



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU-BEKR BELKAID - TLEMCCEN

Mémoire

Présentée à :

FACULTE DE MEDECINE – DEPARTEMENT DE MEDECINE

Pour l'obtention du diplôme de :

DOCTORAT EN MEDECINE

Par :

Mme MELKI Wiam

Sur le thème

Insuffisance rénale aiguë aux urgences médico-chirurgicales

Encadré par :

Mme SARI HAMIDOU Rawda

Professeur

Université de Tlemcen

Remerciements

Je remercie ALLAH le Tout-puissant de m'avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à terme ce présent travail.

Ce travail a été effectué au niveau de département de médecine de la faculté de médecine université de Tlemcen et le Centre Hospitalo-Universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen.

Je remercie vivement madame **SARI HAMIDOU Rawda**, professeur à l'université Abou Bekr Belkaïd-Tlemcen, d'avoir acceptée de m'encadrer pour ce mémoire, elle a su me faire profiter de son abondante expérience. Je l'exprime également toute ma gratitude pour son soutien constant particulièrement pour ce qui concerne la récolte des données. Cette année passée sous sa direction fut très enrichissante, à la fois sur le plan scientifique et sur le plan humain.

J'exprime mes sincères remerciements à monsieur **benMansour**, professeur et chef de service de néphrologie au Centre Hospitalo-Universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen, de m'avoir accepté dans son service et de m'avoir facilité l'accès aux données et aux différents dossiers.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

DEFINITION

RAPPEL ANATOMIQUE

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

PHYSIOPATHOLOGIE

ETIOLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DIAGNOSTIQUE

CLINIQUE

LES COMPLICATIONS

TRAITEMENT DE L'IRA

ETUDE PRATIQUE

RESULTATS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

REFERENCE

ANNEXES

Liste des abreviations

ADH : Hormone Anti – Diurétique
AINS : Anti – Inflammatoire Non Stéroïdien
ASP : Abdomen Sans Préparation
ATCD : Antécédent
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
DFG : Débit de Filtration Glomérulaire
DSR : Débit Sanguin Rénale
FC : Fréquence Cardiaque
FENa : Fraction d'Extraction du Sodium
FR : Fréquence Respiratoire
GNA : Glomérulonéphrite Aiguë
GNC : Glomérulonéphrite Chronique
HTA : Hypertension Artérielle
IRA : Insuffisance Rénale Aiguë
IRAF : Insuffisance Rénale Aiguë Fonctionnelle
IRAO : Insuffisance Rénale Aiguë Organique
IRC : Insuffisance Rénale Chronique
OAP : Oedeme Aiguë du Poumon
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

1. INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë est une complication relativement fréquente et grave chez les patients aux urgences médico-chirurgicales.

L'urgence médico-chirurgicale est un service qui reçoit des patients le plus souvent dans un tableau de détresse vitale, état de choc 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 (IRA) 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 (DFG). Si cette réduction du DFG représente le dénominateur commun des différentes étiologies, l'altération de la fonction tubulaire caractérise les insuffisances rénales aiguës intrinsèques dites organiques et participe au retentissement métabolique de l'insuffisance rénale aiguë par suppression des mécanismes rénaux de régulation de l'hémostase du milieu intérieur.

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 rénal (DSR) et /ou du débit de filtration glomérulaire (DFG).

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.

2. DÉFINITION

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.

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 mol/l) ou une augmentation de 44 mol/l au-dessus de la valeur de base ;
- l'oligurie (< 0,5 ml/kg/j), signe classique, mais inconstant.

un groupe d'experts s'est réuni en 2002 et a créé la classification « RIFLE ».² Celle-ci définit l'IRA par l'augmentation de la créatinine en rapport à la créatinine de base et la diminution de la diurèse horaire, selon trois stades principaux : *risk*, *injury* and *failure* ; deux stades supplémentaires : *loss*, *end stage renal failure* servent, surtout, à décrire la dépendance à la dialyse. Si le patient n'a pas d'antécédents d'insuffisance rénale chronique mais que sa créatinine basale n'est pas connue, la créatinine basale est estimée pour une filtration glomérulaire de 75 ml/min/1,73 m². Cette classification a été appliquée et validée dans différentes situations (soins intensifs, milieu hospitalier général, brûlés, nécessité de dialyse). Une association entre les stades de cette classification et la mortalité hospitalière a également été démontrée.³ Toutefois, une augmentation de la mortalité a été décrite pour une élévation minimale de la créatinine (dès 26,4 µmol/l). La classification AKIN (Acute kidney injury) tient compte de ces modifications mineures de la créatinémie et a remplacé celle de RIFLE.⁴ Bien qu'elle n'ait pas encore été validée, cette classification plus restrictive permettra probablement de diagnostiquer davantage d'IRA (tableau 1).

Tableau 1

Classification selon RIFLE et AKIN

Stades classification	Critères selon créatinine ou GFR basal	Critères selon diurèse horaire
RIFLE		
Risk	↑ créatinine 1,5 x ou ↓ GFR > 25%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 6 heures
Injury	↑ créatinine 2 x ou ↓ GFR > 50%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 12 heures
Failure	↑ créatinine 3 x ou ↓ GFR > 75% Ou ↑ créatinine > 44 µmol/l si créatinine ≥ 354 µmol/l	Diurèse < 0,3 ml/kg/h x 24 heures Ou anurie x 12 heures
Loss	Perte complète de la fonction rénale > 4 sem	
End stage renal failure	Dépendance de dialyse pendant 3 mois	
AKIN		
1	↑ créatinine ≥ 26,4 µmol/l ou ↑ créatinine ≥ 1,5-2 x	cf. critères RIFLE
2	↑ créatinine > 2-3 x	
3	↑ créatinine > 3 x Ou ↑ créatinine > 44 µmol/l si créatinine ≥ 354 µmol/l Ou nécessité de dialyse	

3. RAPPEL ANATOMIQUE

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 11ème 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 11ème arc costal. Tandis que leurs pôles inférieurs se situent sur un plan horizontal passant par la 3ème côte à quelques cm de la crête iliaque. Chaque rein répond aux corps vertébraux de T12, L1, L2 et partie supérieure de L3. Leurs pôles supéro-internes sont coiffés par la surrénale, qui à gauche peut atteindre le bord supéro-internes du 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.

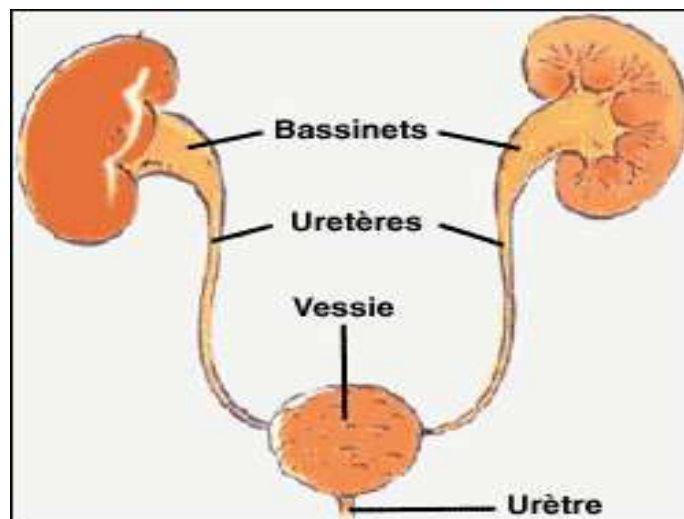


Figure 1 : Appareil urinaire

3.1. Les glomérules

C'est la structure de filtration, ils sont situés dans la corticale, ils comportent un peleton vasculaire en contact étroit avec la lumière urinaire.

Le peleton 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 2ème est la membrane basale, la 3ème couche est l'épithélium du tube urinaire. Cet épithélium est particulier par l'existence d'innombrables expansions cytoplasmiques : les pédicelles qui, en un réseau serré, forment un filtre très sélectif.

3.2. 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.

3.3. 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.

3.4. 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.

3.5. 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.

3.6. 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.

