

Faculté de médecine

Chu Tlemcen

Service de néphrologie

**Mémoire de fin d'étude pour l'obtention
du diplôme de docteur en médecine**

Insuffisance rénale aigue

Service de nephrologie chu tlemcen

Présentée par : Dr mezdoui Fadela

Sous l'encadrement supérieur de : Dr Grari

Remerciement :

A mon encadreur pour sa patience, ses conseils qui vont me servir non seulement dans ce travail mais plus tard dans ma vies professionnelles et personnelles

A mes cher parents qui m'éclairent la vie, qui me soutien et qui resteront toujours à ma coté, mille fois merci

A mon marie qui m'a soutenu et ma encourager et qui a toujours été là pour moi merci beaucoup

A mes chères sœurs et mon frère qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail.

Tableau de matières :

-Remercîment

-tableau de matières

I. –introduction.....	7
- Fonctions physiologiques du rein.....	7
II Définitions de l'insuffisance rénale	10
III- DIAGNOSTIC POSITIF DE L'IRA	11
IV- Evaluation de l'urgence	12
- Nouveaux marqueurs.....	13
V- Physiopathologie de l'IRA.....	14
1-Insuffisance rénale fonctionnelle.....	14
a-Causes d'insuffisance rénale aiguë pré rénale (fonctionnelle).....	14
b-Diagnostic de l'insuffisance rénale fonctionnelle :.....	15
2-Insuffisance rénale aiguë post rénale (ou obstructive)	16
a-Diagnostic de l'IRA obstructive	16
b-causes d'IRA obstructive	17
c-traitement de l'ira obstructive.....	18
3-Insuffisance rénale aiguë intra rénale(ou parenchymateuse).....	18
a-Diagnostic des IRA parenchymateuses.....	18
-Nécrose tubulaire aigue.....	19
a Etiologie des NTA.....	19
b_Physiopathologie des NTA	20
c-Conséquence vasculaire.....	20
d-Conséquence sur les cellules tubulaires.....	20
-a- Néphropathie glomérulaire.....	21
- b-Néphropathie interstitielle.....	22
VI/Évolution et pronostic :.....	23

Complications métaboliques propre à l'IRA:	23
VII/Prévention de l'IRA	24
VIII/Traitement et conduite à tenir	25
Epuration extrarénale	25
Principes de base	25
Hémodialyse conventionnelle (HD)	26
L'hémodialyse continue (HDC)	26
Indications générales :	27
Quelle technique choisir ?	27
V/PATIENTS ET METHODES	28
1. OBJECTIF	28
2. POPULATION ET METHODES	28
2.1. Population de l'étude	28
2.2. Type d'étude	28
2.3. Recrutement	29
2.4. ANALYSE DES DONNEES	29
RESULTATS :	30
1. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES	30
1.1. Répartition selon l'âge :	30
1.2. Répartition selon le sexe :	31
2. DONNEES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES :	32
2.1 : Répartition selon les ATCD :	32
2.2 Répartition selon le motif d'admission :	33
2.3 Répartition selon l'état d'hydratation :	34
2.4 Répartition selon la valeur de la créatinine :	34
2.5 Répartition selon le type d'IRA :	35
Discussion	36
Conclusion	39

LISTES DES FIGURES :

Figure 1: schéma du néphron 6

Figure 2. : coupe histologique de rein 7

Figure 3 :Schéma du glomérule 9

Figure 4 : schéma de la limitation de la créatinine..... 15

Figure 5 :Schéma montre les types d'IRA15

ABREVIATIONS

ADH : Antiduretic hormon

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

DFG : Débit de filtration glomérulaire

ECG : Electrocardiogramme

FMPOS : Faculté de médecine de pharmacie et d'ondonto-stomatologie

GNC : Glomérulonéphrite chronique

ICT : Indice cardio-thoracique

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

Hb : Hémoglobine

HTA : Hypertension artérielle

IRC : Insuffisance rénale chronique

LEAD : Lupus érythémateux aigu disséminé

NIC : Néphrite interstitielle chronique

OAP : Oedème aigu du poumon

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PAN : Périartérite noueuse

PBR : Ponction biopsie rénale

I Introduction :

En raison du vieillissement de la population, la prévalence de l'insuffisance rénale aiguë est en

augmentation. Sa mortalité reste élevée malgré les progrès dans la prise en charge de ses

complications et de l'épuration extrarénale. Une détection plus précoce et la prévention des

causes fréquentes d'insuffisance rénale aiguë chez les patients à risque sont donc primordiales.

L'insuffisance rénale aiguë est un syndrome clinique, conséquence commune de lésions anatomiques et de circonstances étiologiques différentes.

Elle peut survenir chez un patient ayant auparavant une fonction rénale normale ou déjà altérée par une néphropathie chronique.

