MAJORS** du service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

A tous mes maîtres de l'école fondamentale, secondaire et de la F.M.O.S

La qualité de l'enseignement m'a impressionné. Merci avec le cœur plein d'émotions et de reconnaissance.

**A tous mes promotionnaires de la FMPOS**

**A mes cadets de la FMPOS**

**A mes amis de la FMOS**

Puisse l'Eternel nous unir chaque jour davantage.

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

## **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre maître et président du jury**

**Professeur MAIGA Ibrahim Izetiégouma**

- **Médecin Biologiste**
- **Professeur titulaire de Bactériologie-Virologie à la FMOS**
- **Chef de service du laboratoire de biologie médicale et d'hygiène hospitalière au CHU du Point G.**

Honorable maître

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été séduits par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait. La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

**A notre maître et membre du jury**

**Docteur YATTARA Hamadoun**

- **Médecin spécialiste en néphrologie**
- **Maître assistant à la FMOS.**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**

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**

**Dr Samaké Magara**

- **Médecin Spécialiste en Néphrologie**
- **Chef d'unité de néphrologie à l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes**
- **Chargé de recherche en néphrologie**

Cher maître

Vous nous avez initié à l'art médical en toute humilité

Homme de sciences, vous êtes une lumière pour les générations montantes.

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 directeur de thèse**

**Professeur Saharé FONGORO**

- **Professeur Titulaire de Néphrologie**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé**
- **Officier de l'Ordre du mérite de la santé**
- **Chef de Service de Néphrologie et d'hémodialyse au CHU du Point G**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**

Cher Maître,

Nous avons été émerveillés par votre esprit de synthèse, de critique et votre capacité de prendre des décisions en toutes circonstances.

Nous avons découvert vos connaissances sans limite et toujours d'actualité, vos qualités de formateur et votre respect pour les autres. Vous êtes et resterez pour notre génération un miroir, un exemple à suivre.

Les néphrologues du Mali en herbe vous disent un grand merci.

Trouvez ici cher maître le témoignage de notre profonde reconnaissance et nos remerciements les plus sincères.

SOMMAIRE

I –INTRODUCTION :	14
-OBJECTIFS :	16
II –GENERALITES :	17
III –METHODOLOGIE :	45
IV –RESULTATS :	47
V -COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	74
VI -CONCLUSION ET RECOMMADATIONS :	81
BIBLIOGRAPHIE :	83
ANNEXES :	86

**LISTE DES ABREVIATIONS :**

**ADH** : **H**ormone **A**nti **D**iurétique

**AEG** : Altération de l'Etat Générale

**AINS** : **A**nti **I**nflammatoire **N**on **S**téroïdien

**AMiH-R** : Anémie microcytaire régénérative

**AMiH-AR** : Anémie microcytaire arégénérative

**ANN-AR** : Anémie normochrome normocytaire arégénérative

**AMiN-AR** : Anémie microcytaire arégénérative

**AMaH-AR** : Anémie macrocytaire arégénérative

**ARA2** : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II (2)

**ASP** : Abdomen Sans Préparation

**ATCD** : Antécédent

**CCMH** : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CPK** : Créatine Phosphokinase

**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire

**DP** : pression de filtration

**ECBU** : Examen Cytologique et Bactériologique des Urines

**FE na** : Fraction d'Excrétion du Na

**GNA** : **G**lomérulonéphrite **A**iguë

**GNC** : **G**lomérulonéphrite **C**hronique

**Hb** : Hémoglobine

**HTA** : Hypertension Artérielle

**IEC** : Inhibiteur Enzyme de Conversion

**IMC** : Indice Masse Corporelle

**IRA F** : Insuffisance Rénale Aigue Fonctionnelle

**IRA** : Insuffisance Rénale Aigue

**IRC** : Insuffisance Rénale Chronique

**IRCT** : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

Kf : Coefficient de Filtration

NFS : Numération Formule Sanguine

NIA : Néphrite Interstitielle Aiguë

NGA : Néphropathie Glomérulaire Aiguë

NTA : Nécrose Tubulaire Aiguë

NVA : Néphropathie Vasculaire Aiguë

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

PBR : Ponction Biopsie Rénale

TDM : Tomodensitométrie

TGMH : Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine

U na : concentration du sodium urinaire

U / P créat : rapport urée sur créatinine plasmatique

VGM : Volume Globulaire Moyenne

VIH : Virus Immuno-Déficiência Humaine

## **I – INTRODUCTION**

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie comme une diminution brutale du débit de filtration glomérulaire :

-Responsable d'un syndrome d'urémie aiguë ;

-De constitution brutale ( quelques heures à quelques jours ) ou rapidement progressive (quelques semaines) ;

-Survenant chez un sujet sans insuffisance rénale préalable soit chez un patient déjà atteint d'insuffisance rénale chronique .

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 extracellulaire et des électrolytes ( milieu intérieur ) . [1]

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

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 [2]

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 rapide des patients à risques , 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 , représente 5% des admissions hospitalières en Europe [3].

## Epidémiologie et pronostic de l'IRA à l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

En France l'IRA représente 10% des complications chez les malades hospitalisés en milieu de réanimation [3].

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 . Les études réalisées au Mali sur les insuffisances rénales aiguës ont portés sur des IRA liées à une étiologie précise . En absence d'études sur la prévalence des IRA dans le service de Médecine et spécialité Médicale de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes nous avons initié cette étude dont le but est d'évaluer la prévalence des IRA .

## **OBJECTIFS**

### **a-Objectif général :**

Déterminer la prévalence de l'IRA dans le service de Médecine et spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes .

### **b-Objectifs spécifiques :**

- Identifier les principales causes de l'IRA ;
- Déterminer les facteurs de mauvais pronostics ;
- Déterminer les indications de la dialyse.



## II-GENERALITES

### 1-DEFINITION :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se définit comme une altération brutale de la fonction d'épuration des reins, caractérisée par une diminution du débit de filtration glomérulaire.

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 supérieure ou égale à 25% du DFG par rapport à la valeur initiale;

- Une augmentation de la créatininémie supérieure ou égale à 50% ou une augmentation de 5mg /dl ( 26,5micromol/l ) au-dessus de la valeur initiale;

- Diurèse inférieure à 0,5ml/kg/h pendant plus de 6 heures signe classique mais inconstant;

- Apparition des complications rendant nécessaire le recours à la dialyse.

### 2-CLASSIFICATION

Le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë est toujours difficile à établir car il n'existe pas de définition consensuelle. En 2003, afin d'homogénéiser la définition et les différents stades des IRA, un groupe d'expert a développé une classification pour définir la sévérité de l'insuffisance rénale aiguë pour les patients de réanimation baptisée « RIFLE ». Elle correspond à des stades de sévérité croissante avec:

RIFLE : *Risk of renal dysfunction* (risque de dysfonction rénale),

*Injury to the kidney* ( atteinte rénale ),

*Failure of kidney function* (défaillance de la fonction rénale),

*Loss of kidney function* (perte de la fonction rénale),

*End- stage renal disease* (insuffisance rénale terminale).

Elle définit trois stades de sévérité croissante (*risk*, *injury* et *failure*) et deux classes en fonction de l'évolution (*loss* et *end stage renal disease*).

- Ces différents stades, sont corrélés au pronostic de l'IRA.

**Titre:** Classification de l'IRA selon RIFLE

<i>Stade</i>	<i>Critère créatininémie ou DFG</i>	<i>Critère diurèse</i>
<i>Risk</i> (risque)	↑ créatininémie de 1,5 à 1,9 × valeur de base ou ↓ DFG ≥ 25 %	≤ 0,5 ml/kg/h pendant 6 h
<i>Injury</i> (lésion)	↑ créatininémie de 2 à 2,9 × valeur de base ou ↓ DFG ≥ 50 %	≤ 0,5 ml/kg/h pendant 12 h
<i>Failure</i> (insuffisance)	↑ créatininémie d'au moins 3 × valeur de base ou créatininémie ≥ 4 mg/dl (350 μmol/l) avec élévation ≥ 0,5 mg/dl (43 μmol/l) ou ↓ DFG ≥ 75 %	≤ 0,3 ml/kg/h pendant 24 h ou anurie ≥ 12 h
<i>Loss</i> (perte)	Perte complète de fonction rénale ≥ 4 semaines	
<i>End stage renal disease</i>	Insuffisance rénale chronique terminale (IRCT)	

En 2007, un groupe d'experts a proposé une version modifiée de RIFLE : la classification AKIN (*Acute kidney injury network*). Dans la classification AKIN, le terme « agression rénale aiguë » (*acute kidney injury* [AKI]), englobant des situations où l'atteinte rénale est réelle en dépit d'une réduction limitée du DFG a été substitué à celui d'IRA. La classification AKIN recommande d'exclure les patients présentant une insuffisance rénale résolutive après restauration de la volémie ou secondaire à une obstruction des voies urinaires.

Cela permet de ne retenir que les patients présentant une insuffisance rénale organique afin de constituer des stades de sévérité au pronostic plus homogène. Les stades *risk*, *injury* et *failure* ont été remplacés par les stades AKIN 1, 2 et 3 respectivement. Une élévation d'au moins 26  $\mu\text{mol/l}$  de la créatininémie a été ajoutée à la définition du stade 1 et les patients ayant recours à l'épuration extrarénale sont classés dorénavant en stade 3. Les classes *loss* et *end stage renal disease* ont été supprimées. Le critère diminution du DFG qui pouvait conduire à l'utilisation erronée des formules validées au cours de l'insuffisance rénale chronique a été supprimé. La quantification des variations de la créatininémie doit se faire sur deux prélèvements sanguins réalisés dans un délai de 48 heures. On évite ainsi les difficultés liées à la détermination de la créatininémie de base. En revanche, cela pose un réel problème dans les études rétrospectives lorsque la créatininémie n'a pas été contrôlée de façon régulière ou chez les patients dont la fonction rénale est en cours de récupération au moment de leur admission .

Stade	Critère créatininémie	Critère diurèse
1	$\uparrow \geq 0,3 \text{ mg/dl}$ (26 $\mu\text{mol/l}$ ) ou $\uparrow$ créatininémie de 1,5 à 1,9 $\times$ valeur à l'admission	$\leq 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6 heures
2	$\uparrow$ créatininémie de 2 à 2,9 $\times$ valeur à l'admission	$\leq 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 12 heures
3	$\uparrow$ créatininémie d'au moins 3 $\times$ valeur à l'admission ou valeur $\geq 4 \text{ mg/dl}$ (350 $\mu\text{mol/l}$ ) avec $\uparrow$ absolue $\geq 0,5 \text{ mg/dl}$ (43 $\mu\text{mol/l}$ ) ou patient recevant une épuration extrarénale	$\leq 0,3 \text{ ml/kg/h}$ pendant 24 heures ou anurie $\geq 12$ heures

Titre : classification de l'IRA selon AKIN

### 3 -**EPIDEMIOLOGIE** :

La plupart des patients dans un tableau de détresse vitale, présente une hypovolémie qui entraîne à cause de l'hypoperfusion 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 charge 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 [4,22].

#### **4-RAPPEL ANATOMIQUE**

Le rein est un organe pair de couleur brun rouge en forme de haricot , localise dans la région lombaire derrière le péritoine . Chaque rein est situé dans un plan orienté en avant et en dedans avec une face antéro-externe convexe , une face postéro interne plane , un bord postéro externe convexe reculant dans la concavité de la fosse lombaire et un bord antéro-interne dont le tiers moyen concave portant le hile s'applique sur la saillie du psoas. Leur grand axe est oblique en bas et en dehors, les pôles supérieurs sont plus rapprochés que les pôles inférieurs. Le rein mesure environ 12 cm de haut , 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 150 g. Le rein droit est abaissé par le foie et il est souvent très mobile .

Chaque rein se situe dans la loge rénale, de la 11ème cote à la crête iliaque , limite en arrière par la paroi lombaire , en dedans par la colonne vertébrale , le psoas et l'axe aortico-cave , en avant par le péritoine . Leurs pôles supérieurs affleurent le 11ème arc costal. Tandis que leurs pôles inférieurs se situent sur un plan horizontal passant par la 3<sup>ème</sup> côte à quelques cm de la crête iliaque . Chaque rein répond aux corps vertébraux de T12, L1, L2 et partie supérieure de L3. Leurs pôles supéro-internes sont coiffés par la surrénale , qui à gauche peut atteindre le bord supéro-internes du bassinet .

