

REPUBLIQUE ALGERIENNE DIMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE D'ENSEIGNEMENT ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID DE TLEMCCEN
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Thème : *Profil Epidémiologique des insuffisances rénales aux UMC*

Réalisé et présenté par :

- HARRAT A.DJALIL
- REZAI ALI

Encadré Par : Pr .Sari

2014/2015

CHAPITRE 1 : les insuffisances rénales et la dysnatremie

I. INTRODUCTION.....	05
1. RAPPEL ANATOMIQUE.....	05
1.1Le rein.....	05
1.2Le néphron.....	06
1.2.1 Les parties de néphron.....	07
2. FONCTION DU REIN.....	07
2.1Fonctionexcretrice.....	08
2.2 Fonction hormonale.....	08
II. INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE.....	08
1. Définition.....	08
2. Epidémiologie.....	08
3. Physiopathologie.....	08
4. Diagnostic.....	09
5. Etiologie.....	10
a) Glomérulonéphrites chroniques.....	11
b) Néphropathies interstitielles chroniques.....	11
c) Néphropathies héréditaires.....	12
d) Causes indéterminées.....	12
e) Causes d'aggravation d'IRC.....	12
III. INSUFFISANCE RENALE AIGUE.....	12
1. Définition.....	13
2. Epidémiologie.....	13
3. Diagnostic.....	13
4. Etiologie.....	14
1. IRA fonctionnelle.....	14
2. IRA obstructive.....	15
3. IRA organique.....	15
a-Nécrose tubulaire aigue.....	16
b-Néphrite interstitielle aigue.....	16
c-IRA par obstruction des vaisseaux du rein.....	16
IV. Epidémiologie de l'insuffisance rénale Aigue et chronique.....	17
1. Epidémiologie.....	19
2. Classification de coma.....	21
3. Epidémiologie Etiologique des patients admis aux UMC.....	22
V. Dysnatrémie.....	23
1. Hyponatrémie.....	23
2. Hyper natrémie.....	23

Remerciement

*Nous tenons à exprimer nos plus vifs remerciements à monsieur **Pr Benmansour**, chef de service de néphrologie qui a mis à notre disposition tous les moyens humains et matériels pour mener à bien notre stage.*

*A **Pr Sari**, maitre assistant en néphrologie pour nous avoir orienté, conseillé et guidé tous le long de ce travail.*

A l'ensemble des maitres assistants, assistants du service de néphrologie.

A l'ensemble des résidents du service de néphrologie.

Qui n'ont ménagé aucun effort pour nous encadrer, nous venir en aide,

Nous transmettre de précieuses connaissances, pour leurs judicieux

Conseils et leurs constantes disponibilités en dépit de leurs responsabilités et leur charge de travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nous remercions également tout le personnel paramédical et administratif de service de néphrologie pour leur gentillesse à notre égard.

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : anti inflammatoire non stéroïdien

ANCA : Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles.

ARAI : antagoniste des récepteurs d'angiotensine II

ATCD : antécédent

DFG : débit de filtration glomérulaire

DP : dialyse péritonéale

FE : fraction d'éjection

HD : hémodialyse

HTA : hypertension artériel

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

Ig A : immunoglobuline type A

Ig M : immunoglobuline type M

IPP : inhibiteur de pompe a proton

IRC : insuffisance rénale chronique

IRCM : insuffisance rénale chronique modéré

IRCS : insuffisance rénale sévère

IRCT : insuffisance rénale terminale

IV : intra veineuse

NIC : néphropathie interstitiel

OAP : œdème aigue pulmonaire

PA : pression artérielle

PBR : ponction biopsie rénale

PO : per os

PU : protéinurie

RAA : rhumatisme articulaire aigue

Sd : syndrome

SHU : syndrome hémolytique et urémique .

CHAPITRE 1 :

I. INTRODUCTION :

1. RAPPEL ANATOMIQUE :

1.1 Le rein :

1.1.1 Macroscopiquement : 2 parties, médullaire et corticale ainsi qu'une capsule.

1.1.1.1 La médullaire

Située profondément ; constituée par **les pyramides de Malpighi** dont le nombre est variable (entre 8 et 18). Chacune d'elles présente un sommet criblé par les orifices des canaux papillaires faisant saillie dans la cavité du calice correspondant et une base, hérissée de nombreuses petites pyramides effilées pointant vers la convexité du rein nommées pyramides de Ferrein.

1.1.1.1 La corticale

Correspond au reste du parenchyme rénal ; située en périphérie et entre les pyramides de Malpighi (**colonnes de Bertin**)

1.1.2 Vascularisation :

Les artères inter lobaires, branche de l'artère rénale, montent dans les colonnes de Bertin et arrivées au niveau de la base des pyramides de Malpighi, se divisent des artères arciformes. De ces dernières se détachent les artères inter lobulaires qui montent perpendiculairement à la surface du rein. Des artères inter lobulaires naissent les artérioles glomérulaires afférentes qui s'épanouissent en un bouquet capillaire dans le glomérule est ensuite forment les artérioles glomérulaires efférentes. Qui donnent ensuite le réseau capillaire péri tubulaire. L'artériole glomérulaire afférente aborde le glomérule par le pôle vasculaire et se résout en 5 ou 6 artérioles qui donnent naissance à une vingtaine d'anses capillaires, qui quittent le glomérule au niveau de son pôle vasculaire.

Les artères glomérulaires efférentes des néphrons juxta glomérulaires émettent les artères droites qui descendent (vasa recta) pour irriguer la médullaire.

Le sang provenant des réseaux capillaires péri tubulaires de la corticale et des réseaux capillaires médullaires nés des vasa recta est repris par les (réseau capillaire artério-veineux qui s'oppose aux réseau admirable) veinules dont le trajet est satellite de celui des vaisseaux artériels.

L'ensemble de ce système vasculaire représente un système porte à haute pression (artériel) avec un réseau capillaire « **admirable** » de type artérielle.

1.2 Le néphron :

Le néphron, unité fonctionnelle issue de blastème méta néphrogène se raccorde au système des tubes collecteurs de Bellini d'origine embryologique différente (bourgeon urétéral issu du canal de Wolff). Les diverses portions du néphron sont environnées par un tissu

conjunctivo vasculaire contenant de nombreux vaisseaux sanguins, quelques lymphatiques et les nerfs végétatifs à destinée vasomotrice. Les glomérules, les tubes contournés proximaux et distaux sont situés dans la corticale. Les anses de Henlé et les tubes collecteurs sont situés dans la médullaire.

1.2.1 Les parties du néphron :

a) Les corpuscules de Malpighi :

situés dans la partie corticale sont constitués de la capsule de Bowman et du glomérule, lui-même logé dans la capsule. Cet ensemble forme le feuillet épithélial viscéral et le feuillet épithélial pariétal de la capsule. Entre les deux, se trouve l'espace capsulaire dans lequel se produit la filtration de l'urine primitive. Une artériole afférente (vas afferens) transporte le sang jusqu'au glomérule. Là, elle se divise en capillaires qui fusionnent à nouveau pour former une artériole efférente (vas efferens), celle-ci donnant naissance à un réseau capillaire péri tubulaire.

Le filtre glomérulaire est constitué de plusieurs couches :

Côté urine, l'épithélium viscéral de la capsule de Bowman est formé de cellules (les podocytes) disposées en une succession de digitations séparées par des interstices en forme de « fente » recouvertes par une membrane dotée de pores de 5 nm de diamètre ;

Côté sang, la membrane basale et l'endothélium capillaire constituent les deux autres couches de la membrane filtrante.

b) Le tube proximal :

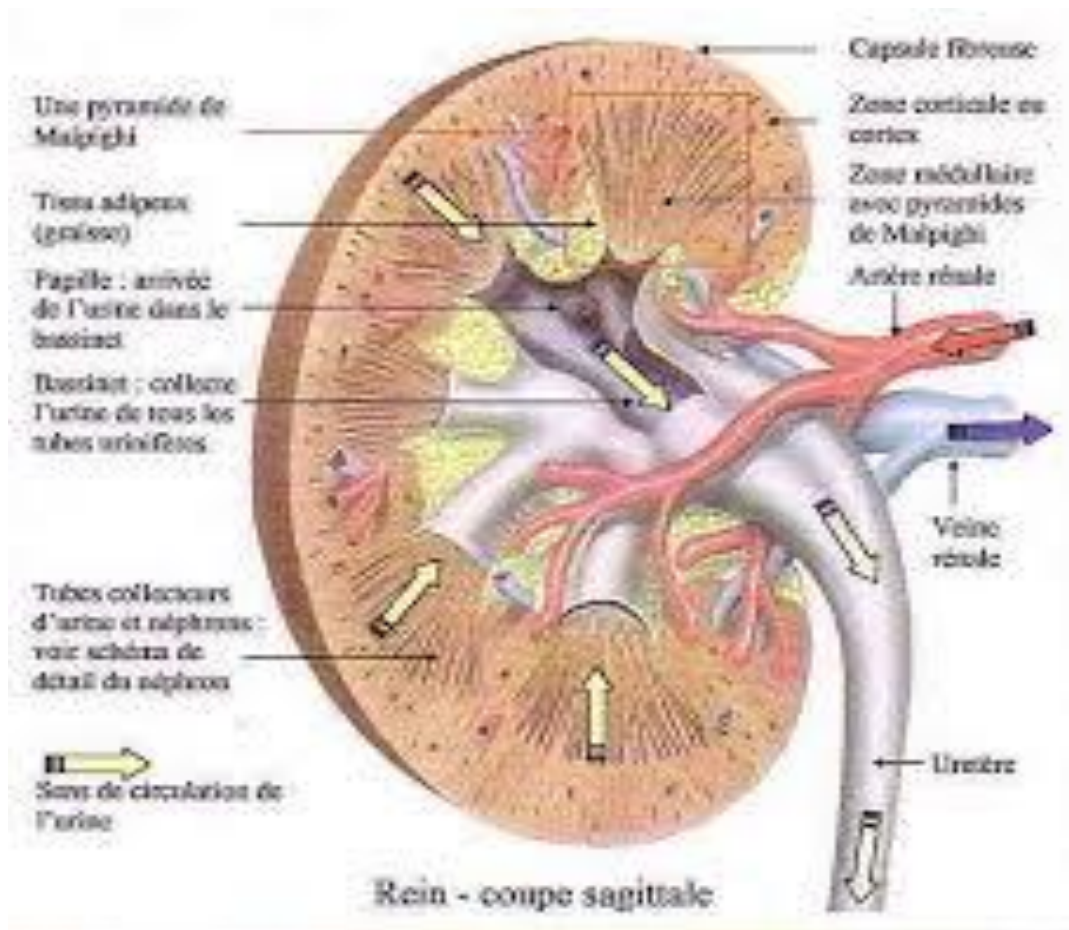
Qui constitue la partie la plus longue du néphron, est contourné dans sa partie initiale (d'où son nom : tube contourné proximal) ; et se transforme ensuite en une section droite (pars recta). Ses cellules possèdent, au pôle luminal, une bordure en brosse assez dense et, au pôle basal, la membrane basale présente de profondes invaginations (région bassie) qui sont en contact étroit avec les mitochondries de la cellule.

c) Prolongeant la partie terminale du tube proximal, l'anse de Henle :

(Faisant partie de la médullaire) comporte une branche grêle descendante, une branche grêle ascendante et un segment large ascendant. Ce dernier se prolonge par un amas de cellules spécialisées (la macula densa) qui jouxtent les capillaires glomérulaires du néphron concerné. Seulement 20 % des anses des néphrons dits juxta médullaires parviennent jusque dans la médullaire, le reste étant plus court.

d) Le tube contourné distal :

est plus court que le tube proximal. Les cellules du tubule distal ne sont pas homogènes et ne possèdent pas de bordure en brosse et ont moins de mitochondries que celles du tube proximal. Il commence au niveau de la macula densa et débouche dans les **tubes collecteurs**. D'un point de vue anatomique et fonctionnel, les tubes collecteurs sont répartis en une zone corticale et une zone médullaire au niveau desquelles ont lieu les dernières modifications de l'urine définitive ; celle-ci est alors conduite jusqu'aux **papilles rénales** et au pelvis pour y être excrétée.



1.

2. FONCTION DU REIN:

Les reins ont une double fonction, excrétrice et hormonale :

2.1 Fonction excrétrice :

Elle consiste en la formation de l'urine. L'urine permet l'élimination des produits du catabolisme et le maintien du milieu intérieur à l'équilibre appelé homéostasie. L'unité fonctionnelle du rein est le néphron, composé d'un glomérule, d'un tubule, d'une artériole afférente (qui entre dans le glomérule) et d'une artériole efférente (qui en sort). L'urine primitive est obtenue dans le glomérule par ultrafiltration passive du plasma à travers la surface de filtration (constituée par la superposition de l'endothélium capillaire et de la couche viscérale de la capsule de Bowman), sous l'action du gradient de pression existant entre l'artériole afférente, où règne la pression artérielle, et la chambre glomérulaire (aussi appelée espace de Bowman), dans laquelle règne la pression de la voie excrétrice supérieure (normalement faible). L'ultra filtrat ainsi obtenu s'écoule vers le tubule.

Le taux de filtration glomérulaire est de l'ordre de 120 ml/min, ce qui signifie que chaque jour, environ 180 litres d'ultra filtrat plasmatique sont produits dans les glomérules et transportés dans les tubules. Cette urine primitive est réabsorbée à 99 % lors de son passage dans les segments tubulaires successifs qu'elle traverse (tube contourné proximal, anse de Henlé, tube contourné distal puis tube collecteur de Bellini), où se produisent les divers mécanismes de sécrétion et de réabsorption qui aboutissent à l'élaboration d'environ 1,5

litre d'urine définitive par jour. Les mouvements ioniques transtubulaires de sécrétion et de réabsorption des substances contenues dans l'urine sont soit passifs (gradient électrochimique), soit actifs et consommateurs d'énergie. Ces échanges d'eau, d'urée, d'électrolytes, etc. entre le tubule et le sang se font avec l'artériole efférente qui, après sa sortie du glomérule, reste proche des tubules.

2.2 Fonction hormonale :

Sécrétion de l'érythropoïétine : hormone stimulant l'érythropoïèse

Sécrétion de la rénine : hormone intervenant dans la régulation de la pression artérielle et dans le métabolisme du sodium et du potassium par l'intermédiaire de l'angiotensine et de l'aldostérone

Hydroxylation de la vitamine D, inactive, en un dérivé hydroxylé en position 1 (après une première hydroxylation en 25 par le foie, aboutissant au dérivé actif dihydroxylé de la vitamine D, le 1,25-dihydroxycholécalférol qui joue un rôle majeur dans le métabolisme phosphocalcique et osseux.

II. Insuffisance rénale chronique

I/ Définition :

- Diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels.
- Se traduit par une baisse de la clairance de la créatinine. Le simple dosage de créatinine ne permet pas de déceler une IRC débutante.
- Les néphrons sains restants s'adaptent pour maintenir l'homéostasie (augmentation du débit sanguin et de la filtration).
- Affection évolutive avec aggravation spontanée à partir d'un certain degré de destruction néphronique.

