

Insuffisance rénale aigue en réanimation facteurs étiologiques et pronostiques

Ministère des Enseignements Secondaire  
Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali  
Un Peuple – Un But – Une Foi

Université de Bamako



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE  
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE ACADEMIQUE 2007-2008

N° .....

**TITRE**

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

*Présentée et soutenue publiquement le .....*

**PAR**

**Mr Allassane FAROTA**

**Pour l'obtention du DOCTORAT en Médecine  
(DIPLÔME D'ETAT)**

**JURY:**

**Président : Pr Saharé FONGORO**

**Membres : Dr Kaya Assétou SOUCKO**

**Co-Directeur : Dr Mohamed KEITA**

**Directeur de thèse : Pr Youssouf COULIBALY**

**Je dédie cette thèse :**

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

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

**A mon Père Lassine FAROTA :**

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

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

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

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

**A ma mère Hawa TRAORE :**

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

Puisse Dieu vous accorder longue vie.

**A ma tante Tata KONTA :**

Chère tante, je vous remercie pour votre soutien moral et financier, vos bénédictions qui nous ont toujours accompagnés.

Puisse ce travail vous apporter satisfaction.

**A ma grand-mère feu Mariam KONTA :**

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

Puisse le seigneur miséricordieux vous accorder l'accès au paradis.

**A mon grand-père feu Lassine FAROTA :**

Vous nous avez quitté quand j'étais tout petit.

Je regrette de n'avoir pas eu la chance de collaborer avec l'homme de science que vous étiez.

Puisse Dieu vous accorder l'accès au paradis.

**A mes oncles et tantes :**

Insuffisance rénale aigue en réanimation facteurs étiologiques et pronostiques

Abdoulaye FAROTA, Zoumana, Sidiki, Abou TRAORE, Fatoumata, Tata, Bintou FOUNE FAROTA

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

Puisse ce travail vous apporter satisfaction.

**A ma grand-mère Minata TRAORE :**

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

Je vous souhaite longue vie afin de bénéficier du fruit de ce travail.

**A mes oncles et tante feus :**

Sekou FAROTA, Adama, Kadiatou FAROTA.

Votre perte a été pour moi un véritable chagrin.

Puisse le seigneur miséricordieux vous accorder sa grâce.

**A mes sœurs et frères :**

Safiatou, Dado, Mariam, Absatou, Djénéba, Oumou, Founè, Ibrahim, Harouna, Aliou, Seydou, Abdou, Abdoul Karim, Souleymane, Modibo, Tidiane, Adama, Fousseni.

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

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

Seul gage de réussite dans la vie ici bas et dans l'au-delà

**A mon frère feu Fousseni FAROTA :**

Que Dieu t'accorde l'accès au paradis

**A mon épouse Mariam FAROTA et mes enfants Gaoussou, Mahamadou :**

Chère épouse, ton amour, ta gentillesse, ton courage, ta volonté, ta disponibilité constante, ton bon caractère, ton sens élevé de sociabilité m'a permis de franchir toutes les difficultés que j'ai rencontrées ; merci pour ta patience.

Que Dieu bénisse nos enfants et exhausse nos vœux les meilleurs.

**A tous les cousins et cousines :**

Insuffisance rénale aigue en réanimation facteurs étiologiques et pronostiques

Merci pour votre bonne collaboration

A mes belles sœurs Abia KONATE, Kadidia DJIRE

Merci pour le respect que vous avez envers ma personne.

**A mes neveux et nièces :**

Almamy DIALLO, Aminata FAROTA, Ramatou, Fatoumata, Hawa, Adam.

Que Dieu vous bénisse.

**A madame André Fatoumata CAMARA et sa famille.**

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

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

Je vous souhaite longue et heureuse vie.

# REMERCIEMENTS

Au gouvernement Malien pour nous avoir soutenu pendant ces années.

**A mes maîtres :** Professeur Youssouf COULIBALY, Docteur DOUMBIA Djénéba DOUMBIA, Docteur Mohamed KEITA.

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

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

**A tous les enseignants qui ont contribué a notre formation**

**A mes amis Boubacar M TRAORE, Malaye SIDIBE, Solomini DOUMBIA.**

Merci pour votre bonne collaboration.

**A la famille Modibo DIARRA**

Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

**A Mr Barou DOUMBIA**

Merci pour votre soutien inoubliable.

**A la famille Moussa BAGAYOKO.**

Merci pour votre accueil et votre soutien.

**A la famille Boubacar TOURE et frères.**

Merci pour votre soutien.

**A la famille Issa DIARRA**

Merci pour votre soutien

**A la famille Abdoulaye FAROTA.**

Merci pour votre soutien.

**A la famille Zoumana TRAORE et frères.**

Merci pour votre soutien.

**A mes aînés :** Dr Sadio DEMBELE, Dr Félix SANOGO, Dr Fatoumata KONATE, Dr Youssouf DIAKITE, Dr Oumou SAMAKE, Dr Dramane DIARRA, Dr Elisé THERA, Dr Hamda SALIFOU, Dr Idrissa Mandé SIDIBE.

Merci pour votre bonne collaboration.

**A mes camarades du service :** Dr Davy Rolland AGUIDI, Dr Mademba KOITE, Dr Moussa G. DEMBELE, Dr Kaka SOUKOUNA, Moussa DIALLO, Dr Hassane SOULEYMANE, Assane DIALLO, Dr Bouna SANOGO, Sekou SANGARE. Je vous souhaite une très bonne carrière professionnelle.

**A mes cadets du service :** Christelle, Géraud AMOUSSOU, Patrice HOUNJE, Mamoutou S TRAORE, Aramatou KONE, Nana CAMARA, Ousmane NIENTAO, Cristella IROUME, Salif BERTHE, Mohamed Sékou SIMPARA, Moussa TRAORE, Julia . Sauvegardez les acquis et bon courage

**A tous les personnels de la réanimation :** Major Aliou KABORE, Mme FOMBA Bintou SOUKHO, Mme SANOGO Fanta MAIGA, Oumou CISSE, Moussa DIARRA, Jérôme DIARRA, Issa TRAORE, Mme TRAORE Adam SOUCKO, Oumou SIDIBE, François DEMBELE, Mme TRAORE Kadia NIENTAO, Mme TRORE Awa DEMBELE, Nassira DIARRA, Aïssata COULIBALY.

Merci pour votre bonne collaboration

A tous ceux qui m'ont aidé de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

**A tous les personnels socio sanitaires de Bougouni :**

Merci pour votre bonne collaboration

**A tous mes frères musulmans**

Merci pour votre bonne collaboration

**A notre maître et président du jury****Professeur SAHARE Fongoro**

- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé**
- **Maître de conférence en néphrologie au CHU du point G.**

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury.

Nous avons pu apprécié votre constante disponibilité et votre dynamisme.

La qualité de vos enseignements, votre sens clinique et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître toute notre reconnaissance.

**A notre maître et membre du jury****Docteur DIARRA Assetou SOUCKO**

- **Spécialiste en Médecine interne**
- ***Maître Assistante a la FMPOS***
- ***Praticienne hospitalière au CHU du Point-G***

Cher maître,

Nous sommes très ému de votre présence dans ce jury.

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

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

**A notre maître et co-directeur de thèse****Docteur Mohamed B KEITA**

- **Spécialiste en Anesthésie-Réanimation**
- **Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point-G**

Cher maître,

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

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

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

**A notre maître et directeur de thèse****Professeur Youssouf COULIBALY**

- **Maître de conférence agrégé en Anesthésie-Réanimation**
- **Chef du Service d'Anesthésie-Réanimation et des Urgences du CHU du Point-G**

Cher maître,

Nous Vous remercions pour la confiance que vous nous avez faites en nous confiant ce travail.

Vos grandes qualités pédagogiques et scientifiques, votre amour pour le travail bien fait et votre souci d'améliorer la qualité des soins seront pour nous une source d'inspiration.

En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher maître en cet instant solennel d'accepter l'expression de notre très sincère gratitude et notre profond attachement.

## Liste des Abréviations

- ADH** : **H**ormone **A**nti – **D**iurétique
- AINS** : **A**nti – **I**nflammatoire **N**on **S**téroïdien
- ASP** : **A**bdomen **S**ans **P**réparation
- ATCD** : **A**ntécédent
- AVC** : **A**ccident **V**asculaire **C**érébral
- CIVD** : **C**oagulation **I**ntra **V**asculaire **D**isséminée
- CHU** : **C**entre **H**ospitalier **U**niversitaire
- DFG** : **D**ébit de **F**iltration **G**lomérulaire
- DSR** : **D**ébit **S**anguin **R**énale
- FC** : **F**réquence **C**ardiaque
- FENa** : **F**raction d'Extraction du **S**odium
- FR** : **F**réquence **R**espiratoire
- GNA** : **G**lomérulonéphrite **A**iguë
- GNC** : **G**lomérulonéphrite **C**hronique
- HTA** : **H**ypertension **A**rtérielle
- IRA** : **I**nsuffisance **R**énale **A**iguë
- IRAF** : **I**nsuffisance **R**énale **A**iguë **F**onctionnelle
- IRAO** : **I**nsuffisance **R**énale **A**iguë **O**rganique
- IRC** : **I**nsuffisance **R**énale **C**hronique
- OAP** : **O**edeme **A**iguë du **P**oumon

Insuffisance rénale aigue en réanimation facteurs étiologiques et pronostiques

**ORL : Oto - Rhino - Laryngologie**

**PBR : Ponction Biopsie Rénale**

**Posm : Os Molarité Plasmatique**

**TA : Tension Artérielle**

**U / P creat : Rapport urée sur Créatinine Plasmatique**

**Una : Concentration du Sodium Urinaire**

**UOSm : Os Molarité Urinaire**

**VIH : Virus Immuno Déficience Humaine**

# SOMMAIRE

<b>1- INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>    OBJECTIFS.....</b>	<b>3</b>
<b>2- GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
<b>3- METHODOLOGIE.....</b>	<b>46</b>
<b>5- RESULTATS.....</b>	<b>50</b>
<b>6- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>68</b>
<b>7- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>74</b>
<b>    REFERENCES.....</b>	<b>76</b>
<b>    ANNEXES</b>	

## **1- INTRODUCTION**

L'insuffisance rénale aiguë est une complication relativement fréquente et grave retrouvée chez les patients hospitalisés en réanimation [1].

