

Scientifique

**UN PEUPLE UN BUT UNE FOIS**



Université des Sciences, des Techniques  
et de Technologies de Bamako  
(USTTB)



**Faculté de médecine et d'odonto-stomalogie**

Année Académique : 2022 - 2023

Thèse N°.....

Thème

**PRÉVALENCE DE L'INSUFFISANCE RENALE  
AIGUE DANS LE SERVICE DE  
NÉPHROLOGIE ET D'HÉMODIALYSE DU CHU  
DU POINT G**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 15 / 07 /2023 devant le jury de la Faculté

de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : GUINDO MAMADOU ALHADJI

**Pour obtention du grade de Docteur en médecine**

**(Diplôme d'Etat)**

**JURY :**

**Président (e) : Mr Fongoro Sahare, Professeur**

**Directeur/trice : Mr Yattara Hamadoun, Maitre de conférences**

**Co-Directeur/trice : Mr Coulibaly Nouhoum, Médecin**

**Membre (s) : Mr SY Seydou, Maitre de conférences**

## **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 Père Alhadji Guindo**

Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis. Vous êtes pour nous un exemple de courage, de persévérance, d'honnêteté et de loyauté dans l'accomplissement du travail bien fait. Vous nous avez appris le sens de l'honneur, de la dignité, et de la justice. Rien au monde ne vaut tes sacrifices et tes efforts fournis jour et nuit pour nos éducations et nos biens être. Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que nous avons pour vous. Trouvez ici l'expression de notre gratitude et tout notre respect. Que le Tout Puissant Dieu vous bénisse et vous garde longtemps parmi nous.

### **A ma mère Haoussatou Togo**

Ceci est le fruit de tant de souffrances et de prières consenties à notre égard depuis des années. Affable, honorable, aimable : vous représentez pour nous le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse, de générosité, de modestie, d'honnêteté, de patience, de joie de vivre et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de nous encourager et de prier pour nous. Votre prière et votre bénédiction nous ont été d'un grand secours. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de nous donner depuis la naissance, durant l'enfance et même à l'âge adulte. Ce travail vous est particulièrement dédié en témoignage de mon profond amour et combien je suis fier de vous avoir comme mère. Le sens des mots ne saurait jamais traduire combien je vous aime. Je vous demande aujourd'hui pardon pour mes manquements. Puisse Dieu, le tout puissant, vous garder encore plus longtemps dans la santé, parmi nous afin que vous vous reposiez à l'ombre de l'arbre que vous avez tant protégé des intempéries.

### **A mes frères et sœurs**

Halima, Soumaila, Fatoumata, Mariam, Amadou, Djénéba, Abdou, Bintou

Je vous remercie pour votre amour, Votre soutien est inconditionnel et indéfectible, vos encouragements et le respect que vous avez envers moi. Vous êtes pour moi les plus grands amis et je sais pouvoir compter sur chacun de vous. Trouvez ici le témoignage de toute ma reconnaissance et mes sentiments fraternels. Vous avez su me reconforter à chaque fois que

j'en avais besoin. Ce travail est aussi le vôtre. Nous devons porter très haut le flambeau de la famille tout en restant unis et solidaires, pour faire le bonheur de nos parents. Je vous aime très fort.

**A mes oncles, mes tantes, mes cousins, cousines, neveux, nièces bref à toute ma famille**

Vous êtes nombreux (Dieu merci), je passerai certainement beaucoup de temps à vous citer un à un, je n'oublie personne, recevez toute ma reconnaissance et gratitude. Je vous porte dans mon cœur, longue et heureuse vie dans la santé. Merci d'avoir toujours été présent, de vos encouragements et soutiens j'en aurai encore besoin pour la suite.

**A ma famille d'accueil : service de Néphrologie et hémodialyse**

**Au professeur Saharé FONGORO**

Vous qui m'avez considéré comme votre fils dès mon arrivée dans le service, nous sommes attirés par votre humanisme, votre facilité, votre dévouement pour notre apprentissage. Cher père nous avons retenu de vous un homme de science. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force votre respect. Merci pour la formation, merci du fond du cœur.

**Au major Nouhoum ONGOIBA**

Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Nous avons appris de vous un homme sincère, social, courageux et dévoué pour la cause des autres. Merci pour les conseils et le café de tous les jours. Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde une très longue vie et en bonne santé.

Merci et merci encore !

**A mes maîtres :**

**Pr Saharé FONGORO, Pr Yattara Hamadoun, Pr Sy Seydou, Pr feu Djénéba Diallo, Dr Tangara Moustapha, Dr Touré Alkaya, Dr Sidibé Modi, Dr Coulibaly Nouhoum, Dr Coulibaly Sah, Dr Kodio Atabième, Dr Sanogo Mamadou, Dr Modière Dombia, Dr Diallo Baoumou, Dr Fofana Aboubacar Sidiki, Dr samiza Pamela, Dr Koné Yohana, Dr Mahamadoune Kongoulba, Dr Sanogo Badou**

Merci pour l'enseignement de qualité, pour votre soutien inconditionnel ayant permis l'accomplissement de ce travail. Nous sommes attirés par votre humanisme, votre facilité, votre dévouement pour notre apprentissage. Chers enseignants nous avons retenu de vous des hommes de sciences. Vos envies de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force votre respect. Recevez mes sincères remerciements pour la formation.

Cher enseignant les mots mes manquent pour vous remercier. Votre soutien incondtionnel n'ont fait aucun défaut.

Merci d'avoir toujours été présent.

**A mes aines, cadet et frères et sœurs de lutte du service (FFI) :**

**Frères et sœurs de lutte du service :** Dr Malick, Dr Maiga, Hassana Togo, Freddy Pounaba

**A mes cadets frères et sœur de lutte du service :** aly guindo, Djibo B, Emmanuel, Khadidia, landry.

J'ai passé de merveilleux moment avec vous et je souhaite que nous restions amis pour la vie.

Recevez mes sincères remerciements.

**Mes ainés étudiants hospitalier :**

Dr Diarra Fily, Dr Diarra Bakary, Dr Coulibaly Abdoul Aziz, Dr Ousmane Kalossy, Dr Degoga, Dr Sidi Fomba, Dr Prudence Omam, Sogoba Issa

Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Merci pour la formation, merci du fond du cœur.

**A tout le personnel de Néphrologie et hémodialyse**

Les majors, Les infirmiers, infirmières et les stagiaires : Nouhoum Ongoiba, Aboudou Dembélé, Konaré, Mariam Diarra, Mariam Djiré, Peinda, Sali, Batoma, Konaré Amadou, Tanti Fatim. Merci pour votre franche collaboration.

# HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

## A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

### Professeur FONGORO Saharé

- Professeur titulaire de néphrologie ;
- Praticien hospitalier ;
- Ancien chef du service de néphrologie et hémodialyse du CHU Point G
- Coordinateur de l'enseignement de la néphrologie à la FMOS ;
- Chevalier de l'ordre de mérite de la santé ;
- Ancien président de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).
- Président d'honneur de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).

Honorable maître

Cher maitre nous avons appris auprès de vous la vraie médecine dans toute sa forme. Vous avez fait de nous des cliniciens de qualité et à hauteur de comparaître partout. Votre disponibilité ne nous a jamais manqué. Votre modestie, votre sympathie et votre grande qualité de pédagogue nous a beaucoup impressionné.

Merci de m'avoir guidé et soutenue sans cesse tout au long de ce travail. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :**

**Professeur YATTARA Hamadoun**

- Chef de service de la Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G
- Maître de conférences en néphrologie à l'USTTB-FMOS ;
- Spécialiste en Néphrologie ;
- Praticien hospitalier.
- Coordinateur des D E S

Honorable maître, pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployée pour que ce travail soit élaboré. Vos qualités professionnelles, scientifiques, pédagogiques, humaines et la sympathie que vous témoignez à tous ceux qui vous sollicitent suscitent notre admiration. Ce fut pour moi, un honneur et un grand plaisir d'avoir préparé ma thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie ma gratitude. Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments les meilleurs.

## A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

### **Docteur Nouhoum Coulibaly**

- Spécialiste en Néphrologie ;
- Praticien hospitalier ;
- Ancien interne des hôpitaux du Mali ;
- Membre de la société de Néphrologie du Mali (SONEMA) ;
- Diplômé en DIU de dialyse péritonéale Université de Can, France ;
- Diplômé en Formation Médicale Spécialisée Approfondie (DFMSA).
- Membre de l'association Africaine de néphrologie ;
- Membre de la société de médecine interne.

Honorable maître J'ai été très touché par votre approche envers ma personne, votre simplicité et vos grandes qualités dans l'apprentissage m'ont énormément marqué. Vous avez été sans doute une pierre angulaire dans ma formation et aussi de ce dont je suis aujourd'hui. Cher maître les mots me manquent pour vous exprimer toute ma gratitude et reconnaissance. Trouvez dans ce travail, l'expression de notre profonde admiration.



## A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

### Professeur Seydou SY

- Maître de conférences en Néphrologie à l'USTTB-FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Ancien Interne des hôpitaux du Mali ;
- Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France
- Diplômé en Lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie Curie Sorbonne Université de Paris, France ;
- Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris 7, France ;
- Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France ;
- Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).
- Membre de la société Africaine de néphrologie ;
- Membre de la société francophone de la néphrologie, dialyse et transplantation

Honorable maître

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons été profondément impressionnés par votre disponibilité et votre abord facile. Vos conseils, vos critiques, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait et la qualité de vos enseignements font de vous un maître exemplaire. C'est l'occasion pour nous de rappeler la clarté de votre enseignement et votre talent de Néphrologue. Acceptez ici cher maître, notre profonde gratitude.

## **Tableau de matières**

Abréviations .....	XI
I. Introduction .....	18
Objectifs de l'étude .....	21
II. Généralité : .....	23
2.1 Définition.....	23
2.2 Epidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë.....	25
2.3 Anatomie du rein .....	25
2.4 Physiologie de reins .....	28
2.5 Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë .....	31
2.6 Les mécanismes de l'insuffisance rénale .....	32
2.7 Principaux types d'IRA .....	33
2.8 Diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë.....	35
2.9 Diagnostic étiologique. ....	40
2.10 Pronostic :.....	44
2.11 Traitement de l'insuffisance rénale aiguë. ....	45
III. Matériels et méthode : .....	59
3.1 Cadre et lieu d'étude.....	59
3.2 Type et période d'étude :.....	60
3.3 Population d'étude :.....	60
3.4 Echantillonnage :.....	60
3.5 Critères d'inclusion .....	60
3.6 Critères de non-inclusion.....	60
3.7 Recueil des données .....	60
3.8 Aspects éthiques.....	61
3.9 Plan de collecte de données :.....	65
IV. Résultats .....	67
V. Commentaires et discussion .....	88
5.1 Limites et méthode .....	88
5.2 Fréquence .....	88
5.3 Données sociodémographiques : .....	88
5.4 Clinique : .....	89
5.5 Examens paracliniques .....	90

5.6	Diagnostic étiologique ou mécanisme étiologique :.....	92
5.7	Traitement .....	92
5.8	Evolution .....	93
VI.	Conclusion.....	95
VII.	Références .....	98
VIII.	Annexes .....	105

## **Abréviations**

<b>ADH :</b>	Hormone Anti-Diurétique
<b>ADQI :</b>	Acute Disease Quality Initiative
<b>AINS :</b>	Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
<b>AKI :</b>	Insuffisance Rénale Aigue
<b>AKIKI :</b>	The Artificial Kidney Initiation in Kidney Injury
<b>AKIN :</b>	Acute Kidney Injury Network
<b>AKD :</b>	Maladie Rénale Aigue
<b>ANN:</b>	Anémie Normochrome Normocytaire
<b>Anti-HTA :</b>	Anti-Hypertenseurs
<b>ASLO :</b>	Anticorps Streptolysines O.
<b>ARA2 :</b>	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2
<b>ARV :</b>	Antirétroviraux
<b>ASP :</b>	Abdomen Sans Préparation
<b>ATCD :</b>	Antécédent
<b>AVC :</b>	Accident Vasculaire Cérébral
<b>Cm :</b>	Centimètre
<b>CCMH :</b>	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
<b>CKD :</b>	Maladie Rénale Chronique
<b>CHU :</b>	Centre Hospitalier Universitaire
<b>CRRT :</b>	Epuration Extrarénale Continue
<b>DFG :</b>	Débit de Filtration Glomérulaire
<b>DSR :</b>	Débit Sanguin Rénale
<b>Dx :</b>	Douleur
<b>ECBU :</b>	Examen Cytobactériologique des Urines
<b>ECG :</b>	Electrocardiogramme
<b>EER :</b>	Epuration Extra Rénale
<b>EPO :</b>	Erythropoïétine
<b>EPU :</b>	Enseignement Poste Universitaire
<b>FC :</b>	Fréquence Cardiaque
<b>Fig :</b>	Figure
<b>FMPOS :</b>	Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
<b>FR :</b>	Fréquence Respiratoire

<b>g/24h :</b>	<b>Gramme par 24 Heures</b>
<b>GB :</b>	<b>Globules Blancs</b>
<b>GE -FM :</b>	<b>Goutte Epaisse Frottis Mince</b>
<b>GR :</b>	<b>Globules Rouges</b>
<b>GNA :</b>	<b>Glomérulonéphrite Aigüe</b>
<b>HDI :</b>	<b>Hémodialyse Intermittente</b>
<b>HF :</b>	<b>Hémofiltration</b>
<b>Hb :</b>	<b>Hémoglobine</b>
<b>Ht :</b>	<b>Hématocrite</b>
<b>HTA :</b>	<b>Hypertension Artérielle</b>
<b>HRP :</b>	<b>Hématome Rétro-Placentaire</b>
<b>IRA :</b>	<b>Insuffisance Rénale Aiguë.</b>
<b>IRAF :</b>	<b>Insuffisance Rénale Aiguë Fonctionnelle</b>
<b>IRAO :</b>	<b>Insuffisance Rénale Aiguë Organique</b>
<b>IEC :</b>	<b>Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion</b>
<b>IC :</b>	<b>Inhibiteurs Calciques</b>
<b>IM :</b>	<b>Intramusculaire ;</b>
<b>IMC :</b>	<b>Indice de Masse Corporelle</b>
<b>IV :</b>	<b>Intraveineuse</b>
<b>IL-18 :</b>	<b>Interleukin-18</b>
<b>KDIGO :</b>	<b>Kidney Disease In Global Outcomes</b>
<b>KIM-1 :</b>	<b>Kidney Injury Molecule-1 -</b>
<b>NIA :</b>	<b>Néphrite Interstitielle Aiguë</b>
<b>NTA :</b>	<b>Nécrose Tubulaire Aiguë</b>
<b>NFS :</b>	<b>Numération Formule Sanguine</b>
<b>NO :</b>	<b>Monoxyde D'azote</b>
<b>NVA :</b>	<b>Néphropathie Vasculaire Aigüe</b>
<b>Kg :</b>	<b>Kilogramme</b>
<b>MI :</b>	<b>Membre Inferieur</b>
<b>ml/mn :</b>	<b>Millilitre par Minute</b>
<b>mmol/l :</b>	<b>Millimole par Litre</b>
<b>mm/hg:</b>	<b>Millimètre par Mercure</b>
<b>OAP :</b>	<b>Œdème Aiguë du Poumon</b>

<b>OMI :</b>	Œdème des Membres Inférieurs
<b>ORL :</b>	Oto - Rhino - Laryngologie
<b>PAS :</b>	Pression Artérielle Systolique
<b>PAD :</b>	Pression Artérielle Diastolique
<b>Pu :</b>	Protéinurie
<b>RHJ :</b>	Reflux Hépto Jugulaire
<b>RIFLE :</b>	Risk , Injury , Failure , Loss and End-Stage
<b>Sd :</b>	Syndrome
<b>SRA :</b>	Système Rénine Angiotensine
<b>SHU :</b>	Syndrome Hémolytique et Urémique
<b>TA :</b>	Tension Artérielle
<b>U / P créât :</b>	Rapport Urée Sur Créatinine Plasmatique
<b>TDM :</b>	Tomodensitométrie
<b>UIV :</b>	Urographie Intraveineuse
<b>USI :</b>	Unité de Soins Intensifs
<b>VIH :</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine
<b>µmol/l:</b>	Micromoles par Litre
<b>VGM :</b>	Volume Globulaire Moyen
<b>VS :</b>	Vitesse de Sédimentation
<b>% :</b>	Pourcentage

## **Liste des tableaux**

Tableau I : Définitions de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (Kidney Disease :Improving Global Outcome) .....	24
Tableau II : signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire.....	37
Tableau III : Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA) .....	37
Tableau IV : résumé les étiologies de l'insuffisance rénale aiguë ..	42
Tableau V : Composition du dialysat pour l'hémodialyse .....	53
Tableau VI : indications absolues pour initier l'EER selon Gibney N et al .....	54
Tableau VII : Répartition selon l'âge .....	67
Tableau VIII : Répartition selon la provenance .....	68
Tableau IX : Répartition selon l'ethnie .....	68
Tableau X : Répartition selon les antécédents .....	70
Tableau XI : Répartition selon les traitements antérieurs .....	70
Tableau XII : Répartition selon les signes fonctionnels.....	71
Tableau XIII : Répartition selon les signes physiques .....	72
Tableau XIV : Répartition selon les types HTA .....	73
Tableau XV : Répartition selon les Grade d HTA .....	73
Tableau XVI : Répartition selon les facteurs d'agression rénale aiguë .....	73
Tableau XVII : Répartition selon la Créatininémie.....	74
Tableau XVIII : Répartition selon la classification de KDIGO. ....	74
Tableau XIX : Répartition selon l'acide urique .....	74
Tableau XX : Répartition selon l'urée .....	75
Tableau XXI : Répartition selon la calcémie .....	75
Tableau XXII :: Répartition selon la phosphorémie .....	75
Tableau XXIII : Répartition selon la classification KDIGO et la Goutte épaisse.....	76
Tableau XXIV : Répartition selon la natrémie.....	76
Tableau XXV : Répartition selon la Kaliémie .....	76
Tableau XXVI : Répartition selon la NFS .....	77
Tableau XXVII : Répartition selon la Classification KDIGO et la kaliémie.....	77
Tableau XXVIII : Répartition selon la diurèse .....	78
Tableau XXIX : Répartition selon la culture .....	78
Tableau XXX : Répartition selon l'ionogramme urinaire.....	79

Tableau XXXI : Répartition selon la protéinurie de 24h .....	79
Tableau XXXII : Répartition selon l'albuminémie et protidémie.....	79
Tableau XXXIII : Répartitions selon l'échographie rénale .....	80
Tableau XXXIV : Répartition selon le diagnostic .....	81
Tableau XXXV : Répartition selon les étiologiques d'IRA obstructive .....	81
Tableau XXXVI : Répartition selon les étiologiques d'IRA fonctionnelle .....	81
Tableau XXXVII : Répartition selon le mécanisme l'étiologie d'IRA organique.....	82
Tableau XXXVIII : Répartition les étiologies de NTA .....	82
Tableau XXXIX : Répartition selon le traitement .....	83
Tableau XL : Répartition selon l'évolution.....	84
Tableau XLI : Répartition des patients selon les causes de décès.....	84
Tableau XLII : Répartition selon la récupération de la fonction rénale.....	84
Tableau XLIII : Répartition selon le KDIGO – Dialyse -Pronostique.....	85
Tableau XLIV : Répartition selon le type d'IRA et l'âge .....	85
Tableau XLV : Répartition selon le type d'IRA – Evolution.....	86



## **Liste des figures**

Figure 1 : Classification RIFLE pour l'insuffisance rénale aiguë (modifiée d'après Bellomo et al) ...	24
Figure 2 : Coupe transversale du rein .....	26
Figure 3 : Schéma d'un néphron . .....	27
Figure 4 : (A) Position des reins dans le corps humain ; (B) Coupe longitudinale d'un rein ; (C) Pyramide médullaire et néphron ; (D) Néphron. (Chantal Proulx) . .....	27
Figure 5 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein. ....	31
Figure 6 : Composantes de l'hémodynamique glomérulaire.....	32
Figure 7 : Arbre décisionnel d'orientation diagnostique de l'IRA. ....	39
Figure 8: principe général de l'épuration extrarénale. Interface / patient/hémodialyse .....	47
Figure 9 : principes physiques gouvernant les transferts de solutés dans un hémodialyseur .....	48
Figure 10 : Technique d'hémodiafiltration continue veino-veineuse .....	50
Figure 11 : moniteur générateur d'hémodialyse .....	51
Figure 12 : Schéma du circuit de l'hémodialyse intermittente .....	51
Figure 13 : hemodiafiltration continue .....	51
Figure 14 : Schéma du circuit de hemofiltration continue .....	51
Figure 15 : schéma du circuit de l'hémodiafiltration continue .....	52
Figure 16 : Répartition selon le sexe .....	67
Figure 17 : Répartition selon le statut matrimonial .....	68
Figure 18 : Répartition selon le motif de consultation .....	69
Figure 19 : Répartition selon le terrain.....	69
Figure 20 : Répartition selon les sédiments urinaires.....	78
Figure 21 : répartition selon la TDM (n=8 soit un taux de 8,7% avait réalisé la TDM) .....	80
Figure 22 : répartition selon les patients mis en dialyse.....	83

# INTRODUCTION

## I. Introduction

L'insuffisance rénale aiguë (l'IRA) est définie par la baisse brutale et réversible du débit de filtration glomérulaire (DFG). Elle se traduit par une incapacité du rein à éliminer les produits de dégradation du métabolisme azoté (urée, créatinine, acide urique...). Dans les formes sévères, elle peut entraîner une accumulation des produits de dégradation azotés associée à une perte des équilibres hydro-électrolytiques (hyperkaliémie, hyponatrémie, hyperphosphorémie, hypocalcémie, acidose métabolique...), hormonaux et osmotiques. [1]. Cliniquement, elle peut être asymptomatique ou se manifester par une baisse ou un arrêt de l'émission urinaire (oligurie ou anurie) et nécessiter momentanément une prise en charge qui repose sur une épuration extra-rénale (EER) dans les formes plus sévères pour assurer la survie du patient dans l'attente d'une récupération de ses fonctions rénales. La principale cause est l'hypoperfusion rénale due à un traumatisme grave, une pathologie médicale ou une intervention chirurgicale lourde. L'hypovolémie absolue ou relative reste le facteur principal aboutissant à l'hypoperfusion rénale [2]. L'atteinte rénale aiguë est un facteur de risque indépendant de mortalité en réanimation. La prévention de cette complication est essentiellement le remplissage vasculaire ou l'optimisation hémodynamique, [3] ou dans certaines situations l'identification des patients à risque, l'éviction des facteurs néphrotoxiques [4]

La définition de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) est consensuelle et universelle depuis 2012 selon KDIGO : toute augmentation récente(48H) de 0,3 mg/dl ou 26,5  $\mu\text{mol/l}$  de la créatininémie et/ou lorsque le volume urinaire est  $<0,5 \text{ mL/kg/h}$  durant les 6 heures précédentes [17]

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) représente un problème majeur de santé publique, dont l'incidence augmente depuis une dizaine d'années dans les pays développés, [5-6] notre pays en voie de développement n'en est pas épargné surtout que ce dernier est en pleine transition épidémiologique avec l'afflux de nouvelles pathologies notamment le diabète, l'HTA, les pathologies cardiovasculaires, infectieuses dont le coronavirus et dans une situation de crise sécuritaire et économique depuis 2012

L'IRA est une urgence diagnostique et thérapeutique.