***Fonctions physiologiques du rein :**

Élimination des déchets azotés

Régulation du bilan hydro électrolytique et acido-basique

Régulation de la tension artérielle système rénine angiotensine aldostérone

Sécrétions endocrines

Le néphron: unité fonctionnelle

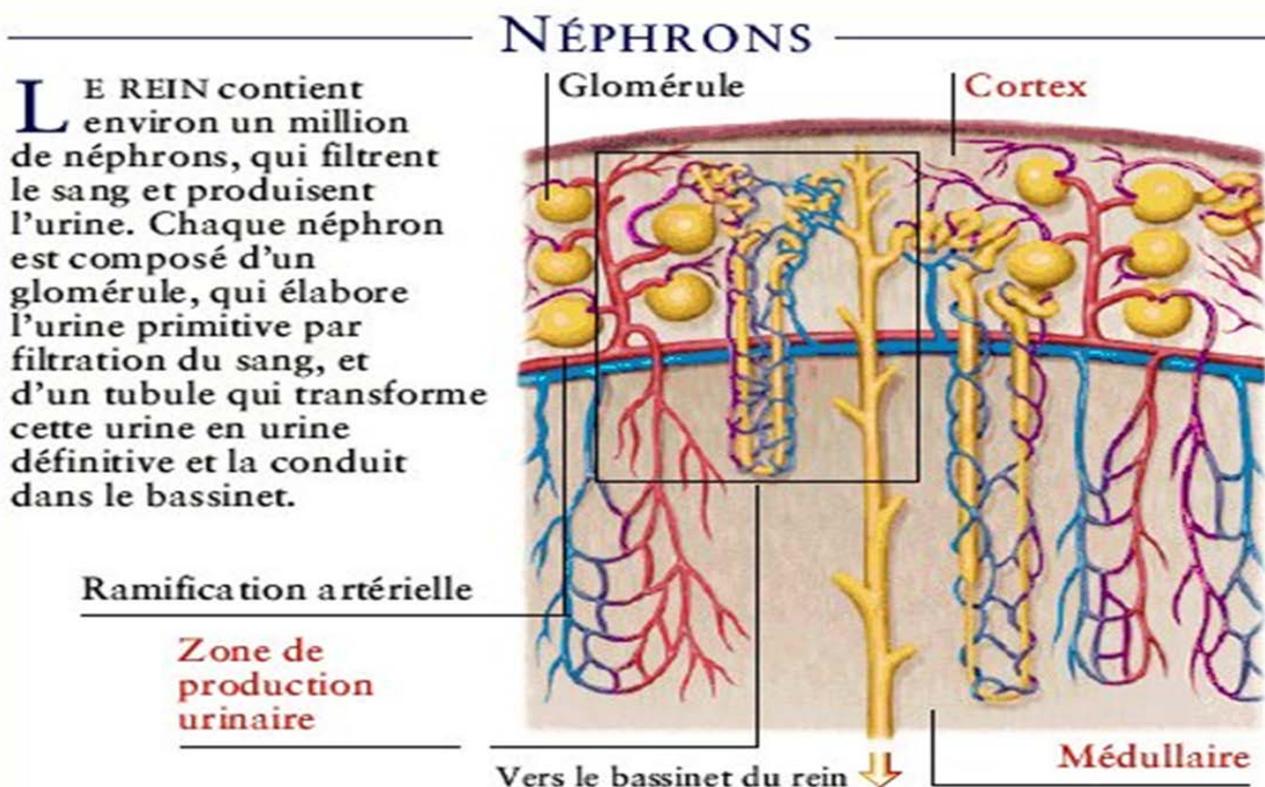


Figure 1 : schéma du néphron

VAISSEAUX SANGUINS DU REIN

L ES REINS, qui ont pour fonction de purifier et de filtrer le sang, sont riches en vaisseaux : 1/5 du sang pompé par le cœur va vers les reins pour être purifié.

Le sang pénètre dans le rein par une artère et chemine le long des ramifications jusqu'aux capillaires : ceux-ci forment des glomérules où le sang est filtré.

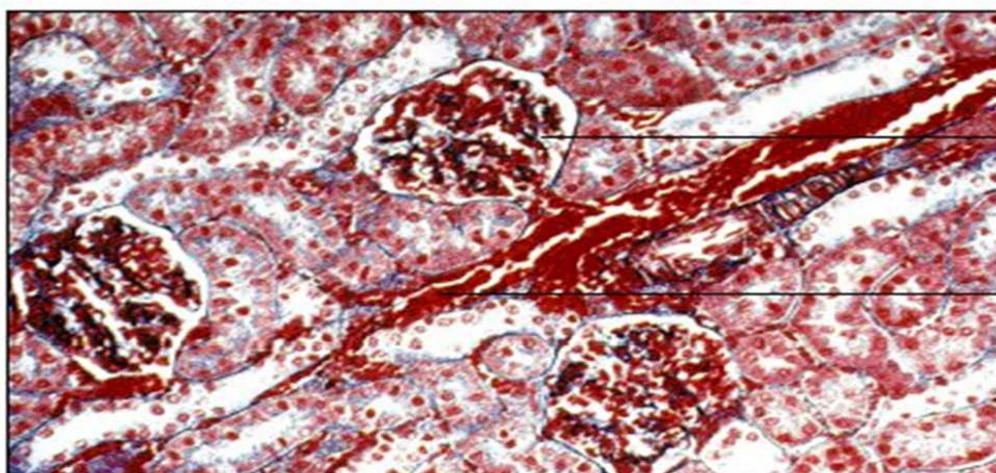


Figure 2 : coupe histologique de rein

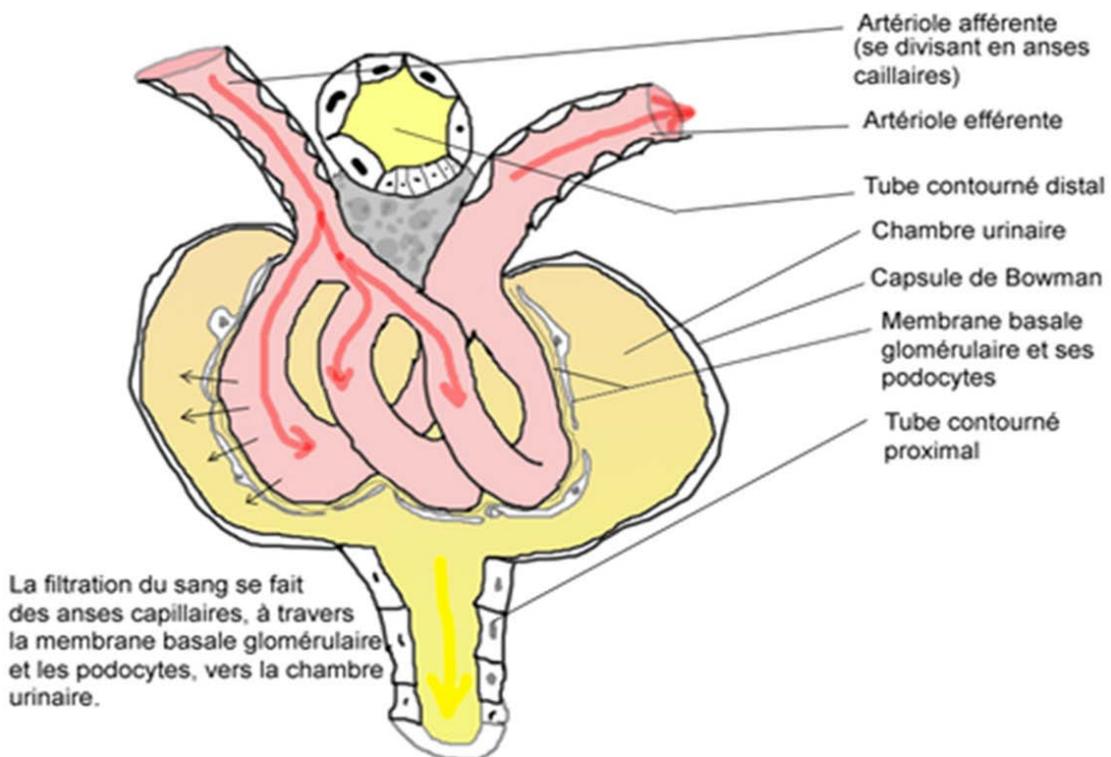


Figure 3 : Schéma du glomérule

II/Définitions de l'insuffisance rénale :

Diminution brutale du nombre de néphrons fonctionnels, estimés par la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG)

Habituellement réversible après traitement

Peut-être oligoanurique (diurèse < 400ml/24h) ou à diurèse conservée

DEFINITION: « **Acute Kidney Injury** »



↓ rapide de la fonction rénale en 48h par rapport à créatinine de base

Classification stage	Criteria according to baseline creatinine	Criteria according to diuresis
<p>RIFLE</p> <p>Risk Injury Failure</p> <p>Loss End stage renal failure</p>	<p>↑ creat 1.5x or ↓ GFR > 25%</p> <p>↑ creat 2x or ↓ GFR > 50%</p> <p>↑ creat 3x or ↓ GFR > 75%</p> <p>Or ↑ creat 44 μmol/l if creat ≥ 354 μmol/l</p> <p>Complete loss of renal function > 4 weeks</p> <p>Dialysis dependent for at least 3 months</p>	<p>Diuresis < 0.5ml/kg/h x 6H</p> <p>Diuresis < 0.5ml/kg/h x 12H</p> <p>Diuresis < 0.3ml/kg/h x 24H</p> <p>Or anuria x12H</p>
<p>AKIN</p> <p>1 2 3</p>	<p>↑ creat ≥ 26.4 μmol/l or ↑ creat ≥ 1.5-2x</p> <p>↑ creat ≥ 2-3x</p> <p>↑ creat > 3x</p> <p>Or ↑ creat ≥ 44 μmol/l if creat ≥ 354 μmol/l</p> <p>Or dialysis necessary</p>	<p>Cf RIFLE criteria</p>

III/DIAGNOSTIC POSITIF DE L'IRA :

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

A/Le caractère aigu de l'insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale est affirmée devant une augmentation rapide de l'urée plasmatique et

de la créatininémie en quelques jours ou semaines. Elle est aiguë :

- si la fonction rénale était normale auparavant ;
- si les reins sont de taille normale ou augmentée ;
- l'absence d'anémie et d'hypocalcémie est aussi en faveur du caractère aigu récent.