II/ Épidémiologie :

- Deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.
- Problème de santé publique.
- Prévalence et incidence en augmentation surtout pour les causes vasculaires et liées au diabète de type 2.

III/ Physiopathologie :

1. Adaptation fonctionnelle des néphrons restants :

- Augmentation du débit sanguin et de la FG responsables d'une polyurie.
- Baisse de la réabsorption tubulaire de certaines substances : eau, sodium.
- Augmentation de la sécrétion tubulaire pour d'autres : créatinine.
- Capacités d'adaptation d'autant plus réduites que l'insuffisance rénale est sévère.

Nb : le rein assure l'homéostasie jusqu' à ce que 90 % des néphrons soient détruits, par contre le syndrome urémique apparaît pour une réduction néphronique bilatérale > 75%

2. Altération des fonctions excrétrices :

a) Rétention azotée : augmentation de l'urée, de la créatinine, de l'acide urique dans le plasma.

b) Eau :

- L'excrétion apparaît très tôt dans l'IR entraînant une polyurie nocturne (troubles de concentration des urines => hyper natrémie).
- Les capacités de dilution sont dépassées à un stade plus avancé de l'IR entraînant une surcharge hydrique avec hyperhydratation (HEC+ HIC) et hyponatrémie.

c) Sodium :

- Excrétion urinaire longtemps conservée par diminution de la réabsorption tubulaire.
- En cas d'insuffisance rénale sévère, une surcharge hydro sodée peut survenir en cas d'apport excessif ou brutal de sodium.

d) Potassium :

- Excrétion urinaire augmentée par hyperaldostéronisme.
- Une hyperkaliémie peut survenir en cas d'erreur diététique (apport massif notamment par utilisation excessive de sel de régime), de prescription de médicament épargneur de potassium (diurétique anti aldostérone, IEC, AAI) ou d'acidose.

e) Calcium :

- L'hypocalcémie est constante et précoce.

f) Phosphore :

- Hyperphosphorémie, surtout en cas d'IR sévère.

g) Ions H⁺ :

- Acidose métabolique dans les IR sévères, par défaut d'excrétion des anions et de sécrétion de l'ammoniac par le tube contourné proximal (TCP).

3. Altération des fonctions endocrines :

a) Diminution de la production d'érythropoïétine :

- Anémie normo chrome, normocytaire plus précoce dans certaines néphropathies interstitielles, plus rare dans la polykystose rénale (où il persiste une certaine sécrétion d'érythropoïétine endogène).

b) Troubles phosphocalciques :

- Apparaissent tôt dans l'insuffisance rénale (clairance de créatinine < 50 ml/min).
- Il s'agit d'un défaut de synthèse de vitamine D active par défaut d'hydroxylation en position 1 de la 25-(OH) D3.
- Ce défaut d'hydroxylation est lié au défaut d'activité de l'enzyme α 1 hydroxylase au niveau du TCP.
- Le défaut de synthèse de vitamine D active entraîne une hypocalcémie par diminution de l'absorption intestinale de calcium.

-L'hypocalcémie stimule la sécrétion de parathormone = hyperparathyroïdie secondaire.

Nb : dans l'IRC

*Aucun mécanisme d'adaptation => rétention azotée.

*Mécanisme d'adaptation limité => bilan phosphocalcique

*Mécanisme d'adaptation complet => bilan hydro sodé + kaliémie

IV/ Diagnostic :

A. Manifestations extrarénales de l'IRC :

1. Asthénie

2. Troubles cardiovasculaires :

-HTA, OAP, IC, péricardite urémique, trouble du rythme (hyper K+), **BAV** par calcification métastatique, athérosclérose.

-Intérêt de : ECG, échocardiographie, radio pulmonaire

3. Troubles hématologiques :

-Thrombopathie sur urémie=> TS par méthode d'Ivy allongé => en pré op : possible perfusion de fact vWf, de Minirin

-Anémie normochrome normocytaire centrale a régénérative par baisse d'EPO ± hémolyse toxique ± ferriprive

-Diminution résistance aux infections : neuropathie, lymphopénie.

4. Ostéodystrophie rénale :

-Hyperparathyroïdie secondaire + ostéomalacie + mobilisation tampon osseux par acidose

-Hypocalcémie, hypocalciurie, hyperphosphorémie précoce, hypo phosphaturie

-↓ 1-25 (OH)₂ D3, PaI ↑, ↑ PTH

-Signes clinique et radiologique de l'hyperparathyroïdie et de l'ostéomalacie

-Calcifications métastatiques : vasculaires, cornéennes, cutanées, prurit

5. Troubles neurologiques :

-**SNP** : polyneuropathie urémique sensitive puis sensitivomotrice avec abolition des ROT bilatérale, symétrique et distale ; crampe et fasciculation (neuropathie **axonale**)

-**SNC** : encéphalopathie, AVC, Sd confusionnel, coma urémique.

6. Troubles endocriniens :

-Hyperlipidémie type IV, intolérance au glucide, hyper uricémie

-Dysménorrhée, infertilité, impuissance

-Retard staturo-pondéral chez l'enfant (sur rachitisme secondaire, acidose métabolique chronique)

7. Troubles digestifs:

-Nausées, vomissements, anorexie, dysgueusie, dyspepsie, diarrhée, haleine urémique

8. Troubles dermatologiques : teint urémique, prurit, OMI

$$\frac{(140 - \text{âge}) \times \text{Poids}_{Kg}}{\text{Créat plasm}_{\mu\text{mol/L}}} \times \begin{cases} 1,23 \text{ si Homme} \\ 1,04 \text{ si Femme} \end{cases}$$

B. Diagnostic positif :

1. Insuffisance rénale = baisse du DFG.

- Baisse de la clairance créatinine : **N : 120 ± 20 ml/min/ 1.73 m²** de surf. corporelle, estimation par Cockcroft
- Augmentation de l'urée et de la créatinine avec U/C p entre 35-50
- Dégradation prévisible selon une **courbe hyperbolique** (prévisible mais propre à chaque individu)

	DEBUTANTE	MODEREE	SEVERE	TERMINALE
Clairance ml/min	60-90	30-60	10-30	< 10
Créatininémie μmol/l	80-150	150-300	300-800	> 800 ^Q
SF	Absents	nycturie	signes francs	EER /Transplant

2. Chronique :

- Notion d'ancienneté (anomalie biologique antérieure).
- ATCD familiaux (néphropathie, HTA, Surdité), personnels (HTA, lithiase, I.U.)
- Anémie normocytaire
- Hypocalcémie
- Petits reins à l'échographie [sauf PHAD, Polykystose, hydronéphrose, Amylose, Diabète] avec diminution de l'index cortical et dédifférenciation cortico-médullaire.

Nb : Anémie et hypocalcémie possibles dans IRA

V/ Etiologie :

A. Glomérulonéphrites chroniques : 40 %

-A évoquer sur : maladie générale, signes extra-rénaux, SNA, SN, protéinurie, HTA précoce +++ , aggravation rapide, atrophie symétrique des reins à contour régulier, anémie modérée, acidose normochlorémique à TA élevé.

-Etiologies :

a) Primitive :

- *Maladie de Berger: 25% évoluent vers l'IRC
- *GEM, HSF
- *GNMP, GNRP

b) Secondaire:

- *Amylose
- *Diabète
- *LEAD (lupus)
- *Purpura rhumatoïde
- *Angéite nécrosante
- *Toxique

Etiologies des IRC terminales

-Diabète	30%
-HTA	25%
-GN	15%
(Berger > HSF, GNMP, GN lupique)	
-NIC	8%
-PKR	3%
-Inconnu	20%

B. Néphropathies interstitielles chroniques : 20 %

-A évoquer sur : ATCD d'infections urinaires, uropathie malformative, polyurie avec trouble précoce de concentration et acidification, natriurèse élevée, protéinurie faible, leucocyturie^Q et hématurie fréquente, uricémie↑, aggravation lente, reins asymétriques bosselés à contours irrégulier avec encoche corticale, calice en boule, HTA modéré, acidose hyperchlorémique sans TA, anémie disproportionnée

-Etiologies :

- *Pyélonéphrite chronique : obstructive ou infectieuse
- *Métabolique : DS, néphrocalcinose, goutte chronique, hypokaliémie chronique
- *Toxique : Analgésique (phénacétine, paracétamol, aspirine), lithium, cisplatine, Plomb, amphotéricine B.

C. Néphropathies héréditaires : 15 %

1. Polykystose rénale :

- Transmission autosomique dominante (**8% des IRC**)
- Découverte vers 40 ans : douleurs des flancs, hématurie récidivante , 2 reins volumineux et bosselés à la palpation, infections urinaires, lithiases urinaires, difficulté pour concentrer les urines, HTA tardive, **pas d'anémie** ou très modéré car les kystes produisent de l'EPO (polyglobulie), natriurèse élevée.
- Kyste hépatiques associé asymptomatiques (30%), anévrisme intracrânien ou aortique (rupture), valvulopathie : prolapsus de la valve mitral, IM, IT, IA
- IRC d'évolution lente => écho, UIV (rein très gros, calices étirées, désorganisées)

2. Chez l'enfant : maladie poly kystique, autosomique récessive, cystinose congénitale, oxalose.

3. Sd d'Alport :

- Lié à l'X >> Auto dominante.
- Association chez un jeune homme ayant des ATCD familiaux :
 - *Surdité de perception+ atteinte de l'oeil (Lenticône antérieur spécifique ± lésion maculaire) + Sd glomérulaire (hématurie/SN impur)
 - *Mutation Coll type IV, anomalie de la membrane glomérulaire et tubulaire : aspect feuilleté de la lamina dansa à la PBR +++.
- Pas de traitement spécifique

4. Maladie de Fabry (accumulation de glycophospholipide)

D. Causes indéterminées : 15 %

E. Néphropathies vasculaires : 10 % (sujet âgé +++)

- Néphroangiosclérose (HTA)
- Angéite (PAN, Wegener)
- Dysplasie et Sténose des artères rénales bilatérales
- Microangiopathie thrombotique : SHU, PTT
- Maladie des embolies de cholestérol : longtemps sous estimée

F. Causes d'aggravation d'IRC (DOMINICH) :

- Déshydratation (DEC), déplét sodée, restriction hydrique
- Obstacle sur voies urinaires : adénome,..
- Métabolique (grossesse)
- Infection urinaire (surtout)

- Néphrotoxiques : aminosides, AINS
- Insuffisance cardiaque ischémique ou hypertensive
- Contraste iodé
- HTA.

III. INSUFFISANCE RENALE AIGUË :

1. INTRODUCTION :

- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie par l'arrêt brusque (en quelques heures ou de la fonction excrétrice du rein avec diminution extrême ou interruption complète de la filtration glomérulaire ,responsable d'un syndrome d'urémie aiguë.
- Caractéristique principale de l'IRA est sa *réversibilité potentielle*, spontanée ou sous traitement étiologique.
- C'est souligner d'emblée l'importance du *diagnostic étiologique*.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'incidence réelle de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) en France n'est pas connue. Elle est estimée entre 170 et 200 cas par million d'habitants et par an dont 13 à 40 % nécessiteront une épuration extra-rénale. Le taux de mortalité de l'IRA demeure élevé, de l'ordre de 50 % à 3 mois et de 66 % à 2 ans. La prévention de l'IRA constitue donc un enjeu important compte tenu de ce mauvais pronostic global et celui encore plus sombre des IRA secondaires acquises en milieu hospitalier.

Cette persistance d'une haute mortalité, malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques réalisés, est due à une modification du profil clinique des IRA : les IRA pures isolées dont la mortalité avoisine 10 % sont devenues moins nombreuses, remplacées par des IRA s'intégrant dans un contexte septique ou de défaillance multiviscérale ou survenant chez des patients de plus en plus âgés aux tares préexistantes sévères, avec une mortalité de 62 % dans une étude prospective multicentrique récente.

3. DIAGNOSTIC :

A. Diagnostic positif :

- Bien que les circonstances de découverte soient multiples, le diagnostic positif de l'IRA repose sur l'élévation simultanée :
 - ✓ De la créatininémie.
 - ✓ De l'azotémie.
- Cette IRA peut s'accompagner d'une
 - ✓ Anurie (diurèse inférieure à 100cc/24h).

- ✓ Oligurie (diurèse comprise entre 100 et 500cc/24h).3 >
- ✓ Diurèse conservée (diurèse supérieure à 500cc/24h).

B. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel consiste à affirmer le caractère aigu de l'insuffisance rénale et éliminer une rétention vésicale.

1. Affirmer le caractère aigu de l'insuffisance rénale:

- Affirmer le caractère aigu de l'insuffisance rénale sur les arguments :
- ✓ Anamnestique : étude des antécédents, du dossier médical.
- ✓ Cliniques : recherche de signes de rétinopathie h^ypertensive à l'examen du fond d'œil,
- ✓ Biologiques : anémie normochrome normocytaire, hypocalcémie et hyperphosphorémie plaident phi tôt en faveur d'une insuffisance rénale chronique.
- ✓ Radiologique : une diminution de la taille des reins (moins de trois vertèbres et demi) plaide en faveur de la chronicité.
- ✓ Évolutifs : la réversibilité est un argument en faveur du caractère aigu.
Toutefois, le caractère aigu de l'insuffisance rénale pose les mêmes problèmes étiologiques et thérapeutiques quelle que la fonction antérieure des reins.

1. Étiologies :

A. IRA fonctionnelle : diminution de la perfusion de l'artériole afférant

1. Définition - étiologie:

- Il s'agit d'une baisse du débit de filtration glomérulaire, due à des perturbations hémodynamiques intra
- Elle est rapidement réversible avec la correction de la cause.
- Les principales étiologies d'hypo perfusion rénale sont :
- ✓ L'hypovolémie : vrai ou efficace
 - Les déshydratations extracellulaires : rénales (diabète sucré, insuffisance surrénale, diurétique ou extra-rénales (digestives, cutanés).
 - Hémorragie interne ou externe.
 - Création d'un 3eme secteur : occlusion, pancréatite, péritonite.
- ✓ Les états de choc : avec hypotension hémorragique, septique, cardiogénique.
- ✓ Insuffisance cardiaque congestive.
- ✓ Les hypoalbuminémies par :
 - Syndrome néphrotique.
 - Cirrhose hépatique.
- ✓ Médicaments :
 - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion → blocage de l'angiotensine II
 - Anti-inflammatoire non stéroïdiens. → blocage de a prostaglandine

2. Diagnostic positif :

1) Arguments cliniques :

- Présence de signes d'hypo volémie : perte de poids, hypotension orthostatique, mauvais remplissage des veines périphériques et jugulaires, pli cutané, baisse de la PVC. Hypotension des globes oculaires.