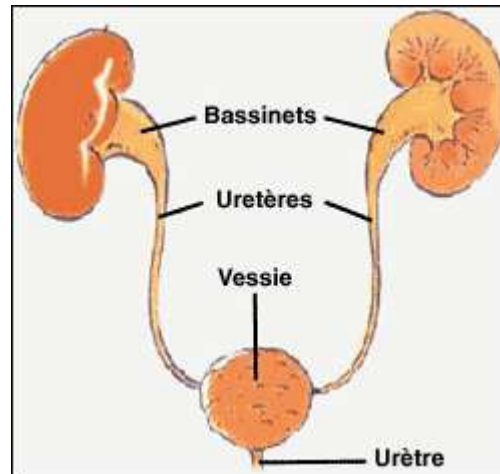
Le rein est entouré d'une capsule qui le sépare de la graisse péri-rénale.

Les reins sont divisés en partie externe, la corticale et une partie interne, la médullaire .

La plus grande partie du parenchyme rénal est occupée par les néphrons et les vaisseaux qui les entourent .

Les néphrons sont au nombre de deux millions. Chacun des néphrons est composé d'un glomérule , d'un tube contourné proximal , d'une anse de

Henlé, d'un tube contourné distal qui se termine dans un tube collecteur [ 5, 23, 24 ].



**Figure 1 : appareil urinaire**

#### **4-1-Les glomérules**

Ce sont des structures de filtration. Ils sont situés dans la corticale.

Ils comportent un peloton vasculaire en contact étroit avec la lumière urinaire.

Le peloton vasculaire est un réseau de capillaires artériels formés par la division d'une artériole: l'artériole afférente du glomérule. Ce réseau capillaire forme à la sortie du glomérule une nouvelle artère: l'artériole efférente.

La lumière urinaire est une dilatation du tube urinaire. Entre la lumière capillaire et la lumière urinaire, on trouve une membrane de filtration qui est composée de trois couches formant un tamis de plus en plus étroit : l'endothélium vasculaire, la 2<sup>ème</sup> est la membrane basale, la 3<sup>ème</sup> couche est l'épithélium du tube urinaire. Cet épithélium est particulier par l'existence d'innombrables expansions cytoplasmiques : les pédicelles qui, en un réseau serré, forment un filtre très sélectif.

#### **4-2- Les tubes contournes proximaux**

Ce sont des structures de réabsorption. Ils sont entièrement situés dans la corticale. Ils sont en contact étroit avec un réseau de capillaires.

Ces capillaires sont formés par la division de l'artériole efférente du glomérule correspondant. Les cellules ont une bordure en brosse du côté urinaire et possèdent de nombreuses possibilités enzymatiques : ces 2 éléments favorisent les processus de réabsorption passifs et actifs.

#### **4-3- Les anses de Henlé**

Elles sont responsables de l'établissement du gradient cortico-médullaire.

Elles se dirigent perpendiculairement à la surface rénale de la corticale, vers la médullaire qu'elles traversent (branche descendante), puis en sens inverse (branche ascendante).

Elles sont en contact avec un réseau vasculaire, les vaisseaux droits.

Ceux-ci proviennent soit des artérioles efférentes des glomérules les plus profonds, soit directement des artères arquées.

Les cellules sont peu riches en activité enzymatique et n'ont pas de dispositifs accroissant la réabsorption : il s'agit de structures d'échanges osmotiques.

#### **4-4 -Les tubes contournes distaux**

Ils sont responsables de l'ajustement de la réabsorption sodée et l'excrétion acide. Ils sont en contact étroit avec un réseau capillaire d'origine variable. Les cellules ont une morphologie qui se rapproche de celle des cellules du tube contourné proximal, elles sont cependant moins riches en équipement enzymatique qu'elles.

#### **4-5- Les tubes collecteurs**

Ils sont responsables de l'ajustement de la réabsorption hydrique. Ils se dirigent de la corticale vers la médullaire qu'ils traversent, sont parallèles aux anses de Henlé, collectent progressivement les pré-urines délivrées par les tubes distaux. Ils sont en contact avec les vaisseaux droits. Les cellules sont des organes d'échanges osmotiques.

#### **4-6 L'appareil juxta glomérulaire**

La première partie du tube contourne distal forme une boucle qui le porte au contact du pôle vasculaire de son propre glomérule.

Le tube distal est en contact avec les artérioles afférentes et efférentes du glomérule. Dans l'espace libre entre ces trois structures se trouvent des cellules à riches équipements enzymatiques qui forment le lacis.

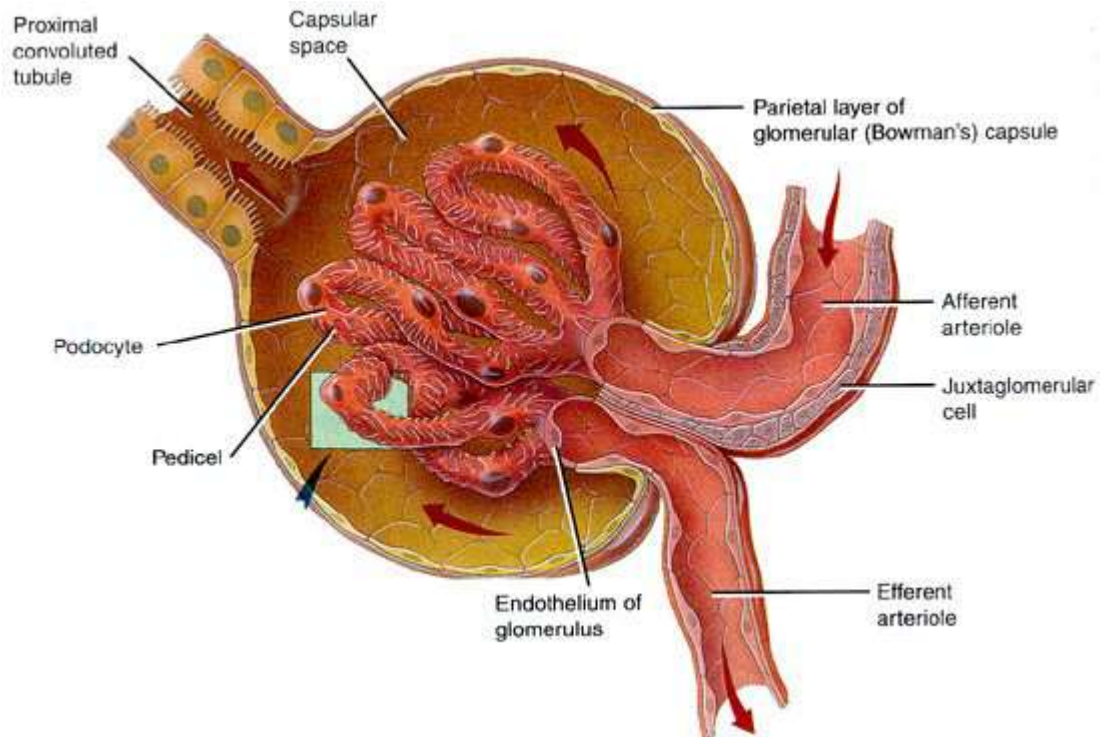
#### **4-7 L'hétérogénéité néphrotique**

Il existe deux catégories de néphrons :

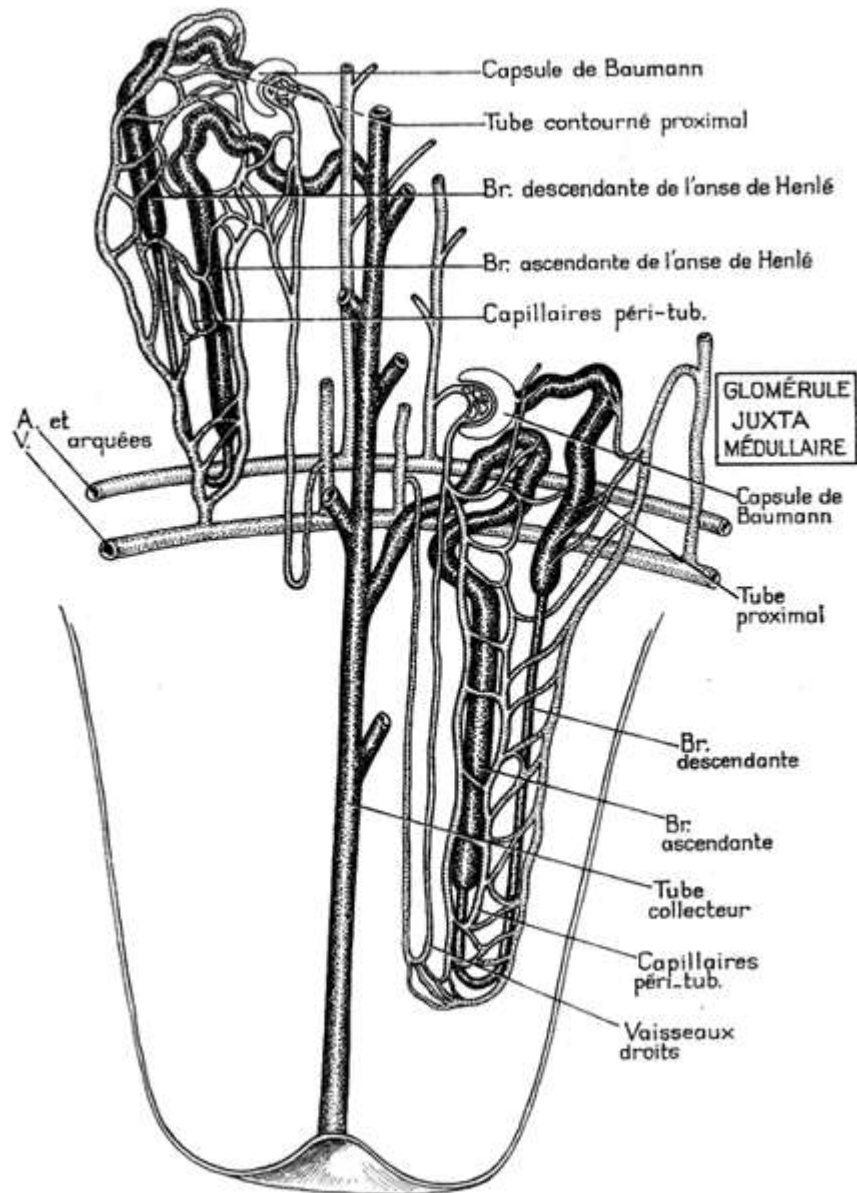
- **les néphrons à anses courtes** ; leurs glomérules se situent dans la partie superficielle de la corticale et leurs anses ne dépassent pas la partie externe de la médullaire.

- **les néphrons à anses longues** ; moins nombreux que les premiers ; leurs glomérules se situent dans la zone juxta médullaire de la corticale et leurs anses plongent profondément dans la médullaire interne.





**Figure 2** : glomérule



**Figure 3** schémas d'un néphron

## **5-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 tâches, 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.

À 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 [6, 23].

### **5-1-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 [6, 7]. L'ultrafiltration de 180 litres ou plus de liquides à travers les capillaires glomérulaires d'une part et d'autre part la réabsorption de plus de 99% de cet ultra filtrat 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.

### **5- 2-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 Da) ou inférieure sont normalement présentes dans l'urine glomérulaire à la même concentration que dans l'eau plasmatisque .

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.

### **5-3-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 bassinnet.

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

### **A. Insuffisance rénale aiguë [1,8 ,9]**

#### **1. Définition**

- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie par la baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire .
- Elle est habituellement réversible après traitement.
- La diurèse peut être conservée au cours de l'IRA.
- L'oligo-anurie est définie par une diurèse inférieure à 500 ml / 24 heures ou 20 ml/heure.