Limitations créatinine

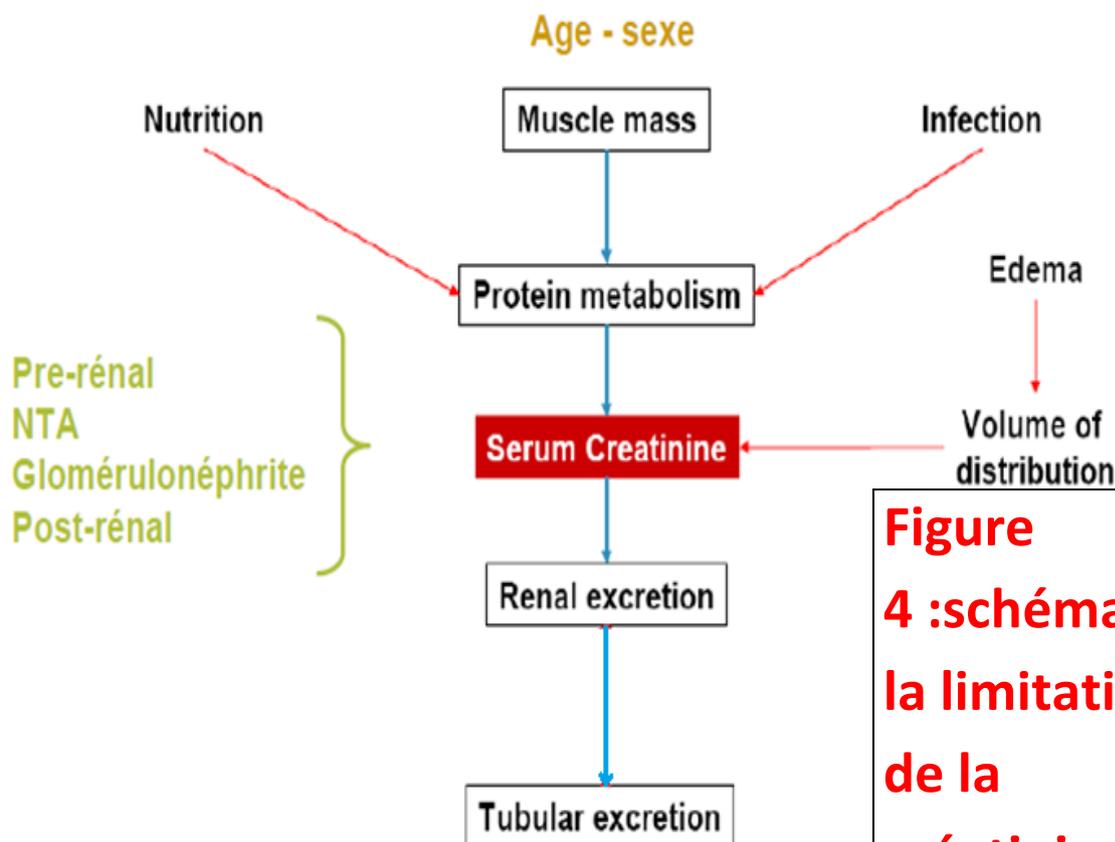


Figure 4 : schéma de la limitation de la créatinine

Il est parfois difficile de trancher si l'insuffisance rénale est aiguë ou chronique, lorsque la fonction rénale antérieure n'est pas connue.

Des aggravations aiguës parfois réversibles peuvent survenir chez des patients ayant une IRC, par exemple après injection de produits de contraste iodés ou lors de la prise d'anti inflammatoires non stéroïdiens.

L'IRA peut être associée à une anémie, en cas d'hémolyse aiguë ou de choc hémorragique eux-mêmes à l'origine de l'IRA.

Une hypocalcémie précoce et parfois profonde peut être présente au cours des IRA secondaires à une rhabdomyolyse.

En revanche, des reins de taille normale ou augmentée peuvent se voir dans certaines formes d'IRC (diabète, myélome, polykystose).

Seule l'atrophie rénale bilatérale permet d'affirmer le caractère chronique de l'IRC.

b/Evaluation de l'urgence :

L'urgence doit être appréciée sur :

- Les circonstances d'apparition : post opératoire , post traumatique, état de choc
- Les données cliniques : choc , trouble de la conscience , signes d'inflation hydro sodée (œdème pulmonaire , œdèmes périphériques) , hémorragie digestive
- Les résultats des examens complémentaires immédiatement pratiqués : urée , créatinine , kaliémie, FNS , bilans d'hémostase ,ECG à la recherche de signes d'hyper kaliémie ,radiographie pulmonaire , gaz du sang .

- L'existence d'une hyperkaliémie ,d'un œdème pulmonaire ou d'acidose sévère impose un traitement symptomatique d'urgence

c/Nouveaux marqueurs :

La créatininémie est un marqueur peu précoce et se trouve dépendante de multiples facteurs, son augmentation est déjà le reflet d'une IRA constituée.

D'autres facteurs facilitent la détection précoce d'insuffisance rénale sont à proposer :

- _La cystatine C(cystéine protéinase inhibitor)
- _La B2 micro globuline
- _La kidney injury molecule1(KIM 1)
- _La neutrophil gelatinase- associated lipocalin(NGAL) urinaire

L'échodoppler :récemment proposé pour mesurer la vasoconstriction des artères rénales montrant une corrélation entre un index de résistance élevé et l'apparition d'une IRA chez les patients en choc septique

IV/Physiopathologie de l'IRA :