En Afrique tropicale, les facteurs environnementaux (infectieux, risque de déshydratation), socioculturels et économiques exposent à un risque plus élevé de survenue d'IRA que dans les pays développés, mais aussi à un profil épidémiologique différent. Le faible niveau

socioéconomique et l'accessibilité limitée aux soins spécialisés rendent difficiles la prise en charge des patients dans des conditions optimales. Dans ce contexte, l'IRA est d'autant plus dramatique qu'elle est sévère, mettant en jeu le pronostic vital immédiat. Dans nos conditions d'exercice, la mortalité globale au cours de l'IRA est de l'ordre de 37% [7].

Dans la littérature, la mortalité associée à l'IRA est élevée, elle est aux alentours de 50 % et même de 70 % en cas de nécessité de recours à un moyen d'épuration extrarénale. Cette mortalité élevée est liée au terrain (personnes âgées, comorbidités...), aux pathologies (choc septique...) sur lesquelles survient l'IRA et aux conséquences de l'IRA elle-même. [8].

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë augmente fortement chez le sujet âgé. Cette incidence est estimée à 950 cas par million d'habitants en France [4]. Un tiers des patients atteints d'insuffisance rénale aiguë est âgé de plus de 70 ans [9].

Environ 20% des patients atteints d'IRA ont besoin d'un traitement de suppléance de la fonction rénale [10,11]. Le moment de l'initiation de la dialyse varie énormément en fonction de la situation clinique des patients [12]. Certaines études avaient montré que l'initiation précoce de la dialyse était bénéfique dans les cas critiques d'IRA [13,14]. Cependant, l'étude « The Artificial Kidney Initiation in Kidney Injury (AKIKI) » avait démontré que la mortalité à 60 jours était comparable, de l'ordre de 48,5% dans le groupe stratégie de dialyse précoce contre 49,7% dans le groupe de stratégie de dialyse retardée [15].

Le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë dépend de la rapidité de la prise en charge et aux défaillances multi viscérales associées. Cependant, il reste remarquablement grave avec une mortalité importante et une fréquence non négligeable d'altération résiduelle de la fonction rénale chez les survivants. Ceci souligne l'importance de la protection rénale dans les situations d'agression rénale. [4].

Au Mali en 2014 dans la néphrologie du CHU Point G Kane M et al trouve une fréquence de 6,89 % [46], Samaké et al ont trouvé une fréquence de l'IRA à 11,88% à Kayes en 2018 [41].

Actuellement il y a peu d'études sur l'insuffisance rénale aiguë dans notre service. Partant de ce constat, nous avons jugé nécessaire de réaliser ce travail de synthèse.

# OBJECTIFS

## **Objectifs de l'étude**

### **Objectif général**

Etudier l'insuffisance rénale aigue dans le service néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G

### **Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence de l'IRA dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du point G.
- Identifier les facteurs de risques de l'IRA.
- Déterminer les critères de diagnostic.
- Décrire la prise en charge dans notre contexte.

# **GENERALITES**

## II. Généralités :

### 2.1 Définition

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est le reflet d'une diminution brusque de l'épuration rénale avec accumulation des produits azotés (urée, créatinine, acide urique) et plus d'une centaine de toxines, dites « urémiques », avec des effets délétères pléiotropes sur les différentes fonctions de l'organisme. La définition de l'IRA est universelle et tient compte de l'élévation de la créatininémie et/ou le volume de la diurèse.

On parle d'IRA :

- lorsque la créatinine sérique augmente de plus de  $\geq 3$  mg/l (26,5  $\mu$ mol/L) en 48 heures ;
- ou lorsqu'il y a une augmentation de la créatinine sérique de plus de 1,5 fois la valeur de base ;
- ou lorsque le volume urinaire est  $<0,5$  mL/kg/h durant les 6 heures précédentes. [16]

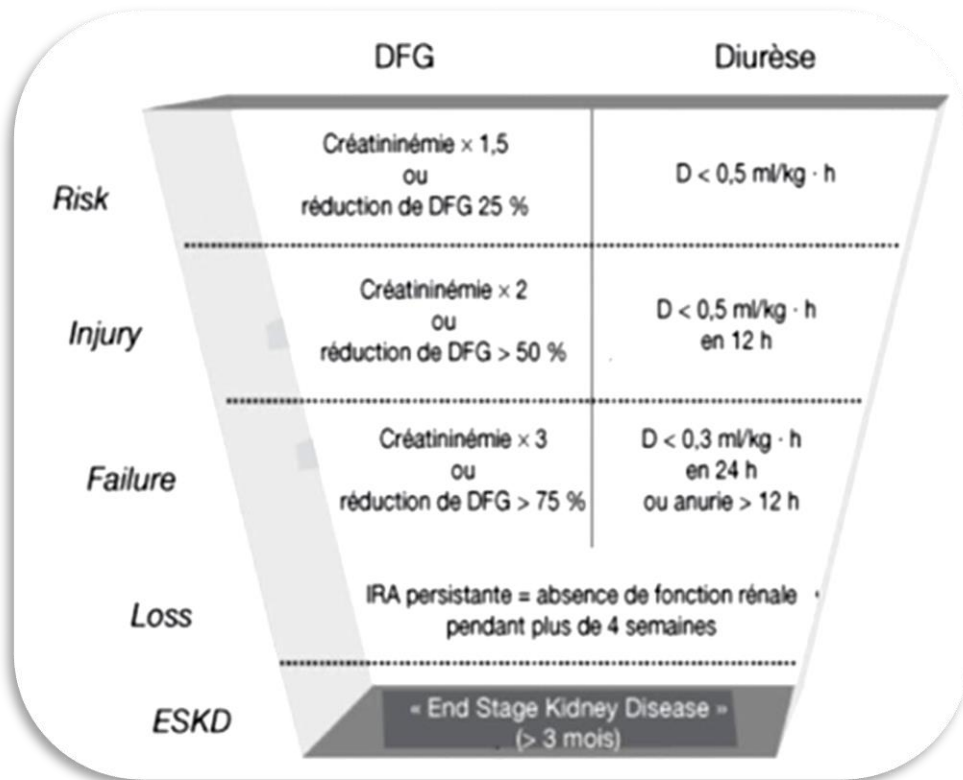
La définition de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) est consensuelle et universelle depuis 2013 : toute augmentation récente de 0,3 mg/dl ou 26,5  $\mu$ mol/l de la créatininémie suffit à poser le diagnostic.

Afin d'homogénéiser la définition et les différents stades de IRA, une classification baptisée « RIFLE » a été proposée et est de plus en plus utilisée. Elle correspond à des stades de sévérité croissante avec : (figure 1)

- 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)

Le système de classification permet ainsi d'intégrer trois stades dans la dysfonction rénale aiguë et deux conséquences cliniques importantes ; la perte de la fonction rénale et le stade terminal de l'atteinte rénale. [17]





**Figure 1 :** Classification RIFLE pour l'insuffisance rénale aiguë (modifiée d'après Bellomo et al) [18].

Il est maintenant recommandé de définir l'IRA sur la production d'urine et sur les changements de concentration de la créatininémie. Les deux critères doivent être pris en compte pour évaluer la sévérité de l'IRA et permettre d'établir une classification en 3 stades [19].

**Tableau I :** Définitions de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (Kidney Disease :Improving Global Outcome) [ 17 ].

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

## **2.2 Epidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë**

Les premiers cas rapportés d'insuffisance rénale aiguë (IRA) datent de la Grèce antique. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est un motif fréquent d'hospitalisation en réanimation et son incidence augmente avec l'âge [4].

Elle est présente chez près de 25% des patients hospitalisés et concerne plus de 4 millions de patients en France chaque année. La prévalence de l'IRA en médecine ambulatoire est mal connue, elle est très fréquente également. L'IRA survient plus fréquemment chez les patients âgés de plus de 65 ans, présentant des comorbidités, notamment cardiovasculaire, diabète, hépatopathie, maladie rénale préexistante. [17].

Au Mali Samaké et al ont trouvé une fréquence de l'IRA à 11,88% à Kayes en 2018[41].

Les patients de plus de 80 ans représentent jusqu'à 13 % des admissions d'après une étude multicentrique de l'Australian and New Zealand Intensive Care Society [20].

## **2.3 Anatomie du rein**

### **2.3.1 Anatomie externe**

Les reins sont situés de chaque côté de la colonne vertébrale à la hauteur de la vertèbre thoracique T11 au disque L2-L3. Le rein a la forme d'un haricot avec un bord latéral convexe, et un bord médial concave, présentant à sa partie moyenne le hile du rein ; deux faces, une postérieure et une antérieure, et deux extrémités inférieure et supérieure.

Les reins sont en rapport avec les glandes surrénales en haut, l'angle colique droit, la partie descendante du duodénum, la face viscérale du lobe droit du foie en avant. Leur face postérieure correspond à la voie classique d'abord chirurgicale du rein.

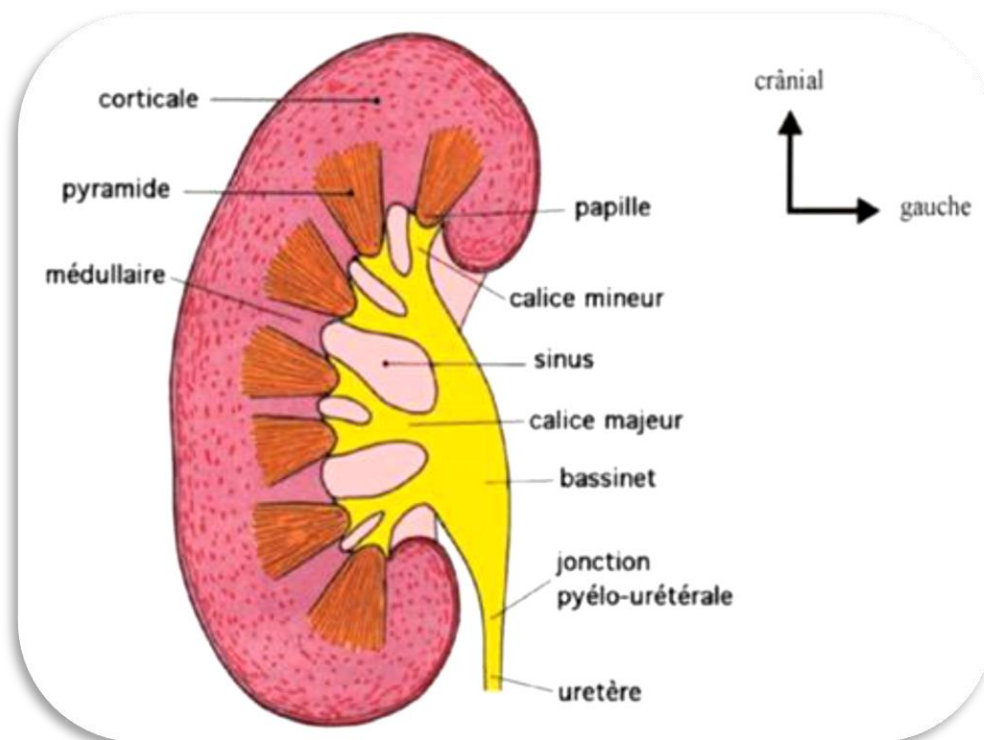
Ils sont irrigués par l'artère et la veine rénales, et innervés par le plexus rénal. [21]

### **2.3.2 Anatomie interne**

Le parenchyme rénal est divisé en deux zones : le cortex et la médullaire.

- La corticale constitue une zone granuleuse qui comprend : le labyrinthe et les colonnes de Bertin.
- La médullaire a un aspect strié et contient des structures coniques appelées pyramides de Malpighi au nombre de 8 à 18 par rein. La pointe de la pyramide appelée papille est

coiffée par un conduit en forme d'entonnoir très fin appelé petit calice. La réunion de plusieurs petits calices forme un grand calice. Il en existe normalement trois par rein. Ceux-ci se rejoignent pour former le bassinnet [22].



**Figure 2** : Coupe transversale du rein [21].

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein ; chaque rein en contient environ 1 000 000. Chaque néphron comprend un glomérule et un tubule qui le suit. Le tubule est composé de différents segments spécialisés, qui permettent la modification de la composition de l'ultrafiltration glomérulaire (par phénomène de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires), aboutissant à l'urine définitive. Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale. Par ses fonctions exocrines et endocrines, le rein joue un rôle essentiel dans l'homéostasie du milieu intérieur. [19]

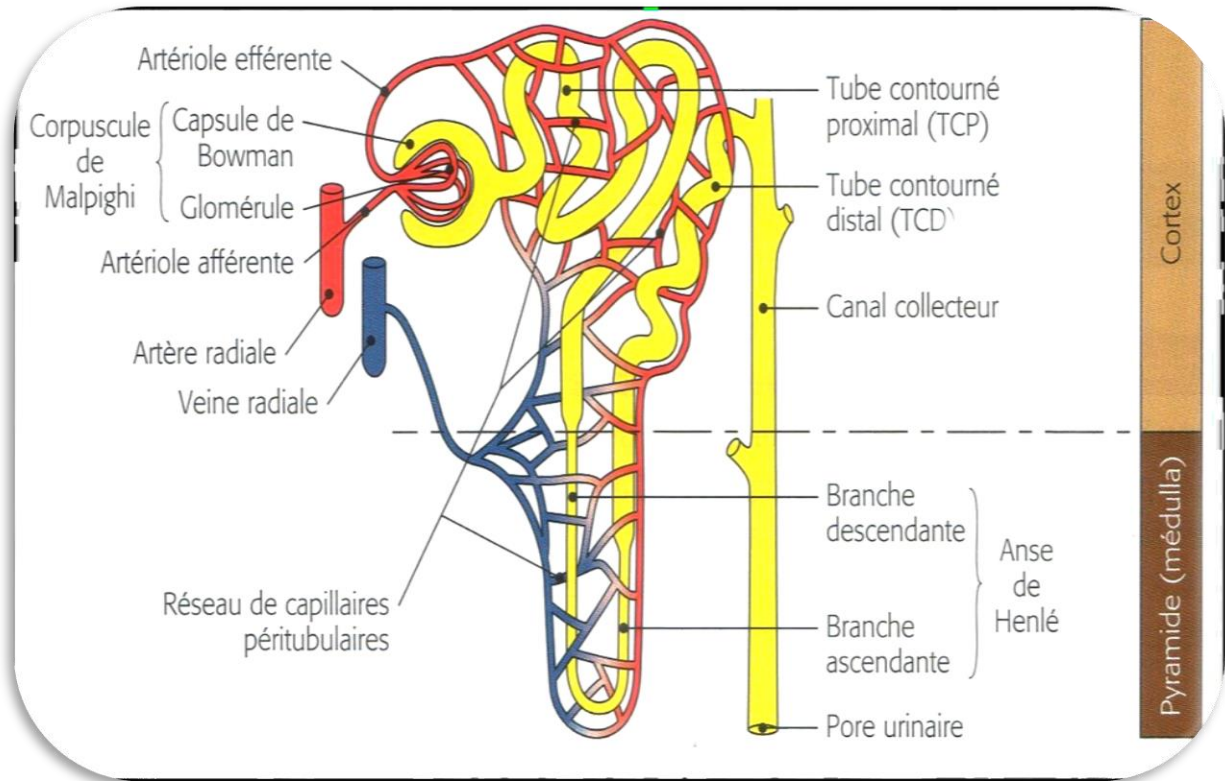


Figure 3 : Schéma d'un néphron [21].

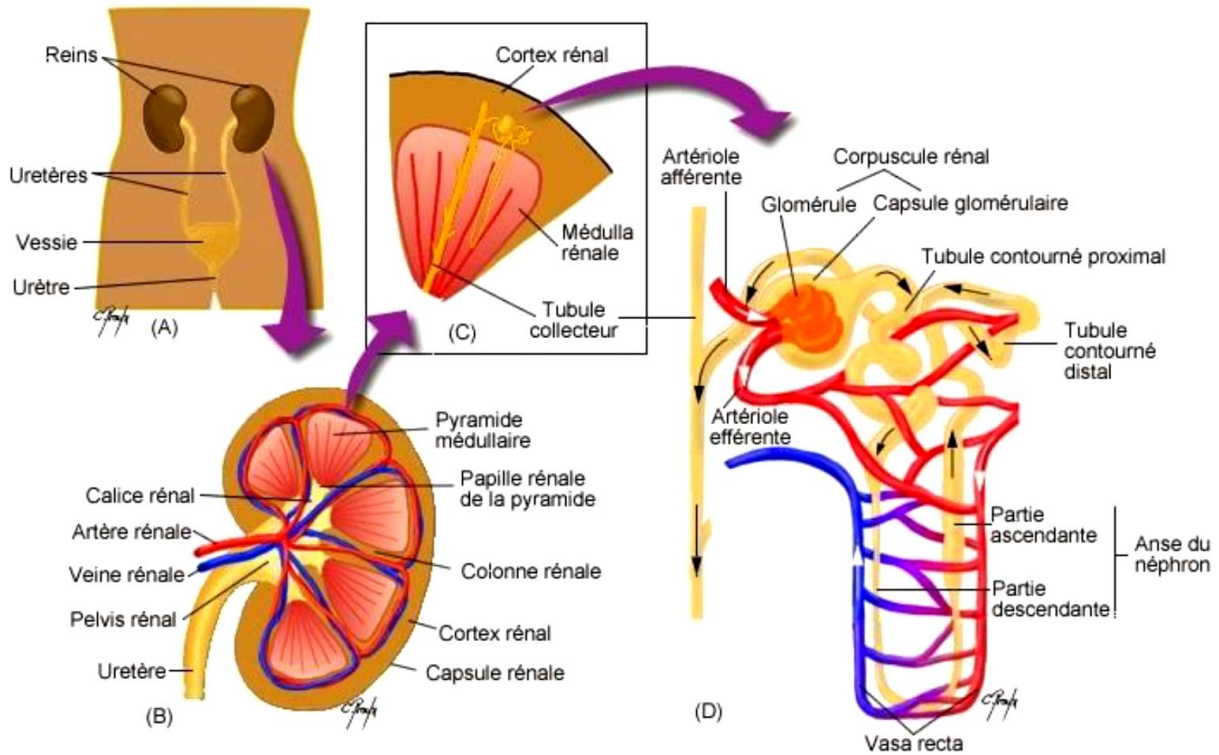


Figure 4 : (A) Position des reins dans le corps humain ; (B) Coupe longitudinale d'un rein ; (C) Pyramide médullaire et néphron ; (D) Néphron. (Chantal Proulx) [23].

## **2.4 Physiologie de reins [24]**

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

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

### **2.4.1 Fonction d'épuration**

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

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

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

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

#### **2.4.2 Fonction de maintien de l'homéostasie**

La régulation du volume plasmatique et l'équilibre électrolytique sont assurés par le rein. L'eau est essentiellement absorbée par simple diffusion dans l'anse de Henlé (branche descendante). Le sodium ( $\text{Na}^+$ ), couplé au chlore ( $\text{Cl}^-$ ) est réabsorbé à 75% dans le tube contourné proximal. Le potassium ( $\text{K}^+$ ) est filtré dans le glomérule, réabsorbé en totalité dans le TCP, mais présent dans les urines grâce à l'action sécrétrice du TCD. Le calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) est réabsorbé sur l'ensemble du néphron. Seul 1% du  $\text{Ca}^{++}$  est éliminé dans l'urine finale.

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

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

L'urée filtrée en grande quantité est réabsorbée et sécrétée de manière passive tout le long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité.

L'acide urique filtré est presque entièrement réabsorbé (90 %) malgré un transfert actif limité par un transfert maximum.

La créatinine dont la production dépend de la masse musculaire corporelle est pratiquement constante. Elle est complètement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbée. Une faible quantité (10 à 15 %) de la créatinine excrétée est sécrétée par le tube proximal, l'étude de la clairance de la créatinine permet donc d'évaluer la fonction rénale.

#### **2.4.3 Fonction endocrine**

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones :

- l'érythropoïétine ;
- la forme active de la vitamine D (calcitriol) ;

- la rénine et le SRA (système rénine angiotensine) ;
- la prostaglandine et le système kinine Kallicréine.

L'érythropoïétine est une glycoprotéine synthétisée par les cellules endothéliales des capillaires péri-tubulaires du cortex, et de la médullaire externe. Elle agit sur la différenciation, la prolifération et la maturation des précurseurs des hématies.

La transformation de la vitamine D en sa forme active 1.25 (OH) 2 D3 s'effectue sous l'action d'une hydroxylase localisée dans les mitochondries du tube proximal.

La rénine est synthétisée par les cellules granulaires de l'artériole afférente ; libérée dans l'interstitium, elle permet la formation d'angiotensine I. Cette dernière est convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion. La circulation rénale est donc influencée par l'angiotensine circulante et par l'angiotensine II produite dans le parenchyme rénal.

Les prostaglandines sont synthétisées dans le cortex et la médullaire à partir de l'acide arachidoneique par la voie de la cyclo-oxygénase : les prostaglandines E2, D2, I2 sont vasodilatatrices, la thromboxane A2 est vasoconstrictrice, la prostacycline F2 n'a pas de propriété vasomotrice importante.

La prostaglandine I2 est synthétisée dans la paroi des artérioles et dans les glomérules du cortex. La prostaglandine E2 est surtout synthétisée dans la médullaire au niveau de l'interstitium et des cellules épithéliales du tube collecteur.

Les prostaglandines I2, E2, D2 entraînent sur la microcirculation glomérulaire une vasodilatation entraînant une baisse des résistances artériolaires des artérioles afférentes et efférentes responsables :

- d'une augmentation du débit sanguin glomérulaire ;
- d'une augmentation du débit de filtration glomérulaire.

Les prostaglandines en particulier E2 auraient un rôle tonique vasodilatateur sur la circulation des vasa recta médullaires.

La Kallicréine rénale synthétisée par les cellules tubulaires distales agit sur la kininogène pour aboutir à la formation de la bradykinine et de la lysyl bradykinine libérée dans la lumière tubulaire puis excrétée dans l'urine ou dégradée localement. Les kinines sont vasodilatatrices. Au niveau de la microcirculation glomérulaire, elles entraînent une vasodilatation donc une

diminution des résistances artériolaires afférentes et efférentes. Cela entraîne une augmentation du débit sanguin glomérulaire sans augmentation du débit de filtration glomérulaire en raison d'une diminution du coefficient de perméabilité Kf par effet direct sur des récepteurs glomérulaires spécifiques ou par le biais du SRA.