## 2. Physiopathologie et principaux types d'IRA

### a. Les déterminants de la filtration glomérulaire :

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) dépend de plusieurs paramètres physiques . Il est modélisé par la formule :

$$DFG = DP \times Kf$$

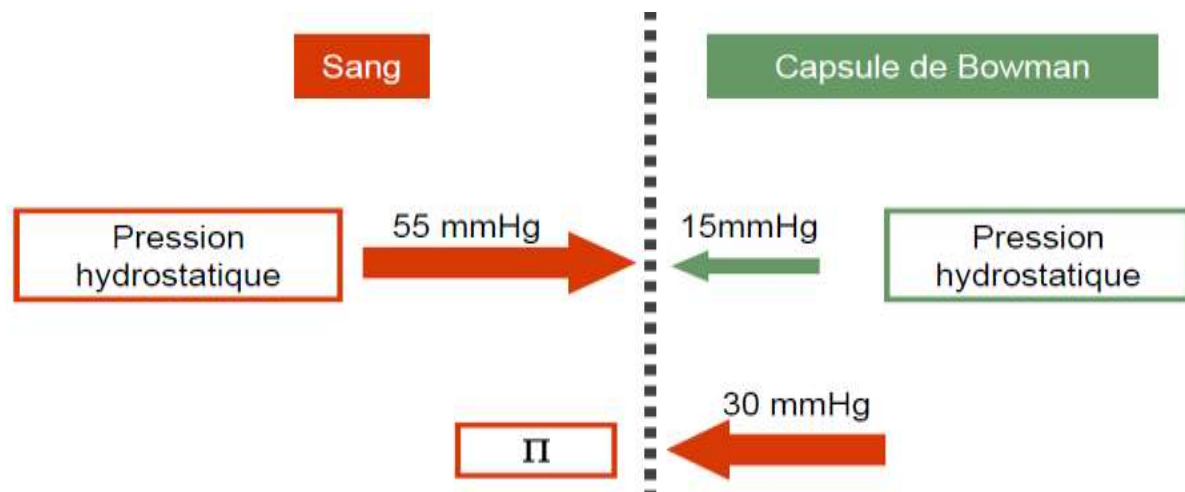
Où : DP = pression de filtration,

Kf = coefficient de filtration.

DP dépend:

- de la différence de pression hydrostatique entre le capillaire glomérulaire ( $P_{cg}$  , voisine de 45 mm Hg) et la chambre urinaire du glomérule ( $P_u$  , voisine de 10 mm Hg) ;
- et de la différence de pression oncotique entre le capillaire glomérulaire ( $P_{cg}$  , d'environ 25 mm Hg ) et la chambre urinaire ( $P_u$  qui est nulle à l'état normal).

Les forces en jeu dans la filtration glomérulaire



$$DP = 55 \text{ mmHg} - 30 \text{ mmHg} - 15 \text{ mmHg} = 10 \text{ mmHg}$$

b. Les mécanismes de l'insuffisance rénale

Ainsi la filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand:

- le débit sanguin rénal diminue ( hypovolémie , choc);
- les Ref diminuent (vasodilatation éfférente glomérulaire);
- les Raf augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire intense) ;
- ou encore si Pu augmente (obstacle intra-tubulaire ou sur la voie excrétrice ) .

3. Principaux types d'IRA

✓ L'IRA obstructive ou post-rénale

- Elle est due à un obstacle sur la voie excrétrice ou à une obstruction intra-tubulaire rénale .
- La Pu augmente et annule la pression de filtration quand elle est égale à la pression du capillaire glomérulaire .
- En cas d'obstacle sur la voie excrétrice , l'IRA n'apparaît que si l'obstacle est bilatéral ou sur un rein unique .
- L'obstacle peut être incomplet , et n'est donc pas toujours associé à une anurie . Une polyurie hypotonique peut même être observée, par diabète insipide néphrogénique.

✓ L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale

- Elle est liée à une diminution du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion rénale .
- Le parenchyme rénal est intact , la baisse de la filtration glomérulaire est une conséquence de l'hypoperfusion rénale.
- L'hypoperfusion rénale stimule :
  - la synthèse et la sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire , et donc la formation d'angiotensine II et la sécrétion d'aldostérone ;
  - le système sympathique périphérique;
  - et la sécrétion d'ADH.

✓ Les IRA parenchymateuses

- Elles sont dues à des lésions anatomiques des différentes structures du rein : les plus fréquentes sont les nécroses tubulaires aiguës (NTA), mais on peut retrouver les IRA d'origine interstitielles, glomérulaires ou vasculaires aiguës.
- Au cours des NTA, deux mécanismes sont le plus souvent en cause et souvent associés : l'un ischémique, l'autre toxique.

4. Diagnostic positif de L'IRA

Il repose sur un interrogatoire, un examen clinique complet, un bilan biologique sanguin et urinaire et certains examens morphologiques, selon le contexte étiologique.

a. Le caractère aigu de l'insuffisance rénale

- L'insuffisance rénale est affirmée devant une augmentation rapide de l'urée plasmatique et de la créatininémie en quelques jours ou semaines.
- Elle est aiguë:
  - si la fonction rénale était normale auparavant ;
  - si les reins sont de taille normale ou augmentée;
  - l'absence d'anémie et d'hypocalcémie est aussi en faveur du caractère aigu récent.

b. Diagnostic différentiel entre IRA et insuffisance rénale chronique

- Schématiquement, de nombreux points opposent ces 2 entités (tableau I) mais il est parfois difficile de trancher, lorsque la fonction rénale antérieure n'est pas connue.



**Tableau I.** Principaux signes distinctifs entre IRA et IRC.

Critères	IRA	IRC
Elévation de la Créatininémie	présente	
Durée de l'élévation de la Créatininémie	inférieure à trois (03) mois	Supérieure à trois (03) mois
Anémie	inconstante	présente
Normocytaire	variable	variable
Normochrome	variable	variable
Régénération de l'anémie	régénérative	agénérative
Calcémie	Normale	diminuée
Phosphorémie	Normale	augmentée
Taille des reins	Normale	diminuée
Différenciation des reins	Bonne	mauvaise

- Des aggravations aiguës parfois réversibles peuvent survenir chez des patients ayant une IRC , par exemple après injection de produits de contraste iodés ou lors de la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens .
- L'IRA peut être associée à une anémie , en cas d'hémolyse aiguë ou de choc hémorragique eux mêmes à l'origine de l'IRA .
- Une hypocalcémie précoce et parfois profonde peut être présente au cours des IRA secondaires à une rhabdomyolyse.
- En revanche , des reins de taille normale ou augmentée peuvent se voir dans certaines formes d'IRC (diabète, myélome, polykystose). Seule l'atrophie rénale bilatérale permet d'affirmer le caractère chronique de l'IRC .

## ❖ LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGUËS OBSTRUCTIVES

### 1. PRÉSENTATION CLINIQUE

• L'IRA obstructive doit être évoquée devant:

- des antécédents de lithiase urinaire;
- de cancers digestif ou utérin ;
- de tumeur prostatique ou de vessie.

Il faut rechercher :

- un globe vésical;
- un blindage pelvien au toucher vaginal ou au toucher rectal .

2. L'échographie abdomino-pelvienne , ASP voire TDM abdomino-pelvienne permettent de confirmer le diagnostic .

### 3. étiologies

Les principales causes d'IRA obstructives sont listées dans le tableau II.

**Tableau II** : Les principales causes d'IRA obstructives

Lithiases urinaires
• Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique
Pathologie tumorale
• Adénome de prostate
• Cancer de la prostate
• Cancer du col utérin
• Tumeur de vessie
• Cancer du rectum, de l'ovaire, de l'utérus
• Métastases rétropéritonéales (rare)
Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose rétropéritonéale

#### 4. Traitement

Repose sur la levée d'obstacle.

##### ❖ LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGUËS FONCTIONNELLES

###### 1. Circonstances de survenue

• Les IRA fonctionnelles surviennent au cours des déshydratations extracellulaires importantes avec:

– hypotension artérielle ;

– tachycardie;

– pli cutané ;

– perte de poids ;

– hémococoncentration (augmentation de l'hématocrite et des protides sanguins).

• Les IRA fonctionnelles peuvent aussi compliquer les hypovolémies efficaces observées lors :

– de l'insuffisance cardiaque congestive;

– des décompensations oedémato-ascitiques des cirrhoses;

– du syndrome néphrotique.

2. Les principales causes d'IRA fonctionnelles sont listées dans le tableau III .

**Tableau III.** Principales causes d'IRA fonctionnelles

1) Déshydratation extracellulaire
<ul style="list-style-type: none"><li>• Pertes cutanées (sudation, brûlure) ou digestives (vomissements, diarrhée, fistules).</li><li>• Pertes rénales :<ul style="list-style-type: none"><li>– traitement diurétique excessif +++ ;</li><li>– polyurie osmotique du diabète décompensé et de la levée d'obstacle ;</li><li>– néphrite interstitielle chronique ;</li><li>– insuffisance surrénale.</li></ul></li></ul>
2) Hypovolémie réelle ou « efficace »
<ul style="list-style-type: none"><li>• Syndrome néphrotique sévère.</li><li>• Cirrhose hépatique décompensée.</li><li>• Insuffisance cardiaque congestive.</li><li>• Hypotension artérielle des états de choc débutants cardiogéniques, septiques, anaphylactiques, hémorragiques.</li></ul>
3) IRA hémodynamiques (IEC, ARA2, AINS, anticalcineurines)

3. Les signes distinctifs entre IRA fonctionnelle (IRA F) et IRA organique par nécrose tubulaire (NTA) .

Ils sont indiqués dans le tableau IV.

**Tableau IV.** Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA) .

Signes	IRA F	NTA
Urée plasmatique	Augmentée	augmentée
Créatininémie	normale ou peu augmentée ( $< 300 \mu\text{mol/L}$ )	augmentée
Urée/Créatinine P (en $\mu\text{mol/L}$ )	$> 100$	$< 50$
Na U	$< 20\text{mmol/l}$ (si pas de diurétiques)	$> 40\text{mmol/l}$
FE Na <sup>+</sup>	$< 1 \%$	$> 1-2 \%$
FE urée (utile si diurétiques)	$< 35\%$	$> 35-40\%$
Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> urinaire	$< 1$	$> 1$
U/P urée	$> 10$	$< 10$
U/P créatinine	$> 30$	$< 30$
U/P osmoles	$> 2$	$< 2$

#### 4. Traitement

Repose sur l'établissement de la volémie et la suppression des facteurs de perturbation de l'hémodynamique intra-rénale.

Seule l'évolution favorable de la fonction rénale après rétablissement de la pression de perfusion glomérulaire , par l'arrêt de traitement vasodilatateur et par expansion volémique ou amine vasoactive (en fonction du mécanisme) , permet de confirmer le caractère fonctionnel de l'insuffisance rénale aigue .

#### ❖ LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGUËS ORGANIQUES

##### 1. diagnostic syndromique des IRA organiques

- Les IRA organiques sont le plus souvent liées à une nécrose tubulaire aiguë , mais peuvent aussi être en rapport avec d'autres types d'atteinte parenchymateuse.
- L'analyse syndromique est essentielle pour reconnaître le type d'atteinte rénale et doit prendre en compte les signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire (tableau V) .

**Tableau V.** Diagnostic syndromique des insuffisances rénales aiguës parenchymateuses

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
HTA	non	non	oui	oui
Œdèmes	non	non	oui	non
Protéinurie	< 2 g/j	< 2 g/j	> 2-3 g/j	variable
Hématurie micro	non	non	oui	non
Hématurie macro	non	possible	possible	possible
Leucocyturie	non	oui	non	non
Infection urinaire	non	possible	non	non

NTA = nécrose tubulaire aiguë ; NIA = néphrite interstitielle aiguë ; NGA = néphropathie glomérulaire aiguë ; NVA = néphropathie vasculaire aiguë.

## 2. Causes des IRA parenchymateuses

Les principales causes d'IRA parenchymateuses sont listées dans le tableau VI.