- Présence d'un état de choc quelle que soit l'étiologie
- La diurèse est habituellement basse < 300cc/j,

2) Arguments biologiques

- L'urée sanguine est proportionnellement plus élevée que la créatininémie (le rapport normal étant de : urée = 0,045 x créatininémie).
- Les urines sont concentrées avec U/P osmol > 1,5. Natriurèse < 20 mmol/24h avec un rapport Na/K < 1. (**volontiers oligo-anurique et urine hyper osmolaire**)

3) Arguments évolutifs : la correction de la cause de l'hypo perfusion rénale entraîne la disparition rapide de l'insuffisance rénale. 24-48H

B. IRA obstructive :

Relativement fréquente, l'IRA ne survient qu'en cas d'obstacle bilatéral sur les voies excrétrices ou unilatéral sur rein anatomique ou fonctionnel unique.

1) Argumentants cliniques

- L'antécédent rein unique, colique néphrétique, lithiase
- La survenue brutale et douloureuse de l'IRA.
- L'existence d'une hématurie macroscopique (volontiers)
- En cas d'obstacle incomplet, alternance de phases de polyurie et d'oligoanurie (volontiers)
- Les fosses lombaires douloureuses à l'examen.
- L'existence d'un ou de deux gros reins palpables (hydronéphrose)
- Les données des touchers pelviens.

2) Arguments radiologiques :

- Sur l'ASP : lithiase radio-opaque, gros rein.
- Sur l'échographie : distension pyélocalicielle uni ou bilatérale.

3) Etiologies de l'IRA obstructive :

- Les principales causes d'insuffisance rénale aiguë obstructive sont
 - ✓ Les lithiases
 - ✓ Les KC du tractus urinaire (vessie, uretère).
 - ✓ Les masses abdomino-pelviennes
 - Adénome ou carcinome de prostate.
 - Tumeurs ovariennes, du col utérin ou de l'endomètre.
 - ✓ La tuberculose uro-génitale.
 - ✓ La fibrose rétro péritonéale.
 - ✓ Les nécroses papillaires.
 - ✓ Les causes traumatiques : après chirurgie du petit bassin, post-radique...
 - ✓ Les causes neurologiques : vessie neurologique.
- Le diagnostic étiologique précis de la nature l'obstacle repose sur :
 - ✓ Les examens radiographiques appropriés (UIV, scanner, UCR,..).
 - ✓ La pyélographie rétrograde parfois.
 - ✓ La tomodensitométrie rénale, la cystographie, l'IRM.

C. IRA organique :

- L'atteinte rénale peut porter sur n'importe quelle structure du néphron vaisseau, glomérule, tubule, interstitium.
- atteinte tubulaire (nécrose tubulaire aiguë) est la lésion la plus fréquemment observée au cours des IRA l'adulte.

1. Nécrose tubulaire aiguë

Peut résulter de différents mécanismes : agression ischémique_ou toxique

a. Les principales causes de NTA sont

1) Etat de choc :

- ✓ Hypovolémique (DEC, hémorragie).
- ✓ Cardiogénique.
- ✓ Septique.

2) Hémolyse aiguë intra vasculaire

- ✓ Incompatibilité transfusionnelle.
- ✓ Infectieuse paludisme, septicémie à *Clostridium perfringens*.
- ✓ Toxique: quinine, champignons. L'IRA est secondaire à-une hémoglobinurie massive qui lèse les cellules tubulaires

3) Rhabdomyolyse aiguë

- ✓ Traumatique : grand écrasement musculaire.
- ✓ Non traumatique
 - Exercices musculaires intenses (convulsion, delirium tremens, épilepsie)
 - Toxique : opiacés, cocaïne, alcoolisme aiguë.
 - Infectieuse : grippe, rougeole.
 - Métabolique : hypokaliémie, hypophosphorémie.

La myoglobine libérée du muscle est néphrotoxique surtout en présence d'hypo volémie et d'acidose

4) CIVD :

5) Produits néphrologiques

- ✓ Médicaments : aminosides, rifampicine, cisplatine, cyclosporine, **dose dépendante**
- ✓ Produits de contraste radiologiques.
- ✓ Toxiques industriels : mercure, plomb.

Il existe une relation entre l'atteinte tubulaire et la dose totale administrée -du médicament, facteurs favorisants sont présents dans la majorité des cas : hypo volémie, insuffisance préexistante, association à un autre produit néphro-toxique.

b. Diagnostic positif:

1) Arguments cliniques

- Un contexte étiologique évocateur.- état de choc, rhabdomyolyse, hémolyse
- L'existence d'une diurèse conservée.

2) Arguments biologiques

- Urines peu concentrées avec U/P osmol < 1,1.
 - ✓ Natriurèse > 20mmol/24h.
 - ✓ Na/K > 1,
 - ✓ Protéinurie peu abondante.

3) Arguments évolutifs :

- C'est la récupération spontanée de la fonction rénale après environ 3 semaines (à condition que l'affection causale soit guérie).

4) Arguments histologiques(non indispensables) :

- C'est la présence sur la biopsie rénale d'une nécrose tubulaire associée à une infiltration

2. Néphrites interstitielle aiguës (Non dose dépendante)

Relativement rares, elle ont pour causes habituelles :

- **Agents infectieux** (leptospirose). L'interstitium est infiltré de polynucléaires neutrophiles.
- **Agents médicamenteux** : méthicilline, rifampicine, AINS. (Allergie)
- **Infiltration néoplasique** interstitielle surtout dans les leucémies aiguës ou lymphomes

Le plus souvent le diagnostic repose sur la P.B,R et le traitement est fonction de la cause.

3. Insuffisance rénale aiguë par obstruction des vaisseaux du rein

Les principales causes d'IRA par obstruction des vaisseaux du rein sont :

- L'obstruction de l'artère rénale
- Les obstructions de la veine rénale,(très rares)

En faveur d'une IRA par obstruction des vaisseaux du rein, on retiendra :

a. Des arguments cliniques

✓ Les circonstances de survenue :

- Le caractère brutal, douloureux et total de l'anurie.
- L'existence d'une hématurie ou d'un gros rein.

✓ La présence d'un terrain particulier

- Existence d'un rein unique.
- L'âge avancé et un terrain athéromateux.
- La présence d'une cardiopathie emboligène.

b. Des arguments radiologiques :

✓ L'obstruction artérielle ou veineuse peut être évoquée par :

- Échographie Doppler
- Scintigraphie.

✓ Elle sera confirmée par

- Artériographie.

- Phlébographie ou temps veineux de l'artériographie.
- Tomodensitométrie avec injection.

IV. Epidémiologie de l'insuffisance rénale Aigue et Chronique aux réanimation:

➤ Epidémiologie :

Par la gravité de ses conséquences cliniques et le coût de son traitement, l'IRC représente un problème de santé publique de tout premier plan.

En 2001, l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) a été déclarée en France priorité majeure de santé publique.. Cette décision résulte d'une croissance régulière de sa prévalence. À la fin de l'année 2005, 1,9 million de patients dans le monde recevaient un traitement de suppléance dont 68 % en hémodialyse, 8 % en dialyse péritonéale et 23 % greffés. Le taux d'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée (IRTT) varie grandement, attestant d'une disparité géographique importante.

Les taux les plus élevés concernent Taïwan, les États-Unis et le Japon. En 2007, l'incidence est passée à 415 cas pmh à Taïwan, 361 cas pmh aux États-Unis et 285 cas pmh au Japon. Des taux de moins de 100 cas pmh ont été signalés au Bangladesh, Islande, Roumanie, Finlande et aux *Philippines*.

En Europe, l'incidence est passée de 79,4 cas pmh en 1990 à 165,1 cas pmh en 2007 avec un pic de fréquence en Allemagne et au Luxembourg à 220 cas pmh.

En Algérie, en 2011, plus de 14.500 patients ont été traités par hémodialyse, près de 400 patients ont bénéficié de la dialyse péritonéale, et plus de 1.000 patients vivaient avec un greffon fonctionnel (dont plus de 900 ont été transplantés en Algérie) Cette évolution de l'incidence témoigne de modifications en profondeur des causes D'IRTT, mais aussi de l'offre de soins. La fréquence relative des glomérulopathies et des néphropathies interstitielles a diminué de plus de moitié ; celle de la polykystose rénale est restée stable, alors que les néphropathies vasculaires et/ou diabétiques ont vu leur fréquence augmenter exponentiellement. En 10 ans, l'incidence attribuable au diabète ou aux maladies rénales vasculaires a doublé. Depuis 1990, l'incidence secondaire au diabète de type 2 a augmenté de près de 12 % par an .Le vieillissement de la population et l'augmentation de la fréquence du diabète et de l'HTA sont l'explication principale de la progression de l'incidence de la dialyse, alors que les autres maladies sont restées stables.

Si l'insuffisance rénale chronique terminale est la partie visible de l'iceberg, l'insuffisance rénale chronique modérée et préterminale est bien la partie immergée. L'absence de signes fonctionnels, les déterminants de l'accès aux soins et à la prévention influent sur le dénombrement précis de cette catégorie. La maladie rénale chronique est sous-estimée, car ignorée : aux États-Unis, 20 % seulement des patients ayant une maladie rénale chronique en 3 Problématique avaient entendu

parler! C'est pourtant aux stades précoces que les efforts de dépistage et de prévention doivent se concentrer.

Aux États-Unis, les estimations de la prévalence de l'IRC modérée et préterminale avant la dialyse sont de 6600 cas pmh. Un Américain sur 16 aurait une clairance de la créatinine comprise entre 15 et 60 ml/min/1,73 m². Sur la période 1988-1994, la prévalence de la MRC est passée de 10% à 13,1 % en 1999-2004. C'est le stade 3 qui a augmenté le plus, respectivement de 5,4 % à 7,7 %.

En Europe, l'étude norvégienne Hunt II a montré que la prévalence de la MRC y était voisine de celle des États-Unis. En revanche, le ratio de l'IRT sur l'IRC était deux fois plus élevé aux États-Unis qu'en Norvège. À prévalence analogue de MRC, c'est donc la progression de l'IRC qui est plus élevée aux États-Unis qu'en Norvège.

En France la prévalence de l'IRC est estimée à 3300 cas par million d'habitants. L'IRC occupe donc une place prépondérante parmi les maladies chroniques et entraîne une charge importante pour les institutions de santé. Tous les services de néphrologie accusent une nette progression de la fréquence de l'IRC.

L'IRA représente un motif d'hospitalisation relativement rare, de l'ordre de 1 % des patients à l'admission et de 2 à 5 % des patients en cours d'hospitalisation. En milieu chirurgical, moins de 2 % des patients opérés vont développer une altération de la fonction rénale.

En revanche, le contexte chirurgical représente de 18 à 47 % des IRA hospitalisées. Parmi les patients de réanimation, l'incidence de l'IRA est variable selon le type de recrutement. Dans la série du groupe français d'étude de l'IRA, 7 % des 360 patients admis en réanimation présentaient une IRA. Parmi les 1 411 patients admis dans 40 centres européens, 25 % ont présenté une IRA. Plus récemment dans l'étude « SOAP », 35,6 % des 3 147 patients étudiés présentaient une IRA au cours de leur hospitalisation en réanimation.

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation et le pronostic qui y est lié nécessitent une définition unique et une classification en différents stades de gravité, par analogie aux définitions existant pour le sepsis et le syndrome de détresse respiratoire aiguë. Les classifications RIFLE puis AKIN ont été développées dans ce but. Par ailleurs, l'intérêt d'un dépistage précoce motive le développement de nouveaux marqueurs plus sensibles que la créatininémie et la diurèse, une prise en charge rapide augmentant les chances de réversibilité de l'atteinte rénale.

Il est bien établi que la présence d'une insuffisance rénale aiguë chez un patient de réanimation est un facteur de mauvais pronostic. Elle est d'une part associée à une majoration de la mortalité, estimée alors entre 45 et 70 % et stable au cours des dernières années. D'autre part, elle augmente la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital, le risque d'insuffisance rénale chronique et de recours prolongé à la dialyse, et les coûts liés à l'hospitalisation.

En réanimation, l'insuffisance rénale aiguë est le motif d'admission chez 1 % des patients et survient de façon intercurrente chez 5 à 8 % des patients.

L'hospitalisation en réanimation est en effet une situation à risque d'insuffisance rénale aiguë, les facteurs de risque ayant tendance à se surajouter : hypo volémie, défaillance cardiaque, médicaments néphrotoxiques, injection de produit de contraste, patient âgé et/ou insuffisance rénale chronique. Une vision épidémiologique globale est rendue difficile par la diversité des critères employés pour définir l'insuffisance rénale aiguë. Pour pallier ce manque, une étude multicentrique internationale évalue la présence d'une insuffisance rénale aiguë chez les patients de réanimation en prenant comme critères une diurèse < 200 ml sur 12 h et/ou une urémie > 30 mmol.l⁻¹ et trouve une incidence de 5,7 % .

Les phénomènes d'ischémie-reperfusion, entraînant l'activation de cellules et de médiateurs de l'inflammation ainsi que la libération de radicaux libres, rendent probablement compte de la survenue d'une insuffisance rénale aiguë dans la plupart des situations cliniques de réanimation.

La classification étiologique classique en insuffisance rénale pré-rénale (ou fonctionnelle), rénale (ou parenchymateuse) et post-rénale (ou obstructive) garde tout son intérêt en pratique clinique. En réanimation, il s'agit ainsi dans la majorité des cas d'insuffisances rénales fonctionnelles (30-60 %), par baisse de la pression de perfusion rénale ou du débit sanguin rénal. Parmi les causes d'insuffisance rénale organique, la nécrose tubulaire aiguë est prédominante (80 % des causes parenchymateuses). Les insuffisances rénales obstructives restent plus rares (1-10 %) mais à évoquer et à éliminer par l'échographie systématiquement compte tenu de leur bon pronostic lorsque l'obstacle est levé précocement.

Pour tenter de diminuer l'incidence et d'améliorer le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation, il apparaît essentiel de bien comprendre les mécanismes impliqués dans sa survenue, d'adopter une définition unique et de pouvoir évaluer sa gravité. Les limites des marqueurs classiquement utilisés nécessitent de développer de nouveaux marqueurs plus sensibles et éventuellement plus spécifiques du type d'atteinte rénale.

➤ CLASSIFICATION DE COMA :

A – La classification en 4 stades

- **Stade 1** : patient dit en coma vigile, réponses possibles (phrases ± compréhensibles) aux stimulations répétées verbales et sensorielles, mouvements de défense adaptés contre la douleur.
- **Stade 2** : coma léger, réponse inadaptée aux stimulations nociceptives, pas de troubles neurovégétatifs.
- **Stade 3** (coma carus) : coma profond, mouvements de décérébration aux stimulations nociceptives ou absence de réponse, troubles neurovégétatifs.
- **Stade 4** : coma dépassé, pas de réponse aux stimulations, hypotonie, mydriase, abolition des fonctions végétatives.

B - Echelles de gravité

- **L'échelle de Glasgow** s'établit sur 3 types de réponses (cotation attribuée à la meilleure des réponses). Somme E + V + M défini un score de 3 à 15 ; coma si score inférieur ou égal à 7.