IRA PRE-RENALE

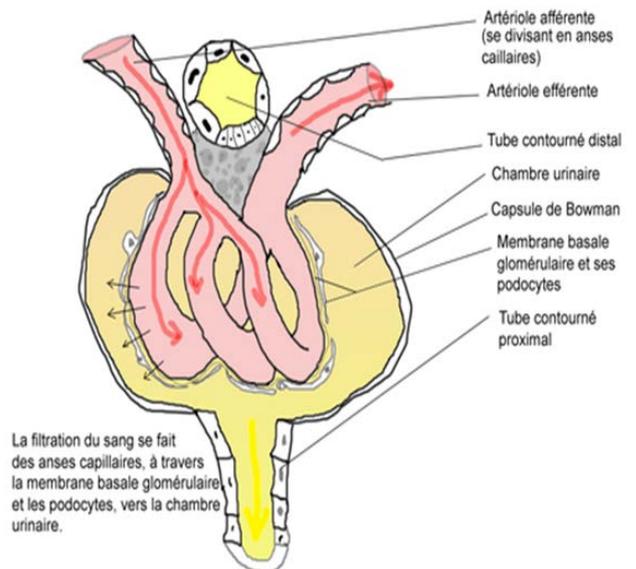
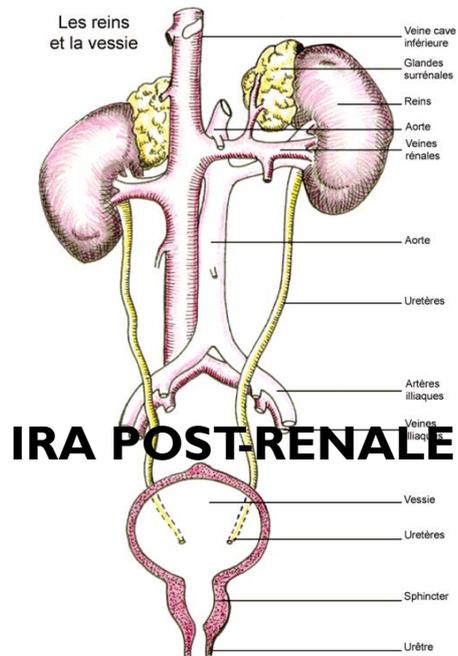


Figure5 :Schéma montre les types d'IRA

I/Insuffisance rénale fonctionnelle :

a/Causes d'insuffisance rénale aiguë pré rénale (fonctionnelle):

L'IRA est qualifiée de pré rénal si la cause de l'insuffisance de filtration est liée à une hypo perfusion rénale.

C'est une cause d'IRA fréquemment rencontrée.

Elle peut évoluer vers la nécrose tubulaire aiguë ischémique(NTA) .

Dans l'IRA prérenale, une diminution de la pression de perfusion rénale, une constriction des artéioles afférentes ou une dilatation des artéioles efférentes ont pour effet de diminuer la pression hydrostatique glomérulaire l'insuffisance rénale aigue

une hypovolémie extracellulaire, liée à :

Une déperdition (par vomissements, diarrhée, hémorragie, aspiration gastrique par sonde nasale, brûlure, coup de chaleur, diurèse...)

Une séquestration (par rhabdomyolyse, pancréatite, état septique débutant, chirurgie intra-abdominale...) .

Une diminution du débit cardiaque.

La prise de médicaments antihypertenseurs.

La vasodilatation des artéioles efférentes est induite par l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou du récepteur de l'angiotensine.

Parfois, l'hypovolémie est en rapport avec des pertes rénales hydro sodées (tubulopathies avec perte de sel), ou des hypovolémies relatives (insuffisance cardiaque , cirrhose ou syndrome néphrotique).

L'évolution est généralement favorable grâce à la correction du désordre hémodynamique, et peut être rendue difficile par un état cardiaque précaire

b/Diagnostic de l'insuffisance rénale fonctionnelle :

*contexte d'hypovolémie (troubles digestifs : diarrhée, vomissements, troisième secteur, lésions cutanées étendues) ;

*signes cliniques de déshydratation extracellulaire: plis cutané ,hypotension ,pouls accéléré, tachycardie, soif , oligurie ,perte de poids .

*Des éléments biologiques sont évocateurs :

_signes d'hémoconcentration

_élévation de l'urée supérieure à celle de la créatininémie

_élimination uréique urinaire élevée avec un rapport entre l'urée urinaire et l'urée plasmatique supérieur à 10

_sodium urinaire bas avec Na/K urinaire < 1.

Une IRA fonctionnelle régresse rapidement si la correction de sa cause est précoce (correction d'une hypovolémie, traitement d'une insuffisance cardiaque, levée d'un état de choc, arrêt des AINS, des IEC, des sartants).

En revanche un retard de prise en charge adaptée peut conduire à une transformation de IRA fonctionnelle en IRA organique (nécrose tubulaire aiguë).

Le traitement d'une hypovolémie se fait par voie intraveineuse, en milieu hospitalier, en surveillant très étroitement la diurèse et les paramètres vitaux

2/Insuffisance rénale aiguë post rénale (ou obstructive) :

Les IRA postrénales ou obstructives représentent selon les auteurs de 5 à 25% des IRA.

En cas d'obstacle « haut », l'IRA n'apparaît que si l'obstacle est bilatéral ou sur rein unique, responsable d'anurie.

En cas d'obstacle « bas », il existe le plus souvent un globe vésical

Les causes postrénales d'IRA sont moins fréquentes que les causes prérénales, mais presque toujours accessibles à un traitement.

a/Diagnostic de l'IRA obstructive :

L'existence d'antécédents urologiques (lithiase), de tumeur pelvienne ou d'un rein unique

Une colique néphrétique, des douleurs abdominales ou lombaires

Dysurie, pollakiurie, en cas de pathologie vésico prostatique

Une hématurie macroscopique récente

La survenue brutale d'une anurie brutale

Il faut rechercher:

- Un globe vésical
- Palpation d'un ou de deux gros reins
- Un blindage pelvien , une grosse prostate ou une tumeur du petit bassin aux touchers pelviens
- L'échographie rénale
- Met en évidence une dilatation des cavités rénales
- Recherche la cause le l'IRA (lithiase, tumeur)
- Alternative à l'échographie: uroscanner
- La mise en évidence sur l'abdomen sans préparation d'une lithiase radioopaque

b/causes d'IRA obstructive :

-Intraluminales :

Caillot, lithiase, ou par obstacle pariétale sur néoplasie urothéliale.

-Extraluminale :

Origine prostatique (adénome ou cancer) néoplasie utérine, tumeur colorectale, fibrose rétropéritonéale .

Vessie neurologique

Micro obstruction par précipitation intra tubulaire de :

_urate ou phosphate en cas de lyse tumorale après chimiothérapie

_chaines légères en cas de myélome

_médicaments : acyclovir ,antirétroviraux ,sulfamides, ...

c/ Traitement de l'IRA obstructive

Drainer les urines retenues en amont de l'obstacle

Si globe vésical: sondage urinaire ou cathétérisme sus pubien

Si obstruction du haut appareil: montée d'une sonde JJ ou néphrostomie per cutanée

L'urgence est d'autant plus grande que le malade est fébril

Il existe un risque d'un syndrome de levée d'obstacle qui se manifeste par une polyurie avec risque d'hypovolémie et de trouble métabolique aigu justifiant une surveillance clinico-biologique hospitalière avec compensation des pertes urinaires .

3/Insuffisance rénale aiguë intrarénale(ou parenchymateuse) :

Lésion anatomique des différentes structures du rein (vaisseaux, tubules, interstitium, glomérule)

La nécrose tubulaire est la forme la plus fréquente

a/Diagnostic des IRA parenchymateuses

L'interrogatoire: prise de médicaments , situation favorisant la rhabdomyolyse : (chute, prise de statines, intoxication alcoolique aiguë)

Présence de rash cutané, de fièvre, oriente vers une origine immuno-allergique

Bandelette urinaire: protéinurie, hématurie, leucocyturie

La recherche d'un syndrome inflammatoire , de marqueur d'auto-immunité (complément, FAN, anti ADN natifs, ANCA, anti MPO, anti RNP, cryoglobuline ...) peut orienter vers une vascularite ou une maladie dys-immunitaire

Si IRA inexplicée la ponction biopsie rénale est indispensable

Nécrose tubulaire aigue:

Elle représente 70% des IRA organiques.