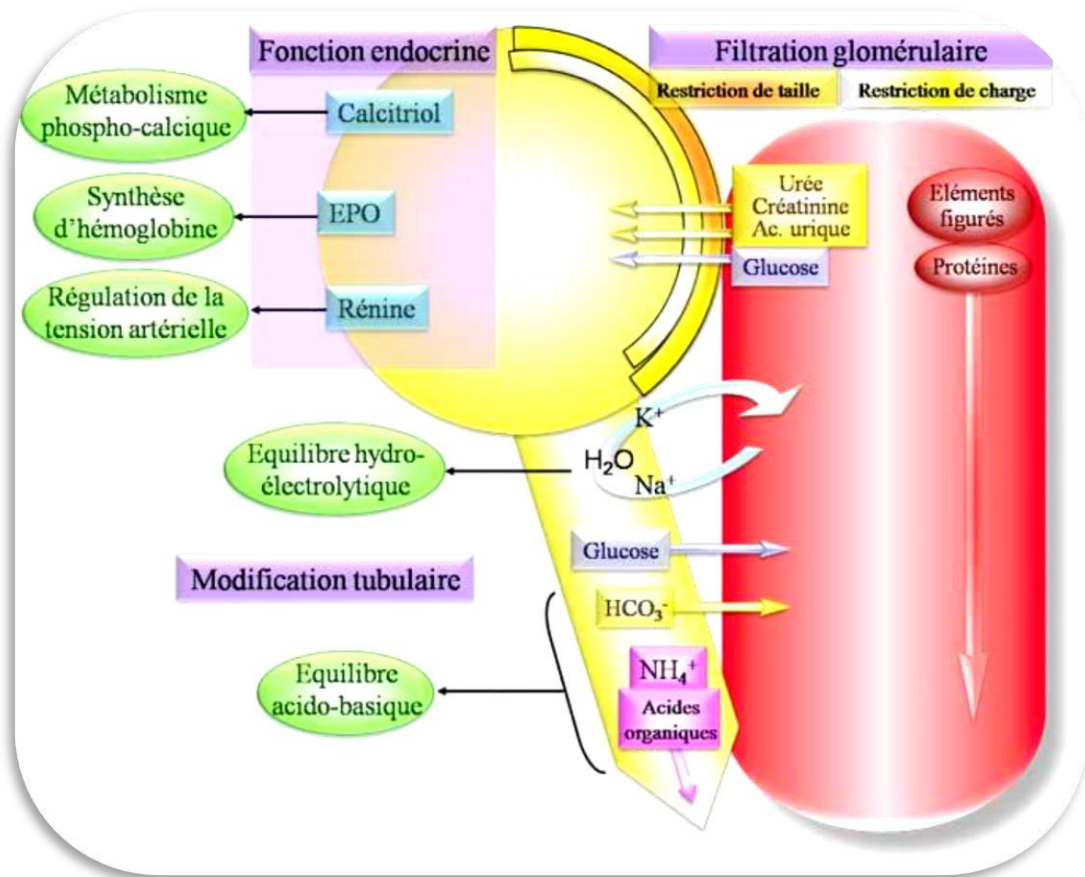


Figure 5 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein [25].

## 2.5 Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë [17]

Les déterminants de la filtration glomérulaire.

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

- $DF = P \times Kf$
- Où : P = pression de filtration, Kf = coefficient de filtration
- P dépend :
  - de la différence de pression hydrostatique entre le capillaire glomérulaire (voisine de 45 mm Hg) et la chambre urinaire du glomérule (voisine de 10 mm Hg) ;
  - et de la différence de pression oncotique entre le capillaire glomérulaire (d'environ 25 mm Hg) et la chambre urinaire (qui est nul à l'état normal).



Le débit sanguin rénal n'apparaît pas directement dans l'équation du DFG, mais la pression hydrostatique du capillaire glomérulaire dépend du flux sanguin et de la différence des résistances entre artérioles afférentes ( $R_{AF}$ ) et efférentes ( $R_{EF}$ ).

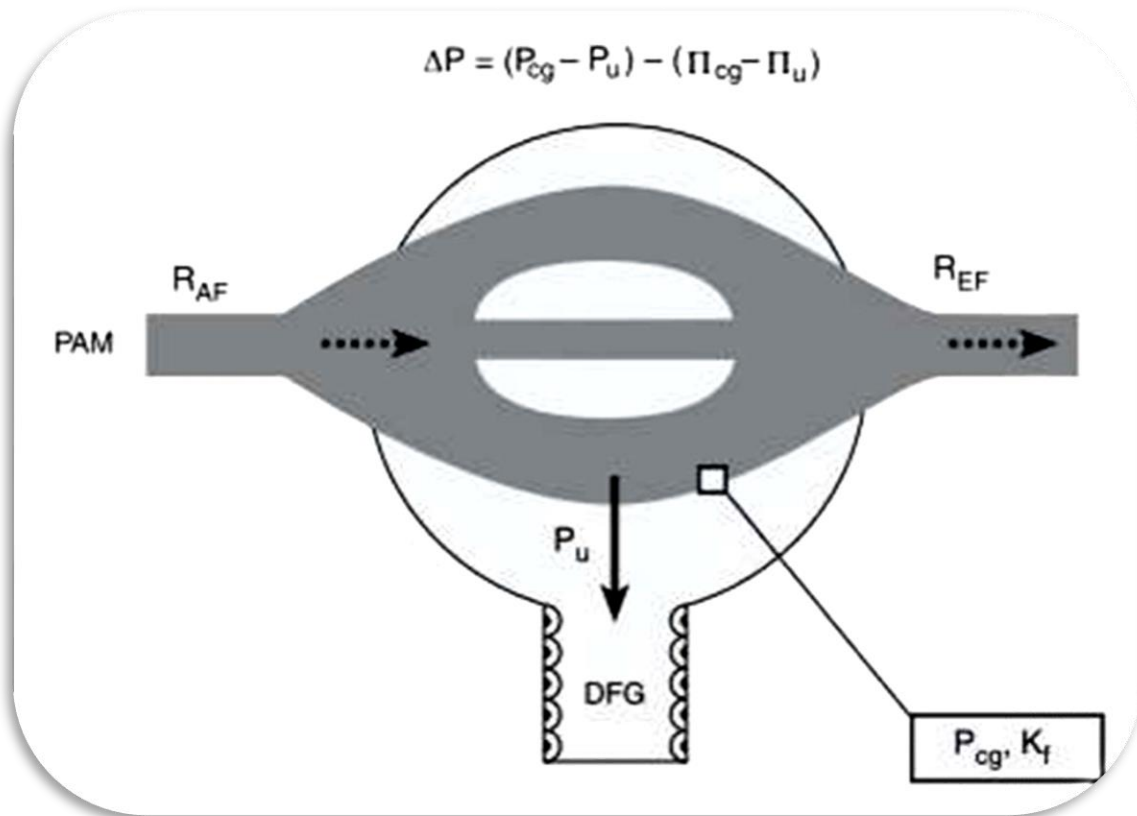


Figure 6 : Composantes de l'hémodynamique glomérulaire [26].

## 2.6 Les mécanismes de l'insuffisance rénale [17].

La filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :

- le débit sanguin rénal diminue (hypovolémie, choc) ;
- les  $R_{EF}$  diminuent (vasodilatation efférente glomérulaire) ;
- les  $R_{AF}$  augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire intense) ;
- ou encore si  $P_U$  augmenter (obstacle intra tubulaire ou sur la voie excrétrice).

$K_f$  est un coefficient de filtration qui intègre la perméabilité du capillaire glomérulaire et la surface de filtration.

## **2.7 Principaux types d'IRA [17]**

On distingue 3 groupes d'insuffisance rénale aiguë selon le mécanisme physiopathologique : L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale, l'IRA parenchymateuse ou rénale et l'IRA obstructive ou post-rénale.

### **2.7.1 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.

### **2.7.2 L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse ou rénale ou organique**

L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse peut être en fonction de la localisation des lésions : glomérulaire, tubulaire, interstitielle ou vasculaire.

#### **a. L'insuffisance rénale aiguë par atteinte glomérulaire**

Les glomérulonéphrites sont définies par un syndrome glomérulaire consécutif à une inflammation aiguë du glomérule. Elles sont caractérisées par l'association d'une protéinurie d'origine glomérulaire, d'une hématurie microscopique, une HTA, un syndrome œdémateux et d'une IRA rapidement progressive. La biopsie rénale est indispensable permettant de faire le diagnostic et d'établir un pronostic, car il faut « opposer » les atteintes glomérulaires inflammatoires endocapillaires qui peuvent rétrocéder complètement, aux glomérulonéphrites extra capillaires avec des croissants dans lesquelles les lésions ne sont accessibles qu'à un traitement précoce et intensif et qui peuvent aboutir à une insuffisance rénale définitive.

#### **b. L'IRA par atteinte tubulaire**

L'atteinte tubulaire (la nécrose tubulaire aiguë (NTA)) est le mécanisme le plus fréquent des IRA parenchymateuses.

Le flux sanguin rénal représente 25 % du débit cardiaque. Il est principalement dirigé vers le cortex afin de préserver la filtration glomérulaire. En revanche, le flux sanguin médullaire est faible pour permettre de préserver le gradient osmotique cortico-papillaire. Lors d'une baisse significative du débit sanguin rénal, la partie externe de la médullaire qui fonctionne physiologiquement dans un état d'hypoxie chronique relative est plus exposée à une diminution de la tension en oxygène que les structures corticales. Cette situation est aggravée par la forte demande métabolique des cellules du tube contourné proximal et de la branche

ascendante de l'anse de Henlé. Ainsi les cellules tubulaires sont la principale cible des lésions de NTA. Les médiateurs essentiels de la vasomotricité rénale sont l'endothéline et le NO.

La déplétion en ATP et la production de radicaux libres aboutissent à une perte de polarité des cellules du TCP et à une redistribution des intégrines favorisant le détachement de cellules épithéliales dans la lumière tubulaire expliquant l'obstruction. Les polynucléaires neutrophiles et les cellules endothéliales sont largement impliqués dans la physiopathologie des tubulopathies en favorisant la réaction inflammatoire.

Au cours de la reperfusion après ischémie, l'adhérence des polynucléaires neutrophiles à l'endothélium est augmentée par le biais des molécules d'adhérence. L'augmentation de la production de radicaux libres après reperfusion participe à la sévérité de la nécrose. L'apoptose ou mort cellulaire programmée peut être mise en jeu dans les cellules tubulaires par des processus identiques à ceux de la nécrose, mais en général d'intensité moindre. Elle participe aussi à la genèse de l'IRA.

#### **c. Insuffisance rénale aiguë par atteinte interstitielle**

Les néphrites interstitielles aiguës (NIA) avec IRA sont caractérisées par l'infiltration du tissu interstitiel par des cellules diverses : polynucléaires neutrophiles dans les processus infectieux, cellules mononuclées dans les allergies, cellules néoplasiques dans les cancers. Ces IRA n'ont pas de syndrome bioclinique propre ; leur sémiologie est proche de celle des nécroses tubulaires aiguës.

#### **d. L'IRA par atteinte vasculaire**

Les IRA d'origine purement vasculaire sont rares, mais leur incidence augmente depuis quelques années. Les entités principales sont les obstructions aiguës des artères rénales : Syndrome hémolytique et urémique, embolies de cristaux de cholestérol, thromboses et embolies des artères rénales

### **2.7.3 L'insuffisance rénale obstructive ou post-rénale**

L'IRA obstructive apparaît en cas d'obstacle des voies urinaires sur les 2 reins, ou en cas d'obstacle unilatéral sur rein unique fonctionnel. La possibilité de récupération de la fonction rénale est en générale inversement liée à la durée de l'obstruction. Une dilatation des voies urinaires peut être absente en cas de déshydratation extracellulaire importante.

L'atteinte est consécutive à une hyperpression dans le tube contourné proximal, à une infiltration cellulaire interstitielle, à une modification des mécanismes de concentration-dilution.

## 2.8 Les facteurs de risque de l'IRA [66]

### Facteurs non modifiables :

- Age ;
- Sexe masculin ;
- Race noire ;
- Maladie rénale chronique préexistante ;
- Protéinurie préexistante ;
- HTA
- Diabète
- HTA portale ;
- Insuffisance cardiaque ;
- Ischémie coronaire ;
- Bronchopneumopathie chronique obstructive ;
- Maladies vasculaires Périphériques ;
- Cancer

### Facteurs potentiellement modifiables :

- Anémie ;
- Maladie aiguë grave ;
- Sepsis ;
- Traumatisme ;
- Chirurgie cardiaque ;
- Chirurgie lourde non cardiaque ;
- Exposition aux produits de contraste iodés ;
- Surcharge hydrosodée ;
- Utilisation des hydroxyéthylamidons ou du chlorure sodium 0,9 % pour remplissage ;
- Médicaments néphrotoxiques (aminoside, AINS, Amphotéricine B)

## 2.9 Diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë

### 2.9.1 Diagnostic positif [17]

L'insuffisance rénale aiguë est affirmée devant une augmentation rapide de l'urée plasmatique et de la créatininémie en quelques heures, jours ou semaine :

- S'il n'y avait pas de maladie générale connue
- 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

a) IRA fonctionnelle

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

- Hypotension artérielle ;
- Tachycardie ;
- Pli cutané ;
- Perte de poids ;

Hémoconcentration (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 œdémato-ascitiques des cirrhoses ;
- du syndrome néphrotique.
- Création d'un 3ème secteur (occlusion, péritonite, pancréatite, brûlures)

La symptomatologie initiale est dominée par les signes cliniques de l'affection causale. Dans certains cas on peut noter une diminution de la diurèse, rarement une anurie. Le diagnostic d'oligurie ou d'anurie n'est pas aisé chez le nouveau-né et le nourrisson, car la collecte des urines est difficile à cet âge.

b) IRA organique

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 I)

**Tableau II : signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire**

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
<b>HTA</b>	Non	Non	Oui	Oui
<b>Cédèmes</b>	Non	Non	Oui	Non
<b>Protéinurie</b>	< 1g/j	<1g/j	>1g/j	Variable
<b>Hématurie micro</b>	Non	Non	Oui	Non
<b>Hématurie macro</b>	Non	Possible	Possible	Possible
<b>Leucocyturie</b>	Non	Oui	Non	Non
<b>Infection urinaire</b>	Non	Possible	Non	Non

**Tableau III : Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA)**

Signes	IRAF	NTA
<b>Urée plasmatique</b>	Augmentée	Augmentée
<b>Créatininémie</b>	Normale ou augmentée (<300Umol/l)	Augmentée
<b>Urée/créatinine plasmatique</b>	>100	<50
<b>Na+ U</b>	<20 mmol/L (si pas de diurétiques)	>40 mmol/L
<b>FE Na+</b>	<1%	>1-2%
<b>FE urée (utile si diurétiques)</b>	<35%	35-40%
<b>Na+ /K+ Urinaire</b>	<1	>1
<b>U/P urée</b>	>10	<10
<b>U/P créatinine</b>	>30	<30
<b>U/P osmoles</b>	>2	<2

c)IRA obstructive

L'IRA obstructive doit être évoquée devant des antécédents de lithiase urinaire, hématurie macroscopique, douleur lombaire.

Le début peut être marqué par une douleur lombaire uni ou bilatérale ou une hématurie macroscopique. Les IRA obstructives sont affirmées sur la mise en évidence d'une dilatation des cavités pyélocalicielles à l'échographie rénale. La taille des reins est normale ou augmentée. La dilatation est bilatérale, ou unilatérale sur un rein fonctionnellement ou

anatomiquement unique. Une simple hypotonie des cavités pyélocalicielles, ou l'absence de dilatation des cavités ne permet pas d'exclure une origine obstructive à l'IRA, notamment quand l'obstacle s'est installé brutalement et que le malade est oligo-anurique.

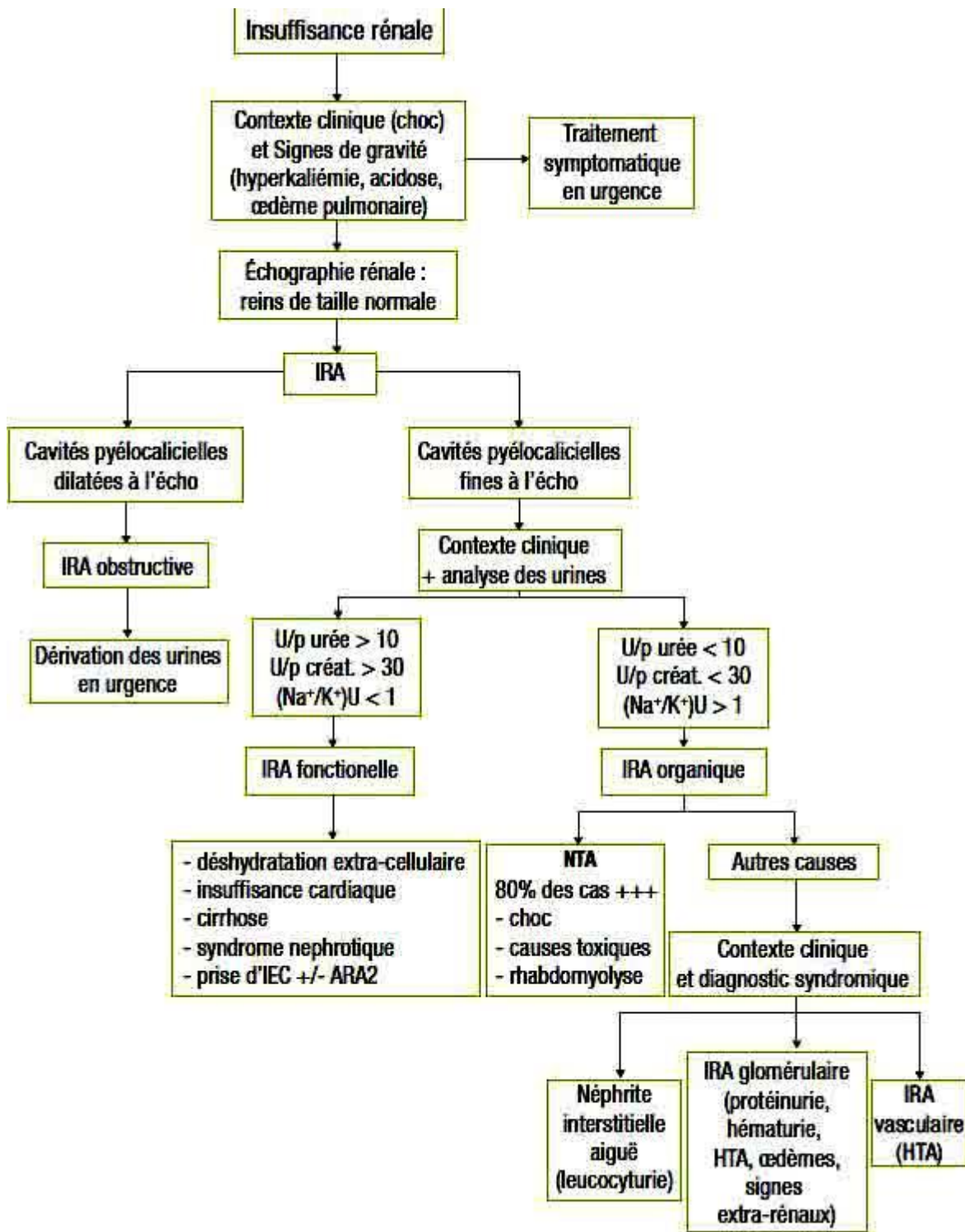
L'ASP a un double intérêt :

- Repérer un ou plusieurs calculs radio-opaques, en cas d'IRA obstructive ;
- Mesurer la taille des reins

La tomодensitométrie rénale est utile :

Pour le diagnostic des IRA obstructives devant une suspicion d'infiltration rétropéritonéale tumorale ou fibreuse ;

Mais augmente le risque d'aggravation de l'IRA liée à la toxicité des produits de contraste iodés.



Orientation diagnostique devant une IRA

Figure 7 : Arbre décisionnel d'orientation diagnostique de l'IRA. [17].

### 2.9.2 Diagnostic différentiel [17].

L'IRA doit être différenciée d'une IRC liée à une maladie rénale chronique, mais révélée de façon brutale, parfois à un stade d'insuffisance rénale terminale.



Elle doit aussi être différenciée d'une IRA surajoutée chez un patient préalablement connu insuffisant rénal chronique.

## **2.10 Diagnostic étiologique. [27]..**

### **2.10.1 Insuffisance rénale fonctionnelle :**

Elle est due à une hypoperfusion rénale au cours des hypovolémies absolues (hémorragie, brûlure, diurétique, diarrhée...) ou relatives (insuffisance cardiaque, cirrhose...). Elle peut aussi se rencontrer dans le cadre d'une vasodilatation périphérique (choc septique, traitement antihypertenseur par Inhibiteur d'enzyme de conversion, IEC, anti-inflammatoires non stéroïdiens) ou d'une vasoconstriction intrarénale (sténose de l'artère rénale).

Cette IRA fonctionnelle est réversible si la cause est traitée. En l'absence de mesures correctrices, la persistance de l'hypoperfusion rénale peut conduire à une nécrose tubulaire aiguë.

### **2.10.2 Insuffisance rénale organique**

Elle représente 30% des IRA et dans 70% à 90% des cas,

Il s'agit de NTA.

Nécrose tubulaire aiguë : ses étiologies sont variées dont le sepsis, en post chirurgie (chirurgie cardiaque, de l'aorte, greffe hépatique), l'exposition aux produits de contraste iodés, médicaments néphrologiques, hémolyse intra vasculaire, secondaire à une rhabdomyolyse...

Néphropathie glomérulaire aiguë : 10% à 20% des IRA organiques, il s'agit essentiellement des glomérulonéphrites rapidement progressives, dans 20% 30 % des cas, elles conduisent à une IRA terminale. C'est une urgence thérapeutique, la ponction biopsie rénale doit être réalisée en urgence. Les différentes causes sont :

- La glomérulonéphrite aiguë post streptococcique
- La glomérulonéphrite rapidement progressive endo et extra capillaire : dans le cadre le cadre d'un lupus, d'une cryoglobulinémie, d'un purpura rhumatoïde, le syndrome de good Pasture, d'une poly-angéite microscopique : maladie de Wegener.

Néphropathie interstitielle aiguë : est généralement due à une cause infectieuse ou allergique entraînant un infiltrat leucocytaire dans les tubules, il s'agit souvent d'une IRA à diurèse conservée sans protéinurie importante.

## Néphropathie vasculaire

+ Syndrome hémolytique et urémique (SHU) : première cause d'IRA chez l'enfant, il est en revanche rare chez l'adulte, Il associe une anémie hémolytique, une thrombopénie et une insuffisance rénale aigue .Les symptômes les plus fréquents sont la fièvre, des troubles psychiques, des douleurs abdominales, un purpura et des hémorragies. On différencie 3 types de SHU :

- SHU typique (post diarrhéique associé à des bactéries entéropathogène (schigelles, E. coli 0157, salmonelles).
- SHU atypique due à des anomalies du complément (déficit en facteur H, en protéase du facteur de Von willbrand), ou associé à des pathologies comme le virus de l'immunodéficience humaine, des cancers, le lupus érythémateux disséminé, certains médicaments (mitomycine C, anticalcineurines).
- SHU idiopathique, quelque soit le mécanisme, il entraine des lésions endothéliales qui activent l'agrégation plaquettaire aboutissant à laformation de microthrombi intravasculaires sur lesquels les érythrocytes vont se fractionner expliquant l'anémie hémolytique.

+Emboles de cholestérol : L'IRA apparaît généralement après une manœuvre endovasculaire, chez un patient athéromateux ou après une chirurgie de l'aorte abdominale. Cliniquement, il existe une hypertension maligne, un livédo au niveau des membres inférieurs, avec une nécrose distale, une hématurie, une protéinurie, une hyperéosinophilie peut être observée mais inconstante. Le fond d'œil peut aider au diagnostique en objectivant des emboles de cholestérol rétinien.

### **2.10.3 Insuffisance rénale aigue obstructive**

Elle est à rechercher en premier lieu devant toute IRA. Elle apparaît en cas d'obstacle des voies urinaires sur les deux reins ou unilatéral sur rein unique fonctionnel. La place de l'imagerie est indispensable pour poser le diagnostic d'IRA obstructive, ses étiologies sont :

- Intraluminales : caillots, lithiase ou par obstacle pariétal sur une néoplasie urothéliale.
- Extraluminales : origine prostatique (adénome ou cancer), néoplasie utérine, tumeur colorectal, fibrose rétro péritonéale (néoplasie ou médicaments)
- Vessie neurologique

• (Microobstructive) par précipitation intra tubulaire de :

o urate ou phosphate en cas de lyse tumorale après chimiothérapie

o chaînes légères en cas de myélome

o médicaments ; acyclovir, antirétroviraux, sulfamides ....

La possibilité de récupération de la fonction rénale est généralement inversement liée à la durée de l'obstruction. [27].