- La cotation suivante peut être utilisée : 13 = confusion mentale ; 9-10 = obnubilation stupeur ; 8 = hypovigilance, obscurcissement ; 7 = coma ; < 5 = coma grave, souffrance axiale.

<i>E</i> <i>Ouverture des yeux</i>	• Spontanée	4
	• Stimulation verbale	3
	• Stimulation douloureuse	2
	• Absente	1
<i>M</i> <i>Réponse motrice</i>	• Sur commande	6
	• Réactivité aux stimuli douloureux :	
	- appropriée (localisatrice)	5
	- retrait, évitement	4
	- flexion anormale (stéréotypée)	3
	- extension	2
• Absente	1	
<i>V</i> <i>Réponse verbale</i>	• Orientée	5
	• Confuse	4
	• Incohérente	3
	• Incompréhensible	2
	• Absente	1

- L'étude des réflexes du tronc cérébral est utilisée comme instrument d'évaluation de la gravité. *L'échelle de Glasgow Liège intègre l'étude de ces réflexes* : les scores additionnés possibles vont de 3 à 20. Au cours du coma : disparition progressive des réflexes du tronc cérébral dans l'ordre d'énumération.

Réflexes du tronc	• Fronto-orbiculaire	5
	• Oculo-céphalique vertical	4
	• Photo-moteur	3
	• Oculo-céphalique horizontal	2
	• Oculo-cardiaque	1
	• Aucun	

➤ Epidémiologie Etiologiques des patients admirent aux UMC :

01)-motifs d'hospitalisation des patients provenant des urgences chirurgicales :

Motifs d'hospitalisation	Nombre de cas	Pourcentage
<i>Pathologies traumatiques</i>	50	59.52%
<i>Intoxications</i>	10	11.9%
<i>Troubles neurologiques</i>	10	11.9%
<i>Pathologies respiratoires</i>	06	7.14%
<i>Atteintes métaboliques et rénales</i>	03	3.57%

<i>Pathologies infectieuses</i>	<i>03</i>	<i>3.57%</i>
<i>Pathologies cardiovasculaires</i>	<i>02</i>	<i>2.38%</i>
TOTAL	84	100%

02)-Motifs d'hospitalisation des patients provenant des urgences médicales :

<i>Motifs d'hospitalisations</i>	<i>Nombres de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Pathologies traumatiques</i>	<i>1</i>	<i>09.09%</i>
<i>Intoxications</i>	<i>5</i>	<i>45.45%</i>
<i>Troubles neurologiques</i>	<i>3</i>	<i>27.27%</i>
<i>Troubles respiratoires</i>	<i>1</i>	<i>09.09%</i>
<i>Atteintes métaboliques et rénales</i>	<i>1</i>	<i>09.09%</i>
TOTAL	11	100%

La Dysnatrémie :

a) HYPERNATREMIE :

Na > 145 mmol/l

- **Clinique:** signes de déshydratation intracellulaire : soif, fièvre, perte de poids, sécheresse de la peau et des muqueuses, troubles de la conscience, coma, convulsions ± signes de déshydratation extracellulaire (DEC) : tachycardie, hypotension, veines plates, oligurie (sauf si la polyurie est responsable de la DEC), pli cutané
- **Signes de gravité:** signes neurologiques (liés à la DIC), collapsus cardiovasculaire (lié à la DEC) → Réanimation.

- **Etiologies et traitement:** interprétation / eau

-**Déficit d'apport en eau :** vieillard, nourrissons, coma

- Tt: réhydratation G2,5 ou G5%

-**Perte en eau > Na -':** diurèse osmotique (glycosurie...)

- Tt: ré-expansion volémique sodée + étiologique

-**Perte en eau pure :** Diabète insipide hypothalamo-hypophysaire ou néphrogénique

- Tt: réhydratation G2,5 ou G5% + étiologique

-**Apport en Na > eau :** perfusion excessive de sérum salé, alcalinisation massive (NaHCO₃), ingestion d'eau de mer

- Tt: furosémide+ étiologique

2. HYPONATREMIE :

- On appelle hyponatrémie tout état caractérisé par une natrémie sérique inférieure à 135 mmol/l. Les hyponatrémies résultent d'un déséquilibre entre les pools sodé et hydrique de l'organisme. C'est l'eau totale de l'organisme qui intervient dans cet équilibre, car toute modification de la natrémie entraîne un déplacement d'eau entre le secteur intracellulaire et le secteur extracellulaire.

- Elle traduit le plus souvent une hyperhydratation intracellulaire.
- L'os molalité plasmatique est basse <280 mOsm/kg d'eau, si l'urée sanguine et la glycémie sont normales et que le patient n'a pas reçu de perfusion de substances osmotiquement active.

A. Causes :

1. Hyponatrémie de déplétion :

- Le pool sodé est diminué. Les pertes sodées sont supérieures aux pertes hydriques. L'eau totale de l'organisme est normale ou faiblement diminuée. On retrouve ici toutes les causes de déshydratation extracellulaire, l'hyponatrémie étant liée à l'intervention de la soif, à la sécrétion d'ADH mise en jeu par l'hypo volémie, à une compensation inadéquate des pertes.

Il existe une hyperhydratation intracellulaire et un extracellulaire.

- Les étiologies sont les mêmes que pour les désh i-cellulaires

(voir cette question).

2. Les hyponatrémies de dilution :

- Ce sont les plus fréquentes. L'eau totale est franchement augmentée et le pool sodé est normal (hyponatrémie de dilution associant une hyperhydratation intracellulaire et un secteur extracellulaire normal) où le pool sodé est augmenté mais à un moindre degré que l'eau totale (hyperhydratation globale associant une hyperhydratation intra- et extracellulaire).

a) !-Hyperhydratation globale :

-La rétention hydrique est supérieure à la rétention sodée. Les urines sont rares et concentrées. Elles s'observent au cours des cirrhoses ascitiques, de l'insuffisance cardiaque droite ou globale, des syndromes néphrotiques Là encore interviennent la soif et l'ADH du fait de l'hypo volémie efficace.

b) Hyponatrémie de dilution sans inflation hydro sodée :

-Il peut s'agir d'un excès d'apport en eau (potomanie), syndrome de buveur de bière avec fuite sodée associée, perfusion hypotonique ++.

-Sinon il peut s'agir d'une situation d'anti diurèse soit en période postopératoire, au cours de l'insuffisance surrénale, du myxœdème, soit lors du syndrome de sécrétion inapproprié d'ADH (SIADH ou syndrome de Schwarz Baratter).

-Les causes de SIADH sont multiples:

* sécrétion de substances à activité ADH-like : cancer du poumon en particulier à petites cellules, du pancréas, du rein, de la prostate, thymome

- * affection du système nerveux central (méningite, tumeurs cérébrales);
- * affections diverses : pneumopathie, syndrome du Guillain-Barré, porphyrie aiguë intermittente, tuberculose, aspergillose;
- * médicaments stimulants la sécrétion ou l'action de l'ADH : diurétiques thiazidiques, cyclophosphamide, vincristine, Chlorpropamide, Carbamazépine, tricyclique, barbiturique, opiacés, clofibrate, ocytocine.

BI Physiopathologie:

- Les troubles de l'hydratation cellulaire proviennent d'une anomalie de bilan de l'eau et de sa répartition dans les secteurs de l'organisme.

1. Régulation du bilan de l'eau:

a) L'axe hypothalamo-hypophysaire :

-La posthypophyse secrète l'hormone antidiurétique sous l'effet du stimulus osmotique mais aussi du stimulus volémique lorsque la volémie extra-tissulaire est basse.

b) Les reins :

-Par la création d'un gradient osmotique cortico-médullaire qui permet la réabsorption de l'eau urinaire au niveau du canal collecteur par l'action permissive de canaux à eau (aquaporines). La régulation de la densité des aquaporines de type ii à la surface apicale des cellules du canal collecteur dépend de l'activation des récepteurs (V2) de l'hormone antidiurétique.

-La capacité rénale d'excrétion d'eau et d'électrolytes s'étend de 60 à 1 200 mosmol/kg d'eau chez l'adulte normal.

-Pour un ingestat moyen de 900 mosmol/jour, la fonction rénale permet d'excréter:

* de 0,75 litre/jour (900 mosmol/1 200 mosmol/kg);

* à 15 litres/jour (900 mosmol/60 mosmol/kg).

-On voit que la capacité rénale d'équilibration du bilan de l'eau dépend de son pouvoir de dilution (60 mosmol/kg d'eau normalement) mais aussi de la consommation alimentaire +++. Ainsi, par exemple, une personne âgée ne consommant que des biscuits et du thé (donc peu de protéines), soit environ 400 mosmol/jour, ne peut excréter que $400/60 = 6,67$ litres d'urine/jour. Par ce régime, cette personne est donc plus exposée au risque d'hyperhydratation cellulaire qu'avec un régime plus riche, car le pouvoir de dilution des urines n'est pas infini.

2. Hyponatrémie avec DEC:

- La déshydratation extracellulaire conduit à une baisse du volume sanguin circulant et à une réabsorption accrue de Na⁺ et d'eau par le tubule proximal.

- La déplétion volumique est aussi un puissant stimulus de la sécrétion d'ADH qui conduit à la rétention rénale d'eau malgré l'hypo-osmolalité plasmatique.
- Enfin, la déplétion volumique est un stimulus de la soif et souvent de la boisson d'eau seule.
- L'hyponatrémie est souvent aggravée en milieu hospitalier par la perfusion excessive de solutés hypotoniques ou ne contenant pas de sels de sodium.
- Les signes cliniques principaux sont ceux de la DEC.

3. Hyponatrémie avec volémie normale:

- Dans ce cas, la cause est une dysrégulation de la sécrétion d'ADH inappropriée à l'os molalité plasmatique et même à l'hyper volémie initiale.

- Les signes sont:

-Un abaissement de l'urémie et de l'uricémie en raison de l'inhibition de la réabsorption tubulaire de ces deux molécules.

-Une natriurèse élevée transitoirement, supérieure aux apports sodés le temps de la résorption de l'hyper volémie initiale par inhibition du système rénine angiotensine. L'os molalité urinaire est élevée.

-Absence d'œdèmes, d'hypo volémie, d'insuffisance rénale.

- Cas particulier : hyponatrémie avec volume EC normal et urines abondantes avec osmolalité urinaire basse par ingestion de quantités massives d'eau: potomanie, alcoolique dénutri.

4. Hyponatrémie avec hyper volémie:

- A l'exception du cas de l'insuffisance rénale sévère accompagnée d'un trouble de la fonction de dilution des urines, il s'agit de cas où la volémie « efficace » est abaissée. De ce fait, la baisse de la perfusion rénale induit une hyponatrémie dont la physiopathologie est proche des situations de déshydratation extracellulaire.

- C'est le cas des situations d'hyperhydratation extracellulaire (états œdémateux insuffisance cardiaque globale, cirrhose du foie).

- L'os molalité urinaire est supérieure à l'os molalité plasmatique, il existe une diminution de la natriurèse.

C) Diagnostic :

- Il est facile devant l'association de signes cliniques inconstants, surtout retrouvés dans les formes sévères ou rapidement constituées, et du signe biologique quasiment pathognomonique qu'est l'hyponatrémie.

1. Signes cliniques:

2. • Les conséquences cliniques sont d'autant plus nettes que l'hyponatrémie s'est installée brusquement en quelques heures ou quelques jours.

- Le tableau clinique est celui d'une intoxication par l'eau.

a) Dégoût de l'eau, nausées, vomissements, anorexie

b) Signes neuropsychiques

-Ils font la gravité des hyponatrémies:

* troubles musculaires, troubles centraux avec confusions, délires, somnolence, torpeurs, coma sans signe de localisation, puis convulsions.

-Ces complications mettent en jeu le pronostic vital et sont liées à l'œdème cérébral.

2. Signes biologiques:

- Il existe une hyponatrémie. La natriurèse est importante à considérer car supérieure à 20 mmol/l, elle témoigne d'une perte sodée urinaire ou d'une tendance hypervolémique.

Inférieure à 20 mmol/l, elle témoigne d'une déplétion sodée d'origine extra-rénale.

L'existence d'une hypo-uricémie témoigne d'une expansion infra clinique de la volémie, par exemple dans le SIADH.

3. Diagnostic différentiel:

- Éliminer une fausse hyponatrémie.

- L'os molalité plasmatique peut être normale, malgré une natrémie basse en cas de:

-Hyperprotidémie.

-Hyperlipidémie, macromolécule perfusée, hyperglycémie rapidement constituée.

4. Bilan clinicobiologique à réaliser devant une hyponatrémie:

- Interrogatoire : prise médicamenteuse.

- Antécédents cardiaque, hépatique, rénal, endocrinien.

- Poids.

- Estimation du volume extracellulaire : PA, pli cutané, recherche d'œdèmes.

- Diurèse.

- Os molalité plasmatique:

-Calculée = $(Na_{-2}) + \text{glycémie}$.

-Mesurée par méthode cryoscopique utile quand l'hyponatrémie ne reflète pas une hyperhydratation intracellulaire « fausse hyponatrémie ».

- Natriurèse.

- Os molalité urinaire:

-Estimée = urée + (Na+ u + K+ u)_2.

- Urée plasmatique et acide urique.

Tableau II: Causes des SIADH

Production accrue d'hormone antidiurétique (HAD)

- Postopératoire
- Affection neurologique:
 - Infection : méningite, encéphalite, abcès.
 - Vasculaire : thrombose, hémorragie méningée, hématome sous-durai.
 - Tumeur primitive ou secondaire.
 - Psychose, delirium tremens.
 - Syndrome de Guillain-Barré, sclérose en plaques, sarcoïde e, section de tige pituitaire, porphyrie aiguë intermittente.
- Affection pulmonaire:
 - Pneumopathie virale, bactérienne, tuberculeuse ou fongique.
 - Insuffisance respiratoire aiguë.
 - Atélectasie, pneumothorax.
- Médicaments ou toxiques:
 - Nicotine.
 - Neuroleptiques : halopéridol (Haldol), fluphénazine (Mod ten), thiondazine(Mellerii), chlorpromazine (Largactil).
 - Antidépresseurs: imipramine (Tofranil), amitriptyline (Le roxyl, Elavil), fluoxétine (Prozac).
 - Inhibiteurs de la monoamine-oxydase.
 - Carbamazépine (TégrétoI).
 - Cyclophosphamide (Endoxan) intraveineux, vincristine (Oncovin), vinblastine.
 - Bromocriptine (Parlodel).
- Nausées importantes.
- Idiopathique.

Excès d'HAD exogène

- Desmopressine (Minirin).
- Ocytocine (Syntocinon).

Production ectopique tumorale d 'HAD

- Cancer bronchique (petites cellules).
- Pancréas, duodénum, pelvis.
- Leucémie.

Potentialisation de 1 'HAD

- Chlorpropamide (Diabinèse).
- Colchicine.
- Cyclophosphamide IV.
- Clofibrate (Lipanthyl).
- Carbamazépine (TégrétoI).
- Oméprazole (Mopral, Zoltum).
- AINS. salicylés.