**Tableau VI.** Principales causes d'IRA parenchymateuses

<p>Nécroses tubulaires aiguës</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ischémiques par choc</li> <li>• Toxicité tubulaire directe</li> <li>• Précipitation intratubulaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Septique</li> <li>– Hypovolémique</li> <li>– Hémorragique</li> <li>– Anaphylactique</li> <li>– Cardiogénique</li> <li>– Aminosides</li> <li>– Produits de contraste iodés</li> <li>– Anti-inflammatoires non stéroïdiens</li> <li>– Cisplatine</li> <li>– Amphotéricine B</li> <li>– Céphalosporines (1<sup>ère</sup> génération)</li> <li>– Ciclosporine A et tacrolimus</li> <li>– Acyclovir, inhibiteurs des protéases</li> <li>– Méthotrexate</li> <li>– Sulfamides, crivivan</li> <li>– Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome)</li> <li>– Myoglobine (rhabdologie)</li> <li>– Hémoglobine (hémolyse)</li> </ul>
<p>Néphrites interstitielles aiguës</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infectieuses</li> <li>• Immuno-allergiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Ascendantes (pyélonéphrites aiguës)</li> <li>– Hématogènes</li> <li>– Leptospiroses, fièvres hémorragiques virales</li> <li>– Sulfamides</li> <li>– Ampicilline, méthicilline</li> <li>– Anti-inflammatoires non stéroïdiens</li> <li>– Fluoroquinolones...</li> </ul>
<p>Néphropathies glomérulaires aiguës ou rapidement progressives</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Glomérulonéphrite aiguë post infectieuse</li> <li>– GNRP endo et extracapillaire (lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde, syndrome de Goodpasture)</li> <li>– Glomérulonéphrite nécrosante (maladie de Wegener, polyangéite microscopique)</li> </ul>
<p>Néphropathies vasculaires aiguës</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Syndrome hémolytique et urémique</li> <li>– Embolies de cristaux de cholestérol</li> <li>– Thromboses et embolies des artères rénales</li> </ul>

✓ **Les nécroses tubulaires aiguës :**

- Elles représentent environ 80 % de toutes les IRA organiques.
- Elles se voient essentiellement après un état de choc et/ou la prise de médicaments ou produits néphrotoxiques.
- Au cours des NTA ischémiques (hypoperfusion rénale), le tableau est souvent dominé par le choc, quel que soit sa cause (hypovolémique, cardiogénique, septique). Il y a le plus souvent une oligurie initiale ; les urines sont peu concentrées (U/P urée < 5) et le rapport Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> urinaire est > 1.
- Au cours des NTA toxiques, le profil urinaire est identique mais la diurèse est le plus souvent conservée.
- Enfin, les NTA secondaires à une rhabdomyolyse aiguë (traumatique ou non) ont des particularités sémiologiques : hyperuricémie importante, hypocalcémie initiale, élévation des CPK (> 10 x N le plus souvent).
- Les formes les plus sévères sont oligo-anurique, tandis que la majorité des NTA actuellement est à diurèse conservée.
- La PBR n'est pas pratiquée dans ces formes d'IRA.
- Après une phase d'IRA de 1 à 3 semaines, la fonction rénale récupère progressivement pour revenir à l'état antérieur. La prévention est souvent possible et doit être appliquée.

**N.B** : La ponction biopsie rénale (PBR) a des indications précises au cours de l'IRA :

- elle est réalisée quand le tableau diffère de celui d'une nécrose tubulaire aiguë et que sont évoquées une néphropathie glomérulaire, vasculaire ou interstitielle ;
- devant un tableau de NTA, la PBR doit aussi être faite précocement lorsque les circonstances d'apparition ne sont pas évidentes, ou plus



tardivement lorsque la fonction rénale ne s'améliore pas 4 à 5 semaines après l'apparition de l'IRA .

- Dans tous les cas , la PBR expose au risque d'hémorragie , et les précautions habituelles doivent être prises :
  - bon contrôle de l'hypertension artérielle;
  - absence de trouble de l'hémostase;
  - repérage échographique des reins;
  - expérimentateur entraîné

## 5. COMPLICATIONS ÉVOLUTIVES ET PRONOSTIC DES IRA.

### a. Mortalité

- La mortalité au cours de l'IRA en réanimation ou nécessitant la prise en charge en dialyse est en moyenne de 50 % toutes causes confondues.
- Elle est liée:
  - à la maladie causale : choc septique ou hémorragique , convulsions , insuffisance respiratoire , grand traumatisme , pancréatite ;
  - au terrain sur lequel survient l'IRA : âge du patient , maladies coronariennes sous jacentes , insuffisance respiratoire , diabète , cancers ;
  - aux complications secondaires de la réanimation et en particulier aux infections nosocomiales : septicémie sur cathéter , pneumopathie , dénutrition .

### b. Principales complications

- Les complications métaboliques propres à l'IRA:
  - acidose métabolique et hyperkaliémie ;
  - hypervolémie et œdème pulmonaire;
  - risque de dénutrition par défaut d'anabolisme et souvent hypercatabolisme azoté.
- Les infections nosocomiales fréquentes, nécessitent une prévention scrupuleuse.

- Les hémorragies digestives sont prévenues par les traitements anti-acides prophylactiques.
- Les complications cardiovasculaires : phlébite , embolie pulmonaire , infarctus du myocarde , accident vasculaire cérébral sont favorisés par :
  - l'alitement ;
  - les variations tensionnelles;
  - l'hypoxémie.

c. Les facteurs de pronostic

- Les facteurs du pronostic rénal sont:
  - la fonction rénale antérieure;
  - le type de l'IRA ( les NTA guérissent sans séquelles contrairement aux autres atteintes).
- Les facteurs du pronostic vital sont:
  - le choc septique initial;
  - le nombre de défaillances viscérales associées à l'IRA;
  - les complications et
  - le terrain sur lequel survient l'IRA.

## 6. PRÉVENTION DE L'IRA

Compte tenu de la gravité de l'IRA , la prévention est extrêmement importante +++.

✓ Prévention de la NTA chez les sujets à risque

La prévention de la NTA s'impose dans les cas suivants:

- patients présentant une infection grave ;
- état de choc ;
- suites de chirurgie lourde notamment cardiaque ou aortique avec clampage de l'aorte sus rénale ;
- en particulier chez les sujets âgés , diabétiques , athéromateux , ayant déjà une insuffisance rénale.

- Le traitement préventif repose sur le maintien d'une volémie efficace et de la diurèse.
- Les apports hydrosodés seront adaptés en fonction:
  - de la courbe de poids;
  - de l'apparition d'œdèmes ;
  - du bilan des entrées et des sorties (diurèse et natriurèse , pertes digestives...).

✓ Prévention de la tubulopathie à l'iode

- Les sujets à risque sont les patients :
  - diabétiques ;
  - insuffisants rénaux ;
  - insuffisants cardiaques ;
  - ou ayant un myélome.

## **7. Traitement symptomatique**

a. traitement préventif des complications :

- La prévention des hémorragies digestives repose sur les anti-H2, les inhibiteurs de la pompe à proton et les pansements gastriques (essentiellement le sucralfate).
- Un apport calorique et azoté suffisant est nécessaire pour éviter la dénutrition , et permet de diminuer le risque de certaines complications (hémorragie digestive , retard de cicatrisation , épisodes infectieux). Pour les patients sédatisés , on utilisera de préférence la voie entérale.
- En pratique , les apports doivent être de 20 à 40 cal/kg/j et 0,2 à 0,3g/kg/j d'azote.

## **b. TRAITEMENT DE L'HYPERKALIÉMIE**

- L'hyperkaliémie est une complication grave potentiellement mortelle.
- Les principaux traitements de l'hyperkaliémie et leurs modes d'action sont présentés dans le tableau VII. Il faut arrêter les médicaments hyperkaliémisants et supprimer les apports potassiques.

**Tableau VII. Traitement de l'hyperkaliémie**

Traitement	Mode d'action	Délag d'action
• Kayexalate	• Échange 1 à 2 mmol de K <sup>+</sup> /g de résine dans la lumière digestive.	1 à 4 h
• Diurétiques de l'anse	• Favorisent l'élimination urinaire du K <sup>+</sup>	1 à 4 h
• Gluconate de Ca <sup>++</sup>		
• Insuline et glucose	• Antagoniste du K <sup>+</sup> , améliore la conduction	quelques minutes
• Bicarbonates	• Fait entrer le K <sup>+</sup> dans les cellules	30 min à 1 h
• Dialyse	• Fait entrer le K <sup>+</sup> dans les cellules	0 min à 1 h
	• Épuration du K <sup>+</sup>	dès les 15 premières minutes de dialyse

### c. TRAITEMENT DE L'ACIDOSE MÉTABOLIQUE

- Dans la majorité des cas , il n'y a pas lieu de traiter l'acidose métabolique à la phase aiguë .
- L'apport de bicarbonates est justifié :
  - lorsque l'acidose métabolique est associée à une hyperkaliémie menaçante ;
  - en cas de perte de bicarbonates (diarrhée) ;
  - ou éventuellement en cas d'apparition d'une acidose mixte (épuisement du patient qui n'arrive plus à compenser en hyperventilant , en particulier au cours des acidocétoses diabétiques) .
- Le recours à l'injection IV de solutions de bicarbonate de sodium isotonique (14g ‰) ou exceptionnellement molaire ou semi-molaire (84 g ‰ ou 42 g ‰ ) peut alors être envisagé .
- L'épuration extra-rénale est indispensable si l'injection de bicarbonates est impossible (surcharge hydrosodée), au cours des états de choc avec acidose lactique ou en cas d'intoxication (éthylène glycol , méthanol) .

### III- METHODOLOGIE

#### **1-Lieu d'étude :**

L'étude a eu lieu au service de médecine et spécialités médicales de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

Ce service a une capacité de 18 lits d'hospitalisations.

#### **2-Type d'étude :**

- Il s'agit d'une étude prospective allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2018 au 31 Décembre 2018 soit 1 an.

#### **3-Population d'étude :**

La population d'étude a été constituée des patients des deux sexes et de tout âge hospitalisés dans le service de médecine et spécialités médicales durant la période d'étude .

#### **4-Critères d'inclusions**

Ont été inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés dans le service de médecine et spécialités médicale durant la période d'étude dont les dossiers sont exploitables avec des critères de diagnostic de l'insuffisance rénale aigue à savoir :

- Une réduction supérieure ou égale à 25% du DFG par rapport à la valeur initiale ;

-Une augmentation de la créatininémie supérieure ou égale à 50% ou une augmentation de 5mg /dl (26,5micromol/l) au-dessus de la valeur initiale ;

- Diurèse inférieure à 0,5ml/kg/h pendant plus de 6 heures signe classique mais inconstant ;

-Apparition des complications rendant nécessaire le recours à la dialyse .

### **5-Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans l'étude les patients non hospitalisés dans le service durant la période d'étude. Les patients hospitalisés dont les dossiers sont incomplets. Les malades non consentants.

### **6-Analyse des données :**

La saisie des données et les différents programmes de contrôle ont été réalisés à l'aide du logiciel Word 2010.

-Les données sont analysées sur SPSS version 20.0.

- Les différences ont été considérées comme significatives pour  $p < 0,05$ .

Le traitement a été basé sur la correction des troubles hydroélectrolytiques , le contrôle de la pression artérielle , la transfusion sanguine , un régime diététique en fonction de la sévérité de l'IRA , le traitement étiologique de la cause et de l'infection . L'hémodialyse n'a pas été disponible.

La récupération complète de la fonction rénale est définie par un taux de créatinine inférieur à  $115 \mu\text{mol/L}$  ( $1,3 \text{ mg/dl}$ ) .

#### IV-RESULTATS

Durant, la période d'étude **816** patients ont été admis dans le service de médecine et spécialités médicales de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes . Parmi ces patients , **97** ont eu une insuffisance rénale aigue , soit une prévalence de **11,88%** .

**Tableau VIII** : La répartition des malades selon l'âge.

Age (année)	Effectif	Pourcentage %
[0-19]	8	8,2
[20-39]	17	17,5
[40-59]	36	37,1
≥ 60	36	37,1
Total	97	100%

Les patients de plus de 40 ans ont été les plus atteints , soit 74,2% . L'âge moyen a été de 51,61±21,17 ans.

**Tableau IX** : Répartition des malades selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Féminin	51	52,6
Masculin	46	47,4
Total	97	100%

Le sexe ratio est de 1,1 en faveur des femmes.