La réanimation est un service qui reçoit des patients dans un tableau de détresse vitale, donc de choc hypovolémique qui entraîne à cause de l'hypo perfusion rénale une IRA fonctionnelle qui sans une bonne prise en charge rapide peut évoluer vers une IRA organique.

L'insuffisance rénale aiguë (I R A) correspond à une altération de la fonction rénale en réponse à une situation d'agression et se caractérise par une dégradation du débit de filtration glomérulaire (D F G). Si cette réduction du DFG représente le dénominateur commun des différentes étiologies, l'altération de la fonction tubulaire caractérise les insuffisances rénales aiguës intrinsèques ou organiques et participe au retentissement métabolique de l'insuffisance rénale aiguë par suppression des mécanismes rénaux de régulation de l'hémostase du milieu intérieur [2].

Les principaux facteurs de risque de survenue d'une insuffisance rénale aiguë sont l'existence d'une altération préalable de la fonction rénale, l'âge des patients, l'utilisation concomitante de médicaments néphrotoxiques ou susceptibles d'interférer avec les mécanismes physiologiques de protection et d'auto régulation du débit sanguin rénale (D S R) et /ou du débit de filtration glomérulaire (D F G).

La compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance rénale aiguë reste imparfaite malgré l'abondance de la littérature expérimentale et clinique. Néanmoins, les phénomènes d'ischémie perfusion rénale restent les principaux déterminants de la dégradation de la fonction rénale dans la majorité des situations

cliniques. Ceci est évident pour toutes les situations d'hypo perfusion rénale contemporaine d'un état de choc, mais également retrouvée dans les atteintes par les agents toxiques exogènes et endogènes. Le rôle des phénomènes inflammatoires a été également identifié dans ces situations d'agression rénale mettant en jeu l'infiltration des structures rénales par les cellules inflammatoires, la libération des radicaux libres de l'oxygène et divers médiateurs de l'inflammation participant à la destruction tissulaire par des mécanismes d'apoptose et/ou de nécrose tissulaires

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.

La prévention de cette complication repose essentiellement sur l'identification des patients à risque, sur l'éviction des facteurs néphrotoxiques et sur le maintien de la perfusion rénale par le contrôle de la volémie et de la pression de perfusion rénale des patients.

En Afrique très peu d'études ont été consacrées à l'insuffisance rénale aiguë en service de réanimation.

Au Mali aucune étude antérieure n'a cependant été consacrée à l'IRA en réanimation c'est pour parer à cette insuffisance que nous avons entrepris ce travail dont les objectifs sont les suivants :

## **OBJECTIFS**

### **a) Objectif général**

Analyser les facteurs étiologiques et pronostiques de l'I R A en réanimation.

### **b) Objectifs spécifiques**

- 1) Déterminer le profil épidémiologique de l'insuffisance rénale aiguë
- 2) Décrire le profil clinique et biologique de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation.
- 3) Déterminer le taux de létalité.

## **2 GENERALITES**

## **2-1 DÉFINITION [1]**

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se définit comme une altération brutale de la fonction d'épuration du rein, caractérisée par une diminution du débit de filtration glomérulaire [2, 3, 4, 5, 6, 7]

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

- l'augmentation de l'urée sanguine (urée > 8,35 mmol/l) ;
- l'augmentation de la créatininémie (créatinine > 130 µmol/l) ou une augmentation de 44 µmol/l au-dessus de la valeur de base ;
- l'oligurie (< 0,5 ml/kg/j), signe classique, mais inconstant.

## **2-2 RAPPEL ANATOMIQUE [8, 9]**

Le rein est un organe pair de couleur brun rouge en forme de haricot, plaqué contre la région lombaire derrière le péritoine. Chaque rein est situé dans un plan orienté en avant et en dedans avec une face antéro-externe convexe, une face postéro interne plane, un bord postéro externe convexe reculant dans la concavité de la fosse lombaire et un bord antéro-interne dont le tiers moyen concave portant le hile s'applique sur la saillie du psoas. Leur grand axe est oblique en bas et en dehors, les pôles supérieurs sont plus rapprochés que les pôles inférieurs.

Le rein mesure environ 12 cm de haut, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 150 g.

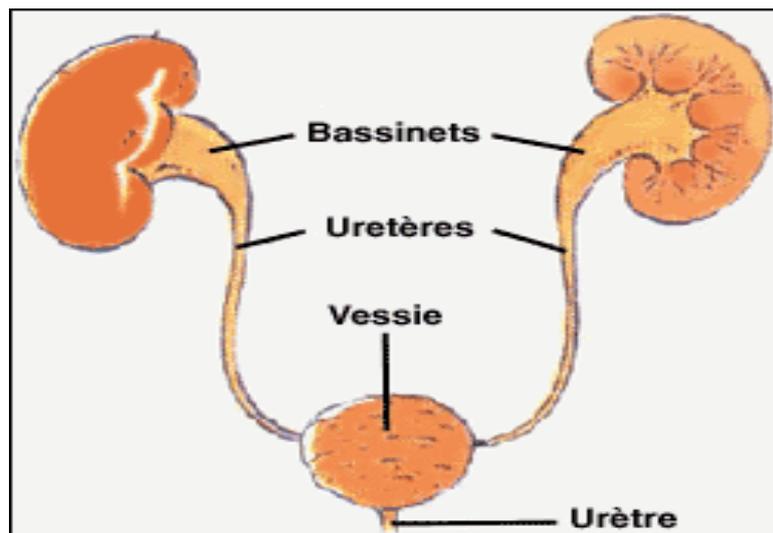
Le rein droit est abaissé par le foie et il est souvent très mobile. Chaque rein se situe dans la loge rénale, de la 11<sup>eme</sup> côte à la crête iliaque, limité en arrière par la paroi lombaire, en dedans par la colonne vertébrale, le psoas et l'axe aortico-cave, en avant par le péritoine. Leurs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

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

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

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

Les néphrons sont au nombre de deux millions. Chacun des néphrons est composé d'un glomérule, d'un tube contourné proximal, d'une anse de Henlé, d'un tube contourné distal qui se termine dans un tube collecteur.



**Figure 1 : appareil urinaire**

### **2-2-1 Les glomérules**

C'est la structure de filtration.

Ils sont situés dans la corticale.

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

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

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

### **2-2-2 Les tubes contournés proximaux**

C'est la structure de réabsorption. Ils sont entièrement situés dans la corticale. Ils sont en contact étroit avec un réseau de capillaires. Ces capillaires sont formés par la division de l'artériole efférente du glomérule correspondant. Les cellules ont une bordure en brosse du côté urinaire et possèdent de nombreuses possibilités enzymatiques : ces 2 éléments favorisent les processus de réabsorption passifs et actifs.

### **2-2-3 Les anses de Henlé**

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

Elles se dirigent perpendiculairement à la surface rénale de la corticale, vers la médullaire qu'elles traversent (branche descendante), puis en sens inverse (branche ascendante). Elles sont en contact avec un réseau vasculaire, les vaisseaux droits. Ceux-ci proviennent soit des artérioles efférentes des glomérules les plus profonds, soit directement des artères arquées.

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

#### **2-2-4 Les tubes contournés distaux**

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

#### **2-2-5 Les tubes collecteurs**

Ils sont responsables de l'ajustement de la réabsorption hydrique.

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

#### **2-2-6 L'appareil juxta glomérulaire**

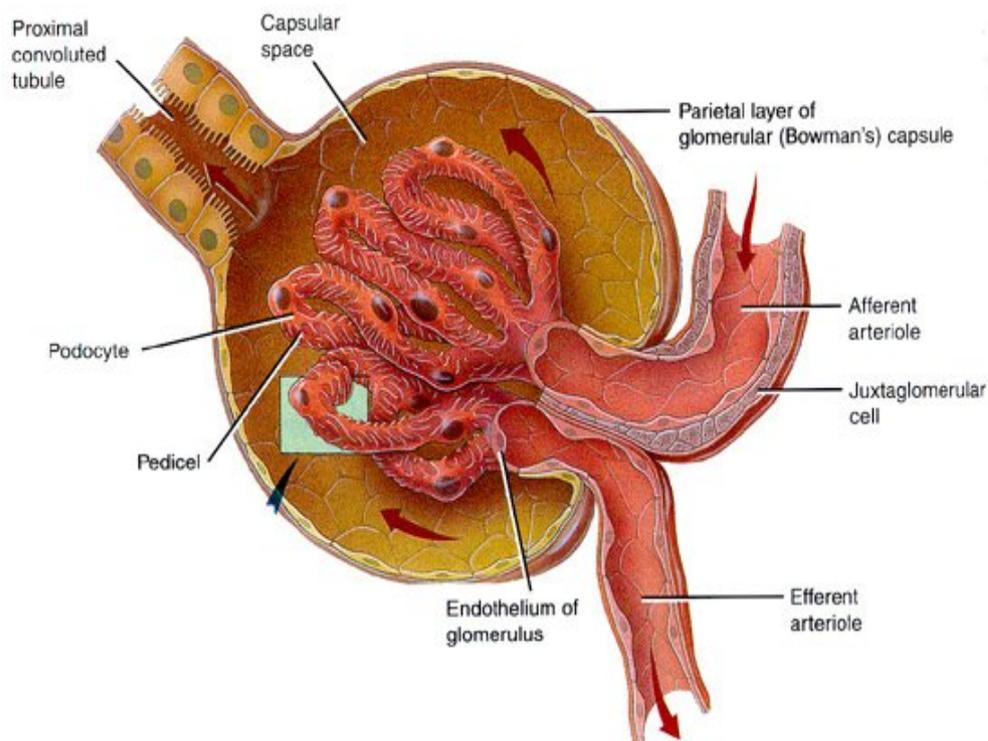
La première partie du tube contourné distal forme une boucle qui le porte au contact du pôle vasculaire de son propre glomérule.