DI Traitement :

- Il dépend:

-Du mécanisme de l'hyponatrémie : déplétion ou dilution et donc de l'état du compartiment Extracellulaire.

-De la gravité de l'hyponatrémie et notamment de l'existence de signes neuropsychiques.

1. Traitement symptomatique:

a) Hyponatrémie avec DEC ;

-Injection IV de NaCl hypertonique ou isotonique:

* par un cathéter, discontinu (en 1 ou 2 heures), ou à la seringue électrique, en surveillant étroitement l'efficacité et l'absence de survenue de signes de surcharge circulatoire (pression veineuse centrale et artérielle, crépitan, taille du cœur). On peut tolérer une élévation de la natrémie de 2 mmol/h jusqu'à un maximum de 12 mmol/24 h;

* dans les hyponatrémies sévères (< 115 mmol/l) avec signes neurologiques: hospitalisation en soin intensif et administration de soluté salé hypertonique. La natrémie doit être surveillée toutes les 4 heures.

b) Hyponatrémie avec HEC:

-La restriction hydrique (500 ml) et sodée stricte (2 g NaCl/j) peut suffire.

-Diurétique (furosémide):

* avec ou sans compensation des pertes sodées selon que le volume du secteur extracellulaire était normal ou augmenté au départ.

-Épuration extra-rénale d'urgence:

* dans les formes sévères avec hyperhydratation globale résistant à la restriction hydro sodée et au furosémide à forte dose.

c) Hyponatrémie isolée avec volume EC normal:

-Restriction hydrique : 500 ml/j, apport sodé normal. -En cas d'hyponatrémie sévère d'installation rapide : ramener en 6-12 heures la natrémie vers 125 mmol/l, par l'administration IV de diurétique de l'anse avec la compensation des seules pertes urinaires de sodium sous la forme de soluté salé hypertonique. A réaliser en soins intensifs avec surveillance de la natrémie, kaliémie et natriurèse.

-En cas d'hyponatrémie chronique non sévère et sans signes neurologiques, ramener la natrémie de façon très progressive vers 130 mmol/l au rythme de 0,5 mmol/l/h.

-La correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique expose au risque de myélinolyse centropontique.

-Les drogues anti-ADH:

* elles sont les plus logiques en cas de SIADH, mais leur efficacité est inconstante et non immédiate (traitement de fond : déméthylchlorotétracycline [Ledermycine, 600 à 1200 mg/24 h] surtout dans les formes tumorales) ; carbonate de lithium mais avec risque toxicité rénale, antagonistes des récepteurs V2 de l'ADH en développement.

2. Traitement spécifique:

- Les affections responsables d'hyponatrémie peuvent nécessiter des mesures particulières, la plupart des hyponatrémies de déplétion peuvent être prévenues par des apports sodés adaptés aux pertes.
- Traitement d'une insuffisance cardiaque, d'un syndrome néphrotique.
- Arrêt d'un médicament en cause.

POINTS FOR :

- L'hyponatrémie ne reflète habituellement pas un manque de sodium mais un excès d'eau intracellulaire.
- L'hyponatrémie reflète l'hypo-os molalité plasmatique, car le sodium est le principal contributeur à 1' os molalité extracellulaires.
- La découverte d'une hyponatrémie doit conduire à l'évaluation de l'état d'hydratation extracellulaire.
- Les signes cliniques dépendent de la rapidité d'installation et de la sévérité de 1' hyponatrémie.
- Le traitement est symptomatique et étiologique.
- La correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique expose au risque d'une myélinolyse centropontique.

CHAPITRE 02 :

Profil épidémiologique des IR aux UMC:

1. Caractères généraux :

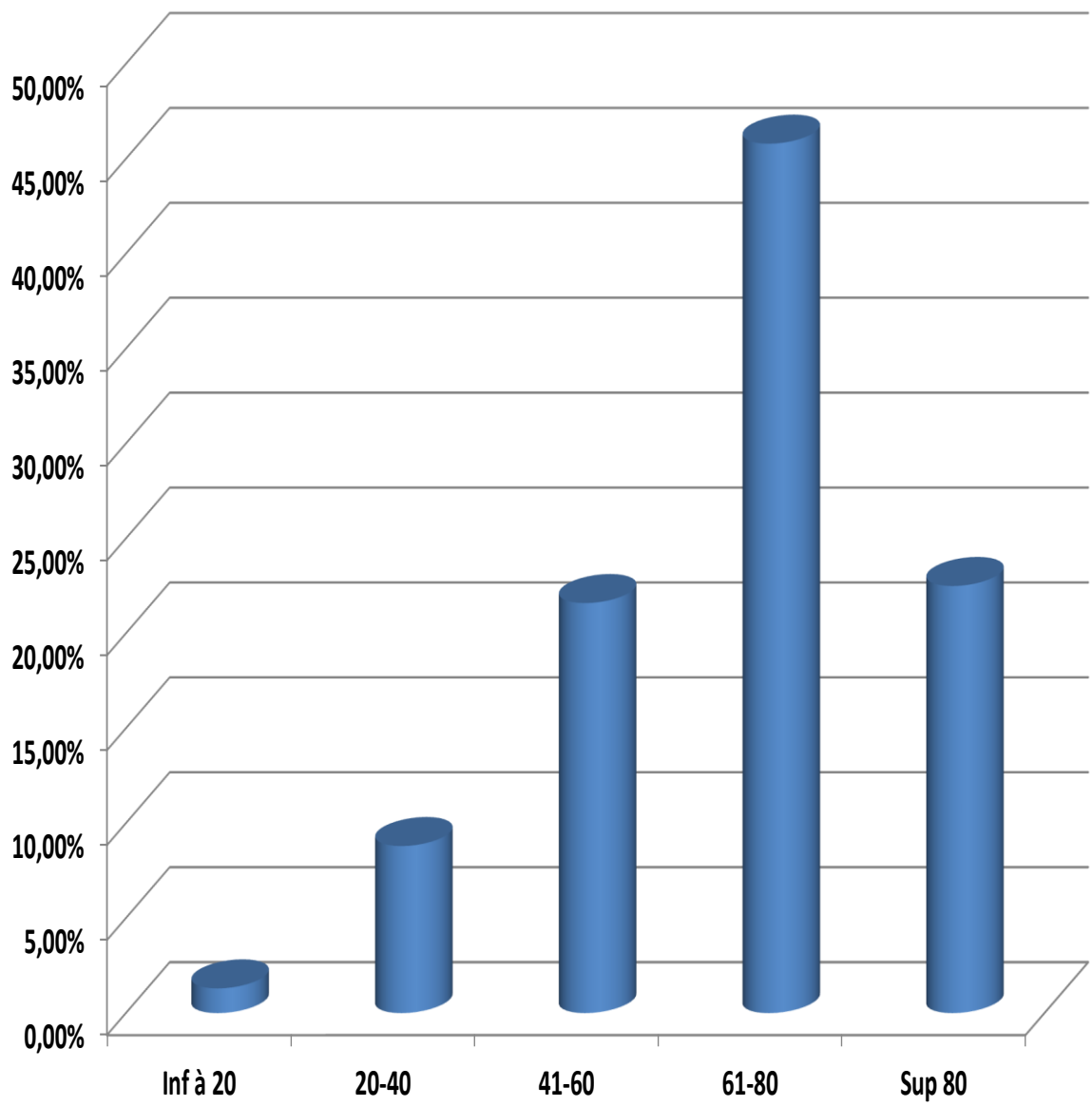
Nous avons étudiés les caractéristiques d'une population constituée de 241 patients .

La répartition selon le sexe rapporte: 116 femmes soit une fréquence de (48%) 125 hommes soit une fréquence de (52%)

L'âge moyen est de $66,5 \pm 17.80$ ans et Médiane 70 ans

- 2- La Repartition selon l'age du patient:
- N =229
- Age Moyen =66,5 +/- 17,8 ans (18-97ans)
- Médiane=70 ans

Inf. à 20	1,3%
20-40	8,8%
41-60	21,6%
61-80	45,8%
Sup 80	22,5%

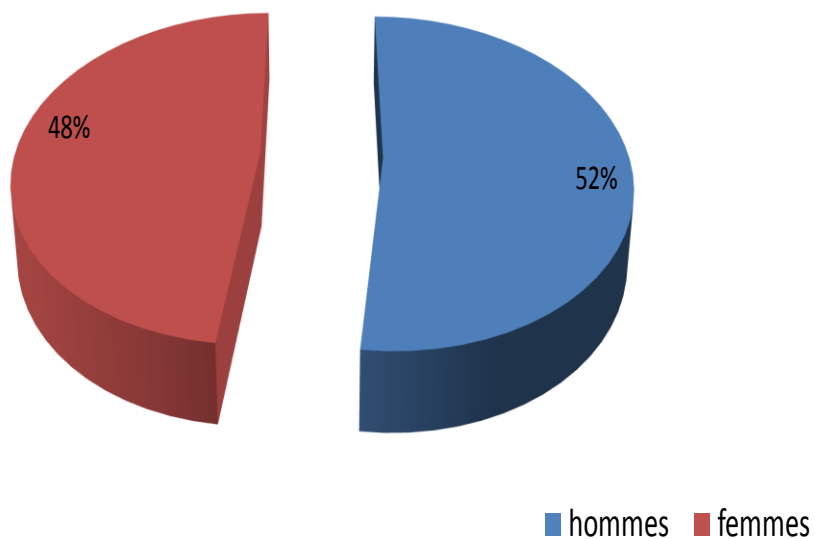


- 2-La répartition selon le sexe :

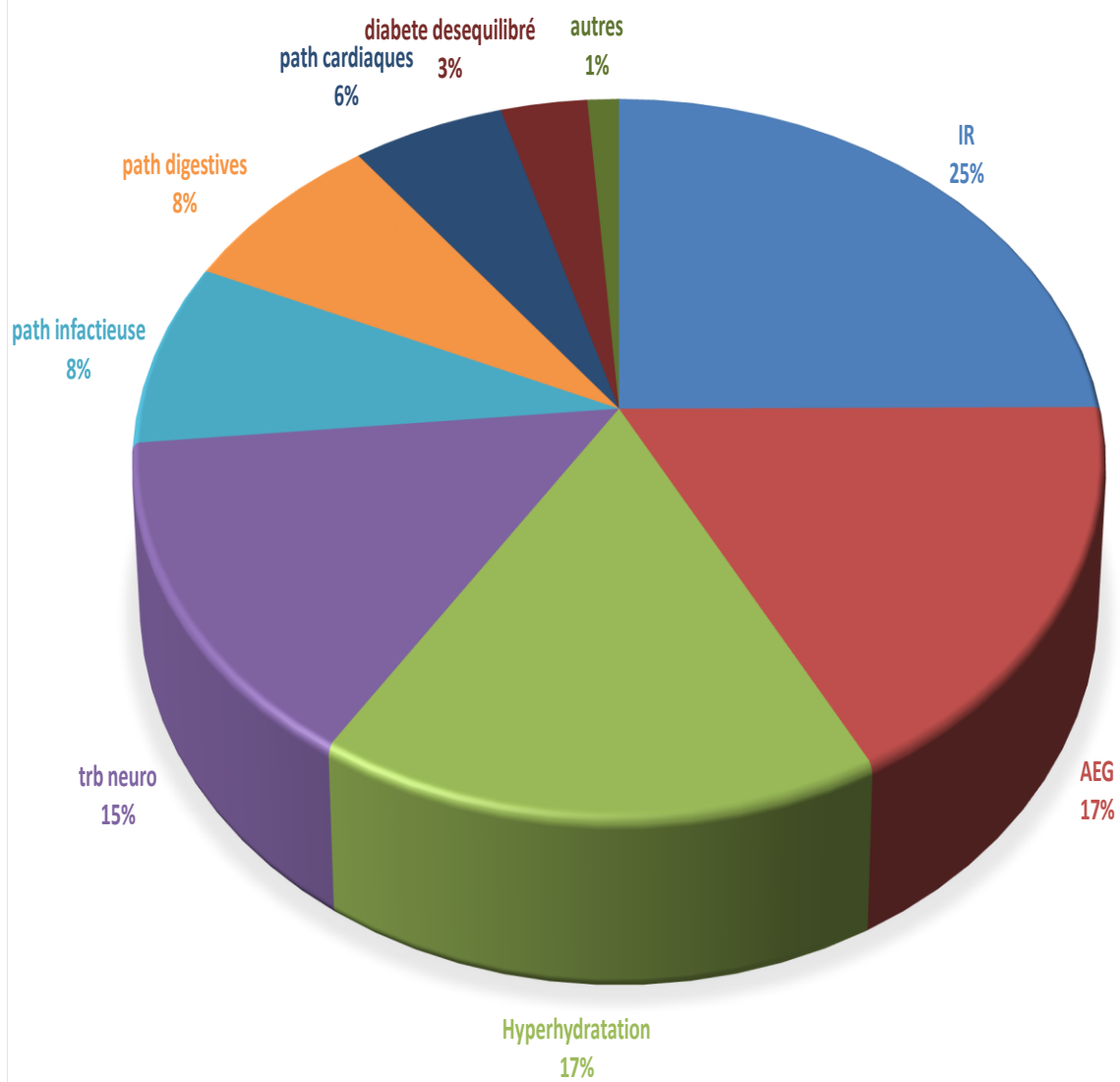
N=241

125 H /116 F

Sexe ratio= 1,07



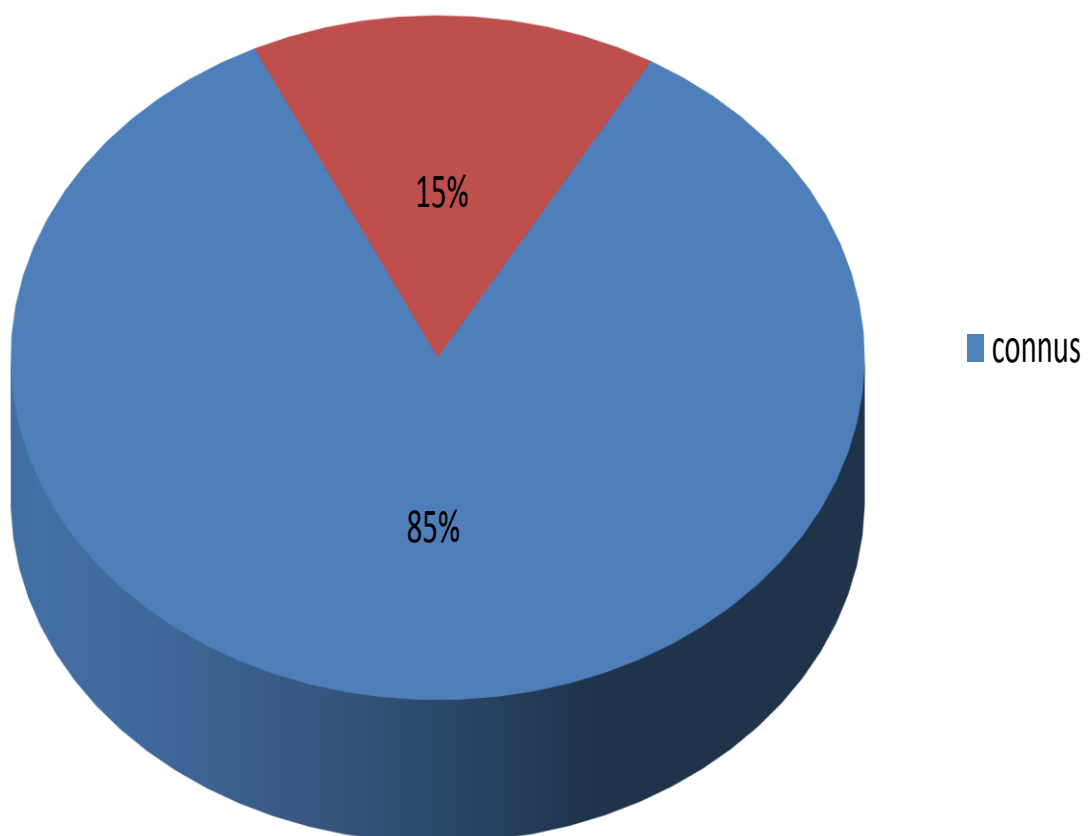
- 3- Répartition selon le motif d'admission aux UMC: N=241
- Insuffisance rénale Biologique :24,9%
- AEG: 17,4%
- Hyperhydratation:16,6%
- Troubles neurologiques:14,5%
- Pathologies infectieuses: 08,3%
- Pathologies digestives: 07,9%
- Pathologies cardiaques: 05,8%
- Déséquilibre du diabète: 3,3%
- Autres: 1,2%