3.7. 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

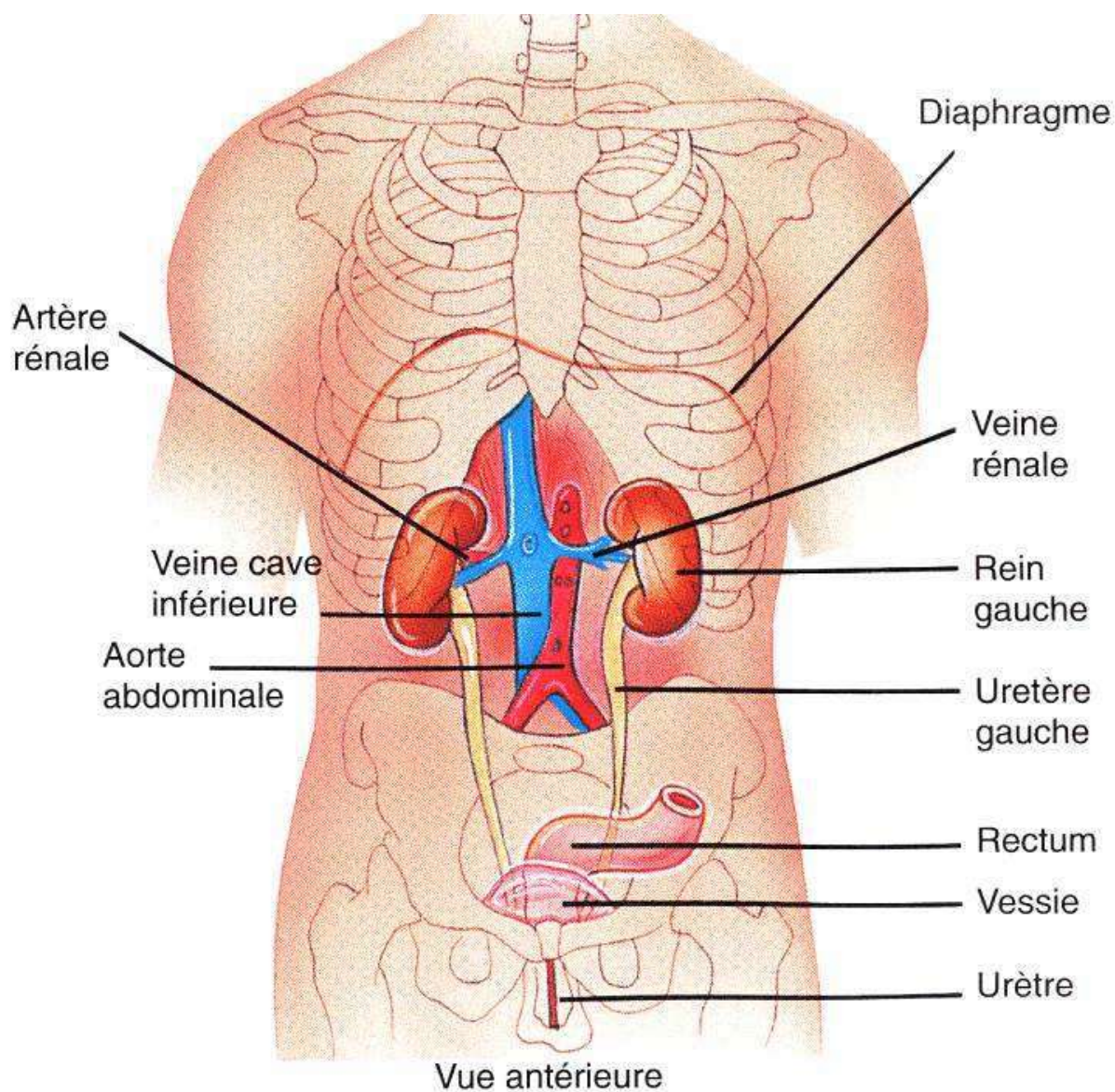


Figure 2: Les voies urinaires

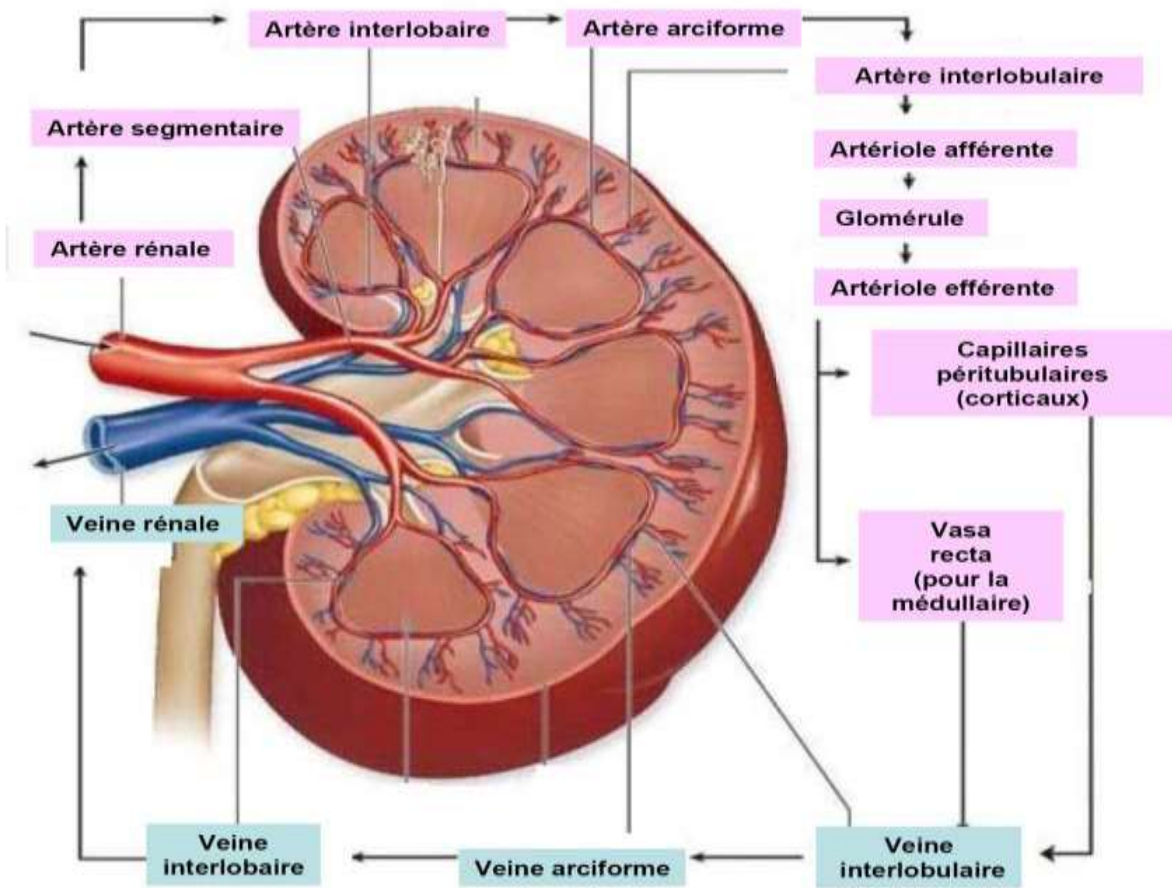


Figure3 : Le rein et sa vascularisation

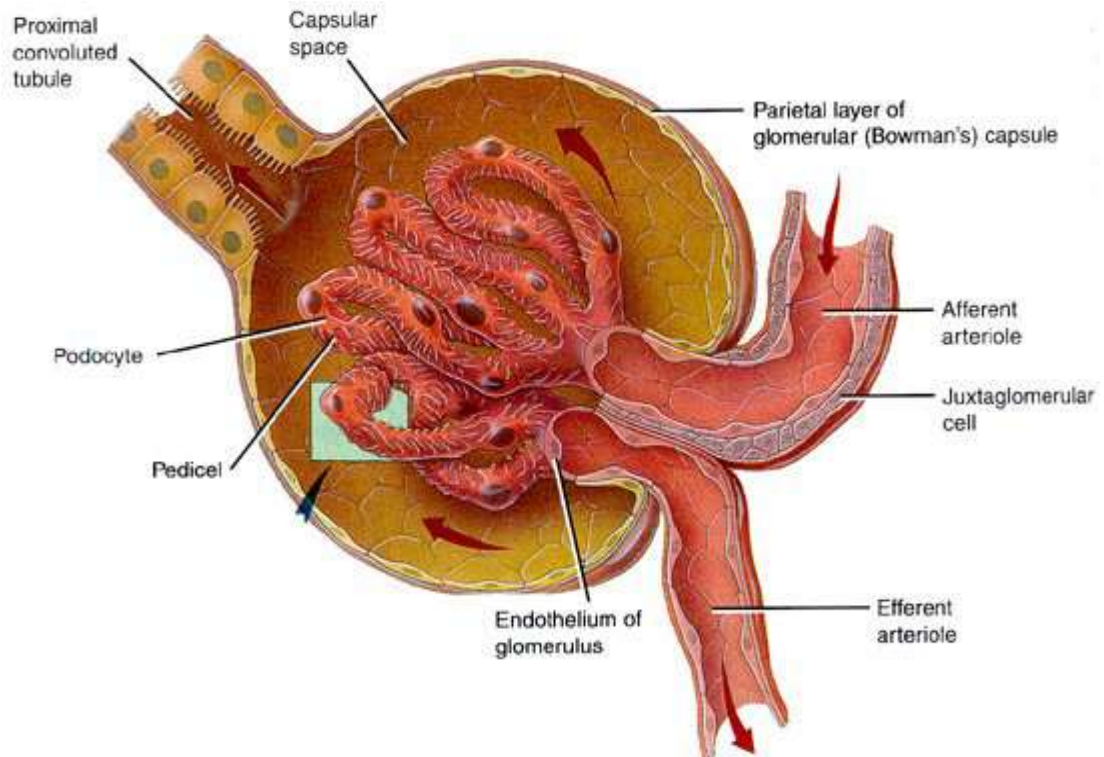


Figure 4 : Glomérule

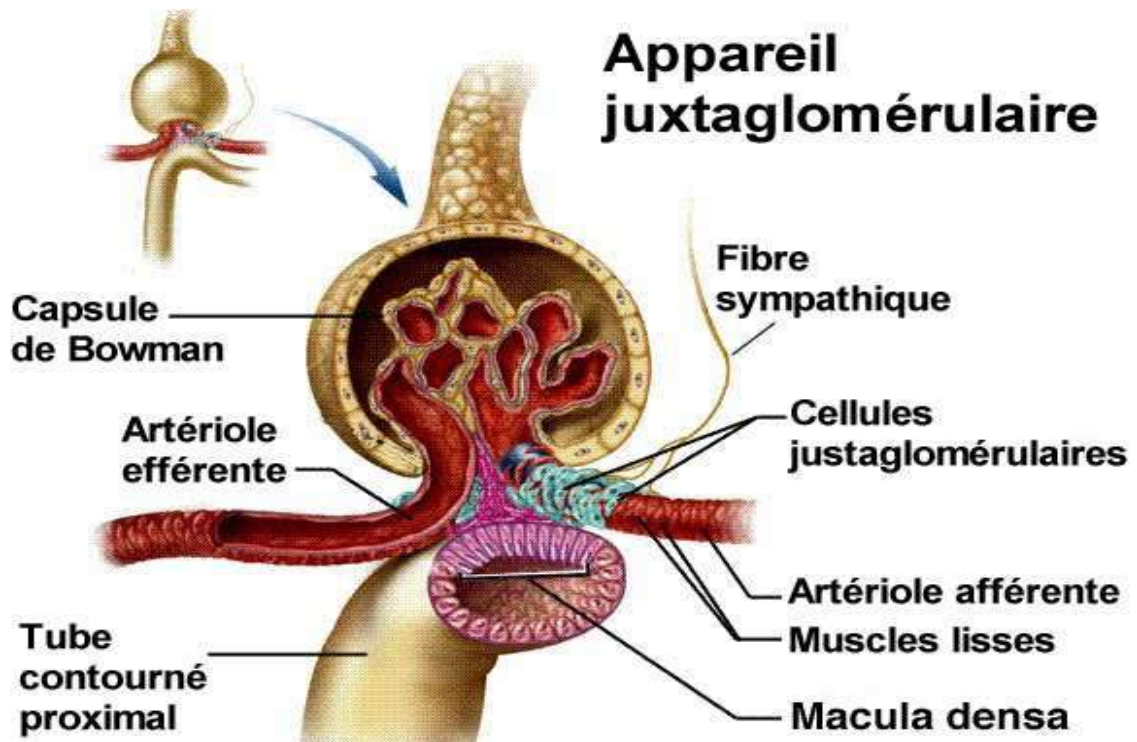


Figure 5 : App juxta-glomérulaire

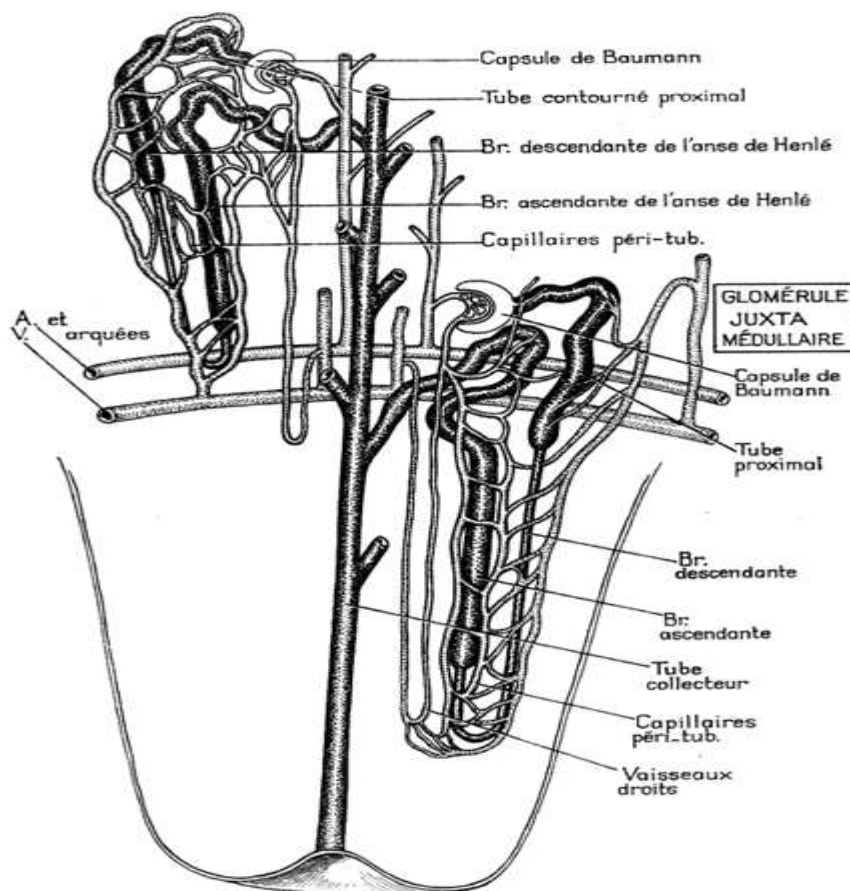


Figure 6 : Schéma d'un néphron

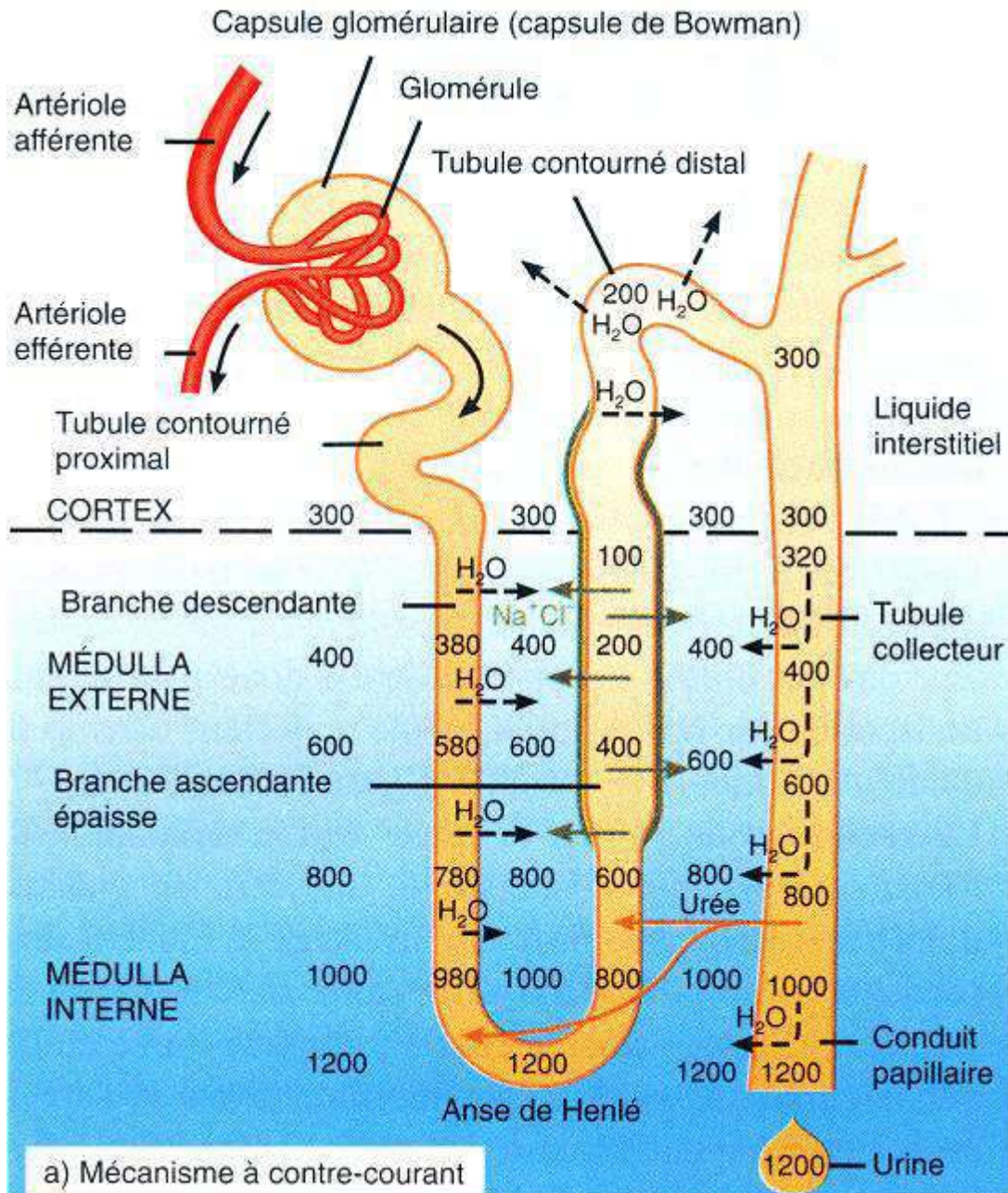


Figure 7 : Mécanismes de concentration de l'urine.

4. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

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

Pour accomplir ces tâches, le rein humain a été doté d'un certain nombre de mécanismes physiologiques qui permettent à l'homme d'éliminer tout excès d'eau et de substances dissoutes non métabolisées contenues 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.

4.1. Mécanismes de la fonction d'excrétion rénale

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

4.1.1. 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

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

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

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.

4.1.2. 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 bassinet.

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.

5. PHYSIOPATHOLOGIE

5.1. 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⁺, 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).

5.2. La théorie de H KREIS

La physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë devrait être vue sur deux plans

5.2.1. 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 se produit avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des AINS.

5.2.2. 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.

5.3. La théorie de R. MAKDASSI et A. FOUNIER

5.3.1. 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 vas oppressives (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 provoque 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.

5.3.2. 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 rétrodiffusion 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 certain, 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.

6. 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.

6.1. Principales causes d'IRA fonctionnelle

6.1.1. Déshydratation extracellulaire

- 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 néphrogenique, syndrome de levée d'obstacle, maladie poly kystique, néphronophthise, néphrites interstitielles aiguës ou chroniques.

6.1.2. Etats de choc

- Hémorragiques
- cardiogéniques
- Septiques
- Par surdosage en antihypertenseurs

6.1.3. Trouble de l'hémodynamique intrarénale induit par :

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

6.1.4. hypoalbuminemies par

- syndrome néphrotique
- cirrhose hépatique

6.2. 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

6.3. Principales causes d'IRA obstructive des vaisseaux du rein :

6.3.1. Obstructions de l'artère rénale par :

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

6.3.2. Obstructions de la veine rénale (très rare) par :

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

6.4. Principales causes d'IRA organique

6.4.1. 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

6.4.2. Néphropathies tubulo-interstitielles aiguës par :

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

6.4.3. Néphropathies glomérulaires aiguës par :

- Glomérulonéphrites aiguës 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

6.4.4. Néphropathies glomérulo-vasculaires aiguës par :

Angéite aiguë nécrosante : périarterite noueuse, micro périarterite 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.

6.4.5. Néphropathies vasculaires pures de la maladie athéro-embolique.

6.5. 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.

Syndrome néphrotique

7. 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.

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

8. 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 oedème interstitiel, une infiltration cellulaire interstitielle peut 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.

9. DIAGNOSTIC

9.1. 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'oeil, elle élimine également une rétention vésicale devant l'oligoanurie.

9.2. 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 × créatininémie) , du degré de catabolisme et l'existence d'une infection ou d'une hémorragie digestive.

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

Systématiquement nous devons évoquer :

9.3.1. 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 unilatérale, 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.