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

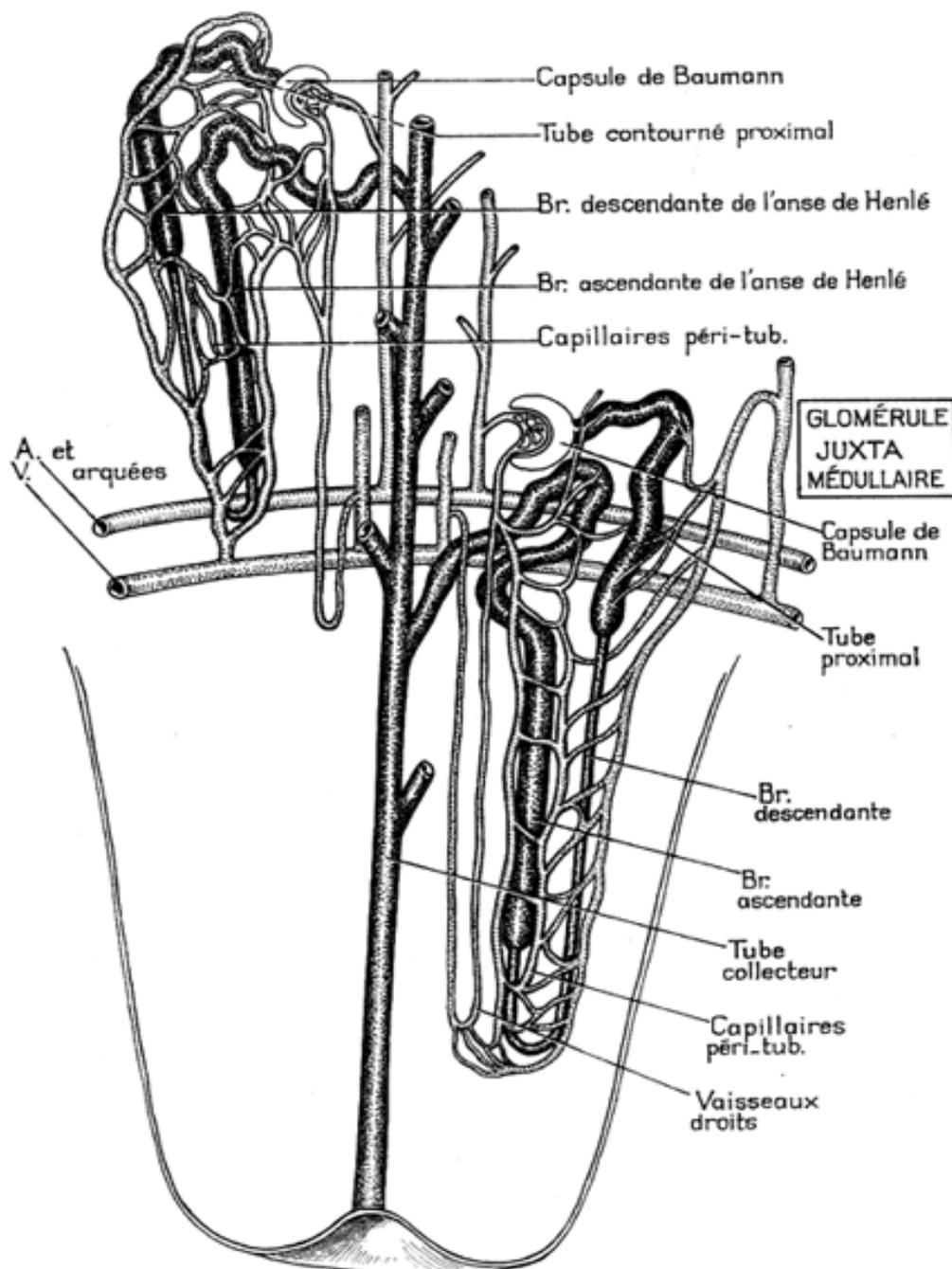
### 2-2-7 L'hétérogénéité néphronique

Il existe deux catégories de néphrons :

- **les néphrons à anses courtes** ; leurs glomérules se situent dans la partie superficielle de la corticale et leurs anses ne dépassent pas la partie externe de la médullaire ;
- **les néphrons à anses longues** ; moins nombreux que les premiers ; leurs glomérules se situent dans la zone juxta médullaire de la corticale et leurs anses plongent profondément dans la médullaire interne



- **Figure 2** : glomérule



**Figure 3** : Schéma d'un néphron

## **2-3 RAPPELS PHYSIOLOGIQUES**

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

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

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

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

### **2-3-1 Mécanismes de la fonction d'excrétion rénale**

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

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

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

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

#### **2-3-1-1 L'ultrafiltration glomérulaire**

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

Le taux de filtration glomérulaire est déterminé par trois facteurs :

- \* l'équilibre des pressions agissant sur la paroi (pression hydrostatique intra capillaire et oncotique de l'espace de BOWMAN favorisant la filtration glomérulaire alors que les

pressions hydrostatiques de l'espace de BOWMAN et oncotiques du capillaire glomérulaire y sont opposées).

\* la vitesse de traversée du glomérule par le flux plasmatique

\* la perméabilité et la surface totale des capillaires filtrants.

Ainsi une diminution de la filtration glomérulaire peut s'observer

- a) quand la pression hydrostatique glomérulaire diminue (choc avec pression hypotension artérielle).
- b) Quand la pression hydrostatique tubulaire augmente (obstruction urétérale ou du col de la vessie)
- c) Quand la pression oncotique plasmatique s'élève (hémococoncentration due à une déshydratation, myélome multiple, dysprotéinémie)
- d) Quand les flux rénaux (glomérulaires) sanguin et plasmatique sont diminués (collapsus circulatoire, grave insuffisance cardiaque).
- e) Quand la perméabilité et/ou la surface totale de filtration est diminuée (GNA ou GNC) malgré les très importants mouvements d'eau à travers les capillaires glomérulaires, toutes les protéines plasmatiques circulantes à l'exception des plus petites sont arrêtées par cette barrière.

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

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

### **2-3-1-2 Réabsorption et sécrétion des tubules**

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

- 1) dans le tube proximal
- 2) dans l'anse de Henlé
- 3) dans le tube distal
- 4) dans le tube collecteur d'où il s'écoule dans le bassinnet.

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

## **2-4 PHYSIOPATHOLOGIE**

### **2-4-1 La thèse de RJ ANDERSON et SCRIER**

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

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

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

La théorie vasculaire veut qu'une diminution marquée de la pression de perfusion rénale, une importante vasoconstriction artériolaire afférente ou une dilatation artériolaire efférente peut entraîner une réduction du flux plasmatique et de la pression hydrostatique glomérulaire ; telle qu'elle suffit pour abaisser la filtration glomérulaire.

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

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

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

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

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

**2-4-2 La théorie de H KREIS [12]** La physiopathologie de l'insuffisance rénale aigue devrait être vue sur deux plans

#### **2-4-2-1 IRA fonctionnelle**

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

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

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

### **2-4-2-2 IRA organique**

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

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

### **2-4-3 La théorie de R. MAKDASSI et A. FOUNIER**

#### **2-4-3-1 L'IRA fonctionnelle**

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

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

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

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

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

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

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

### **2 – 4 – 3 - 2 Physiopathologie des IRA parenchymateuses intrinsèques d'origine ischémique**

L'étude porte sur la nécrose tubulaire post ischémique qui est la variété la plus fréquente des IRA intrinsèques organiques.

Secondaire le plus souvent à un état de choc très prolongé dont la correction n'a pas entraîné une régression immédiate de l'insuffisance rénale comme ceci aurait été le cas pour une IRA fonctionnelle prerenale ; la nécrose tubulaire entraîne l'oligo-anurie.

Des travaux anatomopathologiques montrent que les lumières tubulaires peuvent être obstruées par les cylindres et les débris cellulaires et entraîner ainsi une retrodiffusion de l'ultra filtra glomérulaire. Ces deux mécanismes n'étant pas suffisants pour expliquer l'oligoanurie, la caractéristique chez l'homme de la nécrose tubulaire ischémique est qu'elle est focale donc ne touche pas les néphrons.

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

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

Toutes ces modifications étant induites par une vasoconstriction pré glomérulaire vasoconstriction dont la cause n'est pas bien déterminée.

Or selon certains, l'augmentation du débit de CL Na à la macula densa entraînerait une stimulation de la sécrétion de la rénine et donc de la formation d'angiotensine II qui serait responsable de la vasoconstriction de l'artériole afférente.