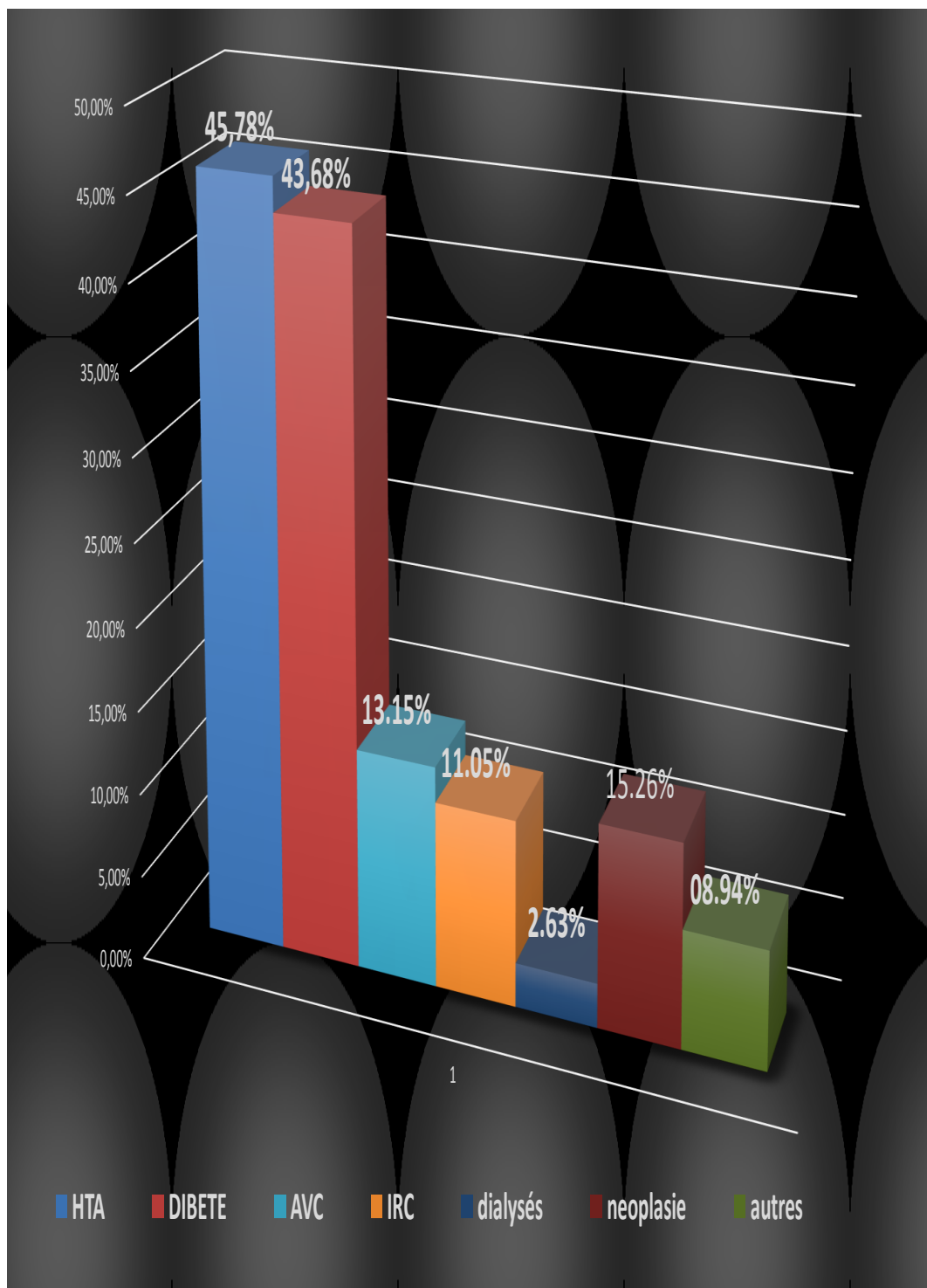
- 4- Répartition selon les antécédents:

- Connus: $204/240=84,6\%$

- Sans ATCDS: $37/240=15,4\%$

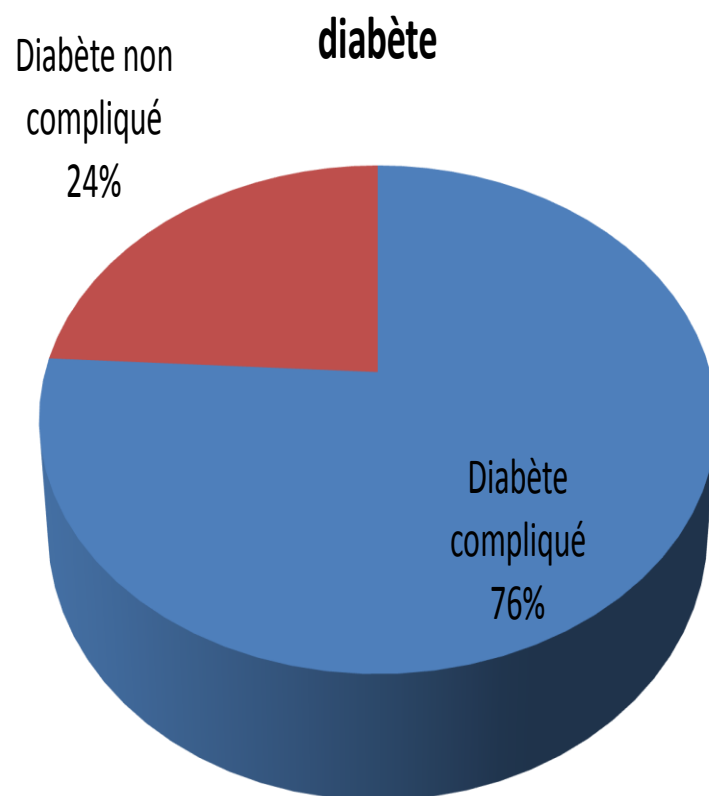


- ATCDT Med: N=190
- HTA: 87/190=45.78%
- Diabète: 83/190=43.68%
- Diabète compliqué: 63/190=33.15%
- HTA+Diabète: 46/190=24.21%
- AVC: 25/190=13.15%
- IRC: 21/190=11.05%
- Dialysés: 5/190=2.63%
- Néoplasie: 29/190=15.26%
- Autres: 17/190=08.94%

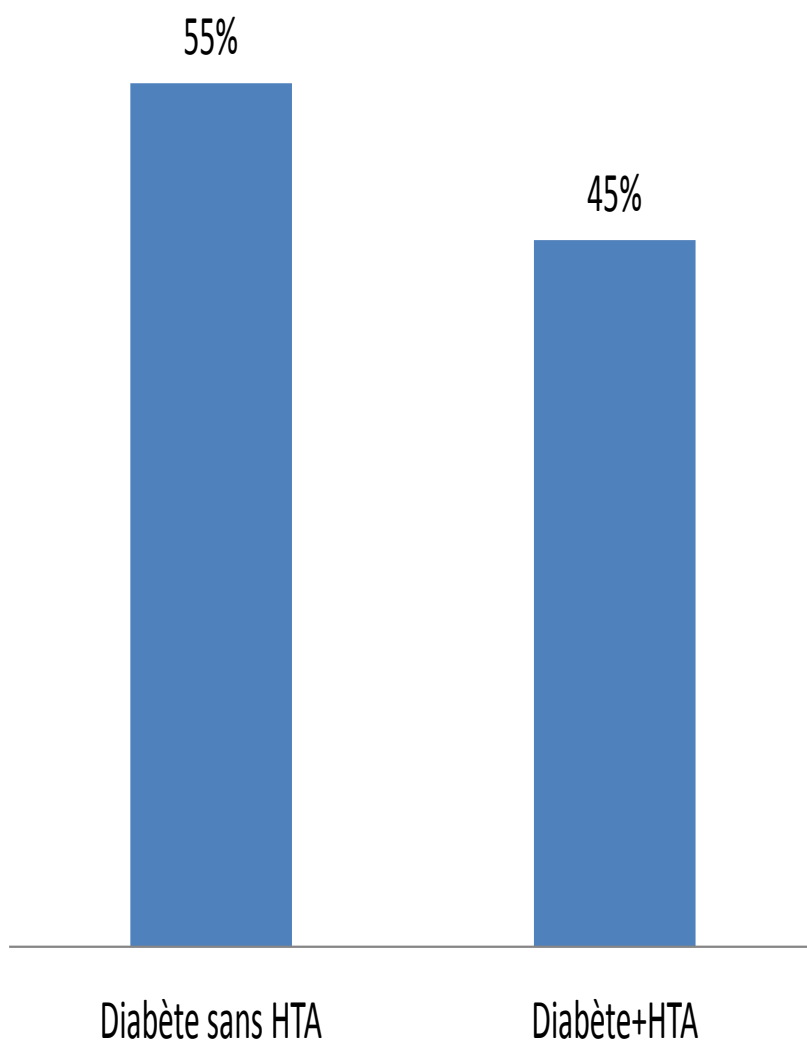


1. Répartition selon le diabète:

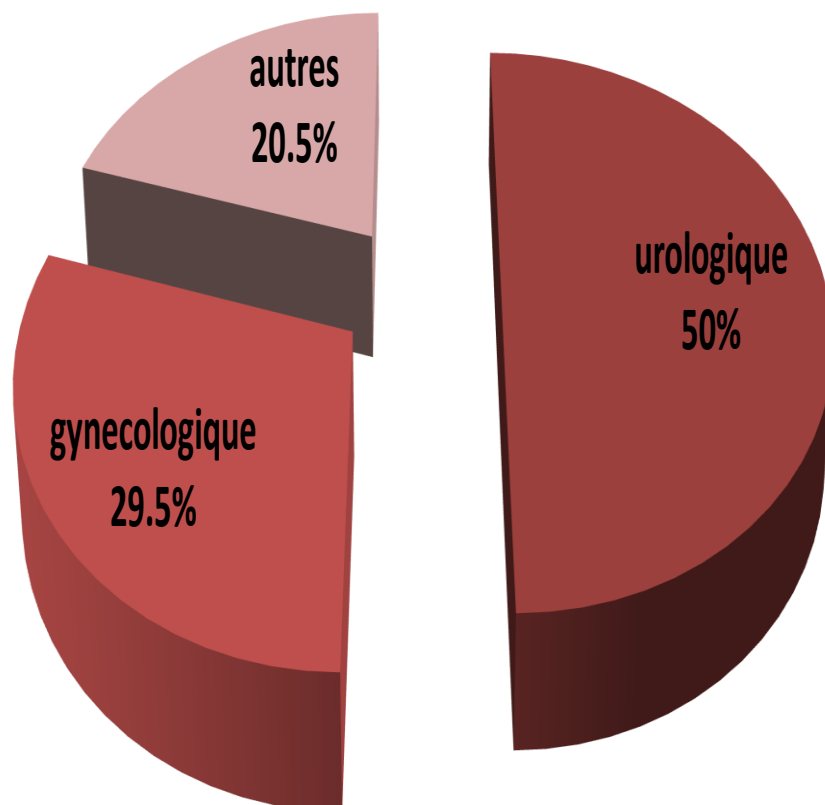
- Diabète:83/190
- Diabète compliqué:63/83=75.9 %
- Diabète non compliqué:20/83=24.1 %



- Répartition selon diabète et HTA:
- Diabète:83/190
- HTA+Diabète:46/83=55 %
- Diabète sans HTA:37/83=45 %

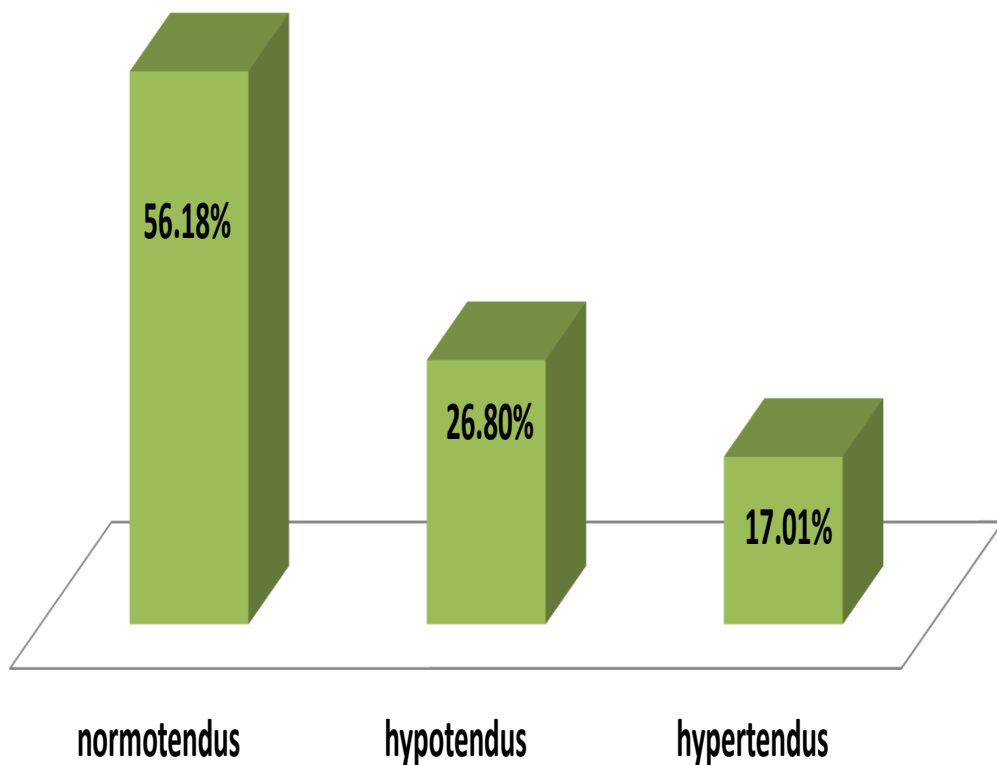


- ATCDT chirurgicaux: N=44/241
- Urologique: $22/44=50\%$ soit 9,12% des 241 p
- Gyneco: $13/44=29,5\%$ soit 5,4% des 241
- Autres: $9/44=20,5\%$