9.3.2. 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 Différencier I.R.A.O Et I.R.A

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

9.3.3. 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.

9.3.4. IRA organique

Plusieurs hypothèses sont à considérer

a) Atteinte glomérulaire aigue

Les arguments cliniques sont : une protéinurie abondante voire néphrotique, une hématurie micro ou macroscopique, une HTA et des oedèmes 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

Précocement
- présence d'oedèmes, d'hypertension artérielle - présence d'une protéinurie abondante voire néphrotique - présence de signes extrarenaux de signification incertaine - présence d'une hématurie micro ou macroscopique sans caillots. - circonstances étiologiques confuses ou absentes
Secondairement
En l'absence de reprise de fonction dans les délais habituels

b) Atteinte glomérulo-vasculaire aigue

On peut rencontrer, outre les signes précédents

- Un syndrome de néphropathie vasculaire aigue (HTA sévère voire maligne, protéinurie et hématurie variable).
- Des signes extrarenaux (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 aigue

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 montre une nécrose tubulaire associée à une infiltration cellulaire interstitielle.

9.3.5. 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% 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% 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 myoglobulinurie 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.

10. 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 1ère 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 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 oedèmes 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 normo chrome normocytaire avec hémocrite 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.

11. 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% 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 oliguriques 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 hydroélectrolytiques, 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 sclérodémie. 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

12. 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.

12.1. 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 ($\text{PH} < 7,20$).

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.

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.

12.2. Epuration 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.

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

12.3. 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.

13. Etude pratique

1. Lieu d'étude :

L'étude a été menée dans le service de UMC du CHU de Tlemcen.

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective étalée sur une période de 09 mois (JUN 2018 à FEVRIER 2019).

3. Population d'étude

L'étude a concerné tous les patients en insuffisance rénale aiguë hospitalisés au UMC du CHU De Tlemcen.

3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients ayant dans leur dossier avec IRA au UMC

3.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude les IRA des différents services

3.3. Echantillonnage

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

4. Collecte des données

Les données ont été collectées à partir :

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

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 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 umc.
- Le malade chirurgical : est un malade opéré dans la semaine qui a précédé ou qui a suivi son admission en umc.

• Le tableau clinique

L'état hémodynamique, l'état respiratoire, l'état neurologique évalué par le score de Glasgow et les signes urinaires (la diurèse des 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

Défaillances circulatoire, respiratoire, gastro-intestinale, hépatique, neurologique, et hématologique.

6. Analyse des données :

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

7. 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.

8. RESULTATS

Durant notre étude et sur les 943 qui ont une insuffisance rénale aigue ,474 ont été admis aux UMC. La répartition des patients selon le service dans lequel ils sont admis est représenté dans la Figure 8.

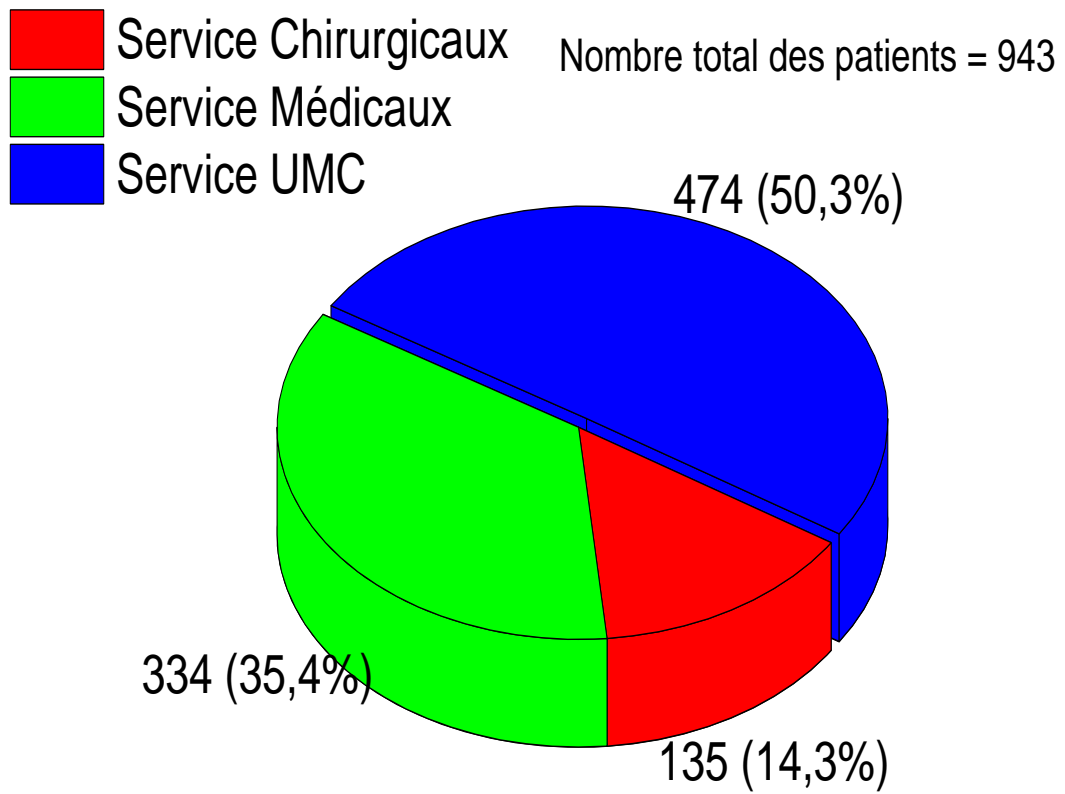


Figure 8 : Répartition des patients selon le service d'admission

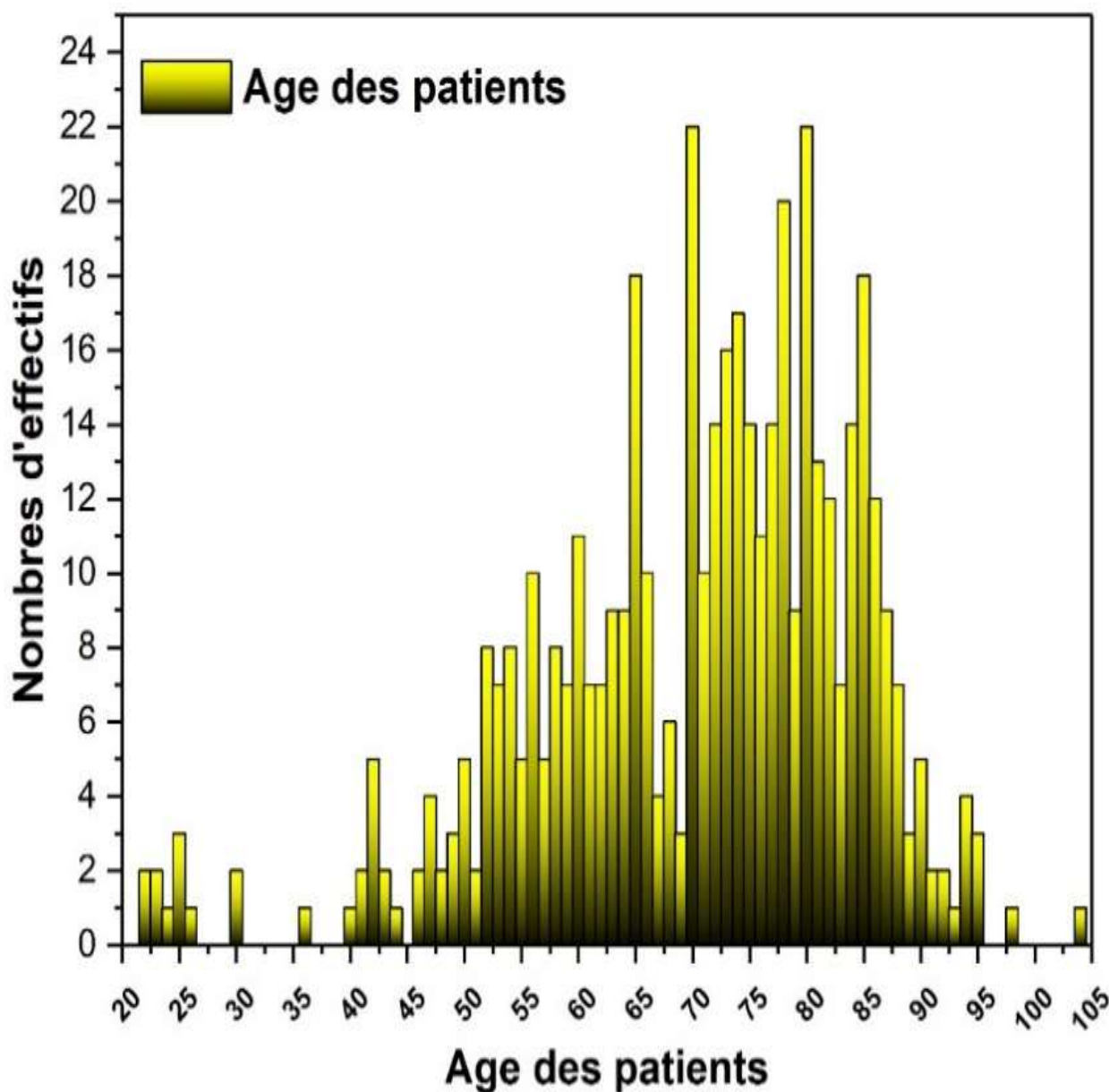


Figure 9 : Le nombre de patients admis dans le service des UMC en fonction de leurs Age

La répartition des patients selon leurs sexes (figure 10) est une étape très importante dans cette étude, et nous constatons que sur 474 patients admis dans le service UMC, le pourcentage des patients de sexe masculin ont plus de risque d'être touchés par cette maladie avec 57,6 % et 41,4 % pour les femmes.