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

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

## **2- 5 ETIOLOGIES**

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

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

## **2- 5- 1 Principales causes d'IRA fonctionnelle**

### **2- 5- 1- 1 Déshydratation extracellulaire par**

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

### **2 – 5 – 1 - 2 Etats de choc**

- hémorragiques
- cardiogéniques
- septiques
- par surdosage en antihypertenseurs

### **2- 5 – 1 - 3 Trouble de l'hémodynamique intrarénale induit par :**

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

## **2- 5- 1 - 4 hypoalbuminémies par**

- syndrome néphrotique
- cirrhose hépatique

## **2- 5- 2 Principales causes d'IRA obstructive**

- lithiases
- cancers du tractus urinaire (urètre vessie)
- masses abdomino-pelviennes : adénome ou carcinome de la prostate,

tumeurs ovariennes, du col utérin ou de l'endomètre, métastases abdomino-pelviennes, lymphomes rétro-péritonéaux, endométriose, anévrisme de l'aorte.

- tuberculose uro-génitale
- fibrose péritonéale
- nécrose papillaire
- vessie neurologique
- malformations : valves de l'urètre postérieur chez l'enfant
- les causes iatrogènes après chirurgie du petit bassin, irradiation

## **2- 5- 3 Principales causes d'IRA obstructive des vaisseaux du rein :**

### **2 – 5– 3 - 1 Obstructions de l'artère rénale par :**

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

**2-5-3-2 Obstructions de la veine rénale (très rare)****par :**

- Déshydratation chez le nouveau-né
- Maladie thrombo-embolique.
- Syndrome néphrotique

**2- 5- 4 Principales causes d'IRA organique****2- 5 - 4 - 1 Nécrose tubulaire aigue par :**

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

**2- 5 - 4 - 2 Néphropathies tubulo-interstitielles aigues****par :**

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

**2- 5 – 4 – 3 Néphropathies glomérulaires aigüe par :**

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

**2-5 – 4 - 4 Néphropathie glomérulo-vasculaires aiguës par :**

Angéite aigüe nécrosante : periarterite noueuse, micro periarterite noueuse, granulomatose de Wegener ;

Syndrome hémolytique et urémique de l'HTA maligne, la sclérodermie, la grossesse ou le post partum, la contraception orale, les chimiothérapies anticancéreuses (mitomycine), les infections à Eschérichia Coli avec vérotoxine ; parfois aucune étiologie n'est trouvée.

**2- 5 – 4 – 5 Néphropathies vasculaires pures de la maladie athéro-embolique.****2- 5 – 5 Les IRA par obstacle intra tubulaire**

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

## **2- 6 PRONOSTIC**

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

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

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

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

## **2 – 7 ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

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

Macroscopiquement le rein est de taille normale ou augmenté.

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

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

- une nécrose diffuse des cellules tubulaires proximales particulièrement celles des portions contournées et droites du tubule contourné proximal est observée en cas de néphrotoxicité, cela sans altération de la membrane basale tubulaire.

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

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

## **2- 8 DIAGNOSTIC**

### **2- 8- 1 Diagnostic différentiel**

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

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

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

Accessoirement on tire parti de l'absence du moins au début des IRA des troubles du métabolisme phosphocalcique ( phosphoremie, calcémie, phosphatases alcalines normales) et d'anémie , sauf si la maladie qui la provoque comporte elle-même une déglobulisation.

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

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

## **2 – 8 – 2 Diagnostic de gravité**

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

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

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

### **2 – 8 – 3 Diagnostic étiologique**

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

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

C'est une étape fondamentale qui repose sur :

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

Insuffisance rénale aiguë en réanimation facteurs étiologiques et pronostiques

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

Systématiquement nous devons évoquer :

## **2-8 – 3 – 1 Une cause obstructive**

En faveur de ce diagnostic on retient

### **a) Des arguments cliniques**

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

### **b) Des arguments radiologiques**

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

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

## **2 – 8 – 3 – 2 IRA fonctionnelle**

En sa faveur nous rechercherons :

### **a) Des arguments cliniques**

- Signes de déshydratation extracellulaire évidents :

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

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

- Une oligurie, avec des urines concentrées.

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

### **b) Des arguments biologiques**

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

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

### **c) Des arguments évolutifs:**

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

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

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

### **2 – 8 – 3 - 3 IRA par obstruction des vaisseaux du rein**

On retient en faveur de ce diagnostic :

#### **a) Des arguments cliniques.**

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

#### **b) Des arguments radiologiques :**

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

## 2 – 8 – 3 – 4 IRA organique

Plusieurs hypothèses sont à considérer

### a) Atteinte glomérulaire aiguë

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

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

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

## **b) Atteinte glomérulo-vasculaire aiguë**

On peut rencontrer, outre les signes précédents

- Un syndrome de néphropathie vasculaire aiguë (HTA sévère voire maligne, protéinurie et hématurie variable).
- Des signes extrarénaux (fièvre, arthralgie, purpura) évoluant dans un contexte évocateur : grossesse, contraception oestroprogestative, chimiothérapie antinéoplasique.
- Biologiquement, on recherche une anémie hémolytique avec schyzocytes une coagulation intra vasculaire, des anticorps anti cytoplasme de polynucléaires.
- La ponction biopsie rénale indispensable permettra de différencier les angéites aiguës nécrosantes et les syndromes hémolytiques et urémiques.

## **c) Atteinte vasculaire aiguë**

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

## **d) Atteinte interstitielle aiguë**

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

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

### **e) Nécrose tubulaire aiguë**

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

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

### **2 – 8 – 3 – 5 IRA par obstacle intra tubulaire**

Elle survient dans des circonstances particulières :

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

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

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

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

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

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

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

- En cas d'urémie pré rénale ou post rénale, le sédiment contient peu d'éléments figurés ou seulement des cylindres hyalins très évocateurs.

- Si nécrose aiguë dans plus de 75% [16] des cas on observe : des cylindres cellulaires pigmentaires bruns et de nombreuses cellules épithéliales rénales.

- Des cylindres hématiques sont en faveur d'une affection glomérulaire ou vasculaire inflammatoire des reins et peut être d'une nécrose tubulaire aiguë.

- La présence d'une grande quantité de polynucléaires libres ou groupés signe une néphrite interstitielle ou une nécrose papillaire.

- Des cylindres éosinophiles à la coloration de WRIGHT font évoquer une néphrite interstitielle aiguë allergique.

- Une hémoglobinurie et une myoglobinurie devront être suspectées devant l'association des pigments granulaires bruns à une positivité des tests détectant le sang dans les urines en absence d'hématurie.

- La présence d'un grand nombre de cylindres volumineux (diamètre 2 à 3 fois celui des cellules blanches) [16] est en faveur d'une néphropathie chronique.

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

## **2 – 9 - CLINIQUE**

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

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

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

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

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

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

L'importance des manifestations cliniques varie selon l'état oligurique ou non et de l'état de catabolisme du patient. Chez des patients insuffisants rénaux aigus oliguriques, non fébriles et dont le catabolisme n'est pas important, les élévations de l'urée sanguine et de la créatininémie sont en moyenne de 2 à 3 mg/l et 5 à 10 mg respectivement. Chez ceux à fort catabolisme en raison d'une fièvre, d'une septicémie, d'un traumatisme important elles peuvent aller jusqu'à 8 – 20 mg/l et 20 à 50 mg/l respectivement.

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

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

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

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

- l'hypophosphorémie est due au catabolisme.

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

- Une acidose métabolique est retrouvée dans l'IRA.

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

- Une hyper uricémie est aussi à noter.
- Une anémie normochrome normocytaire avec hématicrite entre 20 et 30% anémie due à une altération de l'érythropoïèse.

Certains facteurs contribuent à majorer l'anémie.

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

## **2 – 10 LES COMPLICATIONS**

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

- les infections qui compliquent 30 à 70% [16] des IRA et sont une cause importante de morbidité et de la mortalité la restriction de l'usage des cathéters et d'abord veineux, la répétition quotidienne d'un examen clinique complet et l'évaluation attentive de toute fièvre revêtent une importance particulière chez les malades atteints d'IRA. Soulignons que l'IRA peut atténuer le syndrome fébrile lié à un état infectieux.
- Les complications cardiovasculaires : surcharge circulatoire, HTA, arythmie, l'insuffisance ventriculaire gauche, l'OAP et la péricardite.
- Les anomalies neurologiques : chez les non dialysés, on note une léthargie une somnolence, des troubles confusionnels, une désorientation, des myoclonies et des convulsions généralisées peuvent être observés chez le sujet âgé, le plus souvent notons que ces signes régressent après dialyse.
- Les atteintes gastro-intestinales sont constituées par :

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

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

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

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

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

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

L'IRA à diurèse conservée a une morbidité et une mortalité plus basse comparée à l'IRA oligurique.

Les infections, les complications de perturbations hydroélectrolitiques, les hémorragies digestives et l'évolution d'une maladie antérieure sont les causes principales de la mortalité au cours de l'IRA.

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

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

- Un avortement septique non thérapeutique.
- Une hémorragie abondante du post partum
- Une pré éclampsie.

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

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

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

## **2 – 11 TRAITEMENT**

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

Elle doit viser les objectifs suivants :

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

Deux règles sont essentielles et devront être respectées :

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

### **2 – 11 - 1 Traitement conservateur**

**a)** Les apports hydro sodés seront calculés en fonction du poids du patient, de sa diurèse, de sa température, du bilan des entrées et des sorties et l'existence d'un suboedème pulmonaire.

**b)** L'hyperkaliémie : qui engage le pronostic vital nécessite un traitement d'urgence ce par l'usage du Kayexalate avant toute épuration extra rénale.

**c)** L'acidose métabolique n'est compensée par un apport intraveineux de sérum bicarbonaté que si elle est sévère (PH < 7,20).