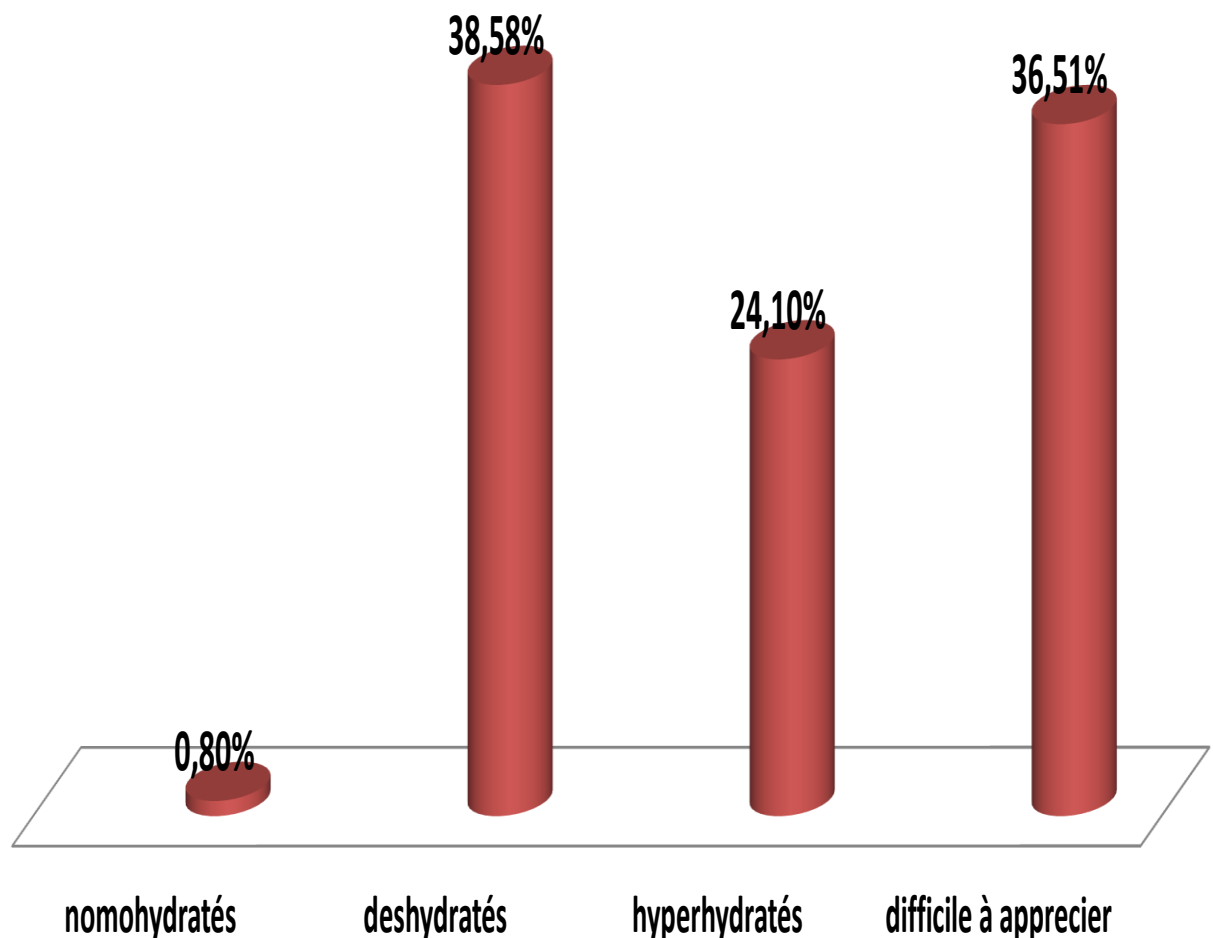
05. Répartition selon le Profil tensionnel:

- $N=194/241=80,5\%$, manquant= $47/241=19,5\%$
- Normotendus= $109/194=56.18\%$
- Hypotendus= $52/194=26.80\%$
- Hypertendus= $33/194=17.01\%$



06. Répartition selon l'Etat d'hydratation: N=241

- Normohydratés: $02/241=0,8\%$
- Déshydratés : $93/241=38,58\%$
- Hyperhydratés: $58/241=24,1\%$
- Difficile à apprécier: $88/241=36,51\%$



- Répartition selon la nature de la DSH:

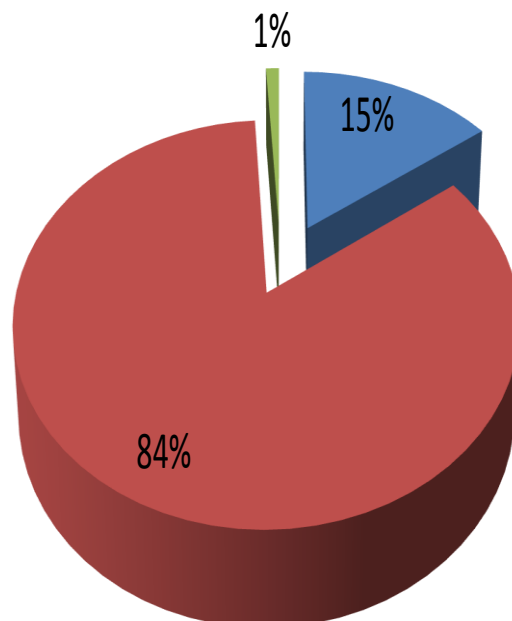
- DSH:93

- DSH intracellulaire : $14/93=15\%$

- DSH extracellulaire: $78/93=84\%$

- DSH globale: $01/84=1\%$

■ DSH intracellulaire ■ DSH extracellulaire
■ DSH GLOBALE



- Répartition selon la nature d'hyperhydratation:

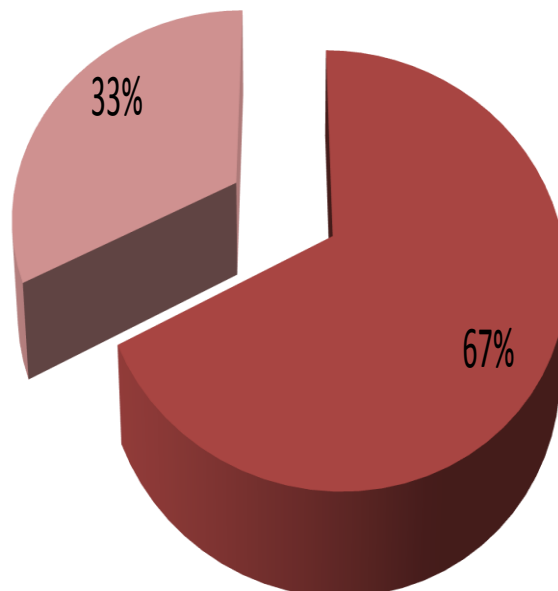
- *Hyperhydratation: N=58*

- *Hyperhydratation Viscérale: 39/58=67.24 %*

- *Hyperhydratation cutanée : 19/58=32.76 %*

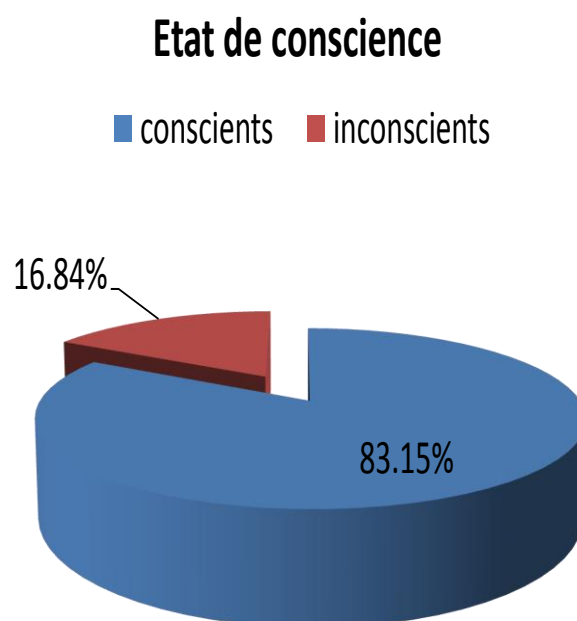
Hyperhydratation

■ H viscérale ■ H cutanée



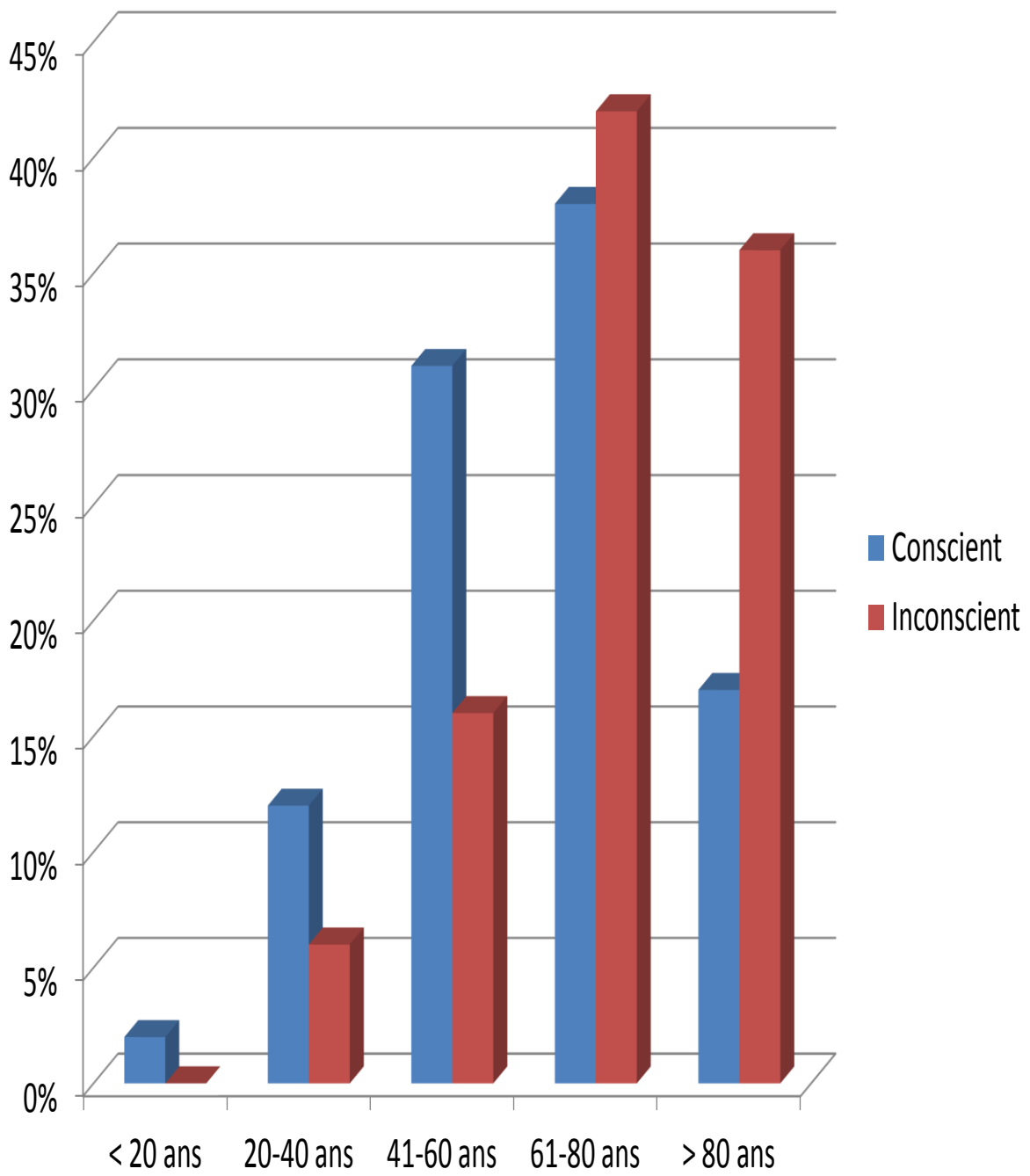
07.Répartition selon l'Etat de conscience:

- N=184=76,3%, manquants=57=23,7%
- Conscients:153=83.15%
- Inconscients:31=16.84%



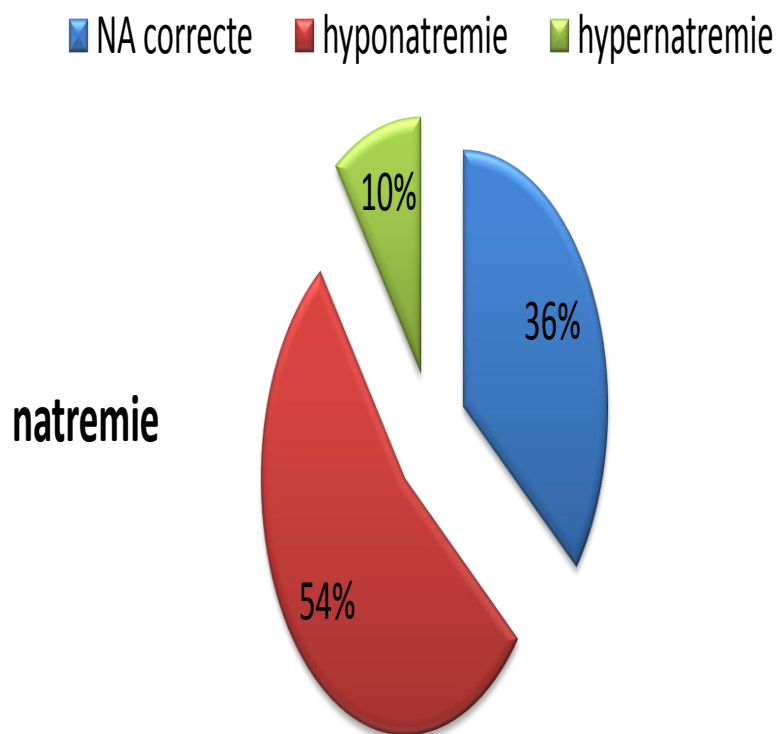
- Répartition de l'état de conscience selon l'âge:

Age	Conscient	Inconscient
< 20 ans	02 % (03)	00 % (00)
20-40 ans	12% (19)	06% (02)
41-60 ans	31% (48)	16% (05)
61-80 ans	38% (58)	42%(13)
>80 ans	17% (25)	36% (11)