**Tableau IV** : résume les étiologies de l'insuffisance rénale aiguë [17]..

TYPES	ETIOLOGIES
OBSTRUCTIVE	<p><b>Lithiases urinaires</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique ou lithiases bilatérales</li> </ul> <p><b>Pathologie tumorale</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adénome de prostate</li> <li>• Cancer de la prostate</li> <li>• Cancer du col utérin</li> <li>• Tumeur de vessie</li> <li>• Cancer du rectum, de l'ovaire, de l'utérus</li> <li>• Métastases rétropéritonéales (rare)</li> </ul> <p><b>Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose rétropéritonéale</b></p>
FONCTIONNELLE	<p><b>1) Déshydratation extracellulaire</b></p> <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 du syndrome de levée d'obstacle</li> <li>– néphrite interstitielle chronique</li> <li>– insuffisance surrénale</li> </ul> </li> </ul> <p><b>2) Hypovolémie réelle ou « efficace »</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome néphrotique sévère ;</li> <li>• Cirrhose hépatique décompensée ;</li> <li>• Insuffisance cardiaque congestive (aiguë ou chronique) : syndrome cardio-rénal</li> <li>• Hypotension artérielle des états de choc débutants cardiogéniques, septiques, anaphylactiques, hémorragiques.</li> </ul> <p><b>3) IRA hémodynamiques (IEC, ARA2, AINS, anticalcineurines</b></p>

ORGANIQUE	<p><b>Nécroses tubulaires aiguës</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• <u>Ischémiques par choc</u><ul style="list-style-type: none"><li>– Septique</li><li>– Hypovolémique</li><li>– Hémorragique</li><li>– Anaphylactique</li><li>– Cardiogénique</li></ul></li><li>• <u>Toxicité tubulaire directe</u><ul style="list-style-type: none"><li>– Aminosides</li><li>– Produits de contraste iodés</li><li>– Antiinflammatoires non stéroïdiens</li><li>– Cisplatine</li><li>– Amphotéricine B</li><li>– Céphalosporines (1<sup>re</sup> génération)</li><li>– Ciclosporine A et tacrolimus</li></ul></li><li>• <u>Précipitation intra tubulaire</u><ul style="list-style-type: none"><li>– Acyclovir, inhibiteurs des protéases</li><li>– Méthotrexate</li><li>– Sulfamides, antirétroviraux</li><li>– Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome)</li><li>– Myoglobine (rhabdomyolyse)</li><li>– Hémoglobine (hémolyse)</li><li>– Syndrome de lyse tumorale</li></ul></li></ul> <p><b>Néphrites interstitielles aiguës</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• <u>Infectieuses</u><ul style="list-style-type: none"><li>– Ascendantes (pyélonéphrites aiguës)</li><li>– Hématogènes</li><li>– Leptospiroses, fièvres hémorragiques virales</li></ul></li><li>• <u>Immuno-allergiques</u><ul style="list-style-type: none"><li>– Sulfamides</li><li>– Ampicilline, méticilline</li><li>– Antiinflammatoires non stéroïdiens</li><li>– Fluoroquinolones</li></ul></li></ul> <p><b>Néphropathies glomérulaires aiguës ou rapidement progressives</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse</li><li>• GNRP endo et extra-capillaire (lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde)<ul style="list-style-type: none"><li>• Glomérulonéphrite extra capillaire pure : vascularite à ANCA, maladie de Good Pasture</li></ul></li></ul> <p><b>Néphropathies vasculaires aiguës</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Syndrome hémolytique et urémique</li><li>• Emboles de cristaux de cholestérol</li><li>• Thromboses et embolies des artères rénales</li></ul>
-----------	--

## 2.11 Pronostic :

Le pronostic de l'IRA a été transformé par l'introduction de la dialyse. La mortalité des formes "pures" d'IRA, où seul le rein est atteint, est passée de 95 % à moins de 10 % à la fin des années cinquante. [28].

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

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

Il est intéressant de noter que près de 70 % des patients souffrant d'une IRA ont ou vont présenter un syndrome de défaillance multiviscérale et que chez 90 % de ces malades l'IRA apparaît en même temps ou après l'installation du syndrome de défaillance multiviscérale [30-31]

Le caractère spontanément oligurique ou non de l'insuffisance rénale aiguë influence le pronostic, comme le montre le travail du groupe français d'étude de l'insuffisance rénale aiguë [32]. Cinquante-deux pour cent des patients en IRA sont oliguriques avec une mortalité de 70 % comparée à une mortalité de 45 % chez les patients non oliguriques. L'oligurie apparaît comme un facteur prédictif indépendant de la mortalité [30].

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

de fonction, éventuellement dans le cadre d'une nécrose corticale, peut se voir dans 2 à 5 % des cas [8].

## **2.12 Traitement de l'insuffisance rénale aiguë. [17] et [19]**

### **2.12.1 But**

- Favoriser la restauration de la fonction rénale
- Rétablir une bonne diurèse.
- Corriger ou prévenir les complications.

### **2.12.2 Moyens**

#### **A. Mesures hygiéno-diététiques**

Il s'agit essentiellement du régime hypercalorique.

#### **B. Moyens médicamenteux**

- Les solutés de remplissage :

Il s'agit essentiellement du sérum physiologique et des solutés de remplissage sans potassium.

- Les ions : sodium, et des ions bicarbonates.
- Les diurétiques : furosémide, bumétanide
- Les antihypertenseurs : nifédipine, nicardipine
- Les résines échangeuses d'ions : le polystyrène sulfonate de calcium ou calcium sorbiserit®, le polystyrène sulfonate de sodium ou kayexalate®, et le salbutamol ou insuline.

#### **✓ Indications**

Dans tous les cas, il faut :

- Assurer des apports protidiques suffisants
- Assurer un remplissage vasculaire en cas de déshydratation ou de déplétion du volume intravasculaire, avec de sérum physiologique ou de soluté isotonique sans potassium.
- En cas d'hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/l, kayexalate® 1 à 2g/kg per os
- Les diurétiques doivent être utilisés après correction de la volémie.
- Les épurations extrarénales sont indispensables devant une hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/l non maîtrisées, un œdème aigu du poumon ou une surcharge mal tolérée, une hyponatrémie de dilution.

### **B.1 Insuffisance rénale fonctionnelle :**

- Correction de l'hypovolémie vraie pour restaurer l'hémodynamique rénale.
- Correction de la cause en cas d'hypo perfusion rénale sans hypovolémie :  
Insuffisance cardiaque : tonicardiaques, diurétiques ;  
Syndrome néphrotique : traitement étiologique ;
- Sepsis : antibiothérapie et maintien de l'hémodynamique

### **B.2 Insuffisance rénale obstructive :**

- Le traitement symptomatique consiste en une dérivation des urines qui peut être basse (pose d'une sonde urinaire) ou haute (Néphrostomie avec montée de sonde jj) ou autres ;
- Le traitement étiologique dépend de la nature de l'obstacle et de son retentissement rénal.

Dans tous les cas les diurétiques sont contre-indiqués s'il existe un obstacle.

### **B.3 Insuffisance rénale organique**

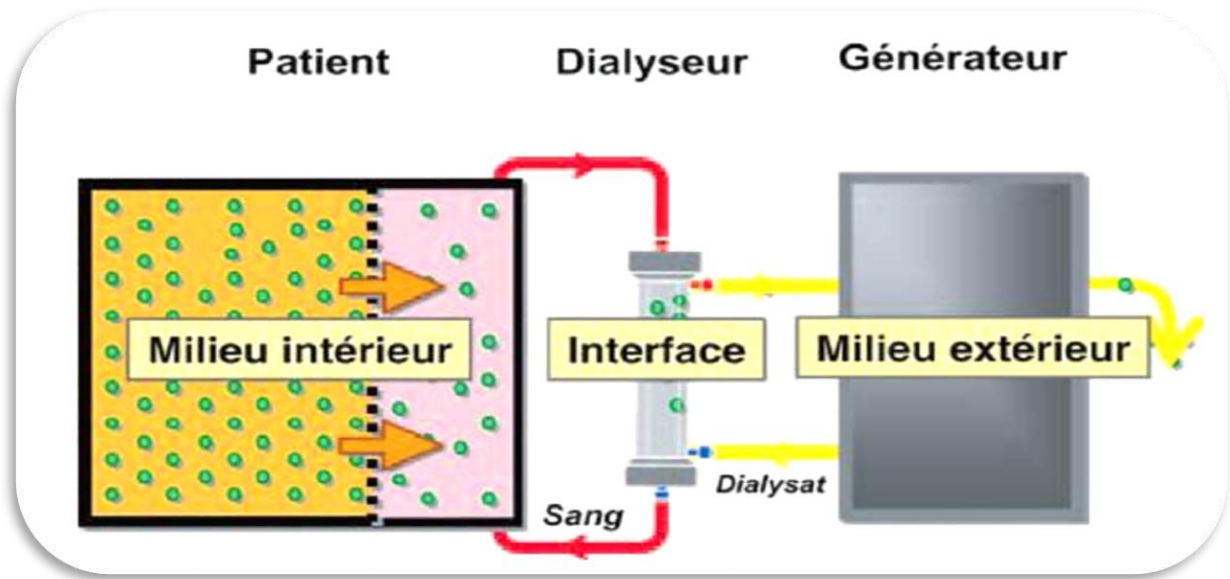
Il faut en plus du traitement symptomatique réaliser la suppression et la correction du facteur déclenchant (toxique, médicament, correction de l'hypovolémie)

## **C - Epuration extrarénale :**

Dans la population générale, l'IRA nécessitant l'épuration extrarénale augmente le risque de séquelles rénales aboutissant à l'insuffisance rénale chronique et parfois à la dialyse définitive. Il s'agit de l'hémodialyse, et la dialyse péritonéale.

### **C.1 Principes d'épuration extrarénale :**

L'épuration extrarénale est une technique qui se base sur la création d'un contact entre le sang et un liquide stérile et de composition pharmacologique précise appelé le dialysat, ce qui va favoriser les échanges moléculaires entre le sang et le dialysat à travers une membrane semipermeable (figure 7). Ce contact permet de soustraire au plasma un maximum de toxines urémiques présentant des taux supranormaux ou, à l'inverse, d'augmenter les taux d'éléments par un transfert en sens contraire du dialysat vers le plasma par exemple du bicarbonate ou du calcium, souvent en carence dans le plasma en cas d'insuffisance rénale. Toute méthode de dialyse tend vers un rétablissement de l'équilibre ionique et acido-basique chez le patient [33].



**Figure 8: principe général de l'épuration extrarénale. Interface / patient/hémodialyse**

Les transferts moléculaires sont régis par trois principes physiques qui sont la diffusion, l'ultrafiltration et l'adsorption. (Figure 8):

- **la diffusion** : il s'agit d'un transfert passif de molécules selon un gradient de concentration. Ce transfert se fait de part et d'autre de la membrane jusqu'à obtention de l'équilibre des taux. Les molécules hydrophiles de bas poids moléculaire (urée, créatinine, potassium et phosphore) sont principalement soustraites du sang selon ce schéma. Le solvant, l'eau plasmatique dans ce contexte, suit également la même règle jusqu'à l'obtention d'un équilibre osmotique.
- **l'ultrafiltration** : soustractions de solutés et de solvant induites par l'application d'une pression active transmembranaire. Cette force convective est créée par le générateur de dialyse dans le cas de l'hémodialyse et accompagne la diffusion d'eau plasmatique vers le dialysat hyperosmolaire dans le cas de la dialyse péritonéale.
- **l'adsorption** : elle ne joue aucun rôle de soustraction en dialyse péritonéale alors qu'elle a plutôt un rôle de force de colmatage des membranes d'hémodialyse. Cette accumulation de substances à la surface de la membrane diminue les performances épuratives de la membrane d'hémodialyse avec un effet appréciable sur la baisse de dialysance vers la fin des séances.



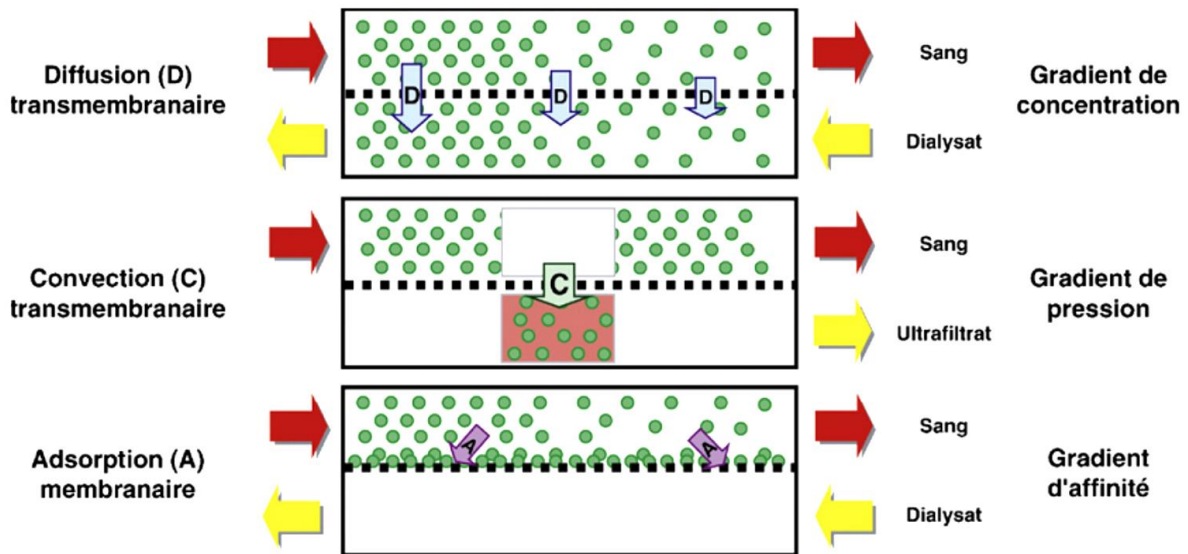


Figure 9 : principes physiques gouvernant les transferts de solutés dans un hémodialyseur

## C.2 Les modalités d'épuration extrarénale [34]

Jusqu'aux années 1980, l'hémodialyse intermittente (HDI) et la dialyse péritonéale (DP) étaient les seules méthodes disponibles pour la suppléance rénale aiguë, directement dérivées des pratiques utilisées en néphrologie pour le traitement de l'insuffisance rénale chronique. L'apparition des méthodes d'hémofiltration (HF) a permis d'offrir aux réanimateurs des thérapies qu'ils ont pu s'approprier plus facilement tout en diminuant les complications hémodynamiques mais au prix d'une efficacité moindre (clairance), justifiant donc leur utilisation en continu. Ces méthodes sont rapidement devenues très populaires, en particulier en Europe et se sont progressivement imposées dans les services de réanimation [29], malgré l'absence de preuves formelles de supériorité par rapport à la méthode de référence

Il y a une Méthodes d'épuration intermittente et. Méthodes d'épuration continue .

## C.3 Modalités des transferts des solutés

### a-Dans l'hémodialyse :

Par l'intermédiaire d'une voie d'abord vasculaire qui en urgence, est le plus souvent un cathéter fémoral relayé ensuite par des cathéters utilisant des matériaux biocompatibles et de siège volontiers jugulaire. Elle est préférée de principe, en particulier en cas d'hyper catabolisme. [35]

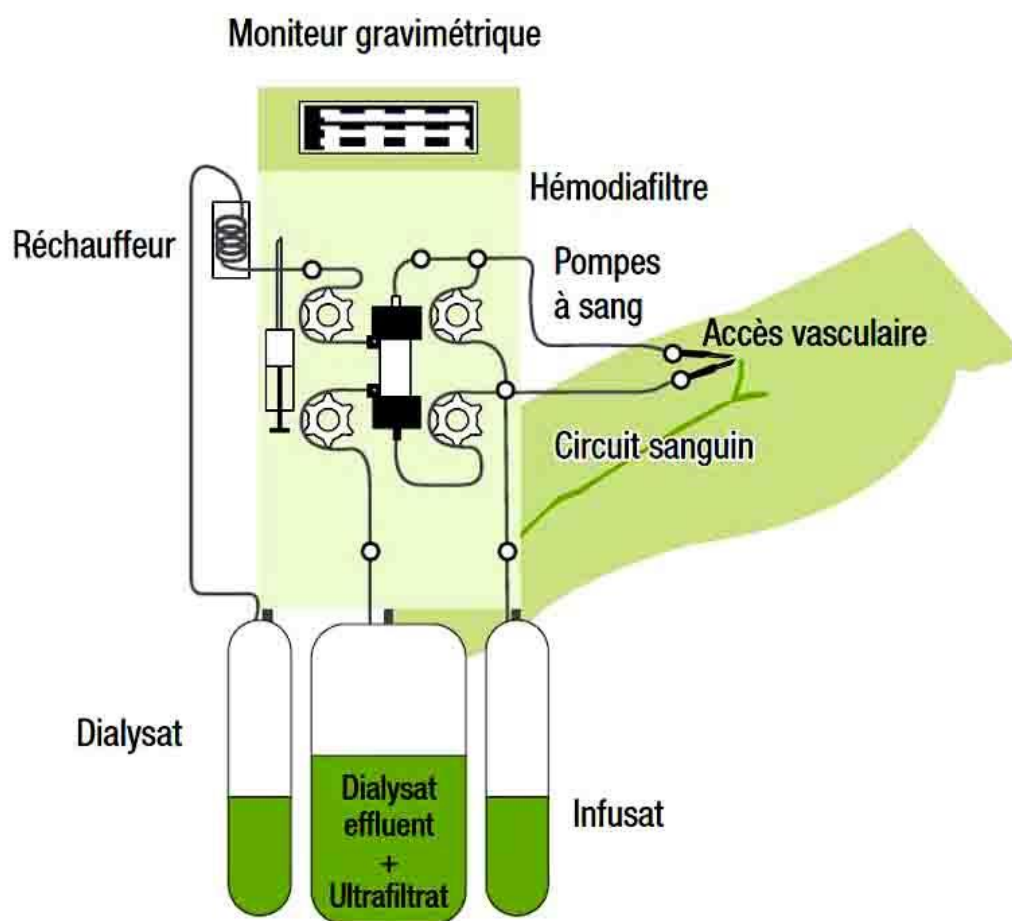
Le transfert de la plupart du sodium et de l'eau est surtout convectif. L'ultrafiltration est le principal mécanisme par lequel l'eau et le sodium accumulés entre deux séances de dialyse sont soustraits de l'organisme.

**b-Dans l'hémofiltration :**

Le transfert est purement convectif. Le taux de soustraction des solutés est égal au produit du dédit de l'ultrafiltration par leur concentration dans l'ultrafiltration. Cette dernière est égale au produit de la concentration du soluté dans le plasma par son coefficient de tamisage. Lorsque la différence de pression transmembranaire est faible le débit d'ultrafiltration augmente linéairement avec le gradient de pression. Pour les pressions transmembranaires élevées le taux d'ultrafiltration tend à atteindre un plateau, du fait de la formation d'une couche de cellules et de protéines à la surface de la membrane. Le seul moyen permettant alors d'améliorer le débit de l'ultrafiltration est l'augmentation du débit sanguin.

**c-Dans l'hémodiafiltration**

On retrouve les avantages d'hémodialyse et de l'hémofiltration. Le transfert des solutés par hémodiafiltration est à la fois diffusif, ce qui assure une filtration efficace des substances de déchets de faible poids moléculaire, et convectif ce qui assure une soustraction suffisante des solutés de poids moléculaire élevé. Le débit du liquide de ré-infusion est habituellement de 5 à 10 litres par heure. [36]



**Figure 10** : Technique d'hémodiafiltration continue veino-veineuse [17].



Figure 11 : moniteur générateur d'hémodialyse [34]

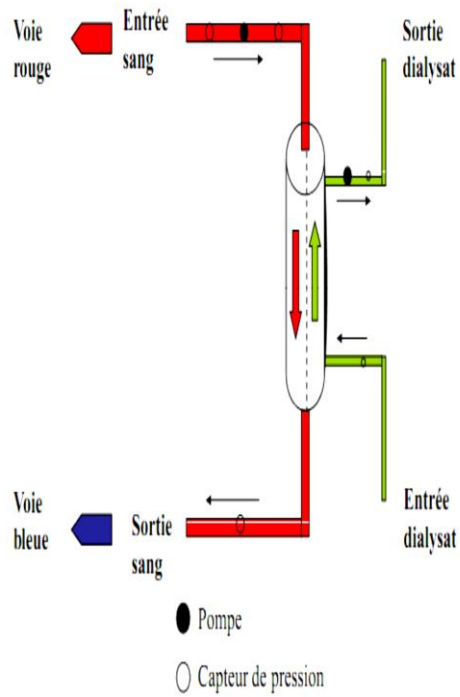


Figure 12 : Schéma du circuit de l'hémodialyse intermittente [34]



Figure 13 : hemodiafiltration continue [34]

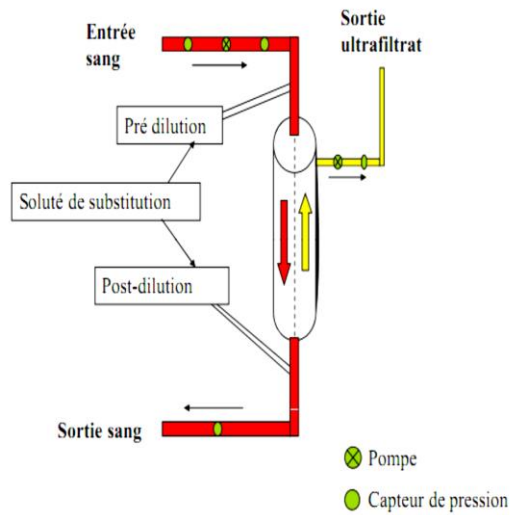


Figure 14 : Schéma du circuit de hemofiltration continue [34]

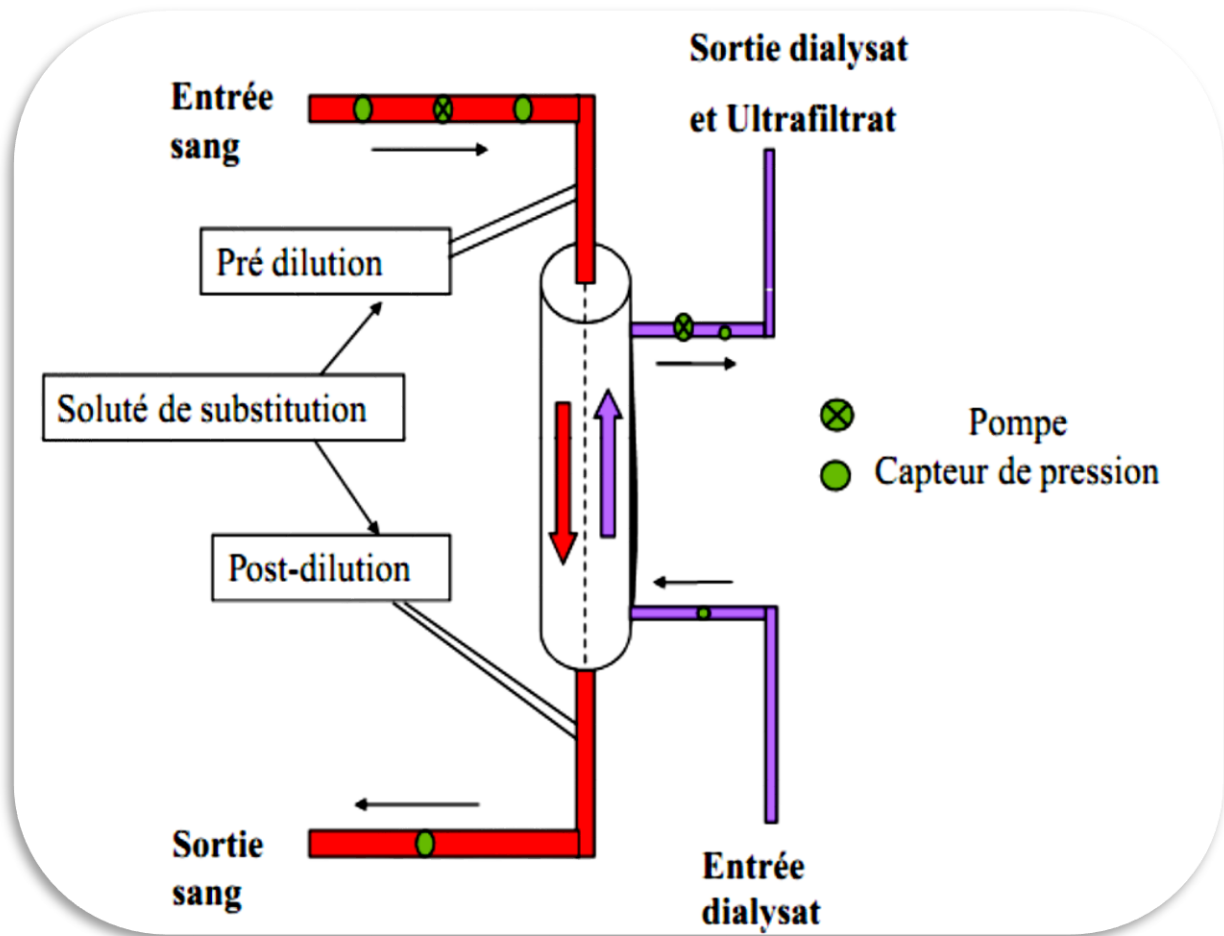


Figure 15 : schéma du circuit de l'hémodiafiltration continue [34]

#### d) Dialyse péritonéale

Par l'intermédiaire d'un cathéter à usage unique le plus souvent.