**d)** En cas d'OAP, si le patient conserve une diurèse, on utilisera le furosémide à fortes doses : De 500 à 1500 mg par 24 heures [16]. Sinon le recours à l'ultrafiltration est indispensable.

**e)** L'alimentation est adaptée au catabolisme et aux contraintes hydro sodées et potassiques. Elle est au mieux administrée per os ou par une sonde gastrique siliconée, parfois par voie veineuse.

**f)** Les hémorragies digestives sont prévenues par l'alimentation, les antiacides et les anti-H2.

**g)** Etablir une surveillance clinique et biologique.

## **2- 11 - 2 Épuration extra rénale**

Elle est effectuée par :

### **a) 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.

### **b) Hémofiltration continue**

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

### **c) Hémodiafiltration**

Elle combine l'Hémofiltration continue et l'hémodialyse.

### **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. [16]

- Urée : 30 mmol/l
- Créatinine : 700 µmol/l
- potassium : 5,5 mmol/l
- réserve alcaline : 18 mmol/l

### **2 – 11 – 3 Traitements particuliers**

**a)** Le traitement de l'IRA fonctionnelle consiste à rétablir une perfusion rénale adéquate :

**b)** Le traitement de l'IRA obstructive consiste à drainer au plus vite les urines de façon stérile (de plus en plus par néphrostomie per cutané) en prenant garde au syndrome de levée d'obstacle avant d'envisager à froid le traitement étiologique de l'obstacle.

**c)** A la phase toute initiale de l'IRA par nécrose tubulaire, l'utilisation du furosémide ou de mannitol (après avoir exclu une origine fonctionnelle ) peut permettre de transformer une IRA oligurique en IRA à diurèse conservée, ce qui facilite la réanimation de ces patients.

**d)** Enfin, le traitement de l'IRA doit être préventif, ce qui passe par l'utilisation adéquate des antibiotiques, des produits de contraste iodés et ce d'autant qu'il s'agit de patients âgés, ayant une fonction rénale déjà altérée.

### **3 METHODOLOGIE**

#### **3 – 1 Lieu d'étude**

L'étude a été menée dans le service de réanimation polyvalente du CHU du Point G.

#### **3 – 2 Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective étalée sur une période de 12 mois (Janvier 2007 à Décembre 2007).

#### **3 – 3 Population d'étude**

L'étude a concerné tous les patients hospitalisés en réanimation polyvalente du CHU du Point.G.

##### **3 – 3– 1 Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude tous les patients ayant dans leur dossier au minimum

- une créatinine plasmatique  $\geq 150 \mu\text{mol/l}$  et/ou une urée sanguine  $\geq 10 \text{ mmol/l}$
- une fiche de diurèse comportant la diurèse de 24 h.

##### **3– 3 – 2 Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans notre étude tous les patients ayant une créatinine plasmatique  $< 150 \mu\text{mol/l}$  et/ou une urée sanguine  $< 10 \text{ mmol/l}$

##### **3– 3 – 3 Echantillonnage**

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

### **3- 4 Collecte des données**

Les données ont été collectées à partir :

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

### **3 – 5 Les variables étudiées**

L'âge, le sexe, la catégorie socioprofessionnelle, la catégorie de la maladie (malade médical, malade chirurgical), la provenance, le motif d'admission le délais de survenue de l'insuffisance rénale aiguë par rapport à l'admission dans le service de réanimation, le tableau clinique, les examens biologiques, les défaillances viscérales associées à l'insuffisance rénale.

- Catégorie de la maladie
  - Le malade médical : est un malade non opéré dans la semaine qui a précédé ou qui a suivi son admission en réanimation.
  - Le malade chirurgical : est un malade opéré dans la semaine qui a précédé ou qui a suivi son admission en réanimation.
- Le tableau clinique

L'état hémodynamique, l'état respiratoire, l'état neurologique évalué par le score de Glasgow et les signes urinaires (la diurèse au bout de 24 heures et la diurèse au cours de l'évolution).

- **Tableau biologique**

La créatinine plasmatique, la natrémie et la kaliémie, le taux d'hémoglobine.

- **Les défaillances viscérales associées**

Nous avons adopté la définition de Groeneveld [17] pour la définition des défaillances circulatoire, respiratoire, gastro-intestinale, hépatique, neurologique, et hématologique.

### **3 – 6 Saisie et analyse des données :**

La saisie a été faite sur WORLD 2003.

L'analyse statistique des données a été faite à partir du logiciel SPSS 12.0.

#### **4 Critique de la méthodologie**

Les insuffisances rénales aiguës ont été définies sur la base de l'élévation de la créatinine plasmatique, de la diurèse de 24h et de la diurèse au cours de l'évolution.

Les limites en moyens d'investigation para clinique ne nous permettaient pas de rechercher les facteurs étiologiques précis.

## **5-RESULTATS**

### **5 - 1 fréquence**

Durant, notre étude 530 patients ont été admis en réanimation 52 cas ont répondu aux critères d'inclusion 9,8 %. Dans 84,6 % des cas, il s'agissait des malades de type médical, les malades de type chirurgical représentaient 15,4 % des cas.

### **5 - 2 aspects socio - démographiques**

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

<b>Age</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
16-39	18	34,6
40- 59	8	15,4
60-83	26	<b>50</b>
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge de **60 - 83** ans était dominante (50 %).

La moyenne d'âge est de  $52 \pm 19,78$  ans

Valeurs extrêmes 16 et 83 ans.

**Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe.**

<b>Sexe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Homme	28	54
Femme	24	46
Total	52	100

Plus de la moitié des patients était de sexe masculin soit 54% avec un sex ratio de 1,2.

**Tableau V: Répartition des patients selon la profession.**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Femmes au foyer	22	42,3
Fonctionnaires	12	23,1
Autres	10	19,2
Commerçants	4	7,7
Cultivateurs	4	7,7
Total	52	100

Les femmes au foyer représentaient 42,3% des cas.

Autres : élèves (3) ; maçons (2) ; chauffeur (1) ; boulanger (1) ; marabout (1) ; menuisier (1) ; marin (1).

**Tableau VI : Répartition des patients selon en fonction de la provenance**

<b>Provenance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Urgences	41	78,8
Chirurgie générale	3	5,8
Gynécologie	2	3,8
Neurologie	2	3,8
Urologie	1	1,9
Cardiologie	1	1,9
Néphrologie	1	1,9
Csref	1	1,9
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Nous avons reçu du service des urgences du CHU du Point.G 78,8% des patients.

**Tableau VII : Répartition des patients selon le motif d'admission**

<b>Motif d'admission</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Altération de la conscience	26	50,0
Détresse respiratoire	17	32,7
Syndrome infectieux	4	7,7
Hypovolemie	3	5,8
Morsure de serpent	1	1,9
Syndrome de Lyell	1	1,9
Total	52	100

L'altération de la conscience représentait 50%, de motifs d'admission.

### 5-3 Aspects cliniques

**Tableau VIII : Fréquence des signes fonctionnels à l'admission.**

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Dyspnée	22	42,3
Céphalée	13	25
Vomissements	11	21
Agitation	5	9,6
Douleur abdominale	4	7,7
Hémorragie	3	5,8
Diarrhée	3	5,8
Anorexie	3	5,8
Douleur thoracique	2	3,8
Nausées	1	1,9
Hoquet	1	1,9
Arthralgie	1	1,9
Toux	1	1,9

La dyspnée représente 42,3% des signes fonctionnels à l'admission.

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

<b>Glasgow</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<12	32	<b>61,5</b>
12-15	20	38,5
Total	52	100

61,5% des patients avaient un Glasgow < 12 à l'admission

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

<b>Pression artérielle</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Normotension	19	36,5
Hypotension	17	32,7
Hypertension	16	<b>30,8</b>
Total	52	100

30,8% des patients avaient une hypertension artérielle à l'admission.

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

<b>Température</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Hyperthermie	27	52
Normothermie	25	48
Hypothermie	0	0
Total	52	100

L'hyperthermie était présente dans 52% des cas.

**Tableau XII : Fréquence des signes physiques à l'admission**

<b>Signes physiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Plis cutanés	13	25
Œdème	12	23
Râles crépitants	9	3,8
Pâleur	8	15,4
Ictère	5	9,2
Hépatomégalie	5	9,6
Givre urémique	3	5,8
Encombrement bronchique	2	3,8
Ascite	1	1,9
Asthénie	1	1,9
Hémorragie des muqueuses	0	0
Pleurésie	0	0
Mælena	0	0
Bruit de galop	0	0

25% des signes physiques étaient représentés par les plis cutanés

**Tableau XIII : Répartition des patients selon l'étiologie**

<b>Etiologie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Syndrome infectieux	10	<b>19,2</b>
Hypovolemie	8	<b>15,4</b>
Non précisé	6	11,5
AVC	5	9,6
Choc septique	4	7,7
Coma diabétique	3	5,8
Eclampsie post partum	3	5,8
Des hydratation/AVC	2	3,8
Neuropaludisme	2	3,8
Insuffisance hépatocellulaire	2	3,8
Morsure de serpent	1	1,9
Hellp syndrome	1	1,9
Insuffisance cardiaque	1	1,9
OAP	1	1,9
Encéphalopathie hépatique	1	1,9
Syndrome de Lyell	1	1,9
Médicament néphrotoxique	1	1,9
Total	52	100

Le syndrome infectieux était l'étiologie la plus fréquente avec **19,2 %**.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon les antécédents**

<b>Antécédents</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Aucun	20	38,5
HTA	18	<b>34,6</b>
Autres	7	13,5
HTA + Diabète	4	7,7
Diabète	3	5,8
Total	52	100