Les modifications histologiques sont communes aux NTA, qu'elles soient d'origine ischémique ou toxique .

À la suite de l'agression des cellules tubulaires rénales, il existe une accumulation de cellules et de débris tubulaires dans la lumière des tubes.

Ceci entraîne une obstruction tubulaire responsable d'une augmentation de la pression intratubulaire, et une rétrodiffusion du filtrat glomérulaire à travers la paroi lésée.

a/Etiologie des NTA :

En réanimation 35% à 50% des NTA sont dues aux sepsis , souvent dans un contexte de défaillance multiviscérale.

La NTA post chirurgie représente 20% à 25% des IRA à l'hôpital

Le produit de contraste iodé est la troisième cause de NTA, et peut nécessiter une épuration extra rénale, elle est favorisée par l'IRC, le diabète ,le myélome, et la déshydratation.

Médicaments néphrotoxiques: les principales molécules incriminées sont les aminosides, l'amphotéricine B, cisplatine .

Hémolyse intra vasculaire.

Une rhabdomyolyse : libération de la myoglobine , obstruction tubulaire

b/Physiopathologie des NTA

Plusieurs mécanismes sont à l'origine de la NTA, le rein est très sensible à l'ischémie en raison de l'organisation architecturale de la vascularisation médullaire

D'un point de vue fonctionnel cette organisation aboutit à ce que des structures tubulaire a haute contrainte métabolique soient exposé à des apports limités d'O₂ et soient extrêmement sensibles au variation de la perfusion rénale

c/Conséquence vasculaire :

L'hypo perfusion rénale prolongée entraine une vasoconstriction intra rénale avec une altération de l'autorégulation qui a pour conséquence une chute du débit sanguin rénal et du débit de filtration

d/Conséquence sur les cellules tubulaires :

_La mise en route d'une cascade inflammatoire non spécifique et d'agents oxydants entrainant une modification de morphologique et structurelle des cellules tubulaire

_Les cellules tubulaires nécrosées obstrue la lumière glomérulaire entrainant une chute de la filtration glomérulaire et une rétrodiffusion transtubulaire du filtrat glomérulaire

Conséquences sur les cellules endothéliales :

L'ischémie entraine :

_Un œdème des cellules endothéliales qui diminue la lumière capillaire .

_Libération des médiateurs inflammatoires responsable de formation de thrombi dans les capillaires.

_La libération d'agents vasoconstricteurs (endothéline)

Ces trois phénomènes ont pour conséquence la persistance d'une diminution du flux sanguin alors que les territoires sont reperfusés

Régénérescence tubulaire :

Par accélération des mitoses des cellules adjacentes ou par migration puis la maturation des cellules souches rénales ou extrarénales stimulés par le VEGF ou par l'erythropoétine

Néphropathie glomérulaire

Elle représente 20% des IRA organiques.

Le diagnostic est évoqué devant un syndrome glomérulaire associant à l'insuffisance rénale : des œdèmes , une HTA, une hématurie macroscopique, une protéinurie abondante.

La biopsie rénale s'impose pour confirmer le diagnostic et préciser le type anatomique de la glomérulopathie

Le pronostic est favorable en cas de prolifération endocapillaire pure, mauvais dans les formes prolifératives endo et /ou extra capillaire s'intégrant ou non dans le cadre d'une maladie générale

Les traitements des IRA glomérulaires dépendent de leur étiologie. Il font appel aux corticoïdes , Endoxan ,et échange plasmatique. ...

a/Néphropathie interstitielle:

Généralement dues à une cause infectieuse ou allergique entraînant un infiltrat leucocytaire dans les tubules.

Cause infectieuses: pyélonéphrite , leptospirose ,fièvre hémorragique

Causes immunoallergiques médicamenteuses : B Lactamine, sulfamide, rifampicine, ciprofloxacine ,diurétique , allopurinol

Les IRA interstitielles ou tubulaires ne bénéficient d'aucun traitement spécifique excepté l'arrêt de l'exposition au toxique ou a l'allergène en cause .

b/Néphropathie vasculaire

Le tableau clinique associe :

_Une hypertension inconstante

_Une insuffisance rénale rapidement progressive

_La séméiologie biologique rénale et plus ou moins riche suivant la localisation de la maladie vasculaire , si l'angéite touche le capillaire glomérulaire il y a une

protéinurie abondante, une hématurie micro et parfois macroscopique , les signes associés traduisent l'atteinte vasculaire diffuse : fièvre, altération de l'état général, polyarthrite, purpura, hémolyse, hémorragie digestive, hémoptysies, anomalie du fond d'œil, signes neurologiques

La radiologie interventionnelle a pris un essor tout particulier dans le traitement des l'IRA vasculaires

Pathologies en cause des néphropathies vasculaires :

Maladie des gros vaisseaux: thrombose de l'artère rénale, périartérite noueuse

Maladies des petits vaisseaux :HTA maligne, sclérodermie, nécrose corticale, syndrome hémolytique et urémique, purpura thrombotique thrombocytopénique, embolie de cholestérol

Maladie des capillaires : granulomatose de Wegener, micropolyartérite, purpura rhumatoïde

VI/Évolution et pronostic :

Complications métaboliques propre à l'IRA:

Hyperkaliémie

Œdème pulmonaire

Encéphalopathie urémique

La mortalité est le plus souvent liée:

Maladie causale: choc, traumatisme, pancréatite

Complications de la réanimation: infections nosocomiales, embolie pulmonaire, dénutrition, hémorragies digestives

Les facteurs de pronostic rénal sont:

la fonction rénale antérieure

le type d'IRA (les NTA régressent en 2 à 3 semaines)

Les facteurs de pronostic vital sont:

le terrain du patient

le nombre de défaillances viscérales associées

les complications secondaires

VII/Prévention de l'IRA

_Connaitre les sujets à risque:

Diabétiques, âgés ,athéromateux ,insuffisants rénaux chroniques, poly médication

_Connaître les médicaments à risque:

Antibiotiques (aminoside, glycopeptide), diurétiques, antihypertenseur (IEC), AINS, anticancéreux (cisplatine), immunosuppresseur (ciclosporine), Lithium

_Connaître les situations à risque:

Déshydratation, hémorragie aigue ,sepsis ,état de choc, produits de contraste iodé

_Si médicaments indispensables:

adapter la posologie, contrôler les taux sanguins

_Si examen iodé indispensable:

hydrater 12h avant

VIII/Traitement et conduite a tenir

Epuration extrarénale :

Elle doit être entreprise précocement afin d'assurer le contrôle de l'homéostasie et d'éviter une rétention azoté importante et prolongée , en urgence ses indication son essentiellement l'oedème pulmonaire et l'hyperkaliémie

Techniques utilisées:

Hémofiltration (HF)