**Tableau X** : Répartition des malades selon la profession.

profession	Effectif	Pourcentage %
Ménagère	45	46,4
ouvrier	21	21,6
cultivateur	10	10,3
fonctionnaire	6	6,2
Commerçant	6	6,2
Elève	4	4,1
Berger	2	2,1
Chauffeur	2	2,1
Mécanicien	1	1
Total	97	100%

**Tableau XI** : Répartition des malades selon leurs statuts matrimoniaux.

Statuts matrimoniaux	Effectif	Pourcentage %
Marié	82	84,6
Célibataire	8	8,2
Veuve	7	7,2
Total	97	100%



**Tableau XII** : Répartition des malades selon leurs provenances.

Provenance	Effectif	Pourcentage %
Kayes	53	54,6
Yélimané	26	26,8
kénièba	7	7,2
Bafoulabé	3	3,1
Autres	8	8,1
Total	97	100%

Autres : Kolokani (2), Kati (1), Fana (1), Kita (1) , Sénégal (2) , Mauritanie (1)

**Tableau XIII** : Répartition des malades selon l'ethnie.

Ethnie	Effectifs	Pourcentage %
Soninké	34	35,1
Peulh	25	25,8
Malinké	17	17,5
Khassonké	9	9,3
Bambara	9	9,3
Autres	3	3,1
Total	97	100%

Autres : Sénoufo (1), maure(1), wolof (1)

**Tableau XIV** : Répartition des malades selon leurs niveaux d'études.

Niveaux d'étude	Effectifs	Pourcentage %
Non scolarisé	60	61,9
Niveau primaire	29	29,9
Niveau secondaire ou plus	8	8,2
Total	97	100%

**Tableau XV** : Répartition des malades selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage %
Hypercréatininémie	77	79,4
Syndrome œdémateux	7	7,2
HTA	3	3,1
AEG	2	2,1
O A P	2	2,1
Pollakiurie	2	2,1
anomalie Uro-néphrologique à l'imagerie médicale	1	1,0
colique néphrétique	1	1,0
Polyurie	1	1,0
Brulures mictionnelles	1	1,0
Total	97	100%

HTA :hypertension artérielle, AEG :altération de l'état général ,OAP : Œdème Aigu Pulmonaire

**Tableau XVI** : Répartition des malades selon l'antécédent Uro-Néphrologique.

Antécédent Uro-Néphrologique	Effectifs	Pourcentage %
Sans antécédent	32	33,0
OMI	15	15,5
Nycturie	14	14,4
Pollakiurie	13	13,4
Hématurie	7	7,2
Dysurie	7	7,2
Prise médicaments néphrotoxiques	4	4,1
Colique nephretique	2	2,1
Bilharziose urinaire	2	2,1
Albuminurie	1	1,0
Total	97	100%

OMI : Œdème des membres inférieurs

**Tableau XVII** : Répartition des malades selon leurs antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage %
<b>HTA</b>	<b>40</b>	<b>41,2</b>
Diabète	8	8,2
HIV	6	6,2
Phytothérapie	4	4,1
Insuffisance cardiaque	1	1,0
Pathologie articulaire	1	1,0
Ictère	1	1,0
Autres	10	10,3
Sans Antécédents	26	26,8%
Total	97	100%

Autres : Paludisme(4), Salmonellose(2) ,Anémie(2) , infection non spécifiée(2)

HIV : Virus Immuno-Déficience Humaine

**Tableau XVIII** : Répartition des malades selon leurs Antécédents Chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Pourcentage %
Oui	27	27,8
Non	70	72,2%
Total	97	100%

**Tableau XIX** : Répartition des malades selon leurs antécédents Familiaux.

Antécédents familiaux	Effectif	Pourcentage %
HTA	23	23,7
Diabète	8	8,2
Maladie rénale	2	2,1
Autres	7	7,2
Sans antécédents	57	58,8%
Total	97	100%

Un malade sur deux n'a pas d'antécédents familiaux

**Tableau XX** : Répartition des malades en fonction des signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage %
Vomissements	20	20,6
Œdèmes	18	18,6
Vertiges	10	10,3
Céphalée	10	10,3
Hématurie	7	7,2
Dyspnée	7	7,2
Anorexie	6	6,2
Fièvre avec frissons	6	6,2
Toux	5	5,2
Diarrhée	2	2,1
Asthénie	2	2,1
Amaigrissement	2	2,1
Insomnie	1	1,0
Anurie	1	1,0
Total	97	100%

Les principaux signes fonctionnels ont été les vomissements suivis par les œdèmes, les vertiges et la céphalée.

**Tableau XXI** : Répartition des malades selon l'examen physique.

Examen Physique	Effectif	Pourcentage %
Pâleur conjonctivale	61	62,89
HTA	40	41,24
OMI	30	30,93
Plis cutané	27	27,84
Crépitant pulmonaire	24	24,74
Souffles cardiaques	13	13,40
Fièvre	11	11,34
Hypotension artérielle	6	6,19
Hépatomégalie	5	5,15
Diarrhée	3	3,09
Globe vésical	2	2,06

La pâleur conjonctivale a été le principal signe physique.

**Tableau XXII** : Répartition des malades selon la tension artérielle.

Tension artérielle	Effectif	Pourcentage %
Normale	51	52,6
HTA grade 1	18	18,6
HTA grade 2	11	11,3
HTA grade 3	11	11,3
Hypotension	6	6,2
Total	97	100%

L'HTA a été trouvée chez 47,4% des malades.

**Tableau XXIII** : Répartition des malades selon l'indice de masse corporelle .

Indice de masse corporelle	Effectif	Pourcentage %
Corpulence normale	77	79,4
Maigreur	12	12,4
Surpoids	6	6,2
Obésité modérée	2	2,1
Total	97	100%

**Tableau XXIV** : Répartition des malades selon la diurèse.

Diurèse	Effectif	Pourcentage %
Conservée	66	68,0
Oligurie	28	28,9
Polyurie	2	2,1
Anurie	1	1,0
Total	97	100%

**Tableau XXV** : Répartition des malades selon leurs taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage %
Taux d'hb < à 6g/dl	11	11,3
<b>Taux d'hb (6-8g/dl)</b>	<b>25</b>	<b>25,8</b>
Taux d'hb (8-10g /dl)	21	21,6
Taux d'hb (10-12g /dl)	18	18,6
Taux d'hb > à 12g/dl	22	22,7
Total	97	100%

Trente-six de nos patients ont eu un taux d'hémoglobine < à 8g/dl , soit 37,1% des cas avec des extrêmes de 3g /dl et 16,73g/dl et une moyenne de  $9,39 \pm 2,95$ g/dl .

**Tableau XXVI** : Répartition des malades selon le taux de réticulocytes

Taux de réticulocytes	Effectif	Pourcentage %
> à 120000/mm3	56	57,7
< à 120000/mm3	41	42,3
Total	97	100%



**Tableau XXVII** : Répartition des malades selon les caractéristiques de l'anémie.

Caractéristiques de l'anémie	Effectif	Pourcentage %
AMiH-R	22	22,7
AMiH-AR	22	22,7
ANN-AR	19	19,6
AMiN-AR	4	4,1
ANN-R	3	3,1
AMaH-AR	1	1

AMiH-R :anémie microcytaire hypochrome régénérative , AMiH-AR : anémie microcytaire hypochrome arégénérative , ANN-AR : anémie normochrome normocytaire arégénérative , AMiN-AR : anémie microcytaire normochrome arégénérative, AMaH-AR : anémie macrocytaire hypochrome arégénérative , ANN-R : anémie normochrome normocytaire régénérative.

Les anémies Microcytaires hypochromes régénératives et arégénératives ont constituée 45,4% des cas.

**Tableau XXVIII** : Répartition des malades selon la glycémie

Glycémie	Effectifs	Pourcentage %
Glycémie normale	85	87,6
Hyperglycémie	12	12,4
Total	97	100% <sup>2</sup>

**Tableau XXIX** : Répartition des malades selon l'ionogramme sanguin.

Ionogramme sanguin	Effectif	Pourcentage %
Normal	51	52,6
Hyponatrémie	30	30,9
Hypochlorémie	24	24,7
Hyperkaliémie	9	9,3
Hyperphosphorémie	7	7,2
Hypocalcémie	3	3,1
Hypokaliémie	2	2,1
Hypermagnésémie	1	1,0
Hyperchlorémie	1	1,0

L'hyponatrémie a été le trouble ionique le plus fréquent.

**Tableau XXX** : Répartition des malades selon l'ionogramme urinaire (N=41)

Ionogramme urinaire	Effectif	Pourcentage %
Natriurèse/kaliurèse < 1	34	83%
Natriurèse/kaliurèse > 1	7	17%
Total	41	100%

Le rapport natriurèse sur kaliurèse a été inférieur à 1 chez 83% de nos patients, lorsqu'il a été effectué.

**Tableau XXXI:** Répartition des malades selon la créatininémie.

Créatininémie ( $\mu\text{mol/l}$ )	Effectif	Pourcentage %
[150-300[	26	26,8
[300-600[	34	35,1
[600-800[	8	8,2
$\geq 800$	29	29,9
Total	97	100%

La créatininémie moyenne a été de  $739,92 \pm 697,1245 \mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de  $150,45 \mu\text{mol/l}$  et  $3748,80 \mu\text{mol/l}$ .

**Tableau XXXII :** Répartition des malades selon l'urémie.

Urémie (mmol/l)	Effectif	Pourcentage %
[8-18[	41	42,3
[18-28[	18	18,6
[28-38[	12	12,4
$\geq 38$	13	13,4
Normale	13	13,4
Total	97	100%

L'urémie moyenne a été de  $23,32 \pm 16,70 \text{ mmol/l}$  avec des extrêmes de  $2,33 \text{ mmol/l}$  et  $78,75 \text{ mmol/l}$ .

**Tableau XXXIII** : Répartition des malades selon l'ECBU. (N=91)

ECBU	Effectif	Pourcentage %
Leucocyturie isolée	51	56,0
Leucocyturie prédominante+hématurie	4	4,4
Hématurie prédominante+Leucocyturie	4	4,4
Hématurie isolée	2	2,2
Autres	30	33,0
Total	91	100%

La leucocyturie isolée a été l'anomalie cytologique la plus fréquente .  
Autre : levures + hématurie (8), cellule épithéliale (7), levures + Leucocyturie (6), cristallurie (5), levures (4).

**Tableau XXXIV**: Répartition des malades selon l'uroculture.

(N=91)

Uroculture	Effectif	Pourcentage %
1 seul germe	51	56,0
2 germes	7	7,7
Stérile	33	36,3
Total	91	100%

L'uroculture a été positive dans 63,7% des cas .

**Tableau XXXV** : Répartition des malades en fonction des germes retrouvés

Germes retrouvés	Effectif	Pourcentage %
<i>E. coli</i>	29	46,8
Entérocoque	15	24,2
Staphylocoque	6	9,7
<i>Serratia liquefaciens</i>	3	4,8
<i>Salmonella enterica</i>	2	3,2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	1,6
<i>Aeromonas hydrophila</i>	1	1,6
<i>Photobacter dansela</i>	1	1,6
<i>Candida albicans</i>	4	6,5
Total	62	100%

Sur 58 bactéries identifiées, *E.coli* a été le principal germe isolé (50%).

**Tableau XXXVI** : Répartition des malades selon la Protéinurie de 24 heures. (N=71).

Protéinurie de 24 heures	Effectif	Pourcentage %
Absente	35	49
Minime	29	41
Moyenne	5	7
Abondante	2	3
Total	71	100%

**Tableau XXXVII** : Répartition des malades selon l'échographie rénale.

Résultats		Effectif	Pourcentage %
Taille des reins	Comprise entre 100 à 130 mm	62	63,9
	inf à 100 mm	20	20,6
	sup à 130 mm	9	9,3
	Asymétrie rénale	6	6,2
Différenciation Cortico-médullaire	Bonne	61	62,9
	Mauvaise	36	37,1
Echogénicité rénale	Echogène	70	72,2
	Hyperéchogène	27	27,8
Voies excrétrices	Normales (non dilatées)	84	86,6
	Hydronéphrose	8	8,2
	Urétéro-hydronéphrose	4	4,1
	Epaississement de la paroi vésicale	1	1,0

**Tableau XXXVIII** : Répartition des malades selon le type d'insuffisance rénale aiguë.

Diagnostic rénal	Effectif	Pourcentage %
IRA fonctionnelle	58	59,8
IRA organique	25	25,8
IRA obstructive	14	14,4
Total	97	100%

L'IRA fonctionnelle a été la plus fréquente.