L'hypertension artérielle isolée était l'antécédent le plus fréquent avec 34,6%

**Tableau XV : Défaillance viscérale associées à L'IRA.**

<b>Défaillance viscérale associées à L'IRA.</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Neurologique	18	<b>34,6</b>
Respiratoire	9	<b>17,3</b>
Respiratoire+Hématologique	7	13,5
Aucune	3	5,8
Respiratoire+Neurologique	3	5,8
Gastrointestinale+Neurologique	3	5,8
Gastrointestinale	2	3,8
Hématologique	2	3,8
Hépatique	2	3,8
Hemto+Respi+Neurologique	1	1,9
Cardiocirculatoire+Respi+Hema	1	1,9
Cardiocirculatoire	1	1,9
Total	52	100

La défaillance neurologique était représentée dans 34,6%

**Tableau XVI : Répartition des patients selon du Type d'insuffisance rénale aiguë**

Type d'insuffisance rénale	Fréquence	Pourcentage
Organique	28	53,8
Fonctionnelle	24	46,2
total	52	100

53,8% des IRA étaient de type organique

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

SEXE IRA	MASCULIN		FEMININ		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Fonctionnelle	14	27	10	19	24	46
Organique	14	27	14	27	28	54
Total	28	54	24	46	52	100

L'IRA était retrouvé à part égale dans les deux sexes

**TABLEAU XVIII : Répartition des patients en fonction de l'IRA et L'AGE**

AGE IRA	16 - 39		40 - 59		60 - 83		TOTAL	
	n	%	n	%		%	n	%
<b>Fonctionnelle</b>	11	21	1	2	12	23	24	46
<b>Organique</b>	7	13,5	7	13,5	14	27	28	54
<b>TOTAL</b>	18	34,5	8	15,5	26	<b>50</b>	52	100

L'insuffisance rénale aiguë organique était prédominante dans la tranche d'âge de 60 -83 ans avec une prévalence de 50%.

**Tableau XIX : Répartition en fonction de la Duirese de 24h à l'admission**

Duirese de 24h	Fréquence	Pourcentage
Oligurie	34	<b>65,4</b>
Conservé	11	21,2
Anurie	6	11,5
Polyurie	1	1,9
Total	52	100

L'oligurie a été observée dans 65, 4% des cas

### 5- 4 Aspects biologiques

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

Tranche de créatininémie ( $\mu\text{mol/l}$ )	Effectif	Pourcentage
[ 150-300[	18	35
[ 300-600[	21	40
[ 600-800[	6	11,5
[800 ou plus]	7	13,5
Total	52	100

40% de nos patients avaient une créatininémie plasmatique comprise entre [300-600[ ( $\mu\text{mol/l}$ ).

La créatininémie moyenne était de  $562 \mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes allant de  $200 \mu\text{mol/l}$  à  $2304 \mu\text{mol/l}$ .

**Tableau XXI: Répartition des patients selon la valeur du potassium sanguin (n= 9)**

potassium (mmol/l)	Effectif	Pourcentage
< 3,5	5	56
3,5 à 5	2	22
> 5	2	22
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

L'hyperkaliémie était présente dans 22% des cas.

**Tableau XXII : Répartition des patients selon la valeur du sodium sanguin (n= 9).**

<b>sodium sanguin (mmol/l )</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<135	4	45
135 à 145	3	33
>145	2	22
Total	9	100

L'hyponatrémie était présente dans 45% des cas.

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon la valeur du taux d'hémoglobine (n= 16).**

<b>Taux d'hémoglobine (g/dl)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<12	12	75
12 à 15	4	25
Total	16	100

L'anémie était présente dans 75% des cas.

**5- 5 Aspects thérapeutiques****Tableau XXIV : Répartition des médicaments administrés aux patients.**

Médicament	Nombre de cas	Fréquence
Sérum salé, sérum glucosé, ringer lactate	52	100
Antibiotique	23	<b>44,2</b>
Antipyrétique	22	42,3
Furosémide	17	32,7
Quinimax	11	21,2
Insuline	8	15,4
Transfusion sanguine	8	15,4
Solumedrol	8	15,4
Antihypertenseur	7	13,5
Héparine	6	11,5
Bicarbonate	3	5,8
Gluconate de calcium	2	3,8
Sulfate de Magnésium	2	3,8
Dopamine	2	3,8
Duphalac	1	1,9
Hydroxyl Ethyl amidon	1	1,9

Les antibiotiques étaient administrés dans 44,2% des cas.

**5 – 6 Aspects évolutifs****Tableau XXV : Répartition des patients en fonction de l'évolution**

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Décédé	31	<b>59,6</b>
Survivant	21	40,4
Total	52	100

La mortalité dans notre étude est élevée 31 patients sont décédés (59,6%).

3 patients ont bénéficié d'une dialyse dont un décès.

**Tableau XXVI : Taux de décès en fonction de type d'insuffisance rénale aiguë**

Effectif	Type d'insuffisance rénale		Total
	Organique	Fonctionnelle	
Décédé	<b>23</b>	8	<b>31</b>
Transfert	4	8	12
EXEAT	1	8	9
Total	28	24	52

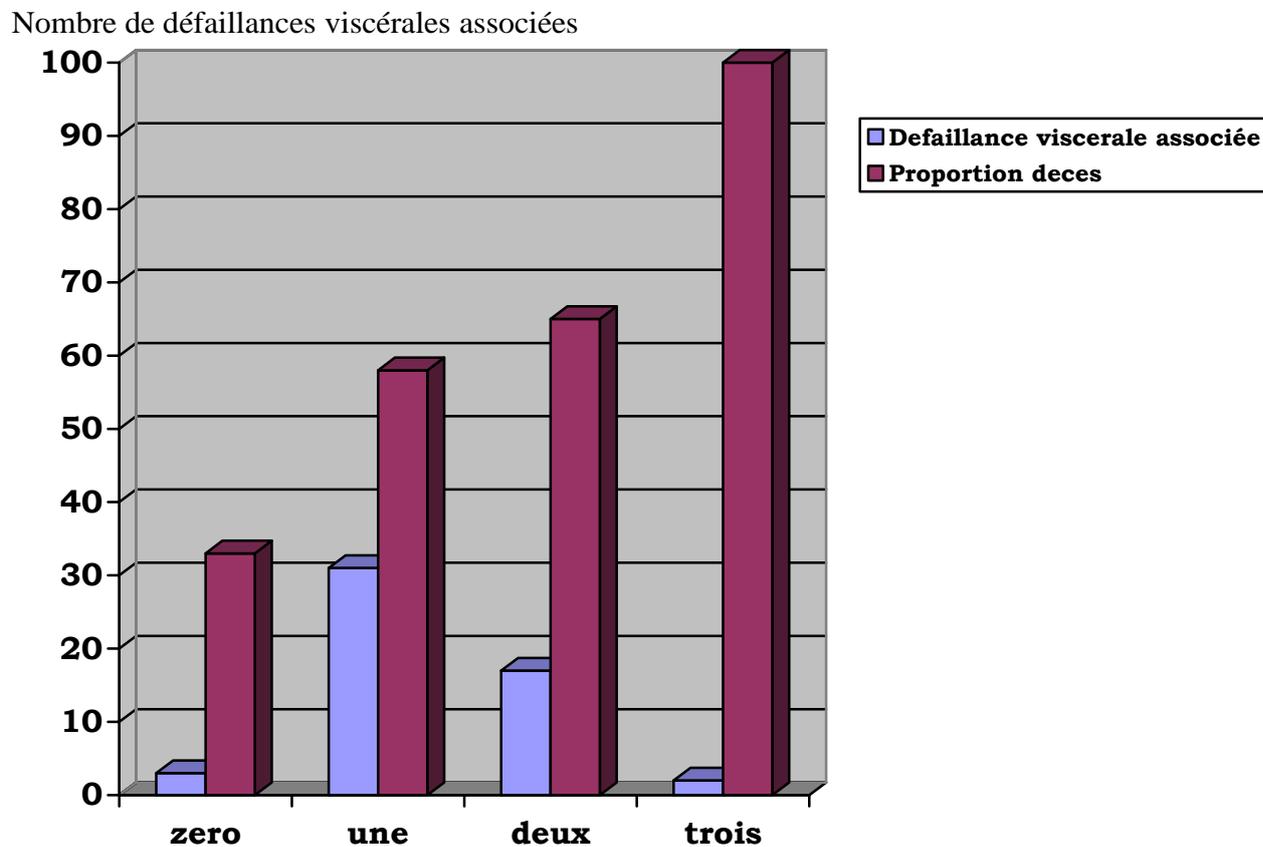
Le taux de décès est élevé en cas d'insuffisance rénale aiguë organique (23 patients).