Elle est moins utilisée sauf parfois chez le sujet âgé et en cas de pancréatite aiguë. Le rythme des épurations est adapté à chaque cas particulier en fonction de l'évolution dynamique des taux d'urée, de créatinine, de potassium et l'état de surcharge du volume extracellulaire il est raisonnable de ne pas dépasser les chiffres suivants. [35]

- Urée : 30 mmol/l
- Créatinine : 700  $\mu$ mol/l
- potassium : 5,5 mmol/l
- réserve alcaline : 18 mmol/l

#### C.4 Déroulement d'une séance d'HD

Les séances de dialyse sont généralement au nombre de trois fois quatre heures par semaine. Une fois le générateur de dialyse prêt (c'est-à-dire rincé et désinfecté) le patient sera installé pour la dialyse. . [35]

**Tableau V** : Composition du dialysat pour l'hémodialyse [37].

Composants	Concentration (mEq/litre)
Sodium	135-145
Potassium	0-4,0
Calcium	3,0-3,5
Magnesium	0,5-1,0
Chlore	100-124
Bicarbonnate	30-38
PCO <sub>2</sub> /mm Hg	40-100
Ph	7,1-7,3
Glycose	(11)

#### C.5 Indications à l'épuration extrarénale

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

Il est difficile de donner une valeur-cible d'urée plasmatique à partir de laquelle une dialyse est recommandée. [38]

**Tableau VI** : indications absolues pour initier l'EER selon Gibney N et al [39]

<b>Catégories</b>	<b>Caractéristiques</b>
<b>Conséquences métaboliques</b> <b>Urée</b>	Taux d'urée > 36 mmol/l (100 mg/dl)
<b>Syndrome urémique</b>	Encéphalopathie, péricardite, saignement
<b>Hyperkaliémie</b>	K <sup>+</sup> ≥ 6mmol/L associé ou non à des signes électriques
<b>Hypermagnésémie</b>	≥ 4 mmol/L associé ou pas à une anurie / l'absence de reflexe tendineux
<b>Acidose</b>	PH < 7.15
<b>Oligo-anurie</b>	Diurèse < 200mL /12h ou anurie
<b>Surcharge</b>	Résistant aux diurétiques (OAP) en présence d'IRA

➤ **Prescription pour les séances de dialyse :**

*Exemplaire de fiche à remplir pour une séance d'hémodialyse périodique :*

Nom : Date :  
Prénom : Infirmier :  
Age : Température du dialysât :  
Sexe : Groupe rhésus :  
Abord vasculaire :

**Paramètres de dialyse**

UF/horaire :  
Débit sanguin :  
Conductivité :  
Calcium :  
Potassium :  
Héparine :  
Durée de la séance :  
Rythme :

**Paramètres à surveiller**

Pression artérielle, Fréquences cardiaque et respiratoire, Température, Etat de conscience...  
Incidents ou accidents survenus au cours de la séance :

Bilan biologique à faire : Prescripteur :

**12-Prévention de l'insuffisance rénale aiguë [16]**

Le rôle de la prévention est majeur. L'identification des situations à risque d'IRA est une étape essentielle de la prise en charge thérapeutique. Les situations à risque sont notamment :

- la prescription de médicaments à risque néphrotoxique ;

La prévention repose sur les adaptations posologiques des médicaments (cf. infra).

- la prescription de produits de contraste iodés ;



La prévention doit s'appliquer en cas de diabète, insuffisance rénale préexistante, chronique, insuffisance cardiaque, hypovolémie, sujet âgé, myélome. Elle requiert une expansion volémique avec du soluté salé ou bicarbonaté isotonique, l'arrêt des traitements éventuels par IEC, sartans (ARAI) et inhibiteurs de la rénine ainsi que l'arrêt de substances susceptibles d'accumulation (ex. metformine).

- les situations périopératoires (chirurgie d'urgence, abdominale, sepsis, IRC, insuffisance cardiaque, diabète, insuffisance hépatocellulaire, sujets âgés);

- l'hospitalisation pour affection médicale et notamment en cas d'IRC, IC, IH, les situations avec accès limité aux boissons, l'hypovolémie, les antécédents urologiques, le sepsis et les sujets âgés. Dans tous les cas, une information du patient et de sa famille sur le risque d'IRA est nécessaire. Les mesures de prévention communes à toutes les situations sont :

- les mesures de nursing ;
- le maintien d'une volémie normale (régime normosodé, sérum salé isotonique);
- la réanimation hémodynamique avant tout acte chirurgical;
- l'arrêt et ou la non-prescription si possible des médicaments néphrotoxiques (IEC, sartans, AINS, etc.);
- l'adaptation posologique des médicaments et particulièrement chez le sujet âgé. Une surveillance adaptée à la situation (débit urinaire, créatininémie, poids) doit être instaurée et maintenue en continu.

Un traitement doit être instauré en cas d'échec des mesures de prévention ou en cas de découverte d'une IRA. Celle-ci se définit comme :

- un débit urinaire < 0,5 mg/kg/h;
- ou une augmentation de la créatininémie  $\geq 26,5 \mu\text{mol/L}$  en 48 heures ;
- ou augmentation de la créatininémie  $\geq 50 \%$  sur les 7 derniers jours.

Une évaluation initiale avec notamment anamnèse, examen clinique, biologie, échographie rénale et une évaluation de la gravité doivent être réalisées. La classification dite RIFLE : Risk Injury Failure Loss ESRD (End Stage Renal Disease) permet de définir les différents

stades de gravité d'IRA. La mortalité croît avec le score RIFLE indépendamment des comorbidités des patients

# **METHODOLOGIE**

### III. Matériels et méthode :

#### 3.1 Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée à Bamako, République du Mali précisément dans le service de néphrologie et hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire du Point-G. (CHU-POINT G) Le CHU du Point-G est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à huit kilomètres du centre-ville, sur la colline du Point G.

Le service de Néphrologie a été créé en 1981 et doté d'unité d'Hémodialyse en Avril 1997.

Le service comprend deux unités d'hospitalisation et trois unités d'hémodialyse. Les unités d'hospitalisations comprennent : un pavillon principal et un pavillon annexe avec une capacité totale d'hospitalisation de 34 lits.

Les trois unités de dialyse d'une capacité de 44 postes repartis dans 04 salles dont 41 fonctionnels assurant une série de 4 tours par jour du lundi au samedi.

#### Le personnel est composé de :

- Maître de conférences = 02 dont le chef de service
- Néphrologues = 7
- Médecins en formation pour obtention du Diplôme d'études spéciales en néphrologie (DES)=3
- Etudiants en Médecine en année de thèse=08
- Assistant médical=1
- Technicien supérieur de santé =3
- Technicien de santé =4
- Technicien de surface =6

#### Les activités du service sont :

- **Activités de soins** : consultations, hospitalisations du lundi au vendredi et les soins néphrologiques (de dialyse)
- **Activités de recherche** : thèse, mémoires, travaux de recherche
- **Activités pédagogiques** : formation pratique et théorique des D.E.S, assurer l'enseignement de la néphrologie à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS). Formation continue par l'organisation des EPU, participation aux congrès scientifiques, ateliers et journées scientifiques.
- **Formation continue** :

### **3.2 Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> juillet 2021 au 30 juin 2022 soit 1 an. Elle s'est intéressée aux patients hospitalisés et ou suivis en consultation externe dans le service de néphrologie pendant la période étude.

### **3.3 Population d'étude :**

L'étude a porté sur les patients présentant les critères de définitions universelles de l'IRA selon le KDIGO 2012.

### **3.4 Echantillonnage :**

Il s'agissait d'un échantillonnage systématique.

### **3.5 Critères d'inclusion**

Ont été inclus les patients présentant une IRA selon les KDIGO 2012 :

- lorsque la créatinine sérique augmente de plus de  $\geq 3$  mg/l (26,5  $\mu$ mol/L) en 48 heures
- ou lorsqu'il y a une augmentation de la créatinine sérique de plus de 1,5 fois la valeur de base ;
- ou lorsque le volume urinaire est  $<0,5$  mL/kg/h durant les 6 heures précédentes.

### **3.6 Critères de non-inclusion**

N'ont pas été inclus dans cette étude,

- les patients qui ne répondaient pas aux critères d'IRA selon les KDIGO 2012
- Les cas d'IRC
- Les cas d'IRA vus en dehors de la période d'étude

### **3.7 Recueil des données**

#### **3.7.1 Instruments de collecte**

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir de leur dossier d'hospitalisation et dossiers de consultation externe plus registre d'hospitalisation.

Les variables ont été initialement enregistrées sur des fiches d'enquête et secondairement saisies sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 22.0. Les moyennes arithmétiques ont été calculées avec un risque  $\alpha$ -1,96 et  $p < 0,05$ . La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Word et Excel.

#### **3.7.2 Déroulement de l'étude :**

Elaboration de la fiche d'enquête qui comporte les variables suivantes :

- Caractéristiques socio démographiques (âge, sexe, résidence, statuts matrimonial, antécédents personnel),
- Cliniques (motifs de consultation, signes fonctionnels, signe physique (poids, taille, température...))
- Para cliniques (créatininémie, urée, TDR palu, GE, NFS, autres prélèvement, l'échographie rénale, ionogramme sanguin et urinaire).
- Diagnostic
- Traitement
- Évolution.

La collection des données a été faite à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation ayant une insuffisance rénale selon les KDIGO 2012 pendant la période d'étude.

### 3.8 Aspects éthiques

La confidentialité des données a été respectée, les résultats de ce travail ne serviront qu'à des fins scientifiques

### 8.1. Définitions opérationnelles [17]

L'insuffisance rénale aiguë : [17]

**Tableau VII** : Définitions de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (Kidney Disease :Improving Global Outcome)

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

Nous avons utilisé les deux paramètres pour la définition des cas

-L'IRA « fonctionnelle », pré-rénale :

Elle est liée à une diminution du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion en raison d'une hypovolémie vraie (hémorragie, déshydratation) ou « efficace » (insuffisance cardiaque ou hépatique, sepsis...).

- L'IRA obstructive, ou post-rénale :

Elle est due à un obstacle bilatéral sur les voies excrétrices (ou unilatéral sur rein unique).

- Les IRA parenchymateuses ou organique ou renale :

Elles sont dues à des lésions anatomiques des différentes structures du rein qui apparaît secondairement à une agression : les plus fréquentes sont les nécroses tubulaires aiguës (NTA), mais une IRA peut aussi compliquer les néphropathies interstitielles, glomérulaires ou vasculaires aiguës.

- Les nécroses tubulaires aiguës (NTA) :

C'est une atteinte parenchymateuse caractérisée par le collapsus/choc, quelle que soit sa cause (hypovolémique, cardiogénique, septique), toxique. Il y a le plus souvent une oligurie initiale.

- Les néphrites interstitielles aiguës :

C'est une atteinte rénale caractérisé par des lésions d'interstitium, œdème et infiltrat cellulaire, le tableau clinique est dominé par une leucocyturie, avec diurèse conservée.

- Les glomérulonéphrites aiguës :

Elles sont dues à des lésions rénales caractérisées par :HTA, œdème, insuffisance renale, protéinurie, hématurie.

- Les néphropathies vasculaires :

Liées soit à l'atteinte des artères de petits calibres et des capillaires, l'atteinte des artères ou des veines rénales principales

- Créatininémie
  - élevée si  $> 120 \mu\text{mol/l}$  chez l'homme,  $>106 \mu\text{mol/l}$  chez la femme.
  - Valeur normale :  $80-120 \mu\text{mol/l}$  chez l'homme et  $65-106 \mu\text{mol/l}$  chez la femme
- Urée sanguine : Valeur normale :  $2,5-7,3 \text{ mmol/l}$
- Acide urique : Valeur normale :  $148-420 \mu\text{mol/l}$
- Calcémie : Valeur normale :  $2,2-2,6 \text{ mmol/l}$
- Phosphatémie : Valeur normale :  $0,8-1,45 \text{ mmol/l}$
- Magnésémie : Valeur normale :  $0,75-0,90 \text{ mmol/l}$
- Kaliémie : Valeur normale :  $3,5-5,5 \text{ mmol/l}$
- Natrémie : Valeur normale :  $135-145 \text{ mmol/l}$

- A été considéré comme anémie un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme et 12 g/dl chez la femme.
- Normochrome (TGMH > 29 pg) / Hypochromie (TGMH < 29 pg) ;
- Microcytose (VGM < 80 fl.) ; Macrocytose (VGM >100 fl.); Normocytaire (80-100 fl)
- Taux de réticulocytes : arégénérative (<120000/mm<sup>3</sup>), régénérative (>ou=120000/mm<sup>3</sup>)
- Hyperleucocytose (>10 000/mm<sup>3</sup>) ; / Leucopénie (leucocytes < 4000/ mm<sup>3</sup>)
- Thrombopénie (plaquettes < 150000/mm<sup>3</sup>) ; Thrombocytose (plaquette > 450000/mm<sup>3</sup>).
- Ferritinémie : Valeur normale : 100-300 ng/l
- Coefficient de saturation de la transferrine Valeur normale : 20-40 %
- Fer sérique : Valeur normale : 9-30 µg/dl :
- Natriuresse : 100-300mmol/24h
- Kaliuresse : 40-100 mmol/24h
- Natriuresse / Kaliuresse : >1 IRA Organique  
Ou uree/creatinine P (en mmol/l) < 50 IRA Organique
- Natriuresse / Kaliuresse : < 1 IRA fonctionnelle  
Ou uree/creatinine P (en mmol/l) : > 100 IRA fonctionnelle
- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : Hématurie (>10000/ml), leucocyturie (>10000/ml).
- Culture : Positive si bactériurie (≥100000/ml) et présence de germe muni d'un antibiogramme
- Protéinurie de 24h : minime (<1g /24h), modérée (1-3g /24h), massive (>3g/24h)
- Albuminémie Valeur normale : 35-50 g/l
- Protidémie : 60-80 g/l
- Glycémie à jeun : Valeur normale : 0,70 -1,10 g/l

### Signes généraux

- Performance statut de l'OMS

0= Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie

1= Activité physique diminuée, mais ambulatoire et capable de mener un travail

2= Ambulatoire et capable de prendre soin de soi-même. Incapable de travailler et alité moins de 50% du temps.

3= Capable seulement de quelques activités. Alité ou en chaise plus 50% du temps



4= Incapable de prendre soin de soi-même. Alité ou en chaise en permanence

- Hypertension artérielle : PA  $\geq 140 / 90$  mmHg
- Hypotension artérielle : PAS  $< 90$  mmHg

**Tableau VIII : Classification des niveaux de pression artérielle**

Catégorie	PAS(mmHg)	PAD(mmHg)
Optimale	$< 120$	$< 80$
Normale	120-129	80-84
Normale Haute	130-139	85-89
HTA grade 1	140-159	90-99
HTA grade 2	160-179	100-109
HTA grade 3	$\geq 180$	$\geq 110$
HTA systolique isolée	$\geq 140$	$< 90$

- Hypertension artérielle maligne : PAD  $> 120$  mmHg associée à des signes d'atteinte viscérale
- Hyperthermie :  $T^{\circ} > 38^{\circ}C$
- Hypothermie :  $T^{\circ} < 36^{\circ}C$
- Tachycardie : FC  $\geq 100$  pulsations /min
- Bradycardie : FC  $< 60$  pulsations /min
- Déficit pondéral : IMC  $< 18,5$  kg/m<sup>2</sup>
- IMC normal : 18,5- 24,9 kg/m<sup>2</sup>
- Surpoids : IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> et  $< 30$  kg/m<sup>2</sup>
- Obésité modérée : IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> et  $< 40$  kg/m<sup>2</sup>
- Obésité morbide : IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>
- Anurie : diurèse  $< 100$  ml/24 H
- Oligurie : diurèse 100-500 ml /24 H
- Diurèse conservée  $> 500$  ml
- Polyurie : diurèse  $> 3$  l/ 24H

### 3.9 Plan de collecte de données :

#### Les variables étudiées sont entre autres :

- **Les variables sociodémographiques** : l'âge, le sexe, la provenance, ethnie, la nationalité, le statut matrimonial.
- Motifs d'hospitalisation, comorbidité de CHARLSON, les antécédents médicaux et chirurgicaux, facteurs de risque cardiovasculaire, prise médicamenteuse et indice de masse corporelle

- **Les variables cliniques** :

Anurie, oligurie, dysurie, brulure mictionnelle, pyurie, pollakiurie, douleur pelvienne, œdèmes des membres inférieurs, bouffissure du visage, anorexie, amaigrissement, vomissements, nausées, insomnie, somnolence, diarrhée, prurit, asthénie, crampes musculaires, fièvre, céphalée, dysfonction érectile, vertiges, acouphènes, douleurs lombaires, polyurie, dyspnée, hémoptysie, hématurie, rectorragie, méléna, toux, irritabilité, astérisis, confusion. Les éléments de l'évaluation physique comme l'examen des yeux (conjonctives, ictères), indice de performance OMS, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la température, IMC, la diurèse, l'examen cardiaque, l'examen pulmonaire, l'examen abdominal, l'examen de la peau, l'examen neurologique et articulaire. Tous les patients vus au cours de l'étude ont bénéficié de l'examen clinique minutieux.

- **Les variables biologiques** :

**Sang** : Acide urique, la créatininémie, urée, ionogramme sanguin, calcémie, phosphorémie, NFS avec réticulocytes, albuminémie, protidémie ;

**Urine** : ECBU, Protéinurie des de 24H ionogramme urinaire ;

- **Imagerie** : Echographie Rénale, uroscanner, IRM, angioscanner, radiographie thoracique
- **La prise en charge** : médicale, chirurgicale (sonde, nephrostomie, chirurgie) et la dialyse
- **Evolution du patient** : jugée favorable s'il y a récupération partielle ou totale de la fonction rénale.

# RESULTATS

#### IV. Résultats

Sur les **796** dossiers exploités durant la période d'étude il y avait 92 cas qui répondaient au critère d'inclusion d'IRA avec une fréquence de **11,55%** répartie comme suite :

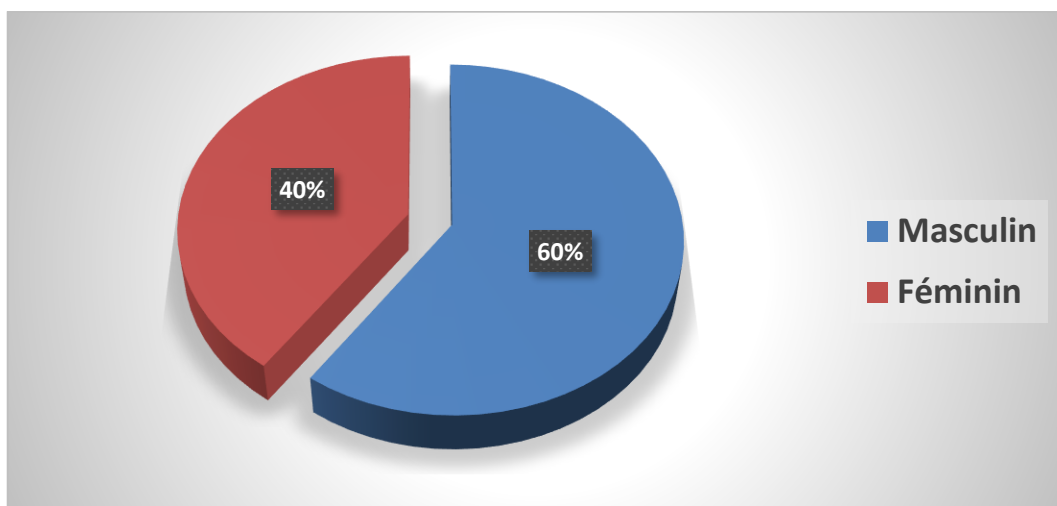
- IRA organique 67 cas (**8,42%**),
- IRA obstructive 14 cas (**1,75%**),
- IRA fonctionnelle 11 cas (**1,38%**).

**Tableau VII : Répartition selon l'âge**

Tranche d'âge en année	Effectifs	Pourcentages
< 20	16	17,4
<b>20-40</b>	<b>37</b>	<b>40,2</b>
40-60	16	17,4
60-80	22	23,9
80 et plus	1	1,1
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge de 20 à 40 ans représentait 40,2% des cas. L'IRA fréquente chez les jeunes

Moy : 42,37 ans écart types : 20,7 ans extrêmes : 6 à 88 ans



**Figure 16 : Répartition selon le sexe**

Le sexe masculin représentait 60% des cas avec un ratio (H/F) : 1,49

**Tableau VIII : Répartition selon la provenance**

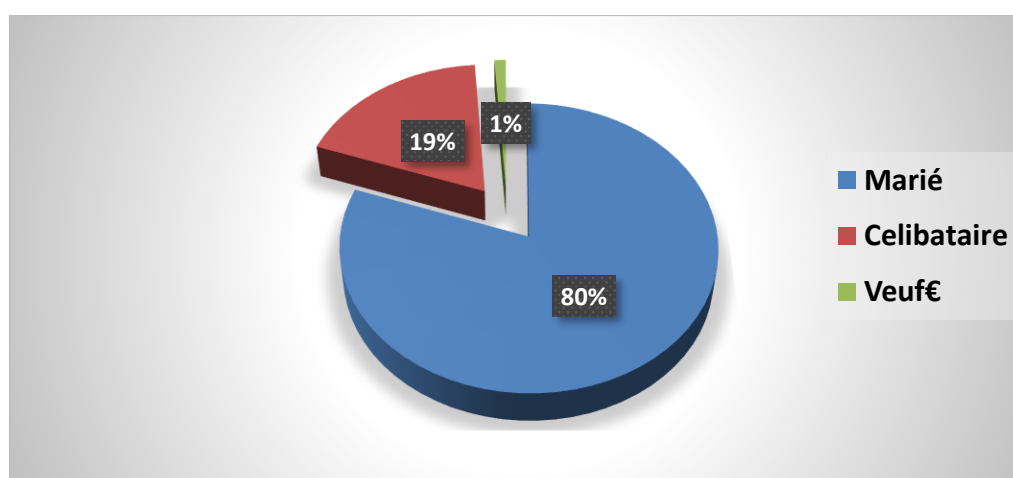
Provenance	Effectifs	Pourcentages
<b>Bamako</b>	<b>87</b>	<b>94,6</b>
Koulikoro	2	2,2
Ségou	2	1,4
Sikasso	1	1,1
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

La majorité des malades venait de Bamako soit 94,6% des cas.