**Tableau XXXIX** : Répartition des malades selon la cause ou mécanisme de l'IRA Fonctionnelle

IRA Fonctionnelle	Effectif	Pourcentage %
Perte hydrique	28	48,3
Hypovolémie relative	11	18,96
Etat de choc	11	18,96
Médicaments	8	13,7

La déshydratation a été la principale cause de l'IRA fonctionnelle.

**Tableau XL** : Répartition des malades selon la cause ou mécanisme de l'IRA Obstructive

IRA Obstructive	Effectif
Adénome de la prostate	7
Uro-lithiase	4
Tumeur de la vessie	2
Tumeur du col de l'utérus	1
Total	14

**Tableau XLI** : Répartition des malades selon les causes ou mécanisme de l'IRA organique.

IRA Organique	Effectif	Pourcentage
Toxiques	14	56,0
Obstétricale	8	32,0
Hémolyse intra-vasculaire	3	12,0
Total	25	100%

Les causes toxiques ont constitué la cause la plus fréquente de l'IRA organique.



**Tableau XLII** : Répartition des 8 patientes atteintes d'IRA organique de causes obstétricales.

Causes obstétricales	Effectif
Hémorragie du post-partum	3
Eclampsie	2
Syndrome infectieux	2
HELLP syndrome	1
Total	8

**Tableau XLIII** : Répartition des malades selon les signes du syndrome urémique

Syndrome urémique	Effectif	Pourcentage %
Absent	89	91,7
Présent	8	8,2
Total	97	100%

La grande majorité de nos patients n'ont pas eu de syndrome urémique.

**Tableau XLIV** : Répartition des malades en fonction du traitement

Traitement	Effectif	Pourcentage %
Médical	94	96,9
Chirurgical	3	3,1
Total	97	100%

La grande majorité de nos patients ont reçu un traitement médical.

**Tableau XLV**: Répartition des malades en fonction du traitement médical

Traitement Médical	Effectif	Pourcentage %
Réhydratation	73	75,3
Antibiothérapie	44	45,4
Transfusion	30	30,9
Anti HTA et /ou Antidiabétique	6	8,2
Dialyse	3	3,1

La réhydratation a été la conduite thérapeutique la plus réalisée.

**Tableau XLVI** : Répartition des malades en fonction de l'indication de la dialyse

Indication de la dialyse	Effectif	Pourcentage %
Pas d'indication de la dialyse	89	91,8
Hyper azotémie	4	4,1
OAP	2	2,1
Cedèmes réfractaires aux diurétiques	2	2,1

La grande majorité de nos patients n'ont eu aucune indication de la dialyse.

**Tableau XLVII**: Répartition des malades selon l'évolution

Evolution	Effectifs	Pourcentage %
Guérison complète	48	49,5
Passage à la chronicité	34	35,1
Décédé	12	12,3
Evacué	3	3,1

La récupération de la fonction rénale a été complète chez un malade sur deux.

**Tableau XLVIII** : Répartition des malades guéris complètement en fonction du type d'IRA.

Types IRA	Effectif	Pourcentage %
IRA fonctionnelle	31	64,6
IRA organique	12	25
IRA obstructive	5	10,4
Total	48	100%

La guérison complète a été observée essentiellement chez les malades atteints d'IRA fonctionnelle.

**Tableau XLIX** : Répartition des malades guéris complètement en fonction de la durée du traitement.

Durée du traitement	Effectif	Pourcentage %
1-2 Semaines	17	35,4
2-4 Semaines	15	31,2
1-2 Mois	11	23
2-3 Mois	5	10,4
Total	48	100%

Un malade sur deux a eu une récupération totale de la fonction rénale dans les quatre (4) premières semaines de traitement.

**Tableau L** : Répartition des malades en fonction du type d'IRA et le sexe.

Sexe /IRA	Masculin	Féminin	Total
IRA fonctionnelle	22	36	58
IRA organique	14	11	25
IRA obstructive	10	4	14
Total	46	51	97

$$\chi^2 = 4,3085 ; \text{ d.d.l}=1 ; p=0,037$$

L'IRA fonctionnelle a été plus fréquente chez les femmes que chez les hommes : la différence est significative.

**Tableau LI** : Répartition des malades en fonction du type d'IRA et l'âge.

IRA/âge (année)	IRA fonctionnelle	IRA obstructive	IRA organique	Total
0 - 19	5	1	2	8
20 - 39	9	2	6	17
40 - 59	24	5	7	36
≥ 60	20	6	10	36
Total	58	14	25	97

$$\chi^2 = 1,1248 ; \text{ d.d.l}=1 ; p=0,288$$

L'IRA fonctionnelle a été indépendante de l'âge.

**Tableau LII:** Répartition des malades en fonction du type d'IRA et la diurèse.

IRA / Diurèse	IRA fonctionnelle	IRA obstructive	IRA organique	Total
Conservée	38	10	18	66
Oligurie	18	4	6	28
Anurie	1	0	0	1
Polyurie	1	0	1	2
Total	58	14	25	97

$$\chi^2 = 0,4226 ; \text{ d.d.l}=1 ; p=0,515$$

La diurèse a été conservée durant l'IRA fonctionnelle

**Tableau LIII:** Répartition des malades en fonction de l'évolution et la diurèse.

Evolution /Diurèse	Conservée	Oligurie	Anurie	Polyurie	Total
Guérison Complète	36	9	1	2	48
Passage à la Chronicité	24	10	0	0	34
Evacuée	1	2	0	0	3
Décédé	5	7	0	0	12
Total	66	28	1	2	97

$$\chi^2 = 2,11 ; \text{ d.d.l}=1 ; p=0,146$$

La guérison complète a été plus observée chez les malades avec une diurèse conservée : la différence n'est significative.

**Tableau LIV :** Répartition des malades en fonction de l'évolution et la différenciation cortico- médullaire à l'échographie rénale

Evolution/Différenciation cortico- médullaire	Guérison complète	Passage à la chronicité	Evacué	Décédé	Total
Bonne différenciation	39	14	1	7	61
Mauvaise différenciation	9	20	2	5	36
Total	48	34	3	12	97

$$\chi^2 = 12,215; \text{ d.d.l}=1 ; p=0,00047$$

La guérison complète a été marquée par une bonne différenciation cortico-médullaire à l'échographie rénale : la différence est significative.

**Tableau LV :** Répartition des malades en fonction de l'évolution et la taille des reins à l'échographie rénale.

Evolution/Taille des reins	Guérison complète	Passage à la chronicité	Evacué	Décédé	Total
Taille augmentée sup à 130mm	3	3	0	3	9
Taille diminuée inf à 100mm	2	15	1	2	20
Taille normale comprise entre 100 à 130mm	39	14	2	7	62
Asymétrie rénale	4	2	0	0	6
Total	48	34	3	12	97

$$\chi^2 = 7,6579; \text{ d.d.l}=1 ; p=0,0056$$

La guérison complète a été marquée par la taille normale des reins à l'échographie rénale : la différence est significative



**Tableau LVI :** Répartition des malades en fonction de l'évolution et l'anémie.

Evolution/Anémie	Guérison complète	Passage à la chronicité	Evacué	Décédé	Total
ANN-AR	0	14	2	3	19
ANN-R	2	1	0	0	3
AMiH-R	15	5	0	2	22
AMiH-AR	11	10	0	1	22
AMaH-AR	0	1	0	0	1
AMiN-AR	2	1	0	1	4
Total	30	32	2	7	71

$$\chi^2 = 7,31; \text{ d.d.l}=1 ; p=0,0068$$

La guérison complète a été marquée par une anémie microcytaire hypochrome régénérative : la différence est significative.

**Tableau LVII:** Répartition des malades selon la créatininémie à l'entrée et à leurs sorties.

Créatininémie ( $\mu\text{mol/l}$ )	Entrée	Sortie
< 150*	0	51
[150-300[	26	6
[300-600[	34	25
[600-800[	8	11
$\geq 800$	29	4
Total	97	100%

Cinquante-un de nos patients ont eu une créatininémie inférieure à 150  $\mu\text{mol/l}$  à leur sortie soit 52,6% des cas.

Parmi les 51 qui ont eu une créatininémie inférieure à 150  $\mu\text{mol/l}$  à leur sortie, 48 (94%) ont eu une créatininémie inférieure à 115  $\mu\text{mol/l}$ .

## V -COMMENTAIRE & DISCUSSION

Durant la période d'étude nous avons colligé 816 patients dans le service de médecine et spécialités médicales de l'Hôpital Fousseyni DAOU de Kayes dont 97 répondent aux critères d'inclusion, soit une prévalence de **11,88%** avec une prédominance féminine (56,2%) soit un sexe ratio de 1,11 en faveur des femmes. La prévalence de l'IRA varie d'une étude à l'autre en fonction des critères de sélection des patients et des sites d'étude [6,10]. Elle reste supérieure à celle observée par KANE [5] (6,89%) au CHU du Point G et inférieure à celle trouvée par Lengani (18,4%) au CHU Yalgado Ouédraogo au Burkina Faso [8].

### Age et sexe

La moyenne d'âge est très variable dans la littérature. L'âge avancé constitue pour tous les auteurs un facteur de prédisposition à l'insuffisance rénale aiguë [9-11]. Cette prédisposition liée à l'âge peut être expliquée par les modifications fonctionnelles et structurales des reins du sujet âgé entraînant un affaiblissement de l'autorégulation donc une hypoperfusion rénale responsable d'une insuffisance rénale aiguë. L'âge moyen est situé entre 60 ans et 80 ans dans les séries occidentales [15]. L'âge moyen de nos patients est de  $51,61 \pm 21,17$  ans : il est identique à celui de Kane qui est de  $52 \pm 19,78$  ans au CHU du Point G [5], mais supérieur à celui de Lengani qui est de  $38,6 \pm 16,3$  ans au Burkina Faso et d'Amellal au CHU Ibn Rochd de Casablanca ( $40,2 \pm 20,63$  ans) [12, 25]. Cela peut être expliquée par la survenue prépondérante de l'insuffisance rénale aiguë chez les sujets jeunes dans les pays à indice de développement faible où les étiologies infectieuses, digestives, toxiques et obstétricales sont importantes, à l'inverse des pays développés où l'IRA survient

essentiellement sur terrain poly-pathologique avec des atteintes multiviscérales .

En plus de l'âge avancé, une prédominance masculine est constatée dans plusieurs études [4,5,10,13] avec un sex-ratio variant de 1,3 à 2,9 en faveur des hommes. Par contre nous avons trouvé une sex-ratio à 1,11 en faveur des femmes. Ce constat est fait par KANE [5] et s'explique d'une part par la prédominance féminine dans la population générale , la forte immigration essentiellement masculine dans la région , et par le nombre d'insuffisance rénale organique obstétricale.

La majorité de nos patients n'a pas été scolarisée. Les ouvriers , les paysans , les commerçants détaillants et les travailleurs occasionnels aux revenus faibles constitué 61,9% des cas .

Cela peut s'expliquer par la fréquence élevée de l'automédication et de la phytothérapie constituant des facteurs de risque majeur dans l'avènement de l'IRA.

### **Clinique**

#### **Motif de consultation :**

L'Hypercréatininémie a été le motif de consultation le plus fréquent , soit 79,4% des cas . La majorité de nos patients sont référés par un agent de santé . KANE a rapporté une fréquence de 93,85% dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G à BAMAKO.

#### **Antécédents :**

Les antécédents Uro-néphrologiques sont par ordre de fréquence les œdèmes des membres inférieurs, nycturies, pollakiuries et l'hématurie macroscopique. Les antécédents de maladies générales sont par ordre de fréquence l'hypertension artérielle (41,2%), le diabète (8,2%) et l'infection par le HIV (6,2%). Notre résultat est conforme à ceux de KANE

[5] qui a trouvé l'hypertension artérielle (41,5%), le diabète (6,15%) et **de Farota [10]** qui a trouvé 42,3% d'HTA .

Les antibiotiques (83 cas) , les diurétiques (51 cas) , les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (14 cas) , les anti-inflammatoires non stéroïdiens (8 cas) ont été administrés aux malades sans dosage préalable de la créatininémie. La phytothérapie et l'automédication ont été observées respectivement chez 90 et 63 de nos patients. On note la prise concomitamment de plusieurs de ses médicaments avec parfois des tableaux cliniques et paracliniques complexes rendant difficile l'identification du mécanisme initial à l'origine de l'altération de la fonction rénale.