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

Paramètres	Survivants (n=21)	Décédés (n=31)
Age>60ans	9	17
Sexes (M/F)	13/8	15/16
ATCD de l'HTA	7	15
Catégorie médicale	17	28
Glasgow<12	10	22
Défaillance respiratoire	6	16
Défaillance hémodynamique	1	3
Syndrome infectieux	3	7
Choc septique	1	3
Anurie	0	6
Nature organique de l'IRA	4	23
Coma diabétique	1	4
Oligurie	18	16

Les facteurs corrélés avec les décès sont : L'antécédent d'HTA ; la catégorie médicale, l'insuffisance respiratoire aiguë, le score de Glasgow à l'admission < 12, le choc septique, la nature organique de l'insuffisance rénale aiguë, l'anurie (tableau XXVII l'association à d'autres défaillances viscérale (figure 4). le décès a été attribué à une défaillance multi viscérale incluant l'insuffisance rénale dans 55 % des cas ; alors que chez les autres patients le décès est plutôt en rapport avec la gravité de la pathologie sous-jacente

**Figure 4** : relation entre le nombre de défaillances viscérales associées à l'insuffisance rénale et la mortalité.



**Tableau XXVIII : Devenir des patients**

<b>Devenir</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Décédé	31	<b>59,6</b>
Transfert	12	23,1
Exeat	9	17,3
Total	52	100

Chez les survivants une récupération complète ou partielle de la fonction rénale a été observée dans 67 % des cas. Les délais moyens d'amélioration et/ou de récupération de la fonction rénale ont été de 3 plus ou moins 1 jour pour l'IRA fonctionnelle et de 8 plus ou moins 3 jours pour l'IRA organique. En cas d'IRA fonctionnelle la récupération fonctionnelle a été totale dans 81,3 % des cas, partielle dans 18,7%. Pour l'IRA organique la récupération a été totale dans 20% des cas, alors qu'une stagnation et/ou une aggravation a été observé dans 80 % de cas.

## **6 Commentaires et discussion**

### **6- 1 Méthodologie :**

Notre étude, rétrospective, et descriptive présente certaines insuffisances :

- Plateau technique faible (absence de l'ionogramme sanguin et urinaire pour la confirmation diagnostic du type d'insuffisance rénal « fonctionnelle ou organique », absence de PBR pour la confirmation histologique du diagnostic).

### **6- 2 Fréquence :**

La fréquence de l'IRA a été de 9,8% (52/530) malades hospitalisés de janvier 2007 à décembre 2007.

Dans la littérature concernant les unités de soins intensifs elle varie de 3 à 30% [17]

### **6- 3 Aspects sociodémographiques:**

#### **6- 3- 1 Age et sexe :**

L'âge avancé constitue pour tous les auteurs un facteur de prédisposition à l'insuffisance rénale aigue [18 – 20].

Cette prédisposition liée à l'âge peut être expliquée par les modifications fonctionnelles et structurales du rein vieilli entraînant un affaiblissement de l'autorégulation, de sa perfusion, ce qui expose cet organe à toute agression, en particulier à une hypoperfusion.

En plus de l'âge avancé, une prédominance masculine est constatée dans toutes les publications [17, 21, 23, 24] avec un sex-ratio variant de 1,3 à 2,9. Il est de 1,2 dans notre étude. Cette prédominance masculine reste mal expliquée.

#### **6-3-2 Motifs d'hospitalisation :**

L'altération de la conscience représente 50% du motif d'admission.

## **6- 4 Aspects cliniques des patients à l'admission :**

### **6-4-1 Signes fonctionnels :**

La dyspnée représente 42,3% des signes fonctionnels

### **6- 4- 2 Signes généraux :**

- 61,5% des patients avaient un Glasgow < 12
- 30,8% des patients étaient hypertendus
- l'hyperthermie a été observée dans 52% des cas

### **6- 4- 3 Signes physiques :**

- 25% des signes physiques étaient représentés par les plis cutanés qui signent une déshydratation extracellulaire.

### **6-4-4 Antécédents médicaux et facteurs de risques**

Dans notre étude 61,6% de nos patients ont été exposés à un ou plusieurs facteurs de risque pathologiques préexistants. Ces résultats sont superposables a ceux de RASMUSSEN HH « et al» et Brivet FG « et al » qui ont respectivement trouvé 48% et 39% de leurs patients exposés à un ou plusieurs facteurs de risques.

Les antécédents les plus fréquents étaient l'hypertension artérielle 42,3% et le diabète 13,5%.

Une prédominance de la pathologie médicale (84,6%) a été constatée dans notre étude. Cette constatation a été retrouvée dans d'autres études [21, 26, 27]. Qui pourrait s'expliquer par l'état de gravité dans laquelle ces patients sont admis en réanimation avec un tableau de défaillance multi viscérale incluant l'insuffisance rénale aigue. Dans notre étude comme celle de Brivet FG, KLEINKNNECH DJ, LOIRATP, Landais PJ. [21] et Guerin C, Girard R, Selli JM, Perdix JP, Ayzac. [27], l'IRA est le plus souvent constatée à l'admission. Par ailleurs et contrairement aux services de néphrologie, l'IRA en

réanimation est rarement isolée, elle s'intègre le plus souvent dans un tableau de défaillance multi viscérale rencontré dans 90% par GROENEVELD « et al » [17] et 94% dans notre étude. Le nombre moyen de défaillance associées par patient est de 1,75 pour Brivet FG, KLEINKNNECH DJ, LOIRATP [21],  $2,5 \pm 1,3$  pour GUERIN C, Girard R, Selli JM, Perdix JP, Ayzac [27], 4 pour MAYr A, Deusche, Hasibeder W, MutZN. [22] 1,25 dans notre étude.

Les défaillances les plus rencontrées sont la défaillance cardiaque et respiratoire trouvée respectivement dans 60% à 80% des cas chez GUERIN C et COLE L [27, 28]. Nous avons trouvé une prédominance de défaillance neurologique et respiratoire respectivement 48,1% et 40,4%.

#### **6-5 Aspects biologiques :**

40% de nos patients avaient créatininémie plasmatique comprise entre [300 – 600 [  $\mu\text{mol/l}$ .

La créatininémie moyenne était de 562  $\mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes allant de 200  $\mu\text{mol/l}$  à 2304  $\mu\text{mol/l}$ .

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

#### **6 - 6 Aspects étiologiques :**

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

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

Dans notre étude, les causes sont beaucoup variées mais on note une proportion élevée de patients hypovolémiques qui est expliquée par la fréquence de la pathologie exposant à l'Hypovolémie tels que : l'AVC 13,4% le syndrome infectieux (19,2% ) ou choc septique (7,7% ).

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

La fréquence d'insuffisance rénale d'origine médicamenteuse dans notre étude (1,9%) nous semble sous estimée. En effet, vu l'impossibilité de dosage des médicaments nephrotoxiques, il est impossible d'affirmer la part de responsabilité de ces produits dans la genèse de l'insuffisance rénale en particulier lorsqu'il y a d'autres causes associées tel que un choc septique.

L'insuffisance rénale aiguë organique représente l'entité la plus fréquente en réanimation avec une fréquence allant de 56 à 81% des cas selon les études [20, 21, 24].

Elle est de 54% dans notre étude.

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

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

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

### **6– 7 Aspects Evolutifs**

Durant la période d'étude, nous avons enregistré 31 cas de décès soit 59,6%. Ce taux s'inscrit dans la fourchette habituellement rapportée en milieu de réanimation qui varie entre 56 et 79% [27]. Cette mortalité importante est expliquée essentiellement par deux facteurs : à savoir la plus grande fréquence de nécrose tubulaire en réanimation considérée comme facteur multipliant la mortalité de 2 à

7 fois [29] et la gravité du tableau clinique initial des malades de réanimation.

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

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

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

L'état de santé antérieur a une importance capitale comme cela a été établi dans plusieurs études [23, 21, 25, 27, 30]. Dans notre étude l'antécédent d'hypertension artérielle représente un élément de mauvais pronostic.

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

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

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

### **6 – 8 Devenir des patients**

Dans notre étude, nous n'avons pas étudié le devenir des patients à long terme. D'après une étude française multicentrique [19], les taux de suivie à la sortie du service et à 6 mois sont respectivement 47% et 29% parmi les survivants dont la fonction rénale a pu être précisée 6 mois plus tard, une récupération complète est observée dans 81% des cas.

Dans une étude, de MC CARTHY JT. [31] 96% des survivants avaient une guérison rénale complète 12 mois après l'épisode aiguë, aucun malade n'a eu besoin de dialyse chronique.

Dans notre étude, nous notons à la fin du séjour en réanimation des survivants, une récupération compète de la fonction rénale dans (67%) des cas. Cette fréquence est certainement sous estimée puisque nous n'avons aucune idée sur le devenir des survivants dont la fonction rénale s'est aggravée, stagnée ou s'est améliorée partiellement.

## **7 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **CONCLUSION**

L'insuffisance rénale aiguë en réanimation est associée à une défaillance multi viscérale, rendant ainsi son pronostic sévère.

Elle touche essentiellement les patients âgés et souvent tarés.

Les causes sont multiples, intriquées et dominées par le syndrome infectieux et l'hypovolémie,

La mortalité est élevée (59,6%). le meilleur traitement reste la prévention.

## RECOMMANDATIONS

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

### **+ Aux personnels de santé :**

- Devant toute hypercréatininémie faire un bilan d'extension à la recherche d'une étiologie à savoir :

\* Le sédiment urinaire

\* La protéinurie de 24 h

\* L'échographie rénale

\* L'ionogramme sanguin et urinaire

\* La numération formule sanguin, la vitesse de sédimentation

\* La calcémie, la phosphoremie

\* La créatinine urinaire

\* L'Urée urinaire

- Le contrôle de la perfusion rénale des patients

- Référer les patients en néphrologie le plutôt possible devant toute hypercréatininémie

- Informer la population sur le risque d'automédication

**+ Aux autorités sanitaires :**

- La création d'un laboratoire propre au service de réanimation dans un but diagnostique et thérapeutique
- Mettre à la disposition du service de réanimation un radiologue
- La création d'un centre d'épuration extra – rénal propre au service de réanimation pour la prise en charge des cas urgent.

**+ A la population :**

- De faire attention aux conséquences de l'automédication.

## REFERENCES

**1- Société française d'anesthésie – réanimation, 2005.**

**2- Bellomo R, Kellum JA, RONCO C.** Defining Acute Renal Failure : physiological principales. Intensive Care Med 2004, 30 :33 - 7.