L'âge moyen de la population est de $70,2 \pm 14,1$ an avec des extrêmes allant de 22 ans à 104 ans comme illustré dans la figure 9.

La figure 10 représente la répartition de nombre de patients masculin et féminin.

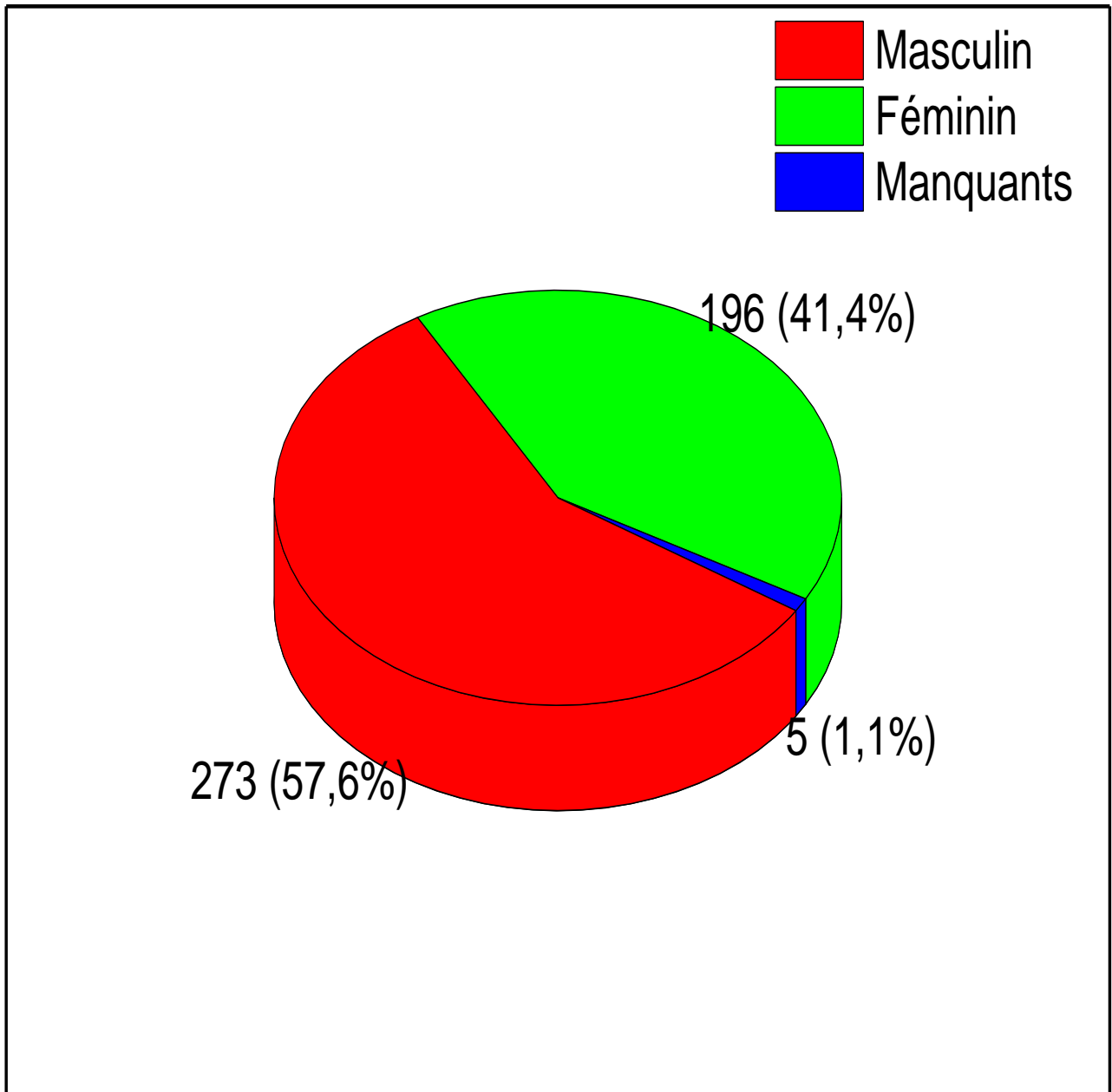


Figure 10 : Répartition des patients admis dans le service UMC selon le sexe.

La figure 11 illustre la répartition des patients en fonction de leurs motifs d'admissions

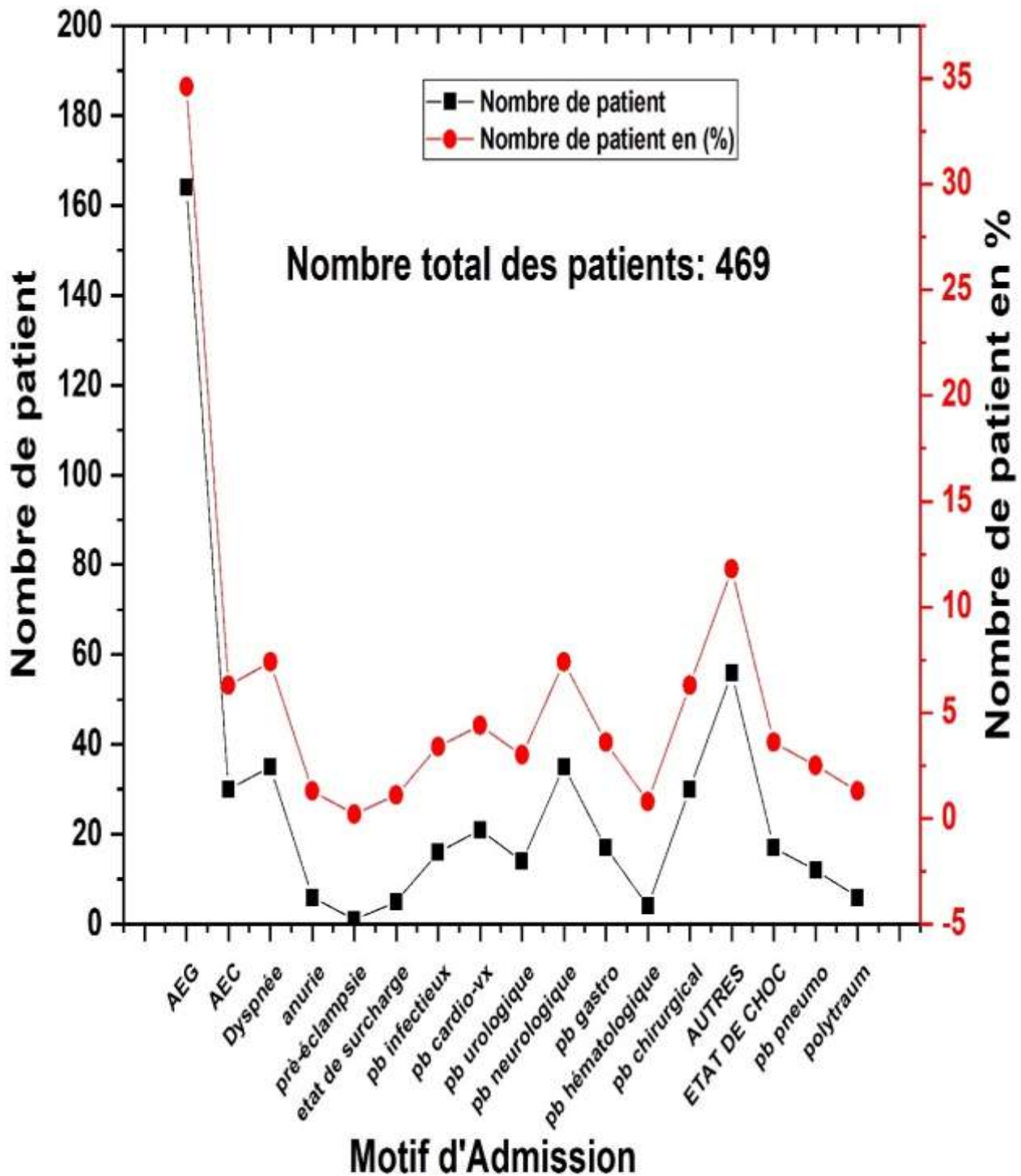


Figure 11 : Répartition des patients selon le motif d'admission

Parmi 469 patients admis aux UMC (figure 12), 317 patients étaient conscients (66.9 %), 59 Obnubilés, 14 confusion apparente et 62 étaient comateux, le reste est non précisé (17 patients).

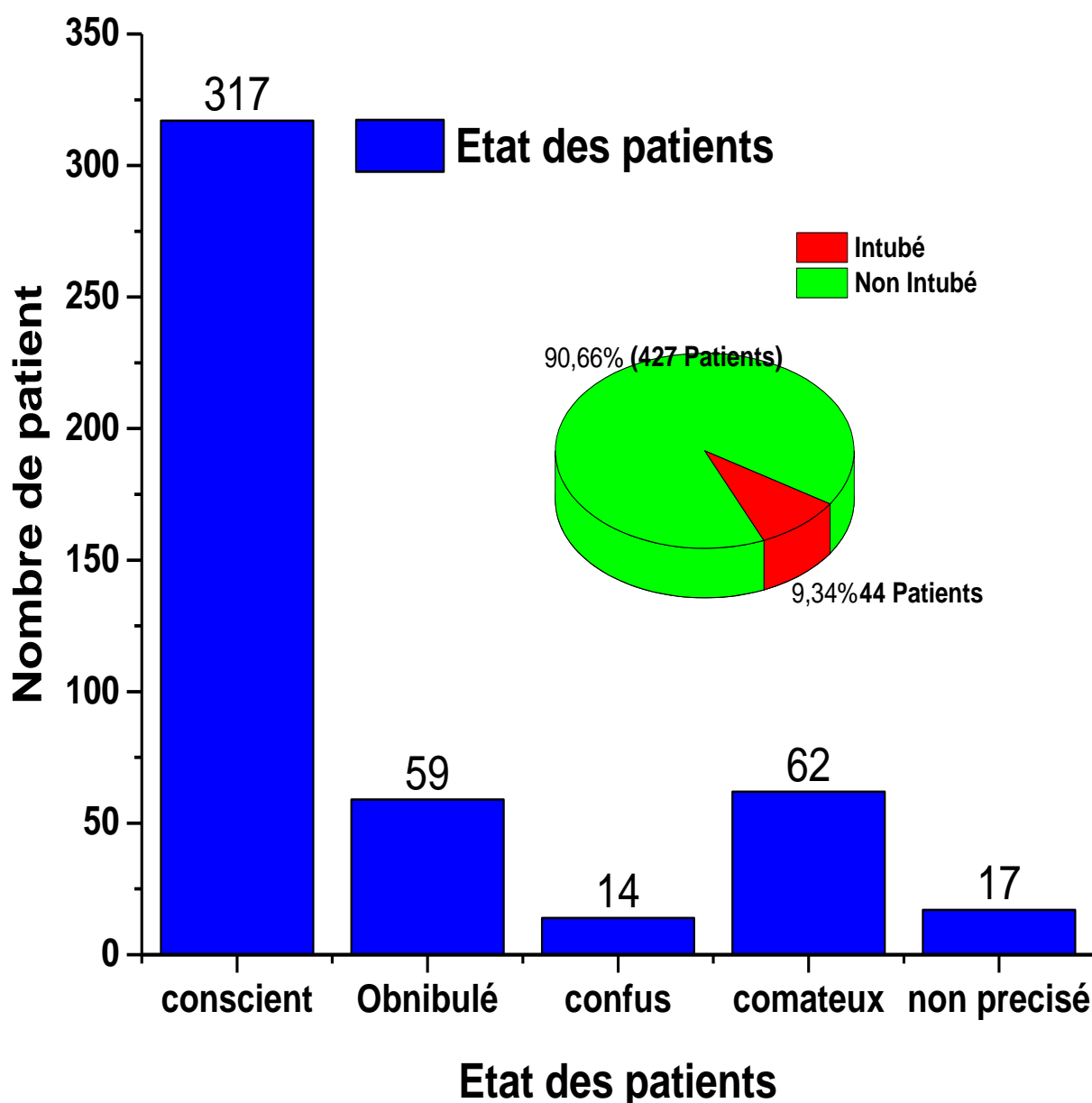


Figure 12 : Répartition des patients selon leurs états de conscience.