### Signes fonctionnels

Les vomissements ( 20,6% ) ,les œdèmes (18,6%) , les vertiges (10,3%) , la céphalée (10,3%) , l' hématurie macroscopique (7,2%) et la dyspnée (7,2%) ont été trouvées à l'interrogatoire . IL s'explique d'une part par la fréquence des IRA fonctionnelle et l'hypertension artérielle comme principal antécédent pathologique chez nos patients. Par contre, **KANE [5]** trouve la brûlure mictionnelle (15,38%), la douleur lombaire (10,77%), l'anurie (10,77%) et l'hématurie macroscopique (7,7%). [5]

### Signes physiques

Les signes physiques sont par ordre de fréquence la pâleur conjonctivale (62,89), l'hypertension artérielle (41,24%), les œdèmes des membres inférieurs (30,93%), la déshydratation extracellulaire (27,84%). Farota a rapporté la déshydratation dans 25% en 2008 dans le service de réanimation.

On n'a pas observé de cas de défaillances multi viscérales associées contrairement aux services de réanimation où l'IRA est rarement isolée. Cela peut s'expliquer par le fait que l'hospitalisation est en aval de multiples traitements traditionnels, puis de manipulations thérapeutiques dans les formations sanitaires , comme déjà relevé par Gold [17] .

### **Examens paracliniques**

Les critères de définition de l'IRA et de sélection des patients varient d'une étude à l'autre et rendent la comparaison des résultats difficile.

### **Examens sanguins**

Dans notre étude 35,1% des patients ont eu une créatininémie plasmatique comprise entre 300 et 600  $\mu\text{mol/l}$  : il s'agit d'une IRA franche.

La créatininémie moyenne a été de  $739,92 \pm 697,12 \mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de 150,45  $\mu\text{mol/l}$  et 3748,80  $\mu\text{mol/l}$ .

Notre résultat est superposable à ceux trouvés par Kane et Farota qui trouvent respectivement une moyenne de 824  $\mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de 145,32 et 3154  $\mu\text{mol/l}$  et 562  $\mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de 200 et 2304  $\mu\text{mol/l}$  [5,10].

Parmi nos patients 42,3% ont eu une urée comprise entre 8 à 18 mmol/l avec une moyenne 23,32 mmol/l et des extrêmes 2,33 et 78,75 mmol/l. Ce résultat est conforme à ceux trouvés par Dembélé et Kane qui ont respectivement rapporté un taux d'urée moyen de 24,59 mmol/l et 23 mmol/l [13, 5].

L'ionogramme sanguin réalisé chez nos patients a montré une hyponatrémie (30,9%), une hyperkaliémie (9,3%). L'Hyperphosphorémie et l'hypocalcémie ont été rapportées dans respectivement 7,2% et 3,1% des cas.

Nos résultats bien que légèrement sous-estimés sont inférieurs à ceux de Kane et Lengani qui rapportent respectivement : une hyponatrémie (42% et 50,4%), une hyperkaliémie (19,1% et 22,3%), une hypocalcémie (37,5% et 65,2%) [5,6].

**L'hémogramme** : Le dosage de l'hémoglobine a été réalisé pour tous les malades. L'anémie a été présente dans la majorité des cas avec un taux d'hémoglobine moyen de  $9,39 \pm 2,95\text{g/dl}$  et des extrêmes de 3g /dl et 16,73g/dl. Chez 37,1% de nos patients le taux d'hémoglobine a été

inférieur à 8 g/dl. Notre résultat est superposable à celui de Kane qui a rapporté chez 46,15% des patients un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dl.

### **Examens d'urine**

La protéinurie de 24 heures a été minime, modérée et abondante dans respectivement 40,85%, 7,04% et 2,82% des cas.

L'examen cytobactériologique des urines a trouvé une Leucocyturie dans 55,7% des cas, l'hématurie dans 2,1% et leur association dans 8,4% alors que la cytologie a été normale dans 32,0%.

L'uroculture a été positive dans 54,72% des cas et les germes isolés sont : *Escherichia coli* (46,8%), Entérocoques (24,2%), Staphylocoque (9,7%), *Candida albicans* (6,45%), *Serratia liquefaciens* (4,8%) et *Klebsiella pneumoniae* (1,61%). Notre résultat peut s'expliquer par les cas d'urosepsis qui ont été de mauvais pronostic.

La culture stérile s'accompagne de protéinurie minime dans la majorité des cas, soit **36,1%**.

### **Examens radiologiques**

La taille des reins a été normale à l'échographie rénale chez 63,9% de nos patients. On note des petits reins, des néphromégalies et des asymétries rénales chez respectivement 20,6% ; 9,3% et 6,2% de nos patients. Cette taille normale a été observée chez respectivement de 83,02% et 85,2% des patients de KANE et Djakam Chouansi au CHU du Point G [5, 14]. La majorité de nos patients a eu une différenciation, une échogénicité quasi normales soit respectivement 62,9% et 72,2% contre 84,61% et 78,43% chez Kane et 90% chez Diouf [5, 16].

Les voies excrétrices ont été normales chez 86,6% de nos patients. On note une hydronéphrose (8,2%) et une Urétéro-hydronéphrose (4,1%).

### **Diagnostic étiologique**

Le sepsis , le choc cardiogénique et hypovolémique sont les principales causes de l'IRA dans la littérature [26 , 27].

Les causes de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation sont le plus souvent multiples et associées.

Notre étude a montré 59,8% d'IRA pré-rénale, 25,8% d'IRA parenchymateuse, 14,4% d'IRA obstructive. Notre profil est semblable à celui rapporté par LENGANI et al , avec 47,1% d'IRA organique , 35,5% d'IRA fonctionnelle , 12,4% d'IRA obstructive, mais différent de celui de KANE qui trouve une prédominance de l'IRA organique , suivie d'IRA pré-rénale et obstructive à 62% , 23% et 15% respectivement.[6 , 5].

Cependant, nous avons du point de vue mécanisme constaté :

- dans l'IRA fonctionnelle , une prédominance de l'hypovolémie vraie à 48,3% par déshydratation extracellulaire .
- dans l'IRA organique , une prédominance de cause toxique soit 56,0% suivie de cause obstétricale (32,0%) faite essentiellement d'hémorragie du post-partum.
- dans l'IRA obstructive, 50% de pathologie prostatique et 28,57% d'Uro-lithiase.

### **Traitement**

Le traitement a été majoritairement médical , 96,1% et cela consiste en la correction des facteurs d'aggravation et d'entretien de l'insuffisance rénale aiguë , des troubles liés au retentissement de l'IRA sur les autres organes . Il comporte la restauration de la volémie par la réhydratation (75,3%) , l'antibiothérapie (45,4%) , la correction de l'anémie décompensée par la transfusion (30,9%) , la maîtrise de l'HTA ou de l'insuffisance cardiaque et l'arrêt de tout traitement potentiellement néphrotoxique . Le traitement de l'infection urinaire a été adapté à l'antibiogramme chez ceux qui en ont bénéficié. Trois patients ont été évacués d'urgence à BAMAKO pour

épurateur extra-rénale devant des signes d'urémies sévères ( frottement péricardique , épistaxis , coma ) , un OAP réfractaire aux diurétiques et une anurie de plus de 48 heures .

### **Evolution**

L'évolution a été favorable dans la majorité des cas avec récupération complète de la fonction rénale dans 49,5% et passage à la chronicité dans 35,1% des cas. La chronicité est définie par l'absence de normalisation de la fonction rénale au-delà de trois mois après correction des facteurs d'aggravation et d'entretien de l'altération de la fonction rénale. L'absence de la dialyse et l'importance des signes d'urémie ont motivé l'évacuation en urgence de 3 de nos patients au CHU du Point G pour l'épuration extra-rénale. La mortalité hospitalière est de 12,3% , ce taux reste en deçà de la fourchette de la littérature qui est de 19 à 83% [17 , 18 ,19] . Elle s'explique par le caractère jeune de nos patients et la moindre proportion des co-morbidités (sepsis , défaillance neurologique , hépatique ou hématologique , respiratoire , oligurie et nécessité de dialyse) classiquement associés au mauvais pronostic de l'IRA et la prédominance des causes pré-rénale de pronostic généralement favorable[20]. Ce faible taux de mortalité peut aussi s'expliquer par la présence de plusieurs spécialistes au sein du service contribuant à une détection et une correction précoce des facteurs de risque et d'aggravation de l'altération de la fonction rénale .



## VI-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que :

- La prévalence de l'insuffisance rénale aigue dans le service de médecine et spécialités médicales de l'hôpital est estimée à 11,88%.
- Les jeunes sont majoritairement atteints avec une prédominance de sexe féminin dû en partie à la présence de causes obstétricales soit 32,0 % des cas d'IRA organique.

Ainsi le traitement de l'IRA doit être préventif , ce qui passe par l'établissement d'un bilan rénal devant toute HTA sur grossesse , l'utilisation adéquate des produits néphrotoxiques et l'éviction de la phytothérapie ce d'autant qu'il s'agisse des patients à risque .

### RECOMMANDATIONS

Devant ces différents résultats , afin de poser un diagnostic précoce et précis , faire un suivi adéquat et régulier et aboutir à une amélioration du pronostic de l'IRA par une prise en charge thérapeutique rapide et adaptée nous faisons les recommandations suivantes :

**- Aux personnels de santé :**

- Tenir correctement le dossier médical individuel des patients ;
- Devant toute Hypercréatininémie faire un bilan d'extension à la recherche d'une étiologie ;
- Référer les patients en néphrologie le plutôt possible devant toute altération de la fonction rénale ;
- Informer la population sur le risque d'automédication et de la phytothérapie.

**- Aux autorités sanitaires**

- Créer un service de néphrologie et d'hémodialyse dans un but diagnostique et thérapeutique à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes ;
- améliorer le plateau technique du laboratoire de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes afin de réduire le coût des examens paracliniques ;
- Sensibiliser les médecins non spécialistes sur l'intérêt de la prise en charge rapide des IRA.

**- A la population :**

Eviter l'automédication ;

Eviter les médicaments traditionnels non homologués par la pharmacopée.

## VII -REFERENCES

- 1-**Bellomo R, Kellum JA, RONCO C.** Defining Acute Renal Failure: Physiological principales. Intensive Care Med. 2004 ; 30 :33 - 7.
- 2-Société française d'anesthésie-réanimation(SFAR), 2012.
- 3-**HUGH R.B, Brenner Barry M.** Insuffisance rénale aiguë.  
In : Harrison TR. Médecine interne, 13ième édition, Rome: McGraw-Hill, 2003 ; **32** :26-5.
- 4- **Traoré L.** Insuffisance rénale aigue en réanimation facteurs étiologiques et pronostiques au CHU du Point G [thèse]. Bamako: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2013 – 2014.
- 5- **Kane M.** Epidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës dans le service de Néphrologie du CHU du Point-G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako,(2013-2014)
- 6-**Lengani A, Kargougou D, Fogazzi G B, Laville M.** L'insuffisance rénale aigue au Burkina Faso: CHU, Yalgado Ouédraogo à Ouagadougou. Encycl Med Chir, Néphrologie, 2010.
- 7- **Jungers P, Robino C, Choukroun G.** Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France : Hôpital Necker, Paris. Néphrologie .2001; 22: 91-97
- 8-**Groeneveld AB, Tran DD, Vander Meulen J, Nauta JJ, Thijs LG.** Acute renal Failure in the medical intensive care unit: predisposing, complicating Factors and outcome. Nephron.1991; **59** :602 – 10.
- 9- **Aniort J, Heng A E, Deteix P, Souweine B et Lautrette A.** Épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë. In : Eric Thervet, editors. Traité de Néphrologie. Clermont-Ferrand: CHU Gabriel-Montpied, 2018 ; P .507-508
- 10- **Farota A.** Insuffisance rénale aigue en réanimation facteurs étiologiques et pronostiques : CHU Point G [thèse]. Bamako :Université des Sciences , des Techniques et des Technologies de Bamako,**2007-2008**

**11-LIANOF, PASCUAL J, and the MADRID ACUTE RENAL**

**FAILURE STUDY GROUP.** Epidemiology of acute renal Failure: a prospective, multicenter, community. Based study. *Kidney Inter.* 1996; 50: 811-8.