**3- Bellomo R. Defining, Quantifying, and classifying** Acute Renal Failure. Crit care clin 2005 ; 21 : 223 – 37.

**4- Bellomo R, et al.** Acute renal Failure – definition, out come measures, animal models, Fluid Therapy and information technology needs : The second international consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Goup. Crit care 2004 ; 8 : R204 -12.

**5- Canaud B.** Insuffisance rénale aiguë périopératoire : définition, critères diagnostiques et pronostiques. Ann Fr Anesth Reanim 2005; 24: 125 – 33.

**6- Lameire, N, Van Biesen W, Vanholder R.** Acute Renal Failure Lancet 2005 ; 365 : 417 – 30.

**7- Schrier RW, Wang W poole B, Mitra A.** Acute renal Failure : Définition, diagnosis pathogenesis, and Therapy. Jclin. Invest 2004; 144: 5 – 14.

**8- A. CASTAIGNE**

Sémiologie néphrologique

Sémiologie médicale initiation à la physiopathologie. SANDOZ, Paris. 3<sup>ème</sup> édition. 1992. P : 136 – 38.

**9- JEFFREY SALAMA**

Anatomie macroscopique des reins.

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

**10- ARTHUR C GUYTON.** Traité de physiologie Médicale Traduit par J GONTIER 1<sup>ER</sup> édition, 3<sup>e</sup> tirage 1989.

- 11- R.J. ANDERSON / R.W. SCHRIER.** Insuffisance Rénale aiguë dans Harrison. Principes Médecine Interne 5<sup>e</sup> édition Française traduction de la 12<sup>e</sup> édition Américaine PP1144 – 1150.
- 12- HKREIS** physiopathologie de l'I R A revue du praticien (Paris) 1992 ; 42 ; 5.
- 13- De Mendona A, Vincent JL, Suter PM, et al.** Acute renal Failure in the ICU : risk Factors and out come evaluated by The SOFA score. Intensive care Med 2000, 26 : 915 – 21.
- 14- Vincent, JL, Bota DP, De Backer D.** Epidemiology and out come In renal Failure. Int J Artif Organs 2004 ; 27 : 1013 – 8.
- 15- Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ.** Acute renal Failure In Intensive care units – causes, out come, and prognosis Factors of hospital mortality; a prospective multicenter study. French study Group on Acute Renal Failure. Crit are Med 1996; 24: 192 – 8.
- 16- LEGENDRE IRA** étiologie, physipathologie, diagnostic, principes du traitement, revue du praticien (Paris), 1992, 42, (5) ; PP639 – 643
- 17- Groeneveld AB, TranDD, Vander Meulen J Nauta JJ, Thijs LG.** Acute renal Failure in the medical intensive care unit : predisposing, complicating Factors and out come. Nephron, 1991, 59 : 602 – 610.
- 18- KLEINKNECHT D, PALLOT J. L.** Epidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë en 1997. Données récentes. Néphrologie, 1998, 19 : 49 – 55.
- 19- KLEINKNECHT D, PALLOT J. L.** Epidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë. Néphrologie, 1994, 15: 281 – 88.
- 20- LIANOF, PASCUAL J. and the MADRID ACUTE RENAL FAILURE STUDY GROUP.** Epidémiology of acute renal Failure : a prospective, multicenter, community. Based study. Kidney inter, 1996, 50 : 811 – 818.

- 21- Brivet FG, KLEINKNECHT DJ, Loiratp, Landais PJ.** Acute renal Failure in the medical intensive care units - causes, outcome and prognostic Factors of Hospital mortality : a prospective, multicenter study.  
Crit. Care Med, 1996, 24, 2: 192 – 98.
- 22- Mayr, Deusche, Hasibeder W, MutZN.** Acute renal Failure in intensive care units. Crit. Care Med, 1996, 24, 11: 1930 – 31.
- 23- SHUSTERMAN, STROM B. L, Murray T. G, West SL, Maisling.** RISK Factors and outcome of hospital – acquired Acute renal Failure. Clinical epidemiologic study. Am. J. Med, 1987, 83: 65 - 71.
- 24- Bourquia A, Ramdani B, Jabrane AJ, Alaoui M, Zaid D.** L'insuffisance rénale aiguë au Maroc. Presse Med, 1989, 18,28 : 1375-78.
- 25- Rasmussen HH, Ibels LS.** Acute renal Failure. Multivariate analysis of causes Factors. Am. J. Med, 1982, 73: 211 – 18.
- 26- De Mendonca A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, Takala J, Sprung C, Cantraine F.** Acute Renal Failure in the ICU : RISK Factors and outcome evaluated by the SOFA score. Intensive care Med 2000; 26: P 915-921.
- 27- Guerin C, Girard R, Selli JM, Perdix JP, Ayzac.** Initial Versus Delayed Acute renal Failure in the intensive care unit. Am. J. Respir. Crit. Care med. 2000 volume 161 P 872-879
- 28- Cole L, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH. A.** Prospective, Multicenter study of the Epidemiology management and outcome of severe acute renal failure in a « closed » ICU system. Am. J. Resp. Crit. Care Med. 2000 volume 162 p : 191 -196.
- 29- FAVREH.** Insuffisance rénale aiguë des nécroses tubulaires. Rev. Prat, 1995, 45: 1 638-42.

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

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

## **FICHE SIGNALITIQUE**

**Nom :** FAROTA

**Prénom :** Allassane

**Année 2008- 2009**

**Ville de soutenance :** BAMAKO

**Pays d'origine :** MALI

**Titre de la thèse :** Insuffisance Rénale Aiguë en Réanimation  
Facteur Etiologique et Pronostic Etude Rétrospective

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque /Ecole Nationale de Médecine et de  
Pharmacie

**Secteur d'intérêt :** Réanimation.

### **Résumé :**

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

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

L'étude porte sur 52 patients (9,8%) dont 24 femmes (46%) et 28 hommes (54%) de moyenne d'âge de 52 ans (extrêmes 16 et 83 ans).

Les malades de type médical représentaient 84,6%.

L'altération de la conscience représentait 50% de motifs d'admission.

La dyspnée était présente dans 42,3% des cas.

61,5% des patients avaient un Glasgow  $< 12$  à l'admission,

l'hyperthermie était présente dans 52% des cas.

Insuffisance rénale aigue en réanimation facteurs étiologiques et pronostiques

Les signes physiques étaient dominés par les plis cutanés de déshydratation dans 25% ; l'œdème dans 23%, la pâleur conjonctivale dans 15,4% des cas.

L'oligurie était présente chez 65,4% de nos malades à l'admission.

Nous avons relevé 53,8% d'IRAO, 46,2% d'IRAF.

Le syndrome infectieux était l'étiologie la plus fréquente avec 19,2%.

L'insuffisance rénale était associée à d'autres défaillances viscérales dans 94,2% des cas. La défaillance neurologique représentait 48,1%.

L'évolution favorable a été observée chez 21 patients.

La reprise de la diurèse est constatée chez 81,3%, de nos patients en IRA F et 20% de nos patients en IRAO.

Nous avons enregistré 31 cas de décès. Les facteurs corrélés avec le décès sont l'antécédent d'HTA, la catégorie médicale, l'insuffisance respiratoire aiguë, le score de Glasgow < 12 à l'admission, le choc septique, l'oligo-anurie, la nature organique de l'insuffisance rénale et l'association à d'autres défaillances viscérales.

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

## Fiches de collecte des données

### I - Renseignements généraux

Nom :

Prénom :

Age :

Profession :

Provenance:

Motif d'admission :

### II- Etude clinique des patients

#### II- 1 Antécédents

##### a- Médicaux :

HTA     Insuffisance cardiaque     Diabète

Drépanocytose     cirrhose

Envenimation par morsure de serpent

##### b- Chirurgicaux :

Oui     non

b- 1 Si oui    lesquels : -----

#### II- 2 Signes fonctionnels

Anorexie     Nausées     Vomissements

Diarrhée     Douleur abdominale     Hémorragie

Douleur thoracique     Dyspnée     hoquet

Céphalée     Agitation     Arthralgie

**II- 3 Signes généraux**

Glasgow -----

TA -----

Température -----

FC -----

SPO<sub>2</sub> -----

FR -----

**II- 4 Signes physiques**Pâleur  Ictère  Hémorragie des muqueuses Mælena  CIVD  Bruit de galop Œdème  Pleurésie  Hépatomégalie Autres ----- Plis cutanés  Givre urémique 

Diurèse de 24 heures

Anurie  Oligurie  Diurèse conservée  Polyurie **III Examens complémentaires****III- 2 Examens initiaux**— Créatinine plasmatique Oui  Non 

Si oui valeur -----

- Urée sanguine Oui  Non 

Si oui valeur -----

- Echographie rénale Oui  Non 

Si oui résultats -----

**III-2 autres examens sanguins**

- Natrémie\_\_\_\_\_
- Kaliémie \_\_\_\_\_
- Hémoglobine\_\_\_\_\_

**IV Prise en charge des patients****IV- 1 prise en charge immédiate****IV -1 -1 Médicale**

a- Soluté de remplissage

Cristalloïdes Colloïdes 

b- Médicaments \_\_\_\_\_

c- Hémodialyse Oui  Non **IV-1-2 Chirurgical**

-----

-----

-----

**IV-2 Prise en charge tardive**

IV-2-1 Médicale \_\_\_\_\_

IV-2-2 chirurgicale \_\_\_\_\_

-----

**V Evolution****V-1 Immédiate**

-----

-----

**V-2 Tardive**

-----

-----

**VI Devenir du patient**

Mise en Exeat  Transféré  Décédé

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

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

**JE LE JURE.**