D'autres paramètres sont déterminés chez l'ensemble des patients (état d'hydratation, diurèse). Nous constatons que 50% des patients étaient déshydratés (236 patients), suivi de 100 patients normohydraté ,60 hyperhydratés. L'état d'hydratation n'a pas été précisée chez 73 patients (Figure 13). La quantification de la Diurèse de 24 heures a révélé que, 152 patients avaient une diurèse > à 500cc/24H, 139 non quantifiés, 115 étaient oliguriques et 65 anuriques.

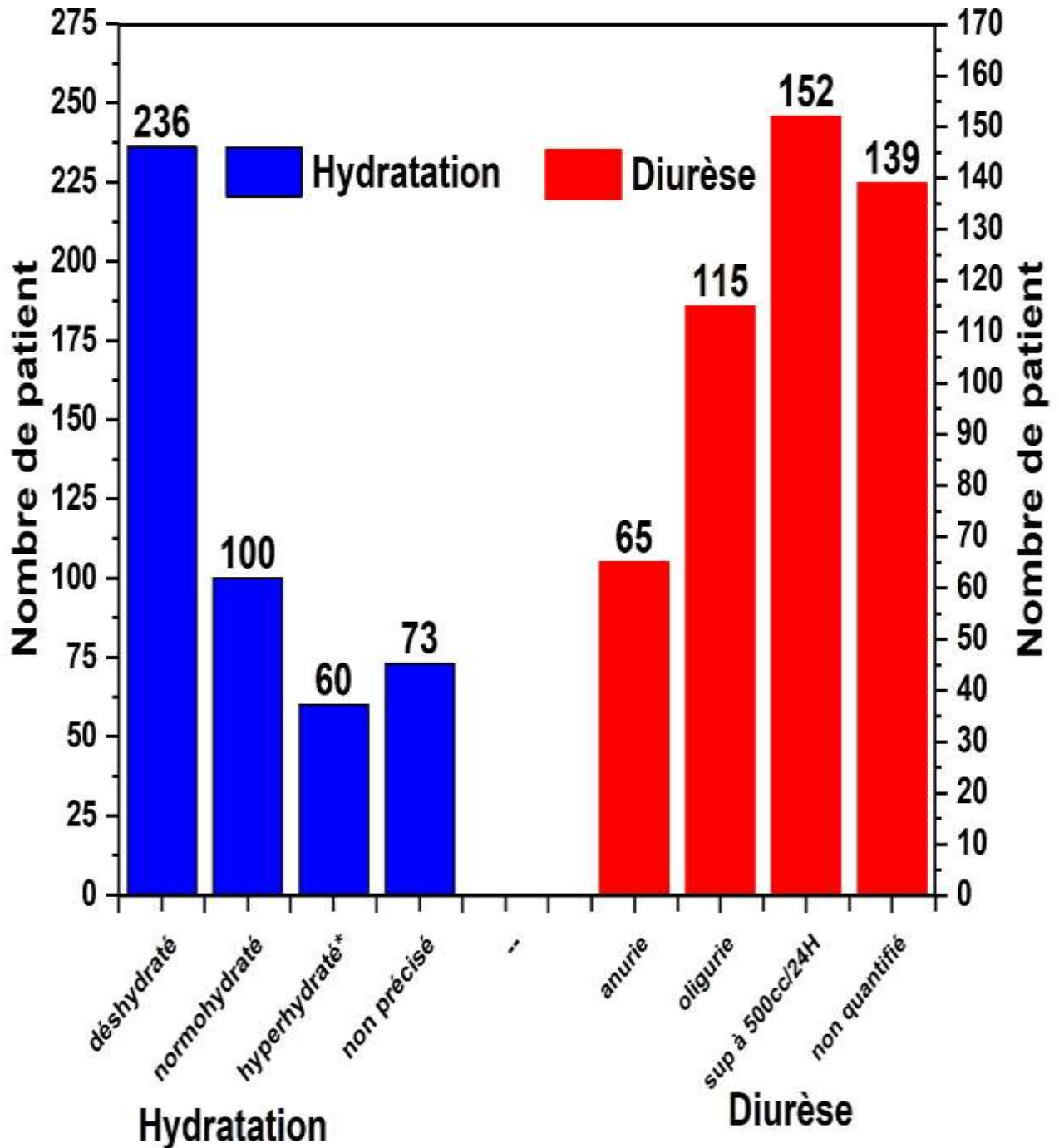


Figure 13: Répartition des patients suivant l'hydratation et la Diurèse

Sur un nombre total de 463 patients admis dans le service UMC (11 patients non répertoriés), 70 patients ont été dans un état hémodialyse, voir figure 14. Sur les 471 patients (3 patients non répertoriés), on trouve 74 d'entre eux sont dans un états de choc, soit à leurs réceptions ou en cour de leurs traitements.

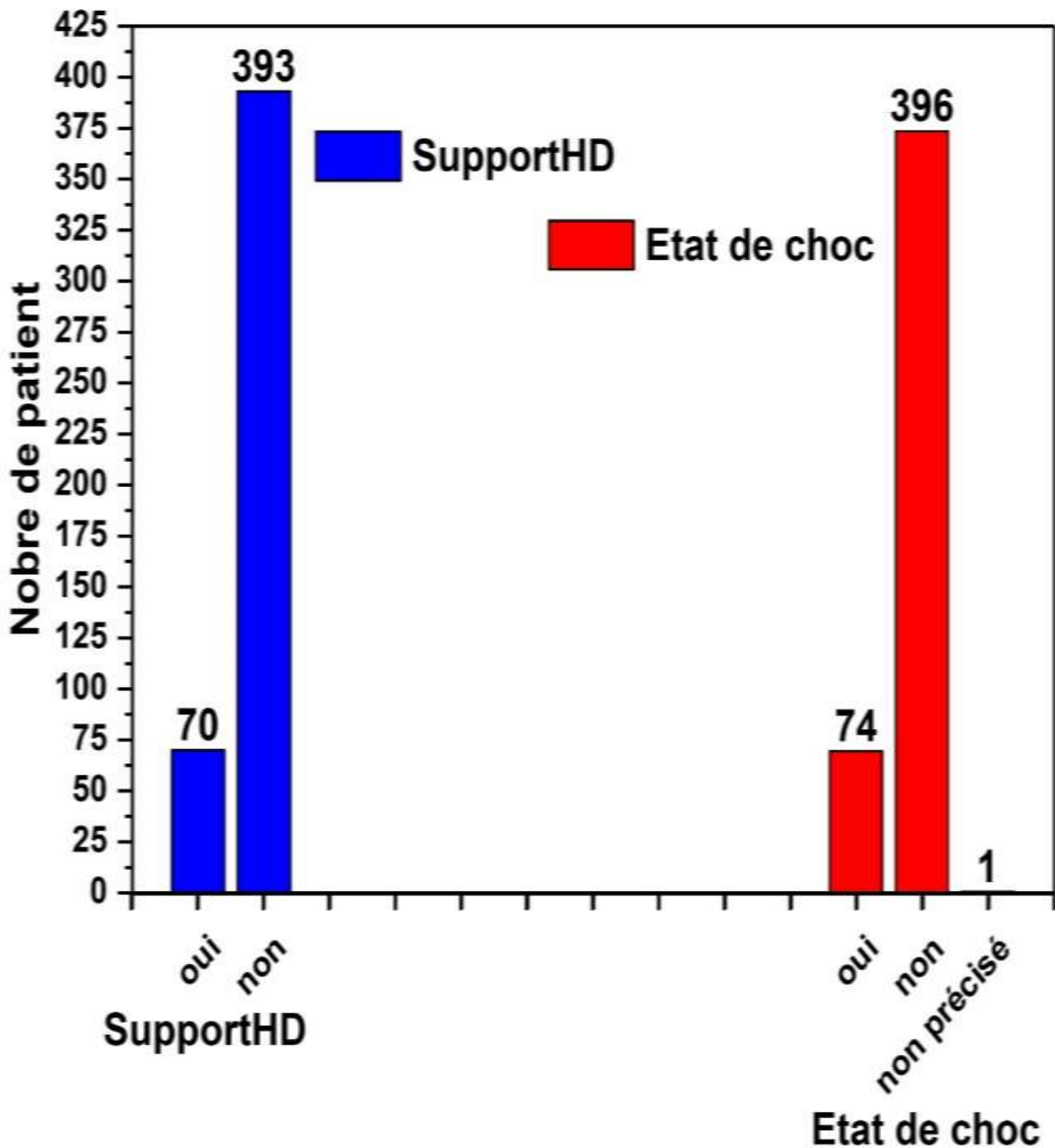


Figure 14 : Répartition des patients selon l'état Hemodynamique

Parmi tous les patients reçus dans le service UMC, et après avoir consulté leurs antécédents, nous avons enregistré 45 cas ont de cancer. Les cancers digestifs (16 cas), urologiques (13 cas) et gynécologiques 7 cas (voir la figure 15).

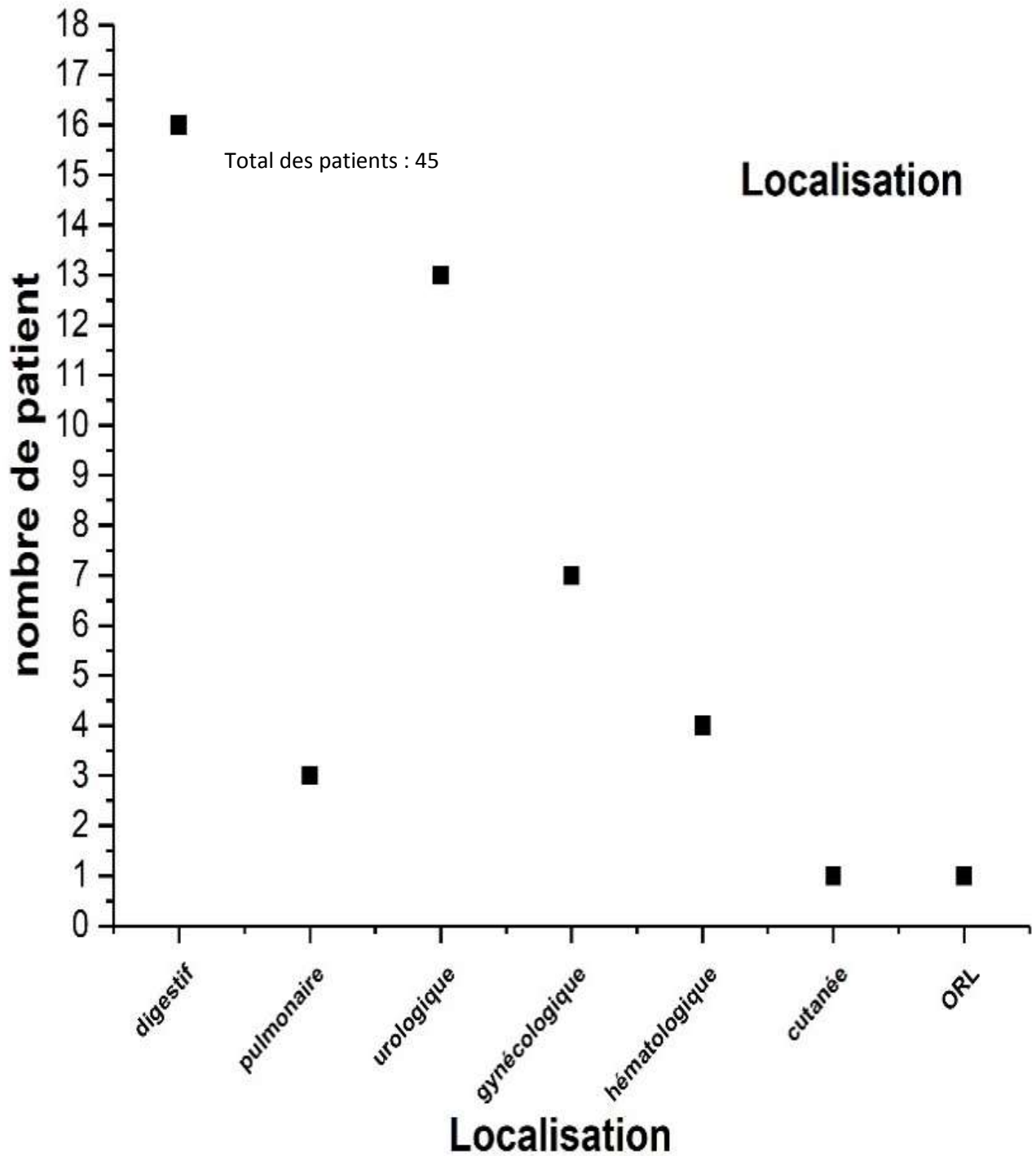


Figure 15 : Répartition des patients selon la localisation de cancer

Parmi les 45 patients cancéreux, et selon une évaluation générale, 23 % sont au stade de métastases multiples, 28 % au stade précoce et 13 % ont un envahissement locorégional. Les 36 % qui reste sont dans un stade non précisé comme le montre la figure 16.