12- **Amellal R.** Activité de l'unité de réanimation néphrologique en 2008 au CHU Ibn Rochd Casablanca (période 2010-2012)

**13-DEMBELE S.** Prévalence hospitalière de l'insuffisance rénale aigue obstructive dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU de Point G [thèse]. Bamako, Université des Sciences , des Techniques et des Technologies de Bamako ,2008.

**14- Djakam C E.** Prise en charge de l'insuffisance rénale aigue dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'HNPG [thèse]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2003.

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

**16- Diouf B.** Insuffisance rénale aigue à Dakar. Atelier de néphrologie en Afrique subsaharienne. *Nephrol.* 199; **3**: 18.

**17- Gold CH.** Acute renal failure from herbal and patent remedies in Blacks. *Clin Nephrol.* 1980; 14:128—34.

**18- 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 – 8.

**19- Ponte Belén, Saudan Patrick.** Insuffisance rénale aigue en 2008. *Rev Med Suisse.* 2008;4 :568-75.

**20- Brady HR, Singer GG.** Acute Renal Failure. *Lancet* 1995;**346** :1533-40.

**21-Castaigne A.** Sémiologie néphrologique - Sémiologie médicale initiation à la physiopathologie, 3eme édition. Paris : Sandoz, 1992 ; 363p.

22-**Salama J.** Anatomie macroscopique des reins. Maladies rénales de l'adulte. Alger: Berti, 1994; 402p.

23- **Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.** The changing epidemiology of acute renal failure. *Nature Clin Prat Nephrol* . 2006; 2:364—77.

24-**Shustermann, Strom B. L, Murray T. G, West SL, Maisling.** Risk factors and outcome of hospital – acquired Acute renal Failure. *Clinical épiemiologic study. Am J Med.* 1987; 83: 65 - 71.

25- **Vincent, JL, Bota DP, De Backer D.** Epidemiology and outcome in renal failure. *Int J Artif Organs* .2004 ; 27 : 1013 – 8.

26- **Mayr , Deusche, Hasibeder W, MutZN.** Acute renal Failure in intensive care units. *Crit Care Med.*1996; 24: 11:1930 .

27- **Rasmussen HH, Ibels LS.** Acute renal Failure. Multivarite analysis of causes Factors. *Am J Med.* 1982 ; 73: 211 – 8.

**FICHE SIGNALITIQUE**

**Nom :** DIARRA

**Prénom :** Bakary

**Année :** 2018-2019

**Ville de soutenance :** BAMAKO

**Pays d'origine :** MALI

**Titre de la thèse :** Epidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës : Etude Prospective.

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine , de Pharmacie et d'Odontostomatologie .

**Secteur d'intérêt :** Service de Médecine et Spécialités Médicales de Hôpital Fousseyni Daou de Kayes .

## RESUME

Le but de cette étude est de décrire la prévalence de l'IRA dans le service de Médecine et spécialités médicales à l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

Sur une période de 12 mois seuls les patients ayant une créatininémie  $\geq 150\mu\text{mol/l}$  ont été retenus.

Durant la période d'étude, 816 patients ont été hospitalisés dans le service de Médecine et Spécialités Médicale. Parmi eux, 97 dossiers répondaient aux critères d'inclusion et ont été retenus pour IRA toute cause confondue soit une prévalence estimée à 11,88%.

Parmi les 97 patients 52,6% sont des femmes (51) et 47,4% des hommes (46) avec une moyenne d'âge de 51,61 ans (extrêmes 10 et 86 ans), et s'explique d'une part par la prédominance féminine dans la population générale, la forte immigration essentiellement masculine dans la région, et par le nombre d'insuffisance rénale organique obstétricale.

Hypercréatininémie a été le motif de consultation prédominant avec un taux de 79,4% des cas.

Les signes physiques sont par ordre de fréquence la pâleur conjonctivale (62,89), l'hypertension artérielle (41,24%), les œdèmes des membres inférieurs (30,93%), la déshydratation extracellulaire (27,84%).

La diurèse a été conservée chez 66% de nos patients.

L'évolution a été favorable chez 35,1% avec une récupération complète de la fonction rénale chez 49,5% de nos patients.

En définitive, la prévention de l'IRA passe par la réalisation d'un bilan rénal devant toute HTA sur grossesse, l'utilisation adéquate des produits néphrotoxiques et ce d'autant qu'il s'agit des patients à risque.





Epidémiologie et pronostic de l'IRA à l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

Hématurie : Oui ou Non

Oui ou Non

Dysurie : Oui ou Non

Non

OMI : Oui ou Non

ou Non

Protéinurie : Oui ou Non

Colique nephretique :

Pyélonéphrite : Oui ou

Polykystose rénale : Oui

Albuminurie : Oui ou Non

Infection urinaire à répétition : Oui ou Non

Pyurie : Oui ou Non

préciser le type de

Prise médicamenteuse : si oui,

médicament

❖ Médicaux

Hémoglobinopathie : Oui ou Non

HTA : Oui ou Non

ou Non

Diabète : Oui ou Non

Oui ou Non

Insuffisance cardiaque : Oui ou Non

Oui ou Non

Lupus érythémateux systémique : Oui ou Non

Oui ou Non

Cirrhose hépatique : Oui ou Non

Non

Ictère : Oui ou Non

HIV : Oui ou Non

Envenimation : Oui

Pathologie articulaire :

Pathologie bucco-dentaire :

Polyarthrite rhumatoïde :

Tuberculose : Oui ou

Autres :

❖ Antécédents Chirurgicaux

❖ Antécédent obstétricaux :

HTA gravidique : Oui ou Non

Gestité : Oui ou Non

Parité : Oui ou Non

Pré-éclampsie : Oui ou Non

Eclampsie : Oui ou Non

Avortements : Oui ou Non

décès : Oui ou Non

Vivants : Oui ou Non

❖ Antécédents familiaux

Maladie rénale : Oui ou Non

Diabète : Oui ou Non

H T A : Oui ou Non

Maladie auto-

immune : Oui ou Non

Pathologie cardiaque : Oui ou Non

Tuberculose : Oui ou

Non

Poly-kystose rénale : Oui ou Non

Drépanocytose : Oui ou

Non

Autres : préciser.

❖ Examen clinique :

Signes Fonctionnels :

Asthénie: Oui ou Non

Vomissement : Oui ou Non

Diarrhée : Oui ou Non

Cedème : Oui ou Non

Céphalée : Oui ou Non

Vertiges : Oui ou Non

Oligo-anurie : Oui ou Non

Hématurie : Oui ou Non

Epidémiologie et pronostic de l'IRA à l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

Dyspnée : Oui ou Non

Palpitation : Oui ou Non

Anorexie : Oui ou Non

Toux : Oui ou Non

Amaigrissement : Oui ou Non

Fièvre avec frissons : Oui ou

Non

Tremblement : Oui ou Non

Insomnie : Oui ou Non

Somnolence : Oui ou Non

Anurie : Oui ou Non

❖ Etat général :

Conscience :

Ta :

FC:

T° :

Fr :

poids :

Taille :

IMC :

diurèse :

paleur

conjonctivale :

❖ signes digestifs

Anorexie

Nausées

Vomissements

Diarrhée

❖ Encéphalopathie urémique

Agitation

Fatigabilité

Somnolence diurne

Syndrome confusionnel

Nystagmus

Dysarthrie

Fasciculations

Astérixis

Myoclonies

insomnie

Epistaxis

❖ Etat d'hydratation

Hyperhydratations intra et extracellulaire

Œdème

Ascite

Pleurésie

Epanchement

péricardique

Plis cutanés

Peau sèche

❖ Troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques

Hyperkaliémie

Acidose métabolique

Hyperhydratation

Hyponatrémie

Hyperphosphatémie

Hyper uricémie

❖ Examen Uro-néphrologie

Globe vésical : Oui ou Non

Œdèmes des membres inférieurs: caractéristiques

Toucher lombaire

Contact lombaire: Oui ou Non

Givres urémiques : Oui

ou Non

Infiltration d'organes génitaux : Oui ou Non

Souffle lombaire ou costo-lombaire: Oui ou Non

Souffle abdominale :

Oui ou Non

❖ Examens autres appareils

- Cœur :

Souffles cardiaques: Oui ou Non

Tachycardie : Oui ou Non

Galop : Oui ou Non

Reflux hépato-jugulaire : Oui ou

Non

Turgescence jugulaire : Oui ou Non

Frottement péricardique :

Oui ou Non

Epidémiologie et pronostic de l'IRA à l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

Œdème des membres inférieurs : Oui ou Non      Hépatalgie : Oui ou Non

Hépatomégalie douloureuse : Oui ou Non

- Poumons

Crépitant pulmonaire : Oui ou Non      Sibilants : Oui ou Non

Ronchis: Oui ou Non

Pleurésie : Oui ou Non

Matité : Oui ou Non

Abolition des vibrations

vocales : Oui ou Non

Diminution des murmures vésiculaires : Oui ou Non

❖ Abdomen

Splénomégalie : Oui ou Non

CVC : Oui ou Non

Hépatomégalie : Oui ou Non

Bilans :

NFS :      taux de

réticulocytes :

Globules Rouge :       $\geq 120\ 000 /$   
 $\text{mm}^3$

Taux d'Hb : g/L       $\leq 120\ 000$   
/  $\text{mm}^3$

Hématocrite :      %

VGM :      fl

TGMH :      pg

CCMH :      g/dl

Anémie: Oui ou Non

Taux de plaquettes

Si oui, la nature de l'anémie

- Glycémie à jeun: mmol/l

- Ionogramme sanguin :

Epidémiologie et pronostic de l'IRA à l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

K<sup>+</sup>: Na : Cl :

- Ionogramme urinaire :

K<sup>+</sup>: Na : Cl :

- Echographie rénale :

Taille : Normale : 100 à 130 mm

Dilatés : Oui ou non > 130mm

Si oui : dilatation unilatérale.

Dilatation bilatérale.

Hydronéphrose

Urétéro-hydronéphrose

Urétéro-pyélocalicielle

Diminuée : Oui ou non < 100 mm

Echogénicité : Echogène : Oui ou Non

Hyperéchogène : Oui

ou Non

Iso Echogène : Oui ou Non

Différenciation : Bonne : Oui ou Non

Mauvaise : Oui

ou non

Voies excrétrices : Dilatées : Oui ou non

Non dilatées : Oui ou non

-créatininémie sanguin :

- urée sanguin :

- acide urique :

- créatininémie urinaire :

- urée urinaire :

Ionogramme sanguin : Natrémie :

kaliémie :

Ionogramme urinaire : Natriurèse :

kaliurèse :

Examen cyto bactériologique des urines

-leucocytes : - culture : nombre

- hématies : - germe isolé :

Protéinurie des 24 heures

Abondance : minime (< 1g/24h)

Moyenne (1-3g/24h)

Abondante (>3g/24h)

❖ Diagnostic rénal

❖ Insuffisance rénale aigüe fonctionnelle :

Etat de choc

Déshydratation

Hypo volémie relative (insuffisance cardiaque, cirrhose décompensée)

Oligurie

Natriurèse < 20mmol/l

Na urinaire / K urinaire < 1

❖ Insuffisance rénale aigüe obstructive :

Troubles des mictions

Echographie rénale et voies excrétrices

❖ Insuffisance aigüe organique :

Etat de choc

Déshydratation

Hypoglobinémie

Hémolyse

intravasculaire

Toxique

Na > 40 mmol/l

Na/K > 1

❖ Traitement

\*Médical -Réhydratation: Oui ou non

- Transfusion : Oui ou non

- Antibiothérapie: Oui ou non

- Dialysée :

Indication de la dialyse :

- AOP,
- rétention hydrosodée ne cédant pas aux diurétiques
- Hyperkaliémie
- Acidose métabolique
- Hyperhydratation
- Hyper uricémie
- Anurie
  - ❖ Chirurgie
- Evolution
  - Guérison complète : Oui ou Non
  - Passage à la chronicité : Oui ou Non
  - Evacué : Oui ou Non
  - Décédé: Oui ou Non



## **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.**