**Tableau IX : Répartition selon l'ethnie**

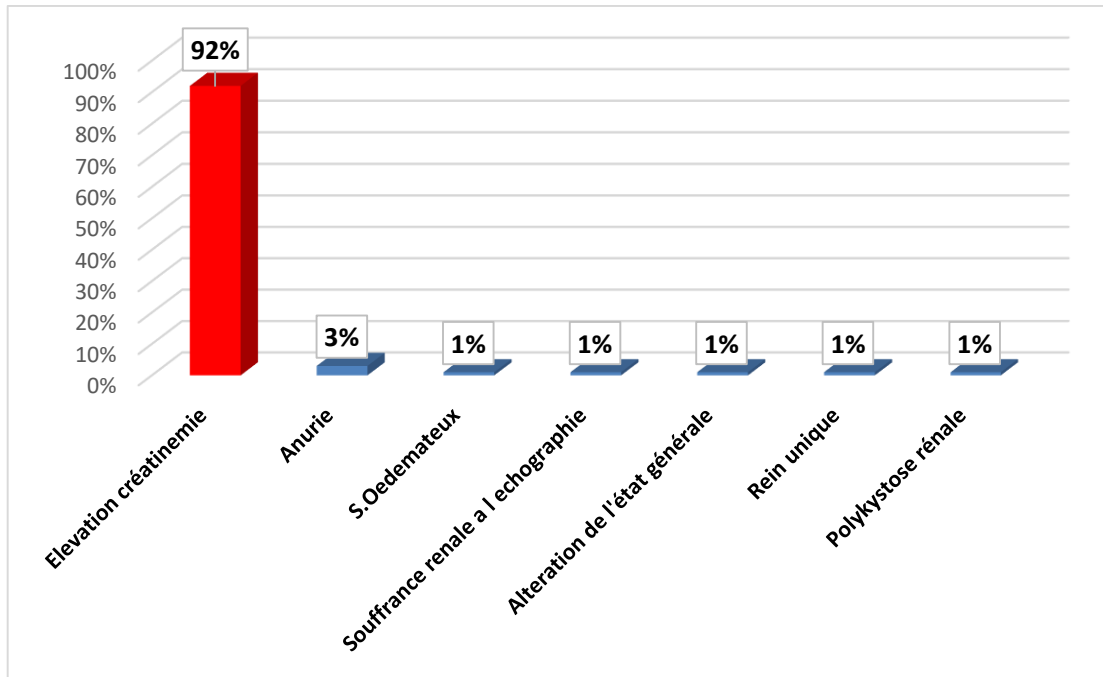
Ethnie	Effectifs	Pourcentages
<b>Malinké</b>	<b>30</b>	<b>32,6</b>
Bambara	29	31,5
Peulh	16	17,4
Dogon	7	7,6
Sénoufo	5	5,4
Sonrhäi	2	2,2
Tamashek	2	2,2
Bozo	1	1,1
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

L'ethnie Malinké représentait 32,6% des cas



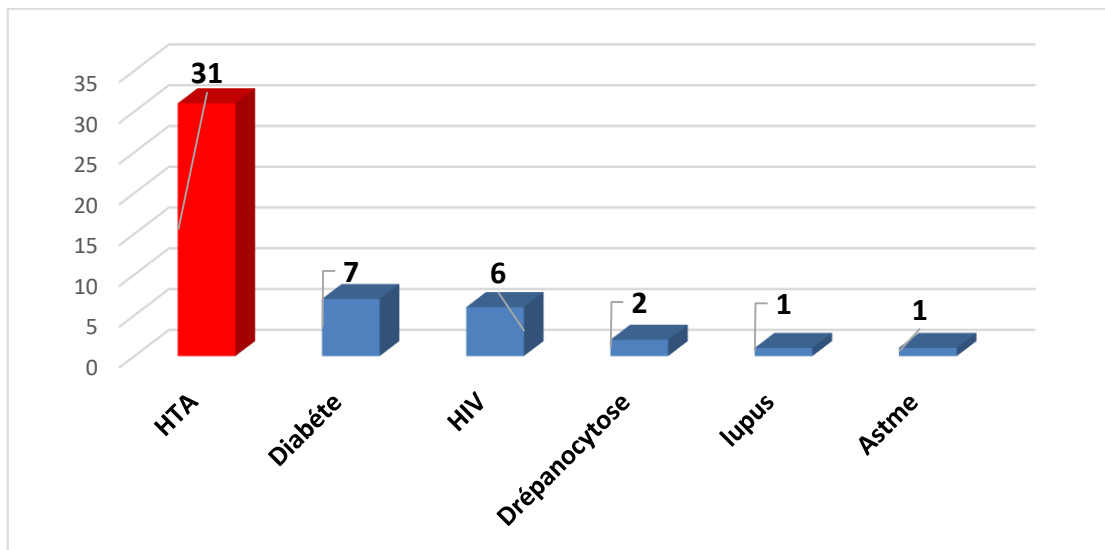
**Figure 17 : Répartition selon le statut matrimonial**

Les patients mariés représentaient 80% des cas.



**Figure 18 : Répartition selon le motif de consultation**

L'élévation de la créatinine plasmatique était le principal motif de consultation soit 92% des cas.



**Figure 19 : Répartition selon le terrain**

L'HTA était le principal terrain soit 33,7% des cas.

**Tableau X : Répartition selon les antécédents**

<b>ATCD</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Syndrome œdémateux</b>	<b>18</b>	<b>19,6</b>
Paludisme	9	9,8
Chirurgie générale	8	8,7
Bilharziose	7	7,6
Chirurgie gynécologique	6	6,5
Brulure mictionnelle	4	4,3
Pollakiurie	4	4,3
Hématurie macroscopique	4	4,3
Chirurgie urologique	3	3,3
Angine	3	3,3
Anurie	3	3,3
AVC	2	2,2
Otalgie	1	1,1
Otorrhée	1	1,1

Le syndrome œdémateux représentait 19,6% des antécédents.

**Tableau XI : Répartition selon les traitements antérieurs**

<b>Traitement antérieur</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Antibiotiques</b>	<b>41</b>	<b>44,6</b>
Antipaludique	26	28,2
Diurétiques	13	14,1
Phytothérapie	13	14,1
Inhibiteur Calcique	11	12,0
ARA II	10	11,0
IEC	8	8,7
Antidiabétique	7	7,6
Bétabloquant	2	2,2
AINS	2	2,2
ARV	1	1,1
Produit de contraste	1	1,1

Les antibiotiques et la phytothérapie représentaient respectivement 44,6% ,14,1% des cas.

**Tableau XII : Répartition selon les signes fonctionnels**

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Oligo-anurie</b>	<b>62</b>	<b>67,4</b>
Vomissement	58	63,0
Anorexie	57	62,0
Nausées	49	53,3
Asthénie	41	44,6
Oligurie	40	43,47
Douleur lombaire	33	35,9
Céphalée	31	33,6
Œdème	30	32,5
Vertige	28	30,4
Diarrhée	26	28,3
Dyspnée	24	26,1
Anurie	20	21,17
Saignement	17	18,4
Toux	14	15,2
Bouffissure du visage	12	13,0
Acouphène	11	12
Amaigrissement	9	9,8
Crampes musculaire	8	8,7
Phosphène	8	8,7
Douleur abdominale	8	8,7
Brulure mictionnelle	7	7,6
Dysurie	5	5,4
Pollakiurie	4	4,3
Prurit	4	4,3
Hémoptysie	3	3,3
Convulsion	2	2,2
Coma	1	1,1
Hématurie	1	1,1
Insomnie	1	1,1



AEG	1	1,1
Courbature	1	1,1
Douleur thoracique	1	1,1
Surdité	1	1,1
Reflux alimentaire	1	1,1
Myalgie	1	1,1

Le principal signe fonctionnel était l'Oligo-anurie soit 67,4%.

Un même patient pourrait présenter un ou plusieurs signes fonctionnels

**Tableau XIII : Répartition selon les signes physiques**

Signes physiques	Effectif 92	Pourcentages
<b>Pâleur conjonctivale</b>	<b>48</b>	<b>52,2</b>
Tachycardie	48	52,2
Plis de déshydratation	39	42,4
HTA	26	28,3
Fièvre	12	13,0
Hypotension	5	5,4
Hypothermie	5	5,4
Grive urémique	3	3,3
Hépatomégalie	3	3,3
Sécheresse buccale	3	3,3
Distension abdominale	3	3,3
Cicatrice d'intervention	3	3,3
RHJ	2	2,2
TJ	2	2,2
Ascite	2	2,2
Râle crépitant	2	2,2
Globe vésicale	1	1,1
Masse pelvienne	1	1,1

HTA : hypertension artérielle      RHJ : reflux hépato jugulaire      TJ : turgescence jugulaire

La pâleur conjonctivale représentait 52,2% des cas

**Tableau XIV : Répartition selon les types HTA**

<b>Types HTA</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>HTA systolo-diastolique</b>	<b>20</b>	<b>76,92</b>
HTA systolique	4	15,38
HTA diastolique	2	7,69
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

L'HTA était systolo-diastolique dans 76,92% des cas.

**Tableau XV : Répartition selon les Grade d HTA**

<b>Grade HTA</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Grade I</b>	<b>12</b>	<b>46,15</b>
Grade II	6	23,07
Grade III	2	7,69
HTA systolique Grade I	4	15,38
HTA diastolique Grade I	2	7,69
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

L'HTA était de grade I dans 46,15% des cas. Deux cas de grade III étaient des HTA malignes

**Tableau XVI : Répartition selon les facteurs d'agression rénale aigue**

<b>Facteurs d'agression rénale aigue</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
Déshydratation	<b>49</b>	<b>53,26</b>
Antibiotiques	<b>41</b>	<b>44,56</b>
Antipaludique	<b>26</b>	<b>28,26</b>
Infection Urinaire	<b>17</b>	<b>18,47</b>
Phytothérapie	<b>13</b>	<b>14,1</b>
IEC	<b>8</b>	<b>8,7</b>
Infection ORL	<b>4</b>	<b>5,5</b>
AINS	<b>2</b>	<b>2,2</b>
ARV	<b>1</b>	<b>1,1</b>
<b>Produit de contraste</b>	<b>1</b>	<b>1,1</b>

La déshydratation et l'antibiothérapie représentaient les facteurs les plus élevés respectivement 49 cas soit 53,26% ,41 cas soit **44,56%**

**Tableau XVII : Répartition selon la Créatininémie**

<b>Creat en <math>\mu\text{mol/l}</math></b>	<b>Effectifs (n=92)</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>120- 500</b>	<b>32</b>	<b>34,8</b>
500-1000	27	29,3
1000-1500	16	17,4
1500-2000	10	10,9
2000 et plus	7	7,6
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100,0</b>

La créatinémie sérique était  $< 500 \mu\text{mol/l}$  dans 34,8%.

Moyen :  $925,3 \pm 664,5 \mu\text{mol/l}$ , extrêmes allant de : 220 à  $3026,7 \mu\text{mol/l}$ .

**Tableau XVIII : Répartition selon la classification de KDIGO 2012**

<b>KDIGO</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Stade I</b>	<b>6</b>	<b>6,52</b>
<b>Stade II</b>	<b>12</b>	<b>13,04</b>
<b>Stade III</b>	<b>74</b>	<b>80,44</b>
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

L'IRA était sévère dans 80,44% des cas Selon le KDIGO 2012

**Tableau XIX : Répartition selon l'acide urique**

<b>Acide urique</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Normale</b>	<b>4</b>	<b>4,3</b>
Augmenté	88	95,7
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100,0</b>

L'acide urique était augmenté dans 95,7%. Taux moyen :  $692,32 \mu\text{mol/l}$

Extrême :  $326-1350 \mu\text{mol/l}$

**Tableau XX : Répartition selon l'urée**

<b>Urée</b>	<b>Effectifs (n=92)</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Augmentée</b>	<b>83</b>	<b>90,2</b>
Normale	9	9,8
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

L'urée sanguine était augmentée dans 90,2%.

Taux moyen :32,59 mmol/l , Extrême :2,20-86,91mmol/l

**Tableau XXI : Répartition selon la calcémie**

<b>Calcémie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Normale</b>	<b>48</b>	<b>52,1</b>
Hypocalcémie	38	41,30
Hypercalcémie	6	6,5
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

L'hypocalcémie représentait 41,30% des cas.

**Tableau XXII :: Répartition selon la phosphorémie**

<b>Phosphorémie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Normale</b>	<b>52</b>	<b>56,52</b>
Hyperphosphatémie	39	42,4
Hypophosphatémie	1	1,08
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

La phosphorémie était normale dans 56,52%.

**Tableau XXIII : Répartition selon la classification KDIGO et la Goutte épaisse**

KDIGO	Goutte Epaisse	
	Positive (%)	Négative (%)
<b>Stade I</b>	4 (5,12%)	2 (2,56%)
<b>Stade II</b>	6 (7,69%)	2 (2,56%)
<b>Stade III</b>	60 (76,92%)	4 (5,12%)
<b>Total</b>	70 (89,74%)	8 (10,25%)

Khi2 =6,477      P=0,056

La goutte épaisse positive représentait 89,74% dont 76,92% sont au stade III d'IRA

La goutte épaisse positive est indépendante du type d'IRA

**Tableau XXIV : Répartition selon la natrémie**

Natrémie	Effectifs	Pourcentages
Normale	45	48,9
<b>Hyponatrémie</b>	<b>46</b>	<b>50,0</b>
Hyper natrémie	1	1,1
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

L'hyponatrémie représentait 50,0% de cas.

**Tableau XXV : Répartition selon la Kaliémie**

Kaliémie	Effectifs	Pourcentages
<b>Normale</b>	<b>67</b>	<b>72,82</b>
Hyperkaliémie	11	11,96
Hypokaliémie	14	15,22
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

La kaliémie était normale dans 72,82% de cas.

**Tableau XXVI : Répartition selon la NFS**

<b>NFS</b>	<b>Variable</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentages</b>
Anémie		62	67,39
	Normocytaire	48	77,41
<b>VGM</b>	Microcytaire	13	20,96
	Macrocytaire	1	1,61
	Normochrome	42	67,74
<b>TCMH</b>	Hypochrome	20	32,25
	Régénérative	60	96,77
	Arégénérative	2	3,22
	Diminuée	15	24,19
<b>Plaquette</b>	Augmentée	8	12,90
	Diminuée	2	3,22
<b>GB</b>	Augmentée	51	82,25

Les patients sont anémiés dans 67,39% et l'anémie était normochrome dans 67,74% normocytaire 77,41%, régénérative 96,77 %

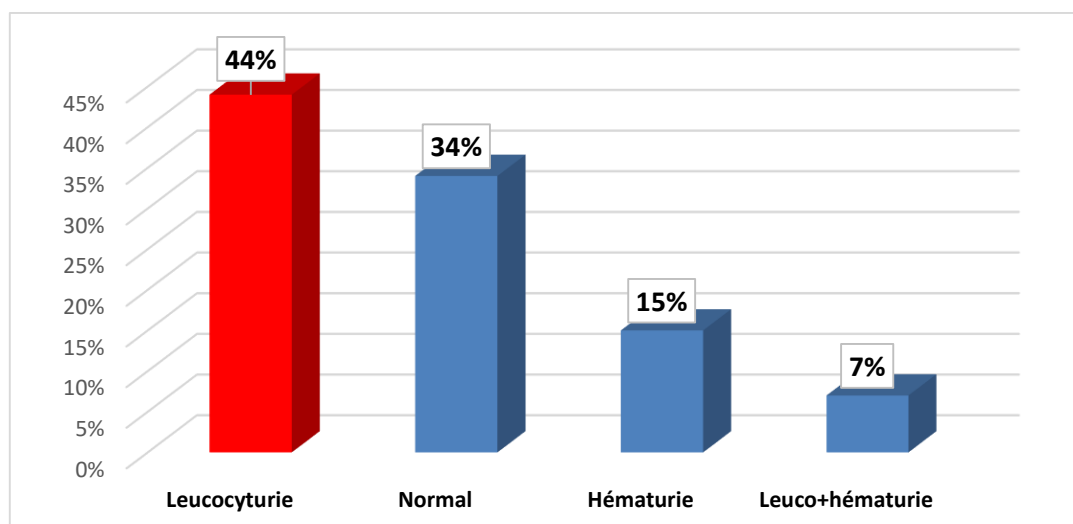
Le taux moyen est 8g /dl avec des extrêmes de 6-11g /dl

**Tableau XXVII : Répartition selon la Classification KDIGO et la kaliémie**

<b>KDIGO</b>	<b>Kaliémie</b>			<b>Total</b>
	<b>Élevée</b>	<b>Normale</b>	<b>Diminuée</b>	
<b>Stade I</b>	1	3	2	6
<b>Stade II</b>	2	8	2	12
<b>Stade III</b>	8	58	10	74
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>67</b>	<b>14</b>	<b>92</b>

Kh<sup>2</sup>=2,441 P=0,724

La fréquence élevée de l'hyperkaliémie était observée à partir du stade III d'IRA selon le KDIGO 2012 soit 8,69% des cas.



**Figure 20 : Répartition selon les sédiments urinaires**

Les anomalies de l'uroculture ont été retrouvées dans 66% des cas dont la leucocyturie représentait 44,2% des cas.

**Tableau XXVIII : Répartition selon la diurèse**

Diurèse de 24h	Effectifs	Pourcentages
Oligurie	40	43,47
Anurie	20	21,17
Diurèse conservée	32	34,78
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

L'IRA était oligo-anurique dans 64,64% , la diurèse est conservée dans 32 cas soit 34,78%.

**Tableau XXIX : Répartition selon la culture**

Culture	Effectifs	Pourcentages
<b>Positive</b>	<b>17</b>	<b>27,9</b>
Négative	44	72,1
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100</b>

L'uroculture était positive dans 27,9% de notre échantillon.

Le germe le plus représenté était E.coli(8cas) 47,05%, Enterobacter spp (6cas) 35,29%, Klebsiella pneumoniae (2cas) 11,76%, Staphylococcus aureus (1cas) 5,88%.

**Tableau XXX : Répartition selon l'ionogramme urinaire.**

<b>Ionogramme urinaire</b>	<b>Normal</b>	<b>Élevé</b>	<b>Diminué</b>
Natriurèse	44	-	22
Kaliurèse	54	-	12

La natriurèse était normale dans 44 cas soit 68,75 % avec une moyenne : 286,80 mmol/24h,  
La majorité des patients avaient une Kaliurèse normal soit un pourcentage de 81,25 % avec  
une moyenne : 76,60 mmol/l

Le rapport Na/K urinaire  $\geq 1$  représentait 71% de cas.

**Tableau XXXI : Répartition selon la protéinurie de 24h**

<b>Protéinurie de 24h</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
Néant	17	25,8
<b>Minime</b>	<b>41</b>	<b>62,1</b>
Massive	8	12,1
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

La protéinurie était minime dans la majorité des cas soit 62,1%.

**Tableau XXXII : Répartition selon l'albuminémie et protidémie**

	<b>Normale (%)</b>	<b>Elevée</b>	<b>Diminuée (%)</b>
Albuminémie	16 (66,67%)	-	8 (33,33%)
Protidémie	14 (58,34%)	-	10 (41,66%)

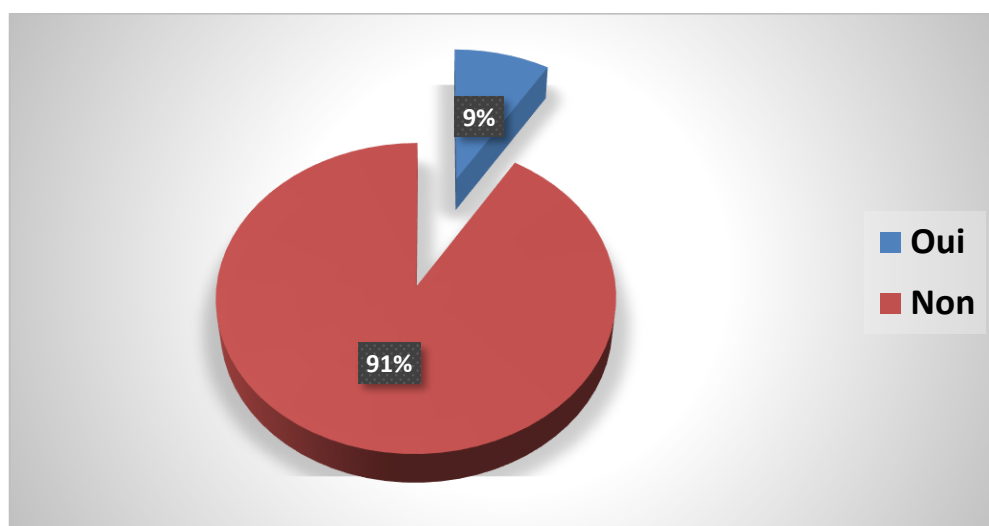
L'hypoalbuminémie était présente dans 33,33% des cas.



**Tableau XXXIII : Répartitions selon l'échographie rénale**

Echographie rénale	Variable	Effectifs N=92	Pourcentages
<b>Différenciation cortico rénale</b>	Bonne	62	67,39
	Mauvaise	30	32,61
<b>Voie excrétrice</b>	Dilatée	14	15,22
	Non dilatée	78	84,78
<b>Types de dilatation</b>	Unilatérale	2	2,18
	Bilatérale	12	13,04
	Non dilatée	78	84,78
<b>Taille rénale</b>	Normal	86	93,48
	Augmentée	6	6,52

Les reins étaient de taille normale dans 93,48%, une bonne différenciation cortico-rénale 67,39% et non dilates 84,78%.



**Figure 21 : répartition selon la TDM (n=8 soit un taux de 8,7% avait réalisé la TDM)**

La TDM a objectivé 2 cas de Processus tumorale (vessie et prostate (HBP)), 2 cas de Lithiase urétérale, 1 cas de Lithiase rénale et 1 cas de Sténose pyélocalicelle.

**Tableau XXXIV : Répartition selon le diagnostic**

<b>Diagnostic</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>IRA Organique</b>	<b>67</b>	<b>72,8</b>
IRA Obstructive	14	15,2
IRA Fonctionnelle	11	12
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

IRA organique était la plus représentée soit un taux de 72,8%.

**Tableau XXXV : Répartition selon les étiologiques d'IRA obstructive**

<b>Etiologie</b>	<b>Effectifs n=14</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>HBP</b>	<b>5</b>	<b>35,7</b>
Urolithiase	4	28,4
Obstacle Non visible	3	21,4
Processus tumorale (vessie et prostate)	2	14,2

**HBP : hypertrophie bénigne de la prostate**

L'hypertrophie bénigne de la prostate représentait 35,7%.

**Tableau XXXVI : Répartition selon les étiologiques d'IRA fonctionnelle**

<b>Etiologie</b>		<b>Effectifs n=11</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Déshydratation</b>	Vomissements et Diarrhée	8	<b>72,72</b>
<b>extra-cellulaire</b>	Vomissements et Médicament	3	27,27
<b>Total</b>		11	100

La déshydratation extra cellulaire était présente chez tous les patients qui ont le diagnostic de IRA fonctionnelle soit un taux de 100%.

**Tableau XXXVII : Répartition selon le mécanisme l'étiologie d'IRA organique**

<b>Etiologie</b>	<b>Effectifs n=67</b>	<b>Pourcentages</b>
NTA	30	44,77
NGA	26	38,8
NIA	8	11,9
NVA	3	4,8

La NTA représentait 30 cas soit un taux de 44,77%.