Hémodialyse (HD)

Hémodiafiltration (HDF)

(Dialyse péritonéale: indication exceptionnelle)

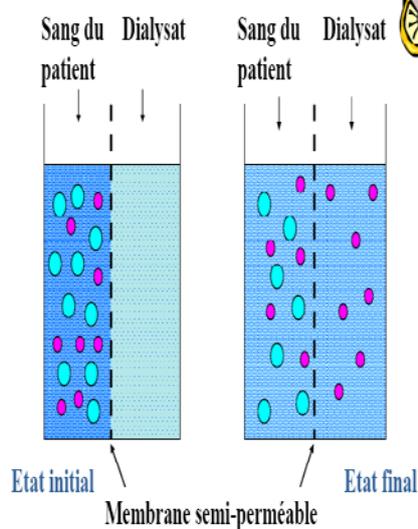
Principes de base

Le transfert des solutés fait intervenir deux mécanismes fondamentaux:

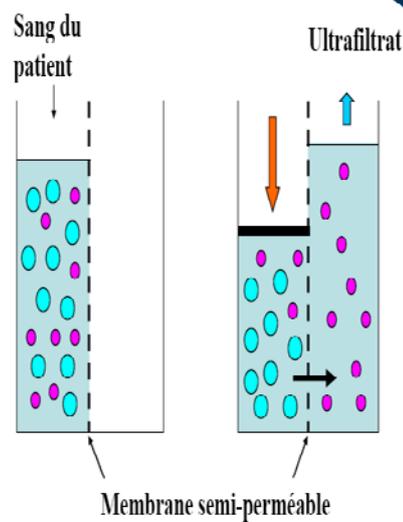
Diffusion: transport passif de solutés sans passage de solvant, dépend du gradient de concentration de part et d'autre de la membrane, concerne l'épuration des petites molécules (urée)

Convection: transfert actif simultané du solvant et d'une fraction des solutés qu'il contient, concerne l'épuration des molécules de poids moléculaire élevé (β_2 microglobuline, cytokines)

La Diffusion (ou conduction)



La Filtration (ou convection)



Hémodialyse conventionnelle (HD) :

Elle nécessite une voie d'abord vasculaire qui peut être un cathéter sous clavier ou jugulaire ou fémoral ,le rythme des séance est de préférence quotidien si le catabolisme est intense et les volumes perfusés pour l'alimentation parentérale important

L'hémodialyse continue (HDC) :

_L'hémofiltration continue : transfert convectif.

_L'hémodiafiltration : transfert diffusif associé au transfert convectif ce qui améliore les capacité d'épuration

_L'homéostasie hydro électrolytique est parfaitement assurée en HDC permettant une soustraction liquidienne et sodée importante sans engendrer

une hypovolémie car elle s'effectue lentement permettant la mobilisation progressive des liquides interstitielles et cellulaire.

Indications générales :

Chaque fois que le traitement médical ne permet pas de maintenir ou de rétablir l'équilibre hydro électrolytique et acido-basique

-S'impose en urgence si

Hyperhydratation mal tolérée: OAP

Hyperkaliémie

Acidose métabolique sévère

Urée > 2 g/l

Quelle technique choisir ?

L'HD doit être réservée aux patients hémodynamiquement stables et présentant une défaillance rénale isolée.

L'HF est réservée aux tableaux de défaillances multiviscérales (choc septique notamment)

V/PATIENTS ET METHODES

1. OBJECTIF

objectif principale :

Décrire les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques des insuffisants rénaux aigus récoltés au niveau des urgences médico-chirurgicales de CHU Tlemcen

2. POPULATION ET METHODES

2.1. Population de l'étude

L'étude a concerné 74 patients présentant une IRA résidants dans la wilaya de 9TLEMEN.

2.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude d'observation transversale à visée descriptive, menée dans la wilaya de

TLEMEN et concerne tous patients atteints d'IRA, présentés dans le rapport de garde de néphrologie durant la période s'étalant du 1/10/16 au 31/12/16.

2.3. Recrutement

Le recrutement des patients s'est fait selon un mode prospectif, auprès des UMC médico-chirurgicales de CHU de Tlemcen, qui reçoit les patients de Tlemcen ville et des différentes communes de la wilaya.

2.4. ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel « IBM SPSS ».

La description de l'échantillon porte sur 74 patients. Les variables qualitatives sont exprimées en

terme d'effectifs et de pourcentages, et les variables quantitatives en terme de moyennes \pm écart type et de médiane, minimum et maximum.

RESULTATS :

1. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

1.1. Répartition selon l'âge :

Le nombre total de patients est de 74 avec un âge moyen de 66 ± 17 ans et des extrêmes allant de 24 à 94ans.

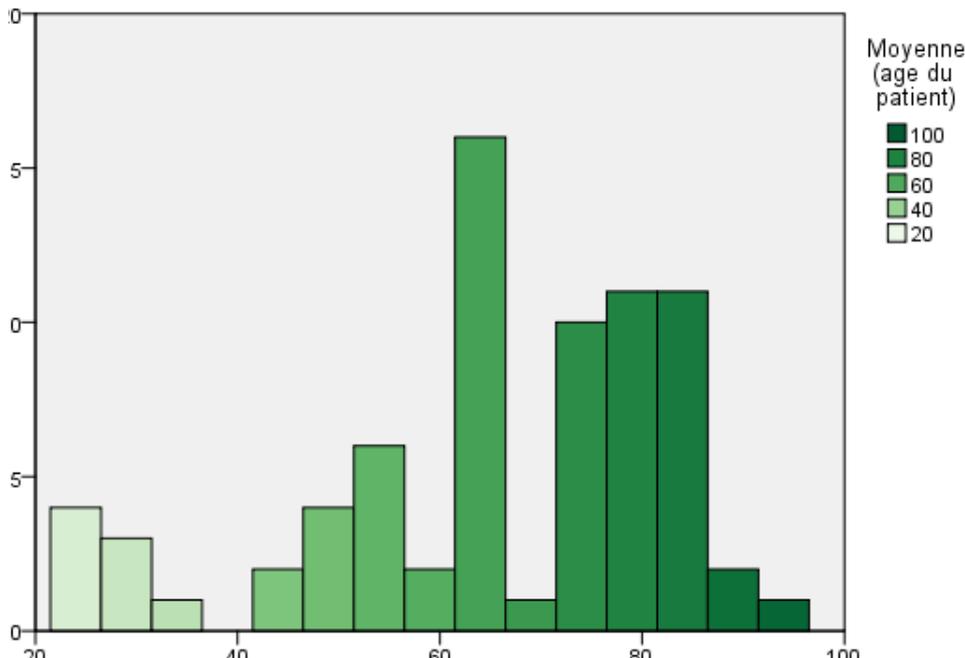
La répartition selon les tranches d'âges montre une distribution uni-modale ou la classe modale se situe dans la tranche 63-83 ans. Ceci correspond à une fréquence de 48.6%, pour une médiane de 66 ans.