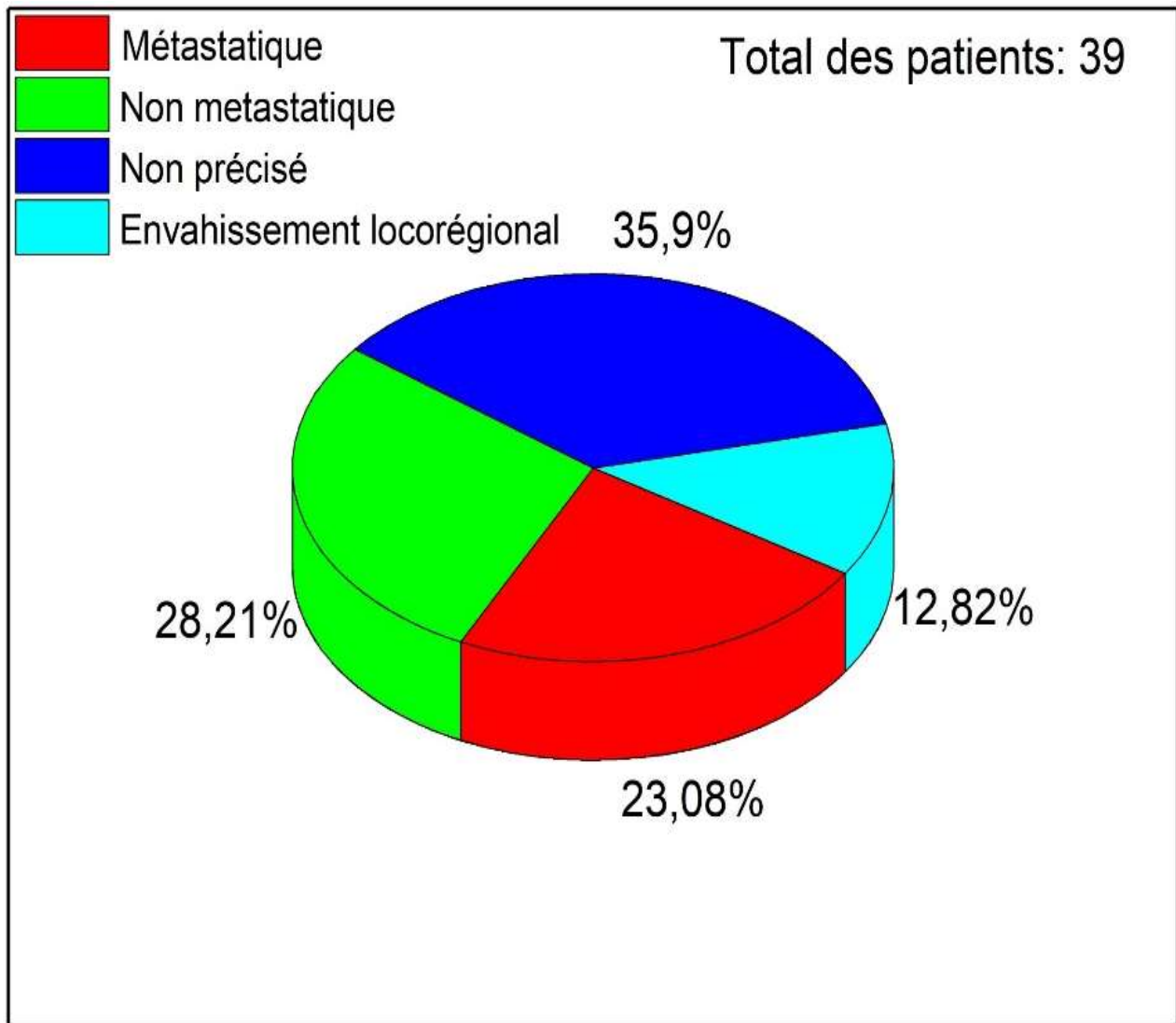


Figure 16 : Répartition des patients selon le stade de cancer

À titre indicatif, les valeurs normales de la natrémie sont comprises entre 136 et 145 mmol/L (millimoles par litre). Si la natrémie est trop basse (< 135 mmol/L), on parle d'hyponatrémie ; si elle est trop élevée (supérieure à 145 mmol/L), on parle d'hypernatrémie.

L'hyponatrémie est très fréquente chez les personnes hospitalisées, surtout les personnes âgées ou en réanimation. Celle-ci passe souvent inaperçue, sauf si elle est brutale et très sévère, auquel cas elle peut entraîner des signes digestifs (dégoût de l'eau, vomissements, etc.), des troubles musculaires (fatigue, crampes) et neurologiques (troubles de la conscience, convulsions).

Les causes sont nombreuses, mais sont souvent liées à une rétention d'eau due à un problème rénal (incapacité du rein à excréter l'eau).

Sur la totalité des patients ayant bénéficiés d'un ionogramme sanguin 259/474 patients soit 54,6%, 160 patients ont une natrémie < 135 mmol/L (hyponatrémie), 58 patients ont une natrémie > 145 mmol/L (hypernatrémie), le reste (41 patients) ont des valeurs normales de la natrémie comme la montre la figure 17.

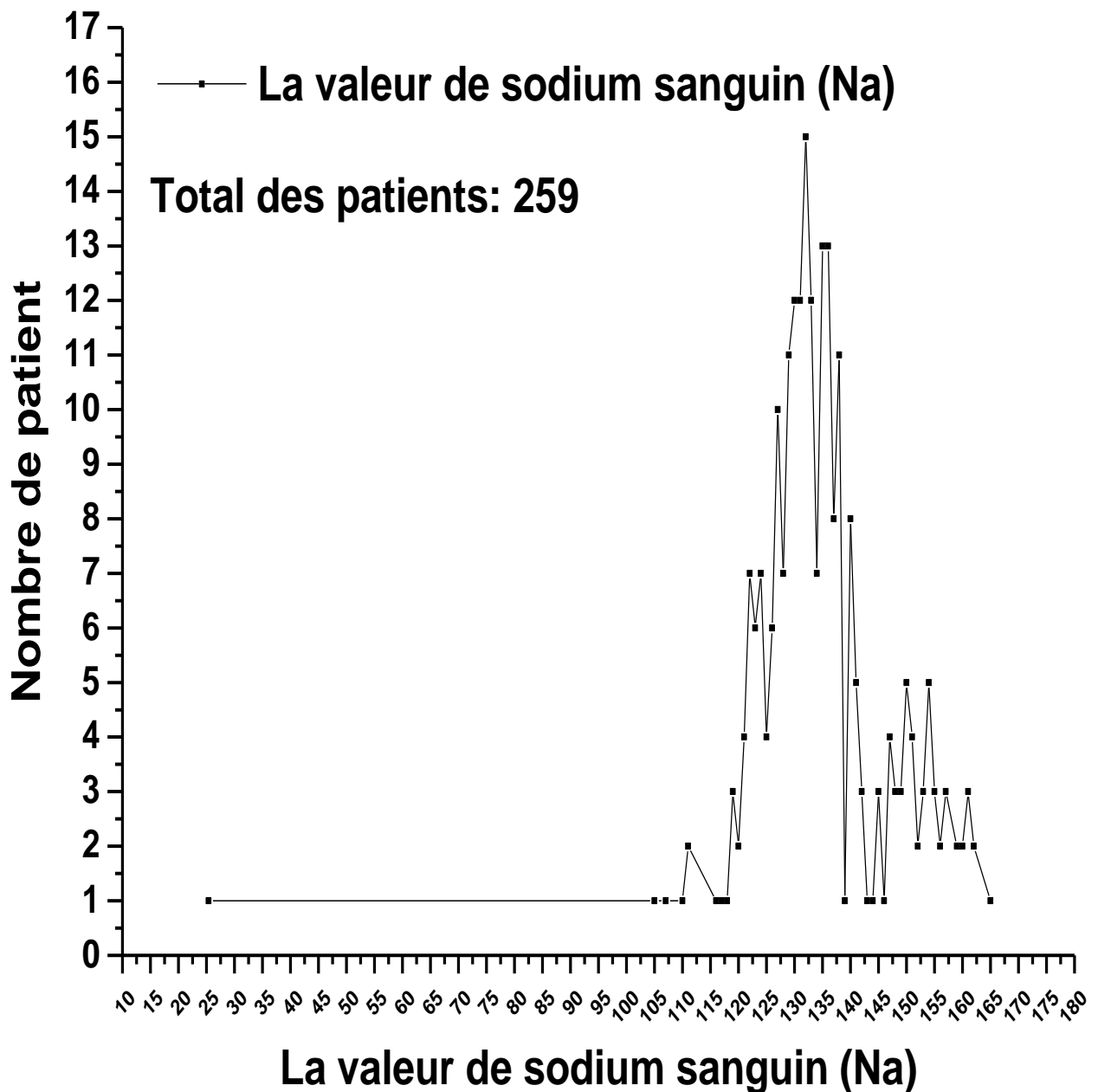


Figure 17 : La répartition des patients selon la valeur du sodium sanguin Na.

Dans cette étude 259 patients ont bénéficié du dosage de la kaliémie, 44 patients ont une valeur de potassium <3.5 mmol/L (hypokaliémie), 130 patients >5 mmol/L (hyperkaliémie) 85 patients ont des valeurs de potassium normales (Voir figure 18).