**Tableau XXXVIII : Répartition selon les étiologies de NTA**

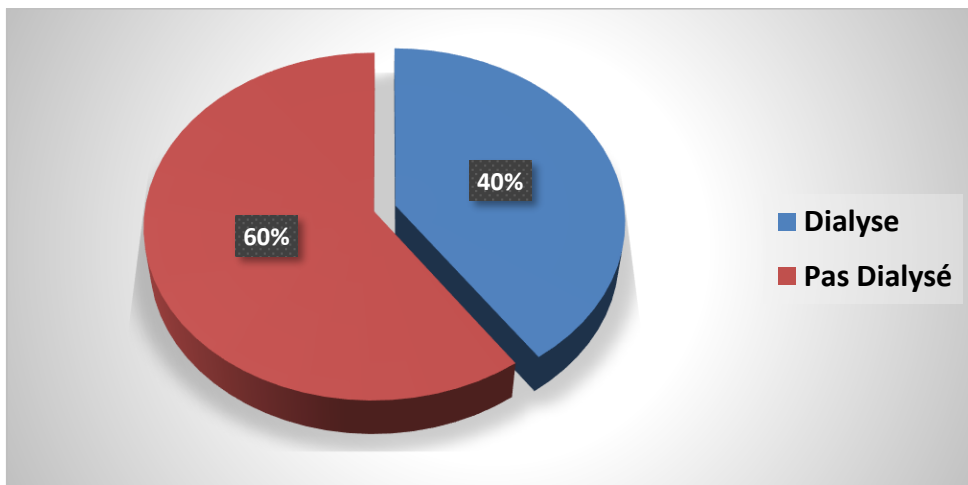
Type	Etiologie	Effectifs	Pourcentage	
NTA	Phytothérapie	13	43,33	
	Choc Hémorragie	Post-Partum	6	20
		Post-Césarienne	4	13,33
		Epitaxie	1	3,33
	Paludisme	3	10	
	Médicaments	2	6,66	
	Produits de Contraste	1	3,33	
<b>Total</b>		<b>30</b>	<b>100</b>	

La phytothérapie représentait 43,33 % des cas.

**Tableau XXXIX : Répartition selon le traitement**

Traitement	Effectifs n=92	Pourcentages
Apport hydrosodé	90	97,8
Anti paludiques	85	92,4
Antibiotique	84	91,3
Antihypertenseur	46	50,0
Mise en place de sonde	38	41,3
Autres	10	10,9
Néphrostomie	4	4,34

**Autre :** caprazol, albendazol, antiémétique, corticoïde, diurétique, antalgique-antipyrétique,  
L'apport hydrique représentait 97,8%.



**Figure 22 : répartition selon les patients mis en dialyse**

Quarante pour cent (40%) soit 36 de nos patients avaient dialysés,

Les indications étaient :

Anurie (24 cas), hyperkaliémie (11 cas), œdème aiguë du poumons (OAP) (1 cas).

**Tableau XL : Répartition selon l'évolution**

<b>Evolution</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Favorable</b>	<b>75</b>	<b>81,5</b>
Décès	11	12,0
Sortie contre avis médical	4	4,4
Défavorable	2	2,2
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

L'évolution était favorable dans 81,5% des cas.

**Tableau XLI : Répartition des patients selon les causes de décès**

<b>Causes de décès</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Choc septique</b>	<b>4</b>	<b>36,36</b>
Non précisée	4	<b>36,36</b>
Mort subite	2	18,18
OAP	1	9,09
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100</b>

Le choc septique et causes non précise représentaient respectivement 36,6% des cas.

**Tableau XLII : Répartition selon la récupération de la fonction rénale**

<b>Récupération</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Totale</b>	<b>62</b>	<b>80,52</b>
Partielle	13	16,88
Dialyse chronique	2	2,6
<b>Total</b>	<b>77</b>	<b>100</b>

La récupération de la fonction rénale était totale dans 80,52% de cas.

**Tableau XLIII : Répartition selon le KDIGO – Dialyse -Pronostique**

KDIGO	Dialyse	Pronostique		
		Favorable	Reste à la dialyse	Décède
<b>Stade I</b>	<b>2</b>	2	-	-
<b>Stade II</b>	<b>8</b>	8	-	-
<b>Stade III</b>	<b>26</b>	18	2	6
<b>Total</b>	<b>36</b>	28	2	6

Kh<sup>2</sup>=6,882 P=0,061

Il n'y avait pas de lien statistique entre la sévérité de l'IRA, le traitement par dialyse et le pronostique

**Tableau XLIV : Répartition selon le type d'IRA et l'âge**

Age	IRA			Total
	Organique	Obstructive	Fonctionnelle	
<b>Age (An) &lt;60</b>	59	1	9	69
<b>Age (An) 60-80</b>	8	12	2	22
<b>Age (An) &gt;80</b>	-	1	-	1
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>14</b>	<b>11</b>	<b>92</b>

Kh<sup>2</sup>=42,287 P=0,001

L'âge >60 ans était un facteur de risqué majeur d'IRA

**Tableau XLV : Répartition selon le type d'IRA – Evolution**

Type d'IRA	Effectif	Evolution Récupération					Décès Total
		Totale	Partielle	Sortie contre Avis médical	Dialyse chronique	Décès	
<b>IRA Organique</b>	<b>67</b>	43	9	2	2	11	67
<b>IRA Obstructive</b>	<b>14</b>	8	4	2	-	-	14
<b>IRA fonctionnelle</b>	<b>11</b>	11	-	-	-	-	11
<b>Total</b>	<b>92</b>	62	13	4	2	11	92

Kh<sup>2</sup>=7,881 P=0,255

La récupération de la fonction rénale était indépendante du type d'IRA

**COMMENTAIRES**  
**&**  
**DISCUSSION**



## V. Commentaires et discussion

### 5.1 Limites et méthode

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive réalisée dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G allant du 1er juillet 2021 au 30 Juin 2022 soit 12mois.

Notre échantillon comprenait 116 dossiers des patients hospitalisés et suivis dans le service de néphrologie du CHU du point G.

L'étude présentait des insuffisances :

- ✓ 24 dossiers d'insuffisance rénale n'ont pas été inclus pour bilan incomplet
- ✓ L'insuffisance du plateau technique au CHU du Point G
- ✓ Le niveau socioéconomique bas de certains patients ne nous a pas permis de faire une exploration approfondie de certaines étiologies

Malgré ses difficultés, les résultats suivants ont été obtenus :

### 5.2 Fréquence

Durant la période étude, 796 patients ont été hospitalisés et suivis dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G dont 92 patients répondaient aux critères d'inclusion soit une fréquence **11,55%**. La fréquence de l'IRA en 2014 par Kane M dans le service était de 6,89% [46]. L'IRA est en nette progression dans le service. La fréquence de l'IRA dans le service de médecine interne de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes au Mali ou exerce un néphrologue, Samaké M et al en 2018 avait trouvé une prévalence de 11,88% [41]. Dans le service réanimation du CHU Gabriel de Bamako, Touré M A et al ont trouvé une prévalence de 12,32% [42]. En Afrique subsaharienne la prévalence dans les services de néphrologie variant entre 10 et 15% [40]. Au Congo Brazzaville dans le service de néphrologie du CHU de Brazzaville, Sinomono et al en février 2021 et en Ouganda dans les services médicaux pour adulte de l'hôpital national de référence de Mulago par Basagha P et al en 2013 la prévalence était respectivement de 13,38% et 16 % [43-44]. En Europe une étude Française menée en 2011 par Lakhil K retrouvait prévalence de 14% [45].

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 [40]

### 5.3 Données sociodémographiques :

L'âge avancé constitue pour tous les auteurs un facteur de prédisposition à l'insuffisance rénale aigue [47, 48]. Dans notre étude les patients de moins de 40 ans représentent 57,6%, la

moyenne d'âge à 42,37 ans. Au Mali Kane M dans le même service en 2014 [46], Coulibaly O en 2017 [49], Toure M A en 2021 [42] rapportaient comme âge moyen dans respectivement de 49 ans, 26,35 ans et 39,5 ans. Au Mali l'IRA touche l'adulte jeune [46,49,42].

Une prédominance masculine est constatée dans la littérature [50-52] avec une sex-ratio variant de 1,3 à 2,9. Dans notre étude, la prédominance est masculine 60% des cas avec un sex-ratio (H/F) : 1,49. La prédominance masculine a été rapportée par Lengani A et al au Burkina Faso et Hatem O et al en Arabie saoudite dans respectivement 61,98% et 62% [40-53]. A tout âge l'IRA est plus fréquente chez les sujets de sexe masculin puisque nos données rejoignent aussi celles de Moyen E et al [54] qui ont rapporté également une prédominance masculine chez les enfants.

## **5.4 Clinique :**

### **5.4.1 Motif d'hospitalisation ou de consultation :**

L'élévation de la créatininémie a été le principal motif d'hospitalisation soit 95% des cas. Kane M en 2014 et Dembélé M en 2008 ont rapporté une fréquence respective de 93,85% [46] et 56,5% [55] dans le même service.

### **5.4.2 Terrain :**

Le terrain était dominé par l'HTA (33,7%) . Toure M A au Mali en réanimation au CHU Gabriel touré [42], Lengani A au Burkina Faso [40] et de Coulibaly O [49] qui avaient respectivement trouvé 19,2%, 20,7% et 40% d'hypertension artérielle.

Les antibiotiques (44,6%), les antipaludéens (28,2%), les diurétiques et phytothérapies (14,1%), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (8,7%), les anti-inflammatoires non stéroïdiens (2,2%) ont été administrés aux malades sans dosage préalable de la créatininémie. Chez certains patients la nature du médicament n'a pas été précisée du fait de l'automédication et de la phytothérapie

### **5.4.3 Signes fonctionnels :**

L'Oligo-anurie était le signe fonctionnel le plus dominant avec un taux de **67,4** %. Une fréquence proche 58,7% a été trouvé par Lengani A au Burkina Faso [40]

#### 5.4.4 Signes généraux

Les signes physiques étaient représentés par la pâleur conjonctivale et tachycardie (52,2%), la déshydratation extracellulaire (42,4%). Kane M au Mali en 2014, la pâleur conjonctivale (40%), la déshydratation extracellulaire (33,85%) dans le même service. [46]

#### 5.5 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 [56].

##### 5.5.1 Examens sanguins

La créatinémie moyenne était de  $925,3 \pm 664,5$   $\mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de 220 à 3026,7  $\mu\text{mol/l}$ .

Selon le KDIGO 2012 l'insuffisance rénale aiguë était au stade I (6,52%), au stade II (13,04%), au stade III (80,44%) des cas. Cette fréquence élevée de l'IRA sévère est également retrouvée dans d'autres études africaines dont respectivement Sinomono du CHU de Brazzaville en 2021 [43] et Lengani H et al qui avaient trouvé 2/3 des IRA au stade 3 de la classification de KDIGO 2012 ; expliquant une moyenne élevée de la créatininémie ( $701 \pm 564$   $\mu\text{mol/l}$ ) et 73,33% des IRA au stade de sévérité [57]. Le retard au diagnostic, et le plateau technique limité pourraient expliquer le nombre important des patients vus au stade 3. Ces données sont à l'inverse de celles européennes et même orientales où la fréquence de l'IRA sévère est plus faible, comme rapporté par Yang Li et al (28,6% des IRA sévères) en Chine [58] et Conan en France (28,6%) [59] Les différences observées dans la sévérité d'IRA chez les patients, admis en milieu hospitalier, seraient liées au niveau du système sanitaire.

L'urée  $>7,6$   $\text{mmol/l}$  représentait 83 cas (90,02%). La moyenne de l'urée était de 32,59  $\text{mmol/l}$  avec des extrêmes de 2,2 et 86,91  $\text{mmol/l}$ . L'urémie  $>18$   $\text{mmol/l}$  dans 54,10% des cas avec une moyenne à 24,59  $\text{mmol/l}$  et des extrêmes de 4 à 75  $\text{mmol/l}$  par Kane M 2014 dans le même service [46].

L'ionogramme sanguin réalisé chez 92 patients a permis de diagnostiquer une hyponatrémie (50%), une hyperkaliémie (11,96%). L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie ont été rapportées dans respectivement 41,30% et 42,4% des cas. Comparable à ceux qu'avait trouvé Kane M une hyponatrémie (42%), une hyperkaliémie (19,1%). L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie ont été rapportées dans respectivement 37,5% et 56,4% des cas [46].

L'anémie était présente dans la majorité des cas chez 67,39% de nos patients avec un taux moyen à 8 g/dl, le taux d'hémoglobine était inférieur à 8 g/dl représentait 48 %, l'anémie était normocytaire dans 47,8%, microcytaire 23,9%, des résultats similaires sont trouvés par Kane M et al soit un taux moyen à 8,65g/dl, Chez 46,15% de leurs patients le taux d'hémoglobine était inférieur à 8 g/dl [46] et Lengani A. et al a trouvé l'anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/l soit 82,64% [46].

### 5.5.2 Examens d'urine

La protéinurie de 24 heures était absente, minime, et massive dans respectivement 25,8% ; 62,1% ; 12,1%. Kane et al ont trouvé minime, modérée et sévère dans respectivement 49,18% ; 16,40% ; 1,64% tandis qu'elle est absente dans 32,78% [46].

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) a mis en évidence une leucocyturie, une hématurie et leurs associations dans respectivement 44,26%, 11,47%, 7%, l'uroculture était positive dans **27,9%** et a isolé comme le germe par ordre de fréquence Escherichia coli(8) 47,05%, Enterobacter spp (6) 35,29%, Klebsiella pneumoniae (2) 11,76%, Staphylococcus aureus (1) 5,88%. Kane M en 2014 trouve la leucocyturie dans 27,78%, l'hématurie dans 5,56% et leur association dans 22,22% alors que la cytologie était normale dans 40,74%, L'uroculture était positive dans 54,72% et les germes isolés sont par ordre de fréquence : Escherichia coli (51,72%), Klebsiella pneumoniae (13,79%) Staphylococcus aureus (6,90%), Enterobacter cloacae (6,90%) et Candida albicans (6,90%) [46]. L'utilisation de l'antibiotique avant la consultation ou la réalisation de l'ECBU explique le taux de leucocyturie élevé et une diminution du taux de germe identifié.

### 5.5.3 Examens radiologiques

La taille des reins était normale chez 93,48% de nos patients contre 83,02% chez Kane et al [46].

La majorité des patients avait une écho structure et une différenciation quasi normale soit respectivement 70,61% et 67,39% ; contre 84,61% et 78,43% chez Kane et al [46].

La dilatation pyélo-calicielle était présente dans 15, 22% des cas dont les causes étaient : Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), cause non visible, processus tumoral, lithiase rénale, sténose pyélocalicielle.

## 5.6 Diagnostic étiologique ou mécanisme étiologique :

Le sepsis, le choc cardiogénique et hypovolémique représentent les principales causes de l'IRA dans la littérature. [51]

L'IRA était par ordre de fréquence, parenchymateuse (organique ou per-renale) 72,8%, obstructive (poste renale) 15,2% et fonctionnelle (pré-rénale) 12%. En 2014, dans le même service Kane et al rapportait moins d'IRA parenchymateuse (62%), plus d'IRA pré-rénale (23%), et 15% d'IRA obstructive [51] et celui de Lengani A. et al au Burkina Faso qui trouve respectivement une prévalence de 47,1% ; 35,5% ; 12,4% [40], dans la majorité des études IRA parenchymateuse prédomine

En outre, nous avons du point de vue mécanisme constaté :

- Dans l'IRA parenchymateuse une prédominance de nécrose tubulaire aiguë 44,77%, suivi néphropathie glomérulaire aiguë 38,8%, néphrite interstitielle aiguë 11,9%, néphropathie vasculaire aiguë 4,8%, Comme rapporté dans la littérature la première cause de l'IRA parenchymateuse plusieurs études sont superposables à la nôtre, respectivement Sinomono et al au CHU Brazzaville, Lins RL et al, Missamou et al, Payen et al ont rapporté 25,5% de NTA [43], 44,5 % de NTA [60], 78 % de NTA [61], 82 % [62]. Lengani et al ont également retrouvé la NTA comme principale cause de l'IRA organique dans un service de néphrologie à des proportions plus faibles (17,35%) [40] comme dans notre étude. En réanimation, le principal mécanisme de la NTA était ischémique. [42]

- Dans l'IRA fonctionnelle la présence de la déshydratation était à 100% associée parfois par d'autres mécanismes. Le vomissement et la diarrhée étaient retrouvés dans 72,72%, Le vomissement et médicamenteux 27,27%

- Dans l'IRA obstructive, une prédominance d'hypertrophie bénigne de la prostate 35,7%, urolithiase 28,4% non visible 21,4%, processus tumoral 14,2%. Kane et al retrouve 60% d'urolithiase et 30% de pathologie prostatique [46]. Sinomono et al retrouve l'IRA obstructive avec comme principale cause l'hypertrophie prostatique [43].

## 5.7 Traitement

La prise en charge a consisté à un apport hydrosodé dans 97,8%, antipaludiques 92,4 %, antibiotiques 91,3%, antihypertenseur 50%, sondage urétraux 41,3%, autres traitements 10,9%, néphrotomie 4,34%,

L'épuration extra rénale avait concerné 36 patients 40%. Les indications étaient l'anurie 24 cas, l'hyperkaliémie 11 cas ; œdème aigue poumon 1 cas. Elle a concerné IRA parenchymateuse et obstructive dans respectivement 84%, 16%. Kane M et al avait trouvé IRA parenchymateuse et obstructive dans respectivement 76,92% ; 23,08% [46].

## 5.8 Evolution

L'évolution était favorable dans 81,5% des cas avec une récupération totale de la fonction rénale dans 67,39%, partielle dans 14,13%, le taux de mortalité a été 11,95%, 4,35 % de patient sorties contre avis médical, perdu de vue et le passage à la chronicité était survenu chez 2,17% de nos patients. Kane M et al avait trouvé l'évolution favorable dans 30,76% des cas avec la récupération de la fonction rénale était complète dans 38,46%, le passage à la chronicité était survenu chez 16,92% [46], il y a une nette amélioration du pronostic de l'IRA entre 2014 et 2022 . Farota A et al avait trouvé une récupération complète de la fonction rénale dans (67%) des cas [65]. Heritiana J L C et al avait trouvé 58,82 % ont normalisé leur fonction rénale. Neuf patients présentant l'IRA étaient décédés soit 17,64 % [65]. La fourchette de la mortalité la littérature qui est de 20 à 50% [63]. La mortalité par IRA reste encore élevée d'environ 50% dans les pays développés où ce sont des patients de soins intensifs avec atteintes multiviscérales. Ainsi l'âge avancé, le sepsis, la sévérité de l'IRA étaient des facteurs de mauvais pronostic. Cependant l'association sepsis-IRA est grevée d'une mortalité plus importante que l'IRA isolée. [67]

**CONCLUSION  
&  
RECOMMENDATIONS**

## **VI. Conclusion**

L'IRA dans le service de néphrologie du CHU de point G est nettement augmenté avec une prévalence estime à 11,55% en 2022 contre 6,89% en 2014 dans le même service. Les patients concernés sont jeunes avec une prédominance masculine. Le stade 3 de la classification de KDIGO 2012 est le plus fréquent. Les mécanismes de survenue sont dominés par, l'IRA organiques dominés par la NTA d'origine ischémique. Les causes fonctionnelles dont les principales étiologies était la déshydratation et vomissement. Les causes obstructives dont les principales étiologies était hypertrophie bénigne de la prostate. La mortalité chez les dialysés pour IRA reste élevée. Plusieurs facteurs influencent le pronostic de ces patients dont la sévérité du tableau clinique et la présence d'un comorbidité préexistant. L'accent doit donc être mis sur la prévention ainsi qu'un accès facilité de la population aux soins de santé et une éducation sur la prudence quant à l'utilisation des médicaments traditionnels.



## **Recommandation**

A la suite de notre travail sur l'insuffisance rénale aigüe dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G formulons les recommandations suivantes :

### **❖ Aux autorités politiques**

- Faire une sensibilisation et des campagnes de dépistage sur les maladies rénales.
- Améliorer le plateau technique dans les CHU pour un diagnostic concret et une meilleure prise en charge de nos patients dans les structures sanitaires.
- Augmenter le nombre de néphrologues
- Equiper les centre hospitaliers de moyen diagnostics (echos,labo...) et thérapeutique (développer la dialyse) adapter au niveau socio-économique de la population

### **❖ Aux agents de santé :**

- Référer les patients en néphrologie le plutôt possible devant toute élévation du taux de créatinine plasmatique (Amélioration du système de référence en néphrologie)
- Instaurer une surveillance d'atteinte rénale chez les patients potentiels de développer une maladie rénale (hypertendu, diabétique, maladies systémiques, pathologies infectieuses et tumorales)

### **❖ À la population :**

- Ne pas hésiter à consulter un agent de santé devant tout signe d'appel urinaire.
- Eviter l'automédication, et les médicaments traditionnels nocifs .

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## VII. Références

- 1-Jacobs F, Brivet F. Épidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës en réanimation. *Réanimation* 2005;14:472–82.
- 2-Anna Malkina C, Merck S, Dohm C. Lésion rénale aiguë (Insuffisance rénale aiguë). Californie: Manuel MSD; 2019.
- 3-Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *Am J Med* 1998;104:343–8.
- 4- Fernando L. Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int.* 1 sept 1996;50(3):811-8.
- 5- Hsu RK, McCulloch CE, Dudley RA, Lo LJ, Hsu CY. Temporal changes in incidence of dialysis-requiring AKI. *J Am Soc Nephrol* 2013;24:37-42.
- 6-X.Valette, N.Terzi, D.du Cheyron. Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë en réanimation. *Réanimation* (2010) ;19 :431-440
- 7-Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational Aki-epistudy. *Intensive Care Med.* 2015;41(8):1411-23.
- 8-Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005 ; 365 : 417–30.
- 9- Puisieux F. Gériatrie. Paris: Lavoisier, 2012. 978-2-0006-6
- 10-Vinsonneau C, Allain-Launay E, Blayau C, Darmon M, Ducheyron D, Gaillot T, et al. Renal replacement therapy in adult and pediatric intensive care: recommendations by an expert panel from the French Intensive Care Society (Srlf) with the French society of anesthesia intensive care (Sfar) French group for pediatric intensive care emergencies (Gfrup) the French dialysis society (Sfd). *Ann Intensive Care.* 2015;5(1):58.
- 11-Yang X, Tu G, Gao J, Wang C, Zhu D, Shen B, et al. A comparison of preemptive versus standard renal replacement therapy for acute kidney injury after cardiac surgery. *J Surg Res.* 2016; 204(1):205-

12.-Bagshaw SM, Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al. Timing of renal replacement therapy and clinical outcomes in critically ill patients with severe acute kidney injury. *J Crit Care*. 2009;24(1):129–40.

13-Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, MartinLefevre L, Pons B, Boulet E, et al. Initiation strategies for renal-replacement therapy in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2016; 375(2): 122-33.

14-Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care Med* 2007; 11(2):31.

15-American Diabetes Association. Part2. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* 2015; 38(1): S8-S16.

16-Stéphane Honoré, Pierre Renaudin, Alain Ragon, Pascale Sebahoun1. Traitement de l'insuffisance rénale. Partie IX Pathologie rénaleCoordinateur : P. Fagnoni. Pharmacie clinique et thérapeutique © 2018, Elsevier Masson SAS.

17-Moulin B, Peraldi M-N. Insuffisance rénale aiguë. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (France) Néphrologie. Paris : Ellipses, 2018.

18-Journois D. Conséquence de la défaillance rénale sur le devenir des patients. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. Conférences d'actualisation. 173-190.