Statistiques

age du patient

N	Valide	74
	Manquante	0
Moyenne		65,50
Médiane		66,00
Ecart-type		17,689
Intervalle		70
Minimum		24
Maximum		94

Tableau1 :statistique
age du patient



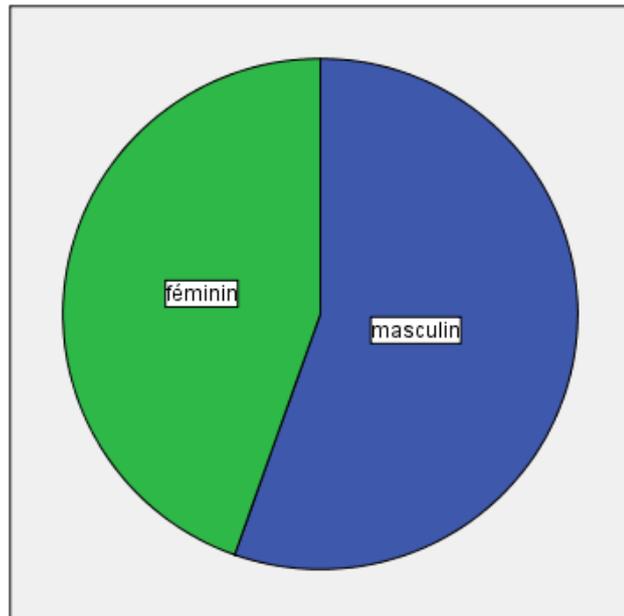
1.2. Répartition selon le sexe :

La répartition selon le sexe rapporte 33 femmes soit une fréquence de 44.6%.et 41 homme soit une fréquence de 55.4% Le sex-ratio

homme/femme est de 1.24.

Statistiques

sexe		
N	Valide	74
	Manquante	0
Mode		1
Intervalle		1
Minimum		1
Maximum		2



Sexe

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Masculin	41	55,4	55,4	55,4
Valide Féminin	33	44,6	44,6	100,0
Total	74	100,0	100,0	

Tableau2 :statistique selon le sexe des patients

2. DONNEES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES :

2.1 : Répartition selon les ATCD :

La répartition selon les ATCD montre que 35.8% des patients sont des hypertendus dont 6.8% présentent HTA seul comme ATCD ; 10.8% HTA avec diabète et 18.2% HTA avec d'autres pathologies .

24.6% sont des diabétiques dont 4.1% atteint de diabète seulement et 20.5% diabète associé à une autre pathologie .

2.7% sont des asthmatiques.

2.8 ont des ATCD d'AVC.

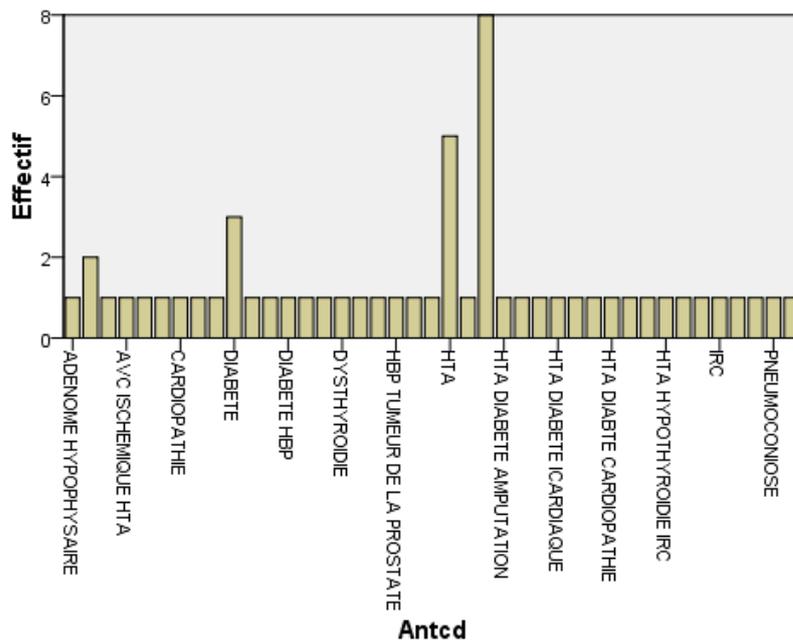


Figure6 : graphe montre Les statistique selon les ATCD des patients

2.2 Répartition selon le motif d'admission :

20.3% sont venues en urgence pour AEG, 12.2% pour un problème infectieux, 8.1% pour un problème cardiovasculaire, 6.8% pour AEC et 6.8% pour problème chirurgical.

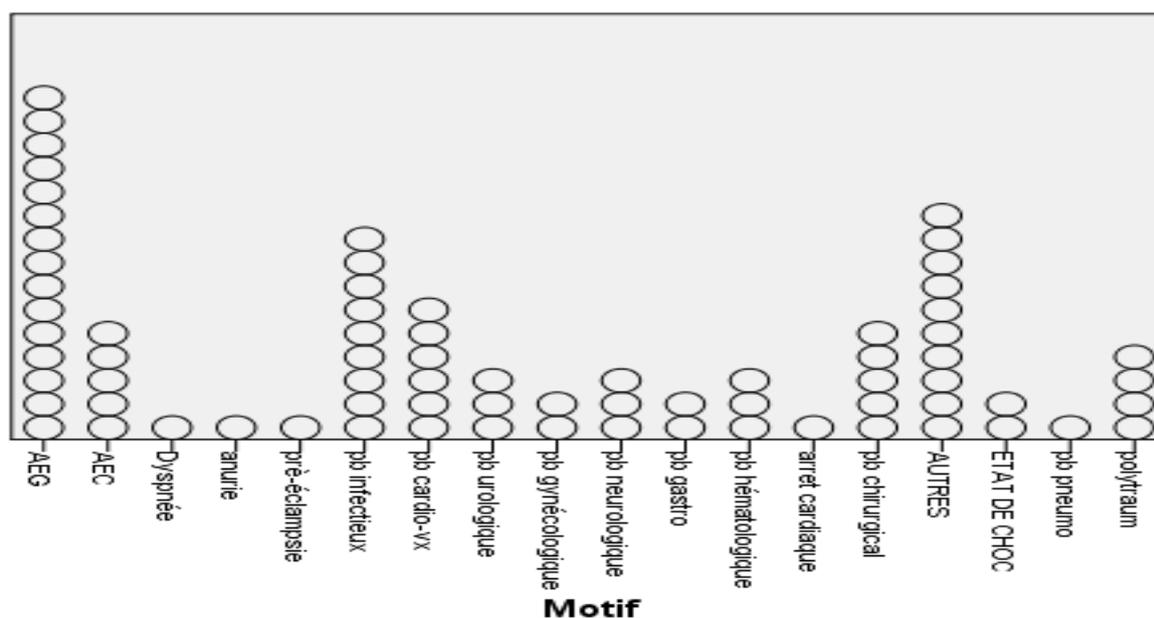


Figure 7 : graphe montre des statistique selon le motif d'appel

2.3 Répartition selon l'état d'hydratation :

48.6%des patients sont venues normohydratés par contre 23% sont venues déshydratés

Hydratation				
	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Déshydraté	17	23,0	23,0	23,0
normohydraté	36	48,6	48,6	71,6
Valide hyperhydraté*	9	12,2	12,2	83,8
non précisé	12	16,2	16,2	100,0
Total	74	100,0	100,0	

Tableau 3 : montre l'état d'hydratation des patient

2.4 Répartition selon la valeur de la créatinine :

Les valeurs de la créatinine ont été entre 16g/l et 293g/l dont le mode c'est 31g/l .