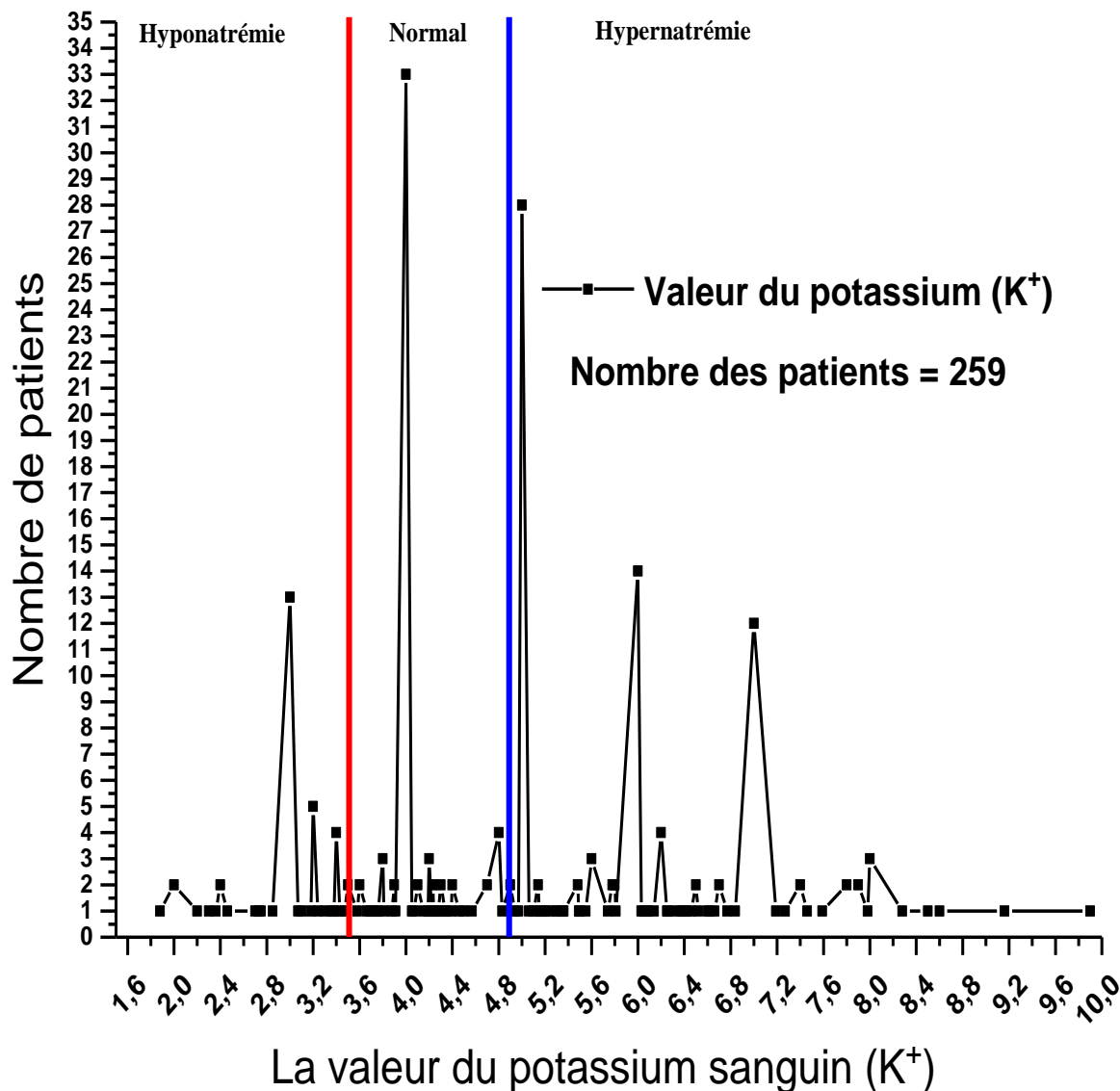


Figure 18 : La répartition des patients selon la valeur du potassium sanguin

L'évolution des patients a été évaluée chez 378 patients, 127 parmi eux sont décédés, 96 ont récupérés totalement la fonction rénale, 41 ont récupéré partiellement et 27 sont passés à la chronicité, 87 patients ont perdu la vue comme illustré dans la figure 19.

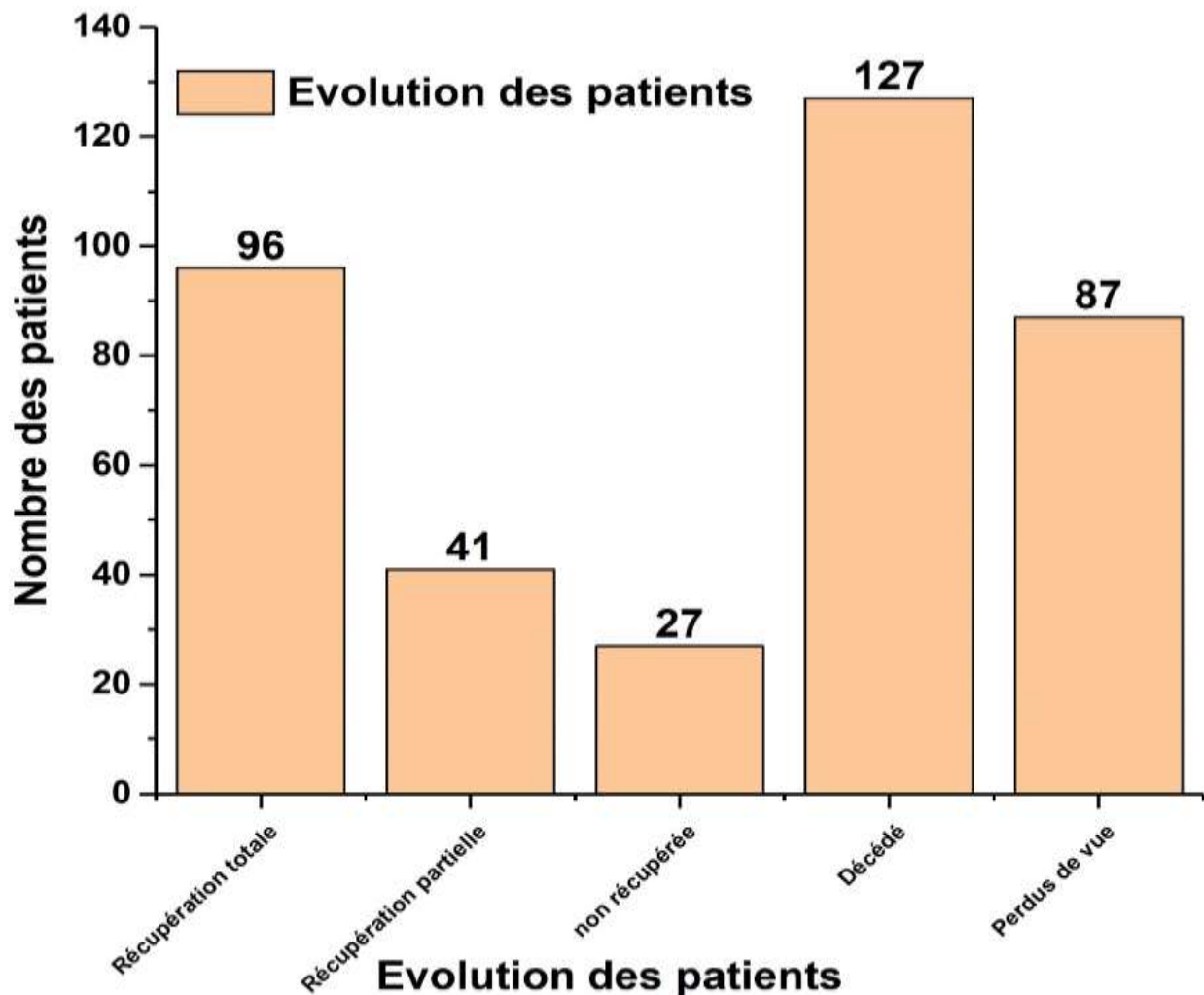


Figure 19 : La répartition des patients selon leurs évolutions

Au stade ultime de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique, un traitement de suppléance est nécessaire. Des traitements complémentaires permettent de remplacer le fonctionnement des reins : on les appelle « traitements de suppléance ». Il en existe deux types, la dialyse et la greffe de rein :

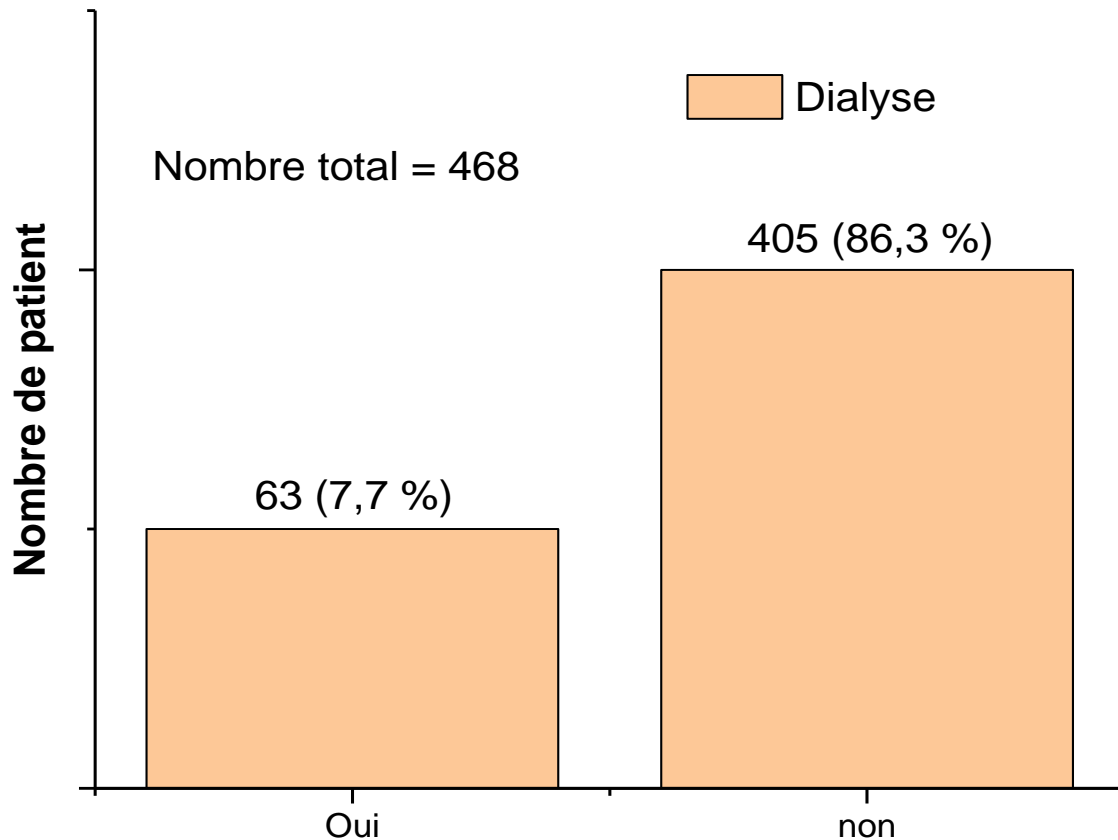
La dialyse : hémodialyse ou dialyse péritonéale

La greffe : transplantation rénale

Le choix du moment opportun pour démarrer la dialyse est une préoccupation importante, pour les malades comme pour les médecins. Si les premiers souhaitent en général retarder au maximum cette échéance redoutée, les seconds cherchent quant à eux à offrir les meilleures chances à leurs patients et à identifier la stratégie qui sera la plus favorable pour leur santé. Certaines études ayant suggéré qu'un début précoce de la dialyse pourraient améliorer la survie des patients, les

recommandations cliniques ont évolué ces dernières années vers un démarrage plus précoce de la dialyse, en particulier pour les patients atteints de diabète.

Dans notre étude sur 468 patients (6 patients non répertoriés) admis dans le service des UMC, 63 (7.7 %) patients ont nécessité un traitement par dialyse,

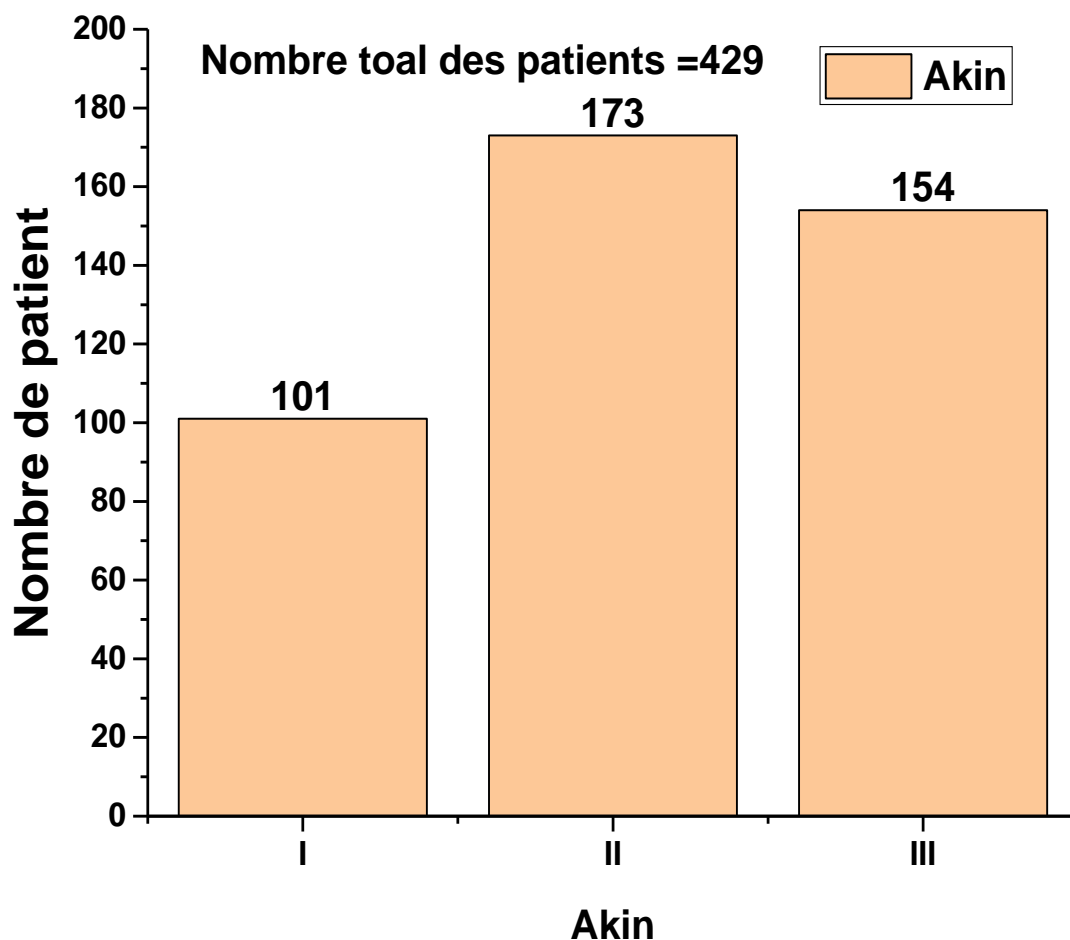


La figure 20: Prise en charge en hémodialyse (épuration extra rénale).