19-Moulin B, Peraldi M-N. Insuffisance rénale aiguë. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (France), Néphrologie. Paris : Ellipses, 2016.

20-Thervet É, Grünfeld J-P. Traité de néphrologie. Paris : Lavoisier, 2017.

21-Kamina P, Di Marino V. Abdomen. Appareil digestif et rein Tome 2. Paris : Maloine, 1998.

22-Ader J-L, Martineaud J-P, Seroussi S. Physiologie rénale. Paris : J.-B. Baillière, 1980.

23-Godin-Ribuot PD. Réabsorption et sécrétion tubulaires 2011.

24-HAMBURGER J. Néphrologie, Tome 1. Paris: Flammarion, 1983.ISBN :2-257-10267-3

- 25-Laberke HG. Drug-Associated Nephropathy. In: Grundmann E, editor. Drug-Induced Pathology, Berlin, Heidelberg: Springer; 1980; P.183–215. 12 janv 2018
- 26- Moulin B, Peraldi M-N. Insuffisance rénale aiguë . Collège universitaire des enseignants de néphrologie (France) Néphrologie. Paris : Ellipses 2014.
- 27-C. cornet, M-R, Losser, L. jacob. Insuffisance rénale aigue Encyclopédie médico-chirurgicale.2008,Paris.France, Elsevier Masson SAS
- 28-Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. Am J Med 2005; 118: 827–32.
- 29-Masson E. Insuffisance rénale aiguë : profil épidémiologique, étiologique, thérapeutique et évolutif. EM-Consulte n.d.P .326 ; 23-06-2019.
- 30-Mendonça A, Vincent J-L, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. Intensive Care Med 2000;26:915–21.
- 31- Vincent JL, Bota DP, De Backer D. Epidemiology and outcome in renal failure. Int J Artif Organs 2004;27:1013–8.
- 32-Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJM. Acute renal failure in intensive care units--Causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality: A prospective, multicenter study. Critical Care Medicine 1996;24:192–8.
- 33-Bourry E, Venditto M, Szumila kD, Montseny JJ. Présentation générale des deux principales méthodes de dialyse. J Pharm. Clin 2011;30(4):215-21
- 34-C.Vinsonneau, M.Benyamina quelle techniques pour le traitement de la défaillance rénale en réanimation ? Réanimation2009 ; 18 :397—406
- 35- LEGENDRE C. IRA étiologie, physiopathologie, diagnostic, principes du traitement, revue du praticien (Paris), 1992, 42, (5) ; PP639 – 643
- 36-Lowanse D C. Ethical and social issues in nephrology. Factors and guidelines to be considered in offering treatment to patients with end-stage renal disease: a personal opinion. Am j kidney dis 1993; 21:679-83.

- 37- Simon P. Dialyse rénale. Paris : Masson, 1999 ; 165p. Masson 978-2-225-85681-5.
- 38-Phu NH, Hien TT, Mai NTH, Chau TTH, Chuong LV, Loc PP, et al. Hemofiltration and Peritoneal Dialysis in Infection-Associated Acute Renal Failure in Vietnam. *New England Journal of Medicine* 2002;347:895–902.
- 39-Gibney N, Hoste E, Burdmann EA, Bunchman T, Kher V, Viswanathan R, Mehta RL, Ronco C: Timing of initiation and discontinuation of renal replacement therapy in AKI: unanswered key questions. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008, 3:876-880
- 40-Lengani A and al. L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso. *Néphrologie et thérapeutique* 2010 ; 6 :28-34
- 41- Samaké M, Sy S, Yattara H and al. Prévalence et Pronostic de l'Insuffisance Rénale Aiguë à l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes. *Health Sci. Dis.* 2020 ; 21 (5) : 5-20
- 42- TOURE M A. INSUFFISANCE RENALE AIGUE EN REANIMATION : FACTEURS ETIOLOGIQUES ET PRONOSTIQUES AU CHU – GABRIEL TOURE. Thèse médecine, Bamako, 2021. N°10
- 43-Sinomono D T E, Bouloupy-Malanga C M, Loumingou R M and al. QUELLES ETIOLOGIES POUR L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DE BRAZZAVILLE ? *IJAR* 2021 9(2).250-255. ISSN 2320-5407
- 44-Basagha P, Frederick N, Arthur K. Acute kidney injury among adult patients with sepsis in a low-income country : clinical patterns and short-term outcomes. *BMC Nephrology* 2015 ; 16 (1) :1-7
- 45-Lakhal K, Ehrmann S, Chaari A and al. Acute kidney injury network definition of contrast-induced nephropathy in the critically ill : incidence and outcome. *Journal of Critical Care.* 2011 ; 26 : 593-599
- 46-Kane M. EPIDEMIOLOGIE ET PRONOSTIC DES INSUFFISANCES RENALES AIGUES DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G. Thèse, médecine, Bamako, 2014. N°176
- 47- Kleinknecht D, Pallot J. L. Epidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë en 1997. *Données récentes. Néphrologie* 1998, 19 : 49 – 55.

- 48- 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.
- 49-Coulibaly O, Diallo M, Keita K, Coulibaly Y. Insuffisance rénale aiguë : facteurs étiologiques et pronostiques en réanimation polyvalente du CHU du Point G. These de médecine. 2017. Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2009.
- 50- Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loiratp, Landais PJ. Acute renal Failure in the medical intensive care units - causes, out come and prognostic Factors of Hospital mortality : à prospective, multicenter stu dy. *Crit Care Med* 1996; 24 (2): 192 – 8.
- 51- Shustermann, Strom B. L, Murray T. G, West SL, Maisling. RISK Factors and out come of hospital – acquired Acute renal Failure. Clinical epimiologic study. *Am J Med* 1987 ; 83: 65 - 71.
- 52- Gold CH. Acute renal failure from herbal and patent remedies in blacks. *Clin Nephrol* 1980 ;14:128-34.
- 53- Hatem O. Qutub et al. Insuffisance rénale aiguë dans une unité de soins intensifs. *Saudi Med Journal*. 2001 ; 22 (11) : 999-1003
- 54-Moyen E, Bomelefa-Bomel V, Ekouya B and al. Acute Renal failure in chidren at the university Hospital of Brazzaville. *Open journal of pediatrics*. 2019 ; 9 : 253-272
- 55-DEMBELE. S. Prévalence hospitalière de l'insuffisance rénale aiguë obstructive dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du chu de point G. *These Med, Bamako*, 2008 : N°603.
- 56- Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. *Nature Clin Prat Nephrol* 2006 ;2 :364-77.
- 57-Lengani H, Dibri DB, Zoeyinga P and al. Profil évolutif de l'IRA au cours de la dingue des patients suivis dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. *Néphrologie et thérapeutique*. 2018 ;14 : 335-402
58. Yang Li, Xing G, LiWang and al. Lésion rénale aiguë en Chine : une enquête transversale. *Lancette*. 2015 ; 386 : 1465-7

59. Conan P, and al. Pronostic à court terme des insuffisances rénaux aiguës associées au paludisme grave chez les voyageurs : Résultat d'une étude rétrospective multicentrique. *Médecine et Maladies infectieuses*. 2019 ; 49 : 118-128
60. Lins RL, Elseviers MM, Daelemans R and al. Réévaluation et modification du système de notation de l'insuffisance rénale aiguë (SHARF) de l'hôpital Stuivenberg pour le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë : une étude prospective multicentrique indépendante. *Nephrol Dial Transplant*. 2004 ; 19 : 2282-2288
- 61-Missamou A, Eyesi Sinomono DT, Elombila M and al. L'insuffisance rénale aiguë en pré- et post-partum immédiat au Congo : prévalence, étiologies et prise en charge actuelles. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2018 ; 14 : 335-402
- 62-Payen D, Berton C. Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie, incidence et facteurs de risque. *Annales Françaises d'anesthésie et de Réanimation*. 2005 ; 24 :134-139.
- 63- Ponte B, Saudan P. Insuffisance rénale aiguë en 2008. *Rev Med Suisse* 2008;4 :568-75.
- 64-Farota A. Insuffisance rénale aiguë en réanimation du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2008 : N° 580.
- 65- HERITIANA Jean Louis Carré. INSUFFISANCE RENALE AIGUE AU SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE JOSEPH RASETA BEFELATANANA. These, Med, Antananarivo, 2021.
- 66 – Jacob L. Insuffisance rénale aiguë. *Anesthésie-réanimation*. Springer verlag France ;13 :978-287.
- 67-Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. *Lancet* 1995;346 : 1533-40.



# **ANNEXES**

## VIII. Annexes

### Fiche d'enquête

Numéro :

Date d'admission :

Date de sortie :

Date de décès :

#### I. Caractéristiques sociodémographiques

1. Nom et prénom :

2. Age:/..... /

3. Sexe / \_\_\_\_ / 1=Masculin ;2=Féminin

4. Provenance/..... /

BAMAKO (1) Kayes (2) Koulikoro (3) Sikasso (4) Ségou (5) Mopti (6) Gao (7) Tombouctou  
(8) Kidal (9) Taoudéni (10) Tessalit (11) Bandiagara(12) Douentza(13) dioila(14) san(15)  
koutiala(16) bougouni (17) nioro(18) menaka(19) autres pays (20)

5. Ethnie:/\_\_\_\_/

Dogon (1) peulh (2) Bozo (3) malinké (4) sonrhaï (5) Bambara (6) senoufo (7) Tamashek (8)  
arabe (9) Autres (10)

6.Nationalité:/\_\_\_\_\_/ 1=Malien 2=Autres

7. Statut matrimonial /\_\_\_\_\_/ 1=Marié 2= célibataire 3=veuf (ve) 4= divorcé

#### II. Motif d'hospitalisation :.....

1=Hypercréatininémie 2= anurie 3= Syndrome œdémateux 4= Pyurie 5=souffrance rénale à  
l'échographie 6=protéinurie 7= hématurie 8=Autres.....

#### III.Terrain

1=HTA ; 2=Diabète ; 3=insuffisance cardiaque ; 4=HIV ; 5=Maladie systémique, 6-  
Asthme

7-Drépanocytose ; 8=Arthrose ;

9=Autre.....

#### IV.Antécédents

Médicaux : /\_\_\_\_\_/

1=Syndrome œdémateux ; 2=anurie ; 3=hématurie macroscopique ; 4=rétention aigue  
d'urine ; 5=protéinurie ; 6=maladie cancéreuse ; 7=créatininémie pathologique ;  
8=tuberculose ; 11=Pollakiurie ; 12=dysurie ; 13=brulures mictionnelles ;  
14=Syndrome ulcéreux ; 15=maladie athéromateuse ; 16=myélome multiple ;  
17=accident vasculaire cérébrale ; 18-otorrhée ; 19-Otalgie ; 20-Angine ; 21-Palu ;  
22-Bilharziose ; 23=autres à préciser

Chirurgicaux:/\_\_\_\_\_/

1= chirurgie traumatologique ; 2=chirurgie gynécologique ; 3=chirurgie urologique ;  
4=Chirurgie générale ; 5=autres à  
préciser.....

Prise médicamenteuse :

1-Antihypertenseurs : /\_\_\_\_\_/

a=diurétiques ; b=IEC ; c=IC ; d=beta bloquant ; e=ARAI ; f=Autres

2. Antidiabétiques à préciser .....

3. Antipaludiques à préciser .....

4. AINS 5. Laxatifs 6. Phytothérapie 7. Antirétroviraux 8. Anticoagulant 9.Produit de  
contraste iode

10. Antibiotique à préciser .....

11. Autres médicaments

V. Evaluation clinique

SYMPTOMATOLOGIE( signes fonctionnels )

Anurie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Oligurie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Dysurie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Brulure mictionnelle oui /\_\_\_/ non/\_\_\_/ Pyurie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Pollakiurie oui /\_\_\_/  
non /\_\_\_/

Douleur pelvienne oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Œdèmes des membres inférieurs oui/\_\_\_/ non /\_\_\_/

Bouffissure du visage oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Anorexie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Maigrissement oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Vomissements oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Nausées oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Insomnie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Somnolence oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Diarrhée oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Prurit oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Asthénie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Crampes musculaires oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Fièvre oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Céphalée oui /\_\_\_/ non  
/\_\_\_/

Dysfonction érectile oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Myalgie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Vertiges oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Acouphènes oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Phosphènes oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Douleurs lombaires oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Polyurie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Dyspnée oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Hémoptysie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Hématémèse oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Rectorragie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Méléna oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Toux oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Irritabilité oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Hématurie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Astérisis oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Confusion oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Convulsion oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Coma oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Autres oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Saignements oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ si

oui .....

Examen physique (signes généraux)

• Indice de performance OMS : .....

• Conjonctives /\_\_\_/ Colorées (1) non colorées (2), subictère (3) ictère franc (4)  
hémorragie conjonctivale (5)

• Ictère oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

• Pression artérielle: /\_\_\_/ 1=Hypotension ; 2=normal ; 3=Hypertension

• si HTA : type /\_\_\_/

1=HTA systolique ; 2=HTA diastolique ; 3=HTA systolo-diastolique 4 . HTA maligne ( PAD>130 mmhg associée à une atteinte viscérale)

• T° /\_\_\_/ 1=Normal ; 2=fièvre ; 3=hypothermie • FC /\_\_\_/ 1=Bradycardie 2.Tachycardie  
3. Normal

• IMC: /\_\_\_/ 1=Normal ; 2=surpoids ; 3=obésité ; 4=amaigrissement

• Diurèse /\_\_\_/ 1=anurie (< 100 ml) ; 2=oligurie (100-500 ml) ; 3=diurèse conservée (> 500 ml)

• Plis DEC oui non Œdèmes oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Si oui localisation.....

• Givres urémiques oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ • Sècheresse buccale oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

• Stomatite oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ • Parotidite oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

• Amyotrophie musculaire oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ • Distension abdominale oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

- Cicatrice d'intervention oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / • Masse abdominale oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- Ascite oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / • Splénomégalie oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- Hépatomégalie oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / • Adénopathie oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- Reflux hépato jugulaire oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / • Turgescence jugulaire oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- Gros reins oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / • Globe vésicale oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- Masse pelvienne oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / • Frottement péricardique oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- Souffle systolique oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / • Troubles du rythme oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- Déformation thoracique oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / • Murmure vésiculaire perçu oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- Matité oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / • Souffle pleural oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- Râles crépitants oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / • Douleur osseuse oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- Arthralgie oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / • Polynévrite oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- Bandelette urinaire / \_\_\_\_\_ /

#### VI. Examen complémentaire :

Créatininémie / \_\_\_\_\_ / DFG selon MDRD / \_\_\_ / diurèse / \_\_\_ /

Acide urique / \_\_\_\_\_ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur : ...

Urée / \_\_\_\_\_ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) ) Valeur : .....

Calcémie / \_\_\_\_\_ / 1=Normale (2,2-2,9) ;2=diminuée (<2,2)3.Augmente(>2,9) Valeur : .....

Phosphorémie / \_\_\_\_\_ / 1= Normale (0,8-1,45) 2=diminuée (<0,8)3.Augmente (>1,45) Valeur : .....

Natrémie / \_\_\_\_\_ / 1=normale (135-145) ;2=Diminuée (<135) 3.Augmente(>145) Valeur : .....

Kaliémie / \_\_\_\_\_ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur : .....

Anémie oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / si oui Le taux d'hémoglobine en g /dl / \_\_\_\_\_ /

1=normocytaire ;2=microcytaire ;3=macrocytaire / \_\_\_\_\_ /

1=normochrome ;2=hypochrome / \_\_\_\_\_ /

1=régénérative ;2=arégénérative / \_\_\_\_\_ /

GB:/\_\_\_\_\_/ 1=normal (4000-10000) ;2= Diminué (<4000)3.Augmente(>10000)Valeur :.....

PLAQ:/ \_\_\_\_ / 1=normale (150000-400000) ;2= Diminuée (<150000)3.Augmente(>400000) Valeur :...

Type :

Ferritinémie= ..... CST .....% Fer sérique.....

Interprétation :

Sédiment urinaire :

Hématurie( $\geq$ .10000/ml ) oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/ valeur :.....

Leucocyturie ( $\geq$ 10000/ml) oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/ Valeur :.....

Pyurie oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

Culture /\_\_\_\_\_/ 1= Positive ;2=négative

Si positive le germe :.....

Antibiothérapie utilisée :

Protéinurie de 24H /\_\_\_\_\_/ 1=néant ; 2=minime (<3g) 3=élevée Valeur :.....

Albuminémie/\_\_\_\_\_/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ; Valeur :.....

Protidémie /\_\_\_\_\_/ 1=normale ;2=Diminuée ;3=augmentée ;Valeur :.....

Glycémie:/\_\_\_\_\_/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ;Valeur :.....

HBA1c /\_\_\_\_\_/ 1=normale ;2=augmentée. Valeur :.....

Natriurèse /\_\_\_\_\_/1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée. Valeur :.....

Kaliurèse /\_\_\_\_\_/ 1=normale ;2=Diminuée ;3= augmentée. Valeur :.....

Rapport natriurèse /kaliurie :.....

Autres bilans .....

Imagerie médicale

Echographie rénale

Différenciation cortico-médullaire /\_\_\_\_\_/ 1=bonne ;2=mauvaise

Taille des reins / \_\_\_\_\_/ 1=Diminuer (<100mm) 2=normale(100-130mm) , 2- augmente (>130mm)

Voies excrétrices/ \_\_\_\_\_/ Dilatées oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Si oui : 1=dilatation calicelle ;2=dilatation pyélique ;3=dilatation urétérale ;4=dilatation uretero-pyelo-calicelle Unilatérale oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Bilatérale oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Prostate/ \_\_\_\_\_/ 1= normale ; 2=Augmentée

Vessie / \_\_\_\_\_/ 1=normale ;2=pathologique à préciser .....

Tomodensitométrie oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Si oui Normal /\_\_\_/ Pathologique /\_\_\_/ à préciser.....

Echocoeur / \_\_\_\_\_/ 1-Normal 2-Pathologie

Si pathologique/\_\_\_/ 1=Cardiomyopathie hypertrophique 2=Valvulopathie à préciser.....

3=Cardiomyopathie hypertrophique et dilatée 4=Cardiomyopathie dilatée  
5=Cardiomyopathie ischémique 6=Epanchement ou décollement péricardique

7=Dysfonction diastolique oui / \_\_\_\_\_/ non / \_\_\_\_\_/ 8-Dysfonction systolique oui / \_\_\_\_\_/ non / \_\_\_\_\_/

ECG : HVG /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Troubles du rythme oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Autres à préciser :.....

Rétinopathie hypertensive oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ si oui Types /\_\_\_\_\_/ STADE1 (1) STADE 2 (2) STADE 3

(3) Autres anomalies :.....

Rétinopathie diabétique :.....

Bilan de contrôle et éléments de surveillances

Créatininémie / \_\_\_\_\_/ DFG selon MDRD /\_\_\_/ Diurèse /\_\_\_/

Acide urique / \_\_\_\_\_/ normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur :...

Urée / \_\_\_\_\_/ normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) ) Valeur :.....

VII. DIAGNOSTIC RETENU :

IRA IRA OBSTRUCTIVE /\_\_\_/

IRA FONCTIONNELLE/\_\_\_/

IRA ORGANIQUE/\_\_\_/

• ETIOLOGIE :

• SI IRA OBSTRUCTIVE

Hypertrophie prostatique oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Processus tumoral oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ si oui  
Prostatique/\_\_\_/ vésicale/\_\_\_/ col de l'utérus/\_\_\_/ rectum/\_\_\_/ Lithiase oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ si oui  
Vésicale/\_\_\_/ rénale/\_\_\_/ urétrales/\_\_\_/ urétérales/\_\_\_/ Fibrose rétropéritonéale oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/  
Prolapsus utérin oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Intervention chirurgicale oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Autres (à préciser) .....

• SI IRA FONCTIONNELLE

• Déshydratation extracellulaire oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

VOMISSEMENT oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ diarrhée oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

MEDICAMENT oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ SI OUI : /\_\_\_/ 1- IEC 2-ARA2 3-AINS 4-  
PHYTOTHERAPIE

AUTRES (à préciser).....

IRA ORGANIQUE

• Néphropathie glomérulaire aiguë (préciser)/\_\_\_/.....

Néphrite interstitielle aiguë/\_\_\_/

Nécrose tubulaire aiguë /\_\_\_/

Néphropathie vasculaire aiguë /\_\_\_/

Néphrite immuno-allergique aiguë /\_\_\_/

Néphropathie VIH /\_\_\_/

AUTRES.....

Prise en charge :

Médicale oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/ si oui Réhydratation/\_\_\_/ Antibiothérapie /\_\_\_/

Antihypertenseur/\_\_\_/ Antipaludique/\_\_\_/

Autres /\_\_\_/ à préciser.....

Chirurgicale oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/ Si oui Réimplantation /\_\_\_/ Néphrostomie /\_\_\_/ lithotomie  
/\_\_\_/

Autres /\_\_\_/à préciser .....



Dialyse oui /\_\_\_/ non/\_\_\_/

EVOLUTION :

Favorable ( EXEAT) :

Récupération totale fonctionnelle

Décès

Récupération partielle

Défavorable

Rétention reste en dialyse

## Fiche signalétique

**Nom :** GUINDO

**Prénom :** Mamadou Alhadji

**Email :** [mamadouguindo99@gmail.com](mailto:mamadouguindo99@gmail.com)

**Titre :** Prévalence de l'insuffisance rénale aigue dans le service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G.

**Année de soutenance :** 2023

**Ville de soutenance :** Bamako

**Lieu du dépôt :** Bibliothèque de la FMOS

**Pays de soutenance :** Mali

**Secteur d'intérêt :** Néphrologie, Gériatrie, Santé publique Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

**Résumé :** Objectif : Etudier l'insuffisance renale aigue dans le service de néphrologie.

Il s'agissait d'une étude rétrospective concernant tous les patients hospitalisés et suivi dans le service allant du 1er juillet 2021 au 30 juin 2022 soit 12 mois. Quatre-vingt-douze (92) patients ont répondu aux critères d'inclusion. La prévalence de l'insuffisance rénale aigue est de 11,55% des hospitalisations et suivi avec un sex ration de 1,49. L'âge moyen a été de  $42,37 \pm 20,7$  avec des extrêmes de 6 et 88 ans. L'élévation du taux de la créatinine plasmatique a été le principal motif de consultation. L'HTA a été le principal terrain soit 33,7% des cas. L'évaluation clinique a permis de trouver oligo-anurie, vomissements, l'anorexie, pâleur, tachycardie et plis de deshydratation dans respectivement 67,4%, 63%, 62%, 52,2% et 42,4% des cas. L'HTA a été observée dans 28,3% des cas, parmi eux 46,15% ont été grade 1. L'HTA systolo-diastolique a été de 76,92% des cas. La créatininémie a été supérieure à  $500 \mu\text{mol/l}$  dans 65,21% des cas. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie ont été présente dans respectivement 41,30% et 42,4%. L'anémie a été trouvée dans 67,39%, et normochrome, normocytaire dans respectivement 67,74% et 32,25% des cas. L'uroculture a été positive dans 27,9% des cas et E.coli a été le germe prédominant. L'insuffisance rénale aigue a été organique, obstructive et fonctionnelle dans respectivement 72,8%, 15,2% et 12% . La prise en charge a été l'apport hydrosodé dans 97,8% des cas. La dialyse a été indiquée dans 40% des cas. L'évolution a été favorable dans 81,5%.

**Mots clés :** Insuffisance rénale aigue, Néphrologie, CHU du Point G.

### SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des Maitres de cette faculté, de mes chers condisciples,

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 s'y passe, ma langue taira les secrets

qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti 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 Maitres, 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 !**