Statistiques		
motif d'appel		
N	Valide	73
	Manquante	1
Mode		31,00
Intervalle		277,00
Minimum		16,00
Maximum		293,00

Tableau 4 montre des statistiques selon la valeur de la créatinine

2.5 Répartition selon le type d'IRA :

		TypeIRA			
		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	fonctionnelle	49	66,2	70,0	70,0
	Organique	16	21,6	22,9	92,9
	Obstructive	5	6,8	7,1	100,0
	Total	70	94,6	100,0	
Manquante	Système manquant	4	5,4		
Total		74	100,0		

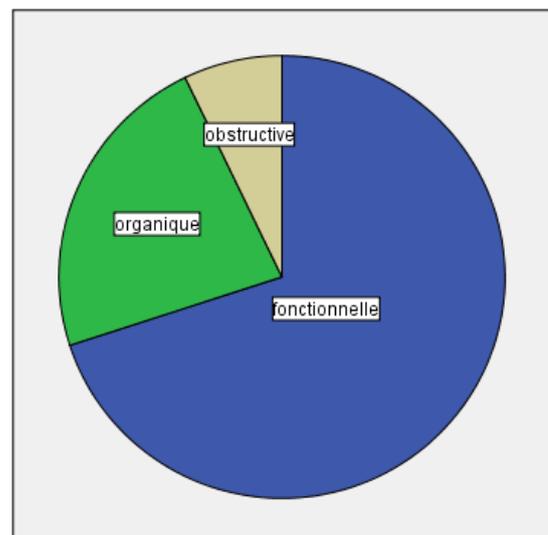
Tableau5 :statistique selon le type d'ira

L'IRA fonctionnel été la plus fréquente elle correspond a une fréquence de 66.2% , puis l'IRA

organique 21.6% et a la fin l'IRA obstructive

6.8%.

Figure8 : schema montre des statistiques selon le type d'IRA



Discussion :

1. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUE

1-Tranches d'âge

L'âge des malades varie entre 24 et 94 ans, 45% des malades ont un âge compris dans la tranche d'âge des 60 à 85 ans. Le constat qui se dégage est que la pathologie peut survenir à tout âge. La fréquence élevée dans cette tranche d'âge s'explique par l'hypothèse sur rôle de l'HTA diabète et des facteurs environnementaux notamment le tabagisme, l'alcoolisme et les expositions professionnelles dans la survenue et ou la progression des pathologies rénales.

Des résultats comparables ont été rapportés par d'autres études africaines. En effet au maroc la moyenne d'âge était de 55 +/-17 ans. Au Sénégal 43,6% des patients avaient moins de 46 ans (4). En Côte d'Ivoire on retrouvait 57,3% des patients de moins de 45 ans (5). Bourquia A. et coll. relèvent 55% des malades qui ont entre 30 et 40 ans (1).

2- Sexe

55% de nos patients sont de sexe masculin contre 44% de sexe féminin, soit un sex ratio de 1,24 en faveur des hommes. Cette inégalité de sexe face à l'insuffisance rénale est la conséquence de l'incidence plus élevée de certaines causes d'insuffisance rénale chez l'homme comme la néphropathie à dépôt d'IgA, mais plus encore à la progression plus rapide des maladies rénales chez l'homme par rapport à la femme. Une étude antérieure menée dans le service de néphrologie en 2003 retrouvait une prédominance masculine avec 58,1% et un sex ratio de 1,39 en faveur des hommes. Une tendance comparable a été relevée au Sénégal, en Côte d'Ivoire, et au Maroc soit respectivement pour le même paramètre 54,4%, 61,8%, 55.7% (8, 5,1).

2. DONNEES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES :

1/Motif d'hospitalisation.

L'AEG représente 20.3% des motifs d'admission.

L'AEG est retrouvée comme premier motif d'admission,

En Côte d'Ivoire le motif des consultations le plus dominant était l'HTA avec 40,83%, suivie l'altération de l'état général avec 12,23%(5).

2- Antécédents médicaux.

L'HTA représente 35.8% des antécédents médicaux. L'HTA est retrouvée comme antécédent le plus dominant, cela prouve la cause de l'HTA dans la survenue des néphropathies vasculaires retrouvées comme principale étiologie dans notre étude.

Une étude antérieure dans le service en 2003 relevait 54,7% en faveur de l'HTA

Une tendance similaire a été observée au Sénégal, 50,91% en faveur de

l'HTA .

Conclusion :

l'IRA affecte le sujet âgé de sexe masculin. Les conditions économiques défavorables de nos patients constituent un obstacle à la prise en charge de la pathologie. L'HTA est retrouvée principalement en tant que facteur de risque et antécédent médical prédominant.

L'hypercréatininémie est le motif de consultation le plus constamment retrouvée. Sur le plan clinique, l'anorexie constitue le signe général le plus constant, les vomissements incoercibles sont le signe fonctionnel le plus rencontré. Les signes physiques sont dominés par l'HTA.

Recommandation :

- Prévenir l'HTA par le dépistage précoce et le traitement de l'HTA afin de ralentir ou d'éviter la progression vers l'IRC.
- Réaliser le bilan d'extension de l'HTA afin de diagnostiquer précocement les complications l'HTA.
- Eduquer les patients sur les risques de l'HTA.
- Insister sur les mesures hygiéno-diététiques à chaque consultation
- Traiter efficacement les autres pathologies afin d'éviter la progression vers l'IRC.
- dépister et traiter les facteurs de progression de l'IRA.
- améliorer la qualité de vie ou la survie des patients traités et diminuer la morbidité en :
 - sensibilisant les patients sur le bien fondé de la diététique.
 - procurant une assistance psychologique aux patients fragilisés.

Aux Médecins généralistes

- Prendre systématiquement la tension artérielle de tous les malades.
- adapter la posologie des médicaments systématiquement en fonction de la clairance de la créatininémie.
- s'assurer du bénéfice et du risque avant de prescrire les AINS.
- éviter la prescription des médicaments néphrotoxiques tels que certains antibiotiques comme les aminosides, les analgésiques, l'amphotéricine B, les produits de contraste
- référer précocement les malades présentant une IRC aux néphrologues.

Aux patients.

- Eviter l'automédication.
- Respecter les régimes et les traitements prescrits par les médecins

Referance et bibliographie :

- «Réseau Épidémiologie de l'Insuffisance Chronique (REIN), rapport 2013,»
Agence de la
-biomédecine, 2013. [En ligne]. Available: <http://www.soc-nephrologie.org/REIN/documents.htm>. [Accès le 2016].
- V. Rigalleau & al., «Les maladies rénales du DT2 : comment assurer le diagnostic?,»
-Médecine des maladies Métaboliques , vol. 5, pp. 14-18, Mars 2011.
- Etat actuel du traitement de l'insuffisance rénale aigue au MAROC
- thèse 11 mémoire fin d'études pour l'obtention de diplôme de doctorat en médecine Maroc