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) a principalement des causes iatrogènes ou ischémiques dans les pays développés ; des causes infectieuses sont plus fréquentes dans des populations pauvres, jeunes et sans comorbidités. Le stade de l'IRA est défini, soit par les critères AKIN (Acute Kidney Injury Network), soit par les critères RIFLE (Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function, Loss of kidney function, End stage renal disease).

Sur un total de 429 patients reçus dans le service UMC (45 patients non répertoriés), 101 patients ont été classés dans le stade I de l'IRA avec la diurèse <0.5 ml/kg/h pour 6 -12h.

173 patients ont été classé dans le stade II avec la diurèse <0.5 ml/kg/h pour ≥ 12 h et 154 patients dans la classe III avec la diurèse < 0.3 ml/kg/h pour ≥ 24 h (voir Figure 21).



La Figure 21 : Répartition des patients selon la classification AKIN

L'insuffisance rénale aiguë est définie par une baisse aiguë de la filtration glomérulaire. Le diagnostic d'IRA repose sur une élévation aiguë de la créatininémie, soit depuis moins de 3 mois mais en règle générale observée sur quelques heures à jours. Des élévations même modestes de la créatinémie (dès $+ 25\mu\text{mol/L}$) doivent être prises en considération. L'oligurie (de définition variable, à titre d'exemple : < 500 mL/j ou $<0,5$ mL/kg/h) et l'anurie (<100 mL/j) indiquent des stades de gravité croissants, toutefois, certaines IRA sévères peuvent être à diurèse conservée.

L'IRA est fréquemment une maladie nosocomiale et/ou iatrogène, se développant en cours d'hospitalisation, conséquence des traitements (diurétiques, antihypertenseurs, AINS, néphrotoxiques, produit de contraste radiologique...) ou des complications infectieuses acquises à l'hôpital.

Les causes des IRA sont classées en trois grandes catégories: IRA obstructive, IRA fonctionnelle et IRA parenchymateuse. Ces entités peuvent être combinées simultanément. Les éléments diagnostics des trois formes d'IRA (fonctionnelle, obstructive, parenchymateuse) doivent systématiquement être recherchés, même si une des formes paraît évidente.

Sur 362 patients admis dans le service UMC (112 non répertoriés), 231 patients ont une IRA de catégorie fonctionnelle (pré-rénal), Elle est liée à une diminution du débit plasmatique rénal et de la pression d'ultrafiltration en raison d'une hypovolémie vraie (hémorragie, déshydratation) ou « efficace » (insuffisance cardiaque ou hépatique, sepsis...).

110 patients ont une IRA de type parenchymateuse (particulièrement les NTA) et elles sont dues à des lésions anatomiques des différentes structures du rein. Nous avons constaté 21 patients ont une IRA de type obstructive (post-rénale) qui est due généralement à un obstacle bilatéral sur les voies excrétrices (ou unilatéral sur rein unique).

La figure 22 montre le nombre de patients en fonction de type d'IRA

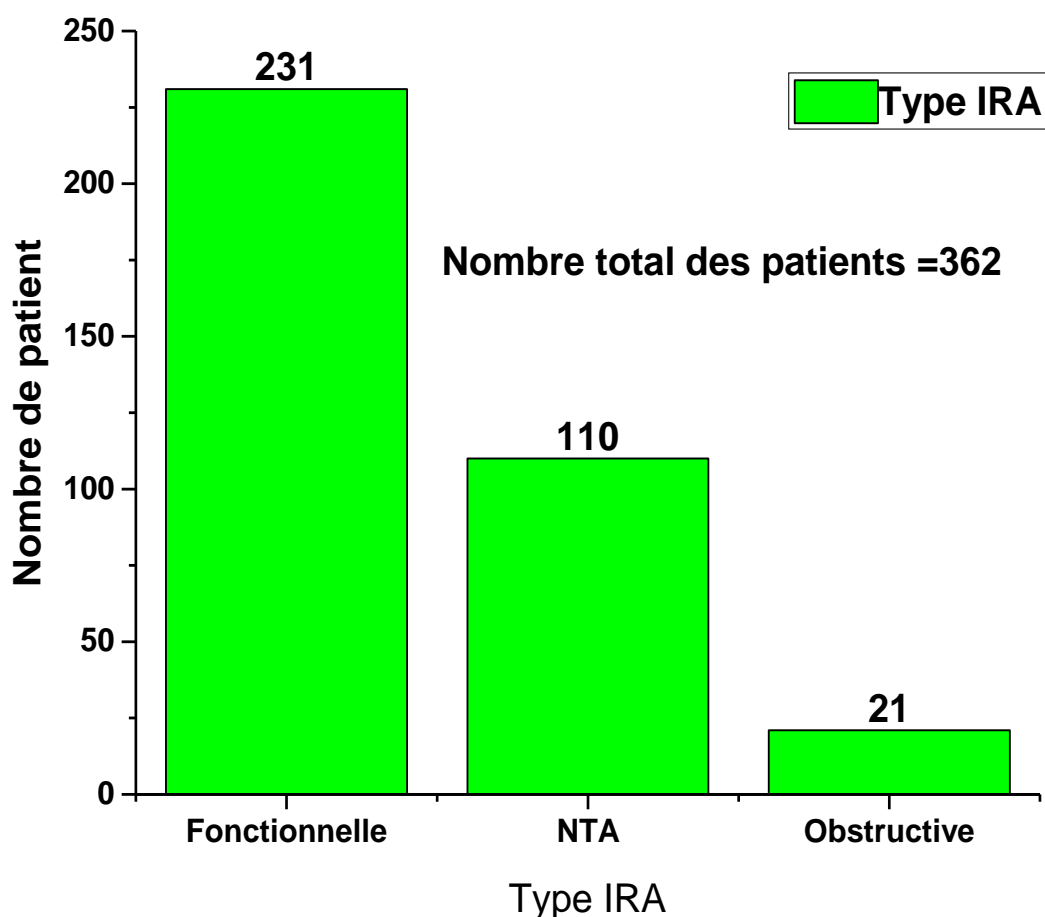


Figure 22 : Le nombre de patients en fonction de type d'IRA

Discussion

- L'étude a concerné une population admise aux UMC dans divers contextes souvent brutaux dont une insuffisance rénale jugée aigüe est découverte et qui est secondaire à diverses mécanismes (déshydratation, obstruction des voies excrétrices, néphrotoxicité)
- L'Age moyen de la population est de 70 ans, ceci témoigne de la fragilité rénale proportionnelle au vieillissement physiologique du rein qui est plus susceptible aux différentes agressions
- L'état de conscience était altérée dans 33,3% des cas, 14,7% (70/474) ont présenté un état de choc et (74/474) soit 15,6% ont nécessité un support hémodynamique. Ceci témoigne de la gravité de l'état à l'admission et expliquant le pronostic défavorable et le décès dans 26,7% des cas (127/474)
- La nécrose tubulaire aigüe représente 23,6% des causes IRA, 48,2% des IRA Fonctionnelle, ceci explique de la fréquence importante d'hypoperfusion rénale de diverses étiologies (DSH, Etat de choc), ceci nécessite des conseils sanitaires en population générale sur la prévention et les précautions à prendre principalement chez la personne âgée, afin d'éviter l'hypoperfusion, voir la souffrance du parenchyme rénale
- Le recours à l'épuration extra rénale était nécessaire dans 7,5% des cas (36/474). Ce traitement lourd est ainsi nécessaire dans des cas où l'insuffisance rénale se prolonge dans le temps et qu'il est ainsi nécessaire de remplacer la fonction du rein par ce traitement pendant quelques jours ou quelques semaines.

9. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

9.1. CONCLUSION

L'insuffisance rénale aigüe en UMC est associée dans beaucoup de cas 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, 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 des UMC dans un but diagnostique et thérapeutique
 - Mettre à la disposition du service des UMC 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

- Bellomo R, Kellum JA, RONCO C. Defining Acute Renal Failure: physiological principales. Intensive Care Med 2004, 30:33 - 7.
- Bellomo R. Defining, Quantifying, and classifying Accute Renal Failure. Crit care clin 2005; 21 : 223 – 37.
- Bellomo R, et al. Acute renal Failure – definition, outcome 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.
- Canaud B. Insuffisance rénale aiguë périopératoire : définition, critères diagnostiques et pronostiques. Ann Fr Anesth Reanim 2005; 24: 125 – 33.
- Lameire, N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute Renal Failure Lancet 2005 ; 365 : 417 – 30.

- Schrier RW, Wang W poole B, Mitra A. Acute renal Failure: Définition, diagnosis pathogenesis, and Therapy. Jclin. Invest 2004; 144: 5 – 14.
- A. CASTAIGNE Sémiologie néphrologique Sémiologie médicale initiation à la physiopathologie. SANDOZ, Paris. 3ème édition. 1992. P : 136 – 38.
- JEFFREY SALAMA Anatomie macroscopique des reins. Maladies rénales de l'adulte. Berti Edition, Alger 1994 P : 13 - 23.
- ARTHUR C GUYTON. Traité de physiologie Médicale Traduit par J GONTIER 1ER édition, 3e tirage 1989.
- R.J. ANDERSON / R.W. SCHRIER. Insuffisance Rénale aiguë dans Harrison. Principes Médecine Interne 5e édition Française traduction de la 12e 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, KLEINKNNECHT DJ, Loiratp, Landais PJ. Acute renal Failure in the medical intensive care units - causes, out come 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- SHUSTERMANN, STROM B. L, Murray T. G, West SL, Maisling. RISK Factors and out come of hospital – acquired Acute renal Failure. Clinical epimiologic study. Am. J. Med, 1987, 83: 65 - 71.
- 24- Bourquia A, Ramdani B, Jabrane AJ, Alaoui M, Zaid D. L'insuffisance renal aiguë au Maroc. Prese Med, 1989, 18,28 : 1375- 78.
- 25- Rasmussen HH, Ibels LS. Acute renal Failure. Multivarite 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 out come evaluated by the SOFA score. Intensive care Med 2000; 26: P 915-921.
- 27- Guerin C, Girard R, Selli JM, Perdix JP, AyzacI. Initial Versus Delayed Acute renal Failure in the intensive care unit. Am. J. Respicrit. 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 out come of severe acute renal failure in a « closed » I c u system. Am. I. Resp. Crit. Care Med. 2000 volume 162 p : 191 -196.
- 29- FAVREH. Insuffisance rénale aigue des nécroses tubulaires. Rev. Prat, 1995, 45: 1 638-42
- 30- LianoF, Galle go A, Pascual J, Garcia-Martin F Teruel JL, Marcen R, Orofinol, Orte L, Rivera M, GallegoN, et al, Prognosis OF acute tubular necrosis, An extended prospectively contrasted study, Nephror, 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.

Résumé :

Le but de notre étude était d'analyser les facteurs étiologiques et pronostiques de l'insuffisance rénale aiguë en Urgence Médico-chirurgical sur une période de 09 mois (Juin 2018 à Février 2019), L'étude porte sur 943 patients femmes et hommes de moyenne d'âge de 52 ans (extrêmes 22 et 104 ans).

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 _____

SPO2 _____

FR _____

II- 4 Signes physiques

Pâleur Ictère Hémorragie des muqueuses

Mælena CIVD Bruit de galop

OEdème Pleurésie Hépatomégalie

Plis cutanés Givre urémique

Autres _____

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-3 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 _____