07.Répartition selon la Natrémie:

- $N=140=57,1\%$, manquants= $103=42,9\%$
- NA correcte: $50/140=35.72\%$
- Hypo natrémie: $76/140=54.28\%$
- Hyper natrémie: $14/140=10\%$



- **Hyponatrémie:**

- **Définition: Natrémie** < 135 mmol/l

- ✓ Hyponatrémie Légère [135-130]

- ✓ Hyponatrémie Modérée [130-120]

- ✓ Hyponatrémie Sévère < 120

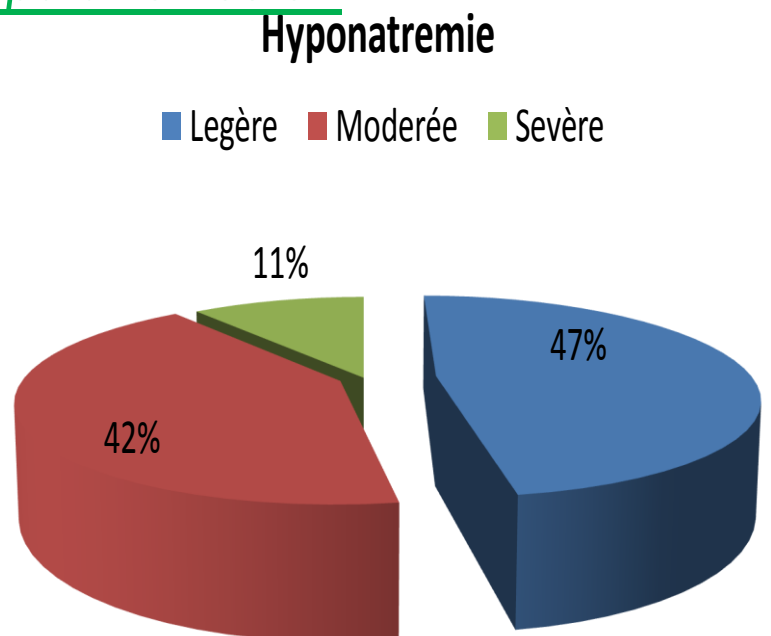
- Répartition de la population selon l'hyponatrémie:

- N=76

- Légère: 36=47,4%

- Modéré: 32=42,1%

- Sévère: 8=10,5



➤ Répartition selon le type d'hyponatrémie:

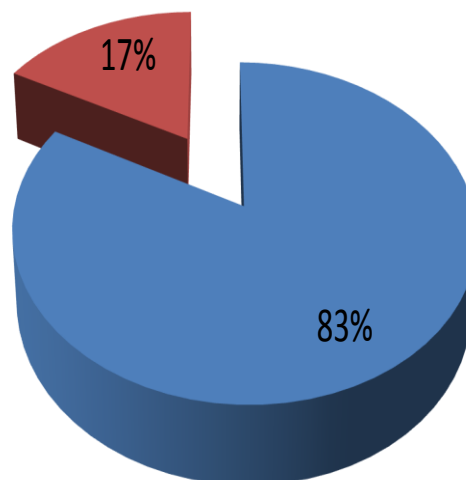
❖ Hyponatrémie N=76

❖ Hyponatrémie de dilution: $15/76=83\%$

❖ Hyponatrémie de déplétion: $61/76=17\%$

Hyponatrémie

■ Hyponatrémie de dilution ■ Hyponatrémie de déplétion



■ Hyper natrémie:

➤ Définition: Natrémie > 145 mmol/l

❖ Hyper natrémie Légère [145-155]

❖ Hyper natrémie Modérée [155-160]

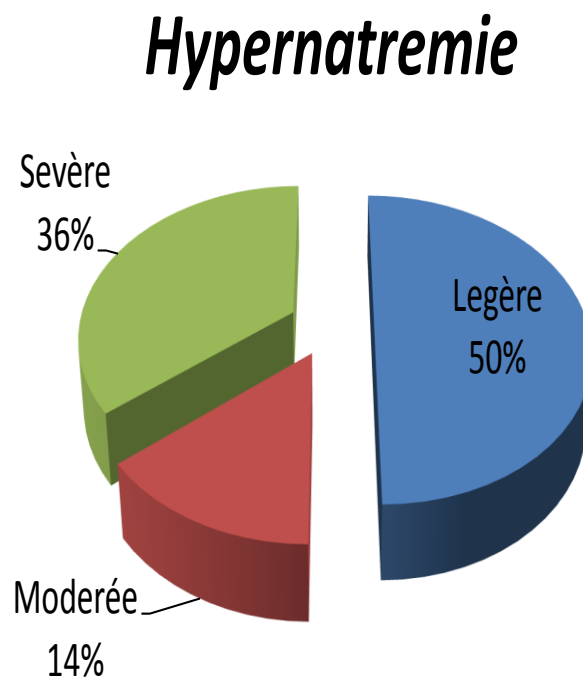
❖ Hyper Sévère > 160

➤ Répartition selon l'hypernatrémie: N=14

Légère: 7=50 %

Modérée: 2=14.28 %

Sévère: 5=35.71 %



➤ Kaliémie:

Déf: Kaliémie normal= [3.5 -5 mmol/l].

Hypokaliémie=< 3.5 mmol/l.

Hyperkaliémie=>5 mmol/l.

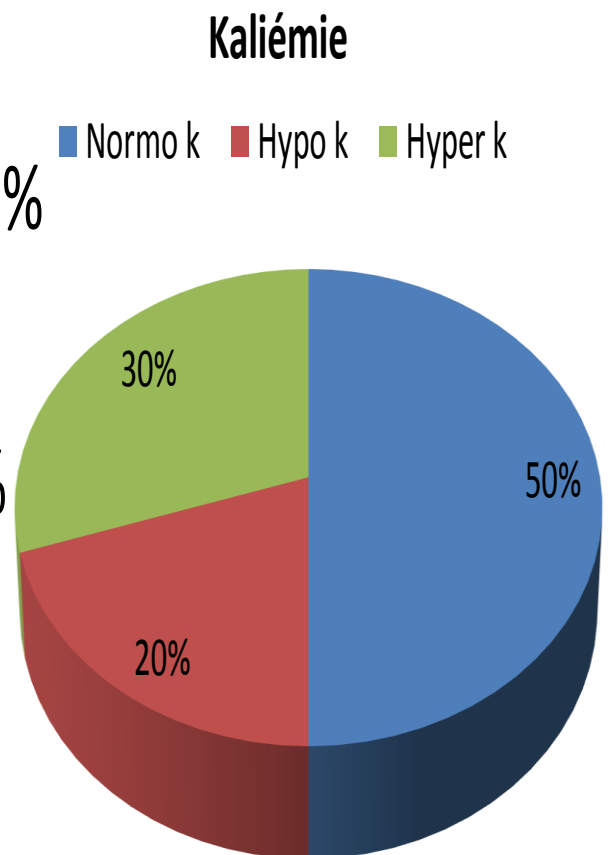
➤ Répartition selon la Kaliémie:

N:147

Normo kaliémie:73/147=50 %

Hypokaliémie:30/147=20 %

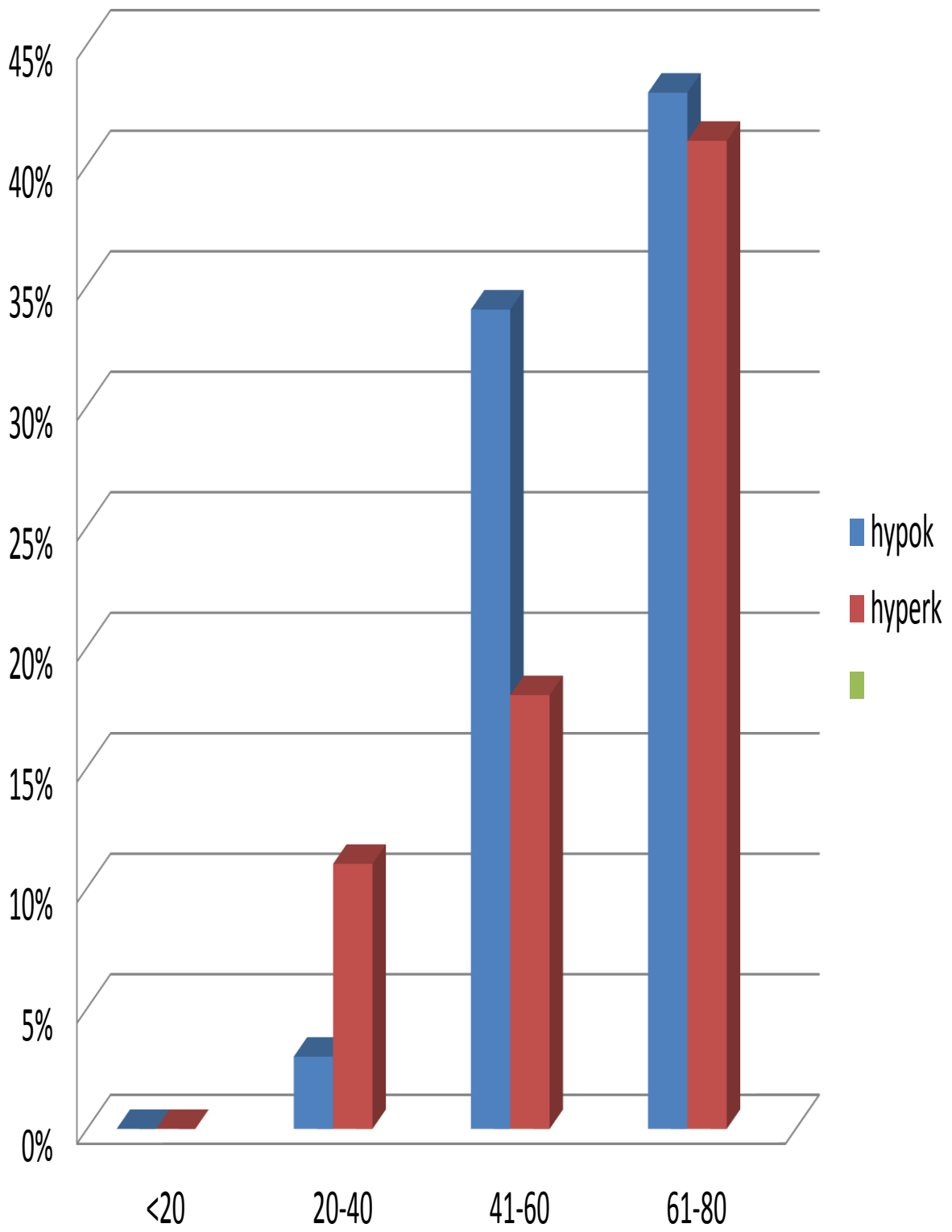
Hyperkaliémie:44/147=30 %



➤ Répartition de la kaliémie selon l'âge des patients :

AGE	Hypokaliémie	Hyperkaliémie
<20	0%	0%
20-40	03%	11%
41-60	34%	18%
61-80	43%	41%
>80	20%	30%

Titre du graphique

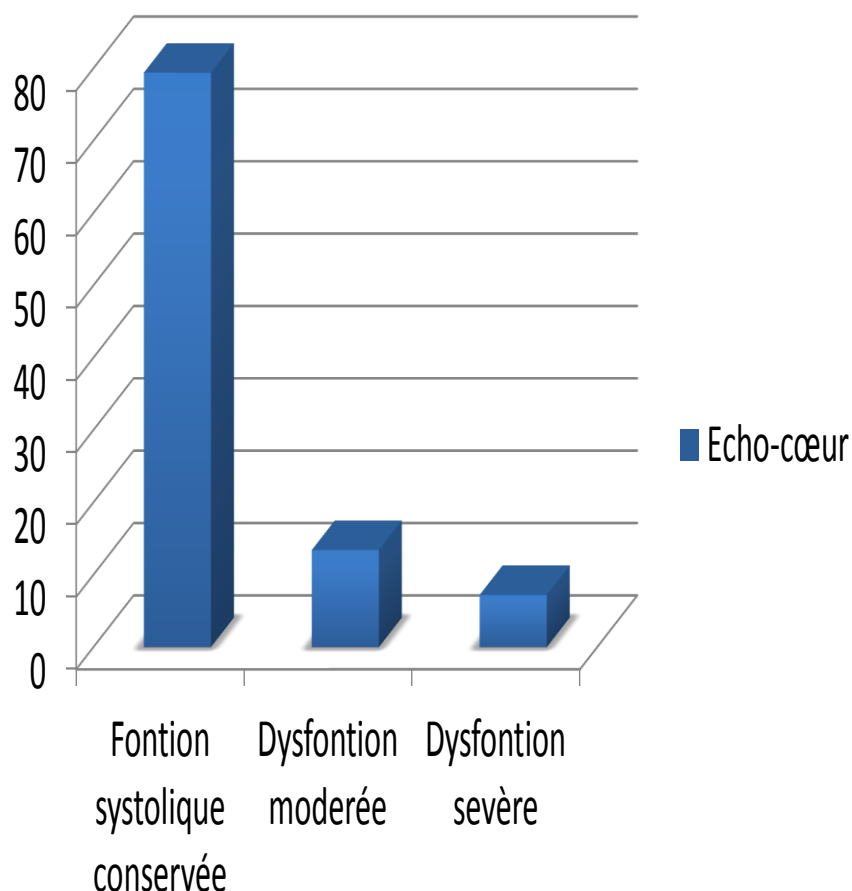


08. Répartition selon l'Echo-cardio-vx : N=97/241=

Fonction systolique conservée du
VG: 77/97=79.38%

Dysfonction modérée du VG: 13/97=13.40%

Dysfonction sévère du VG: 7/97=7.21%

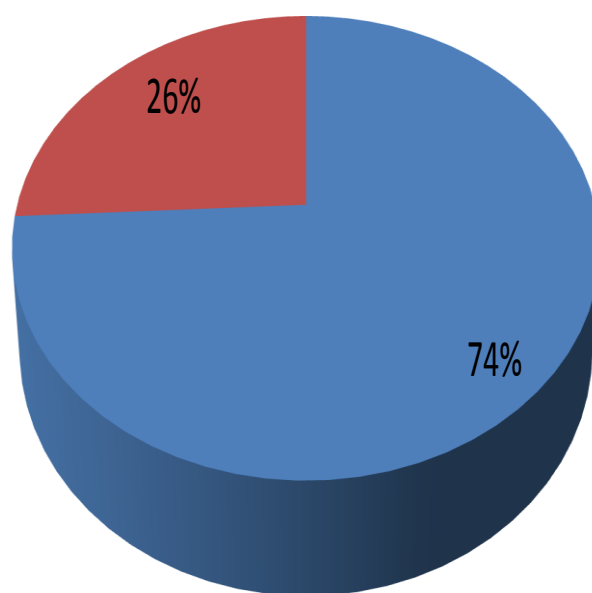


09.Répartition de la population selon L'IR:

- N=124
- IRA:92=74.19 %
- IRC:32 =25.80%
- IR Non étiquetée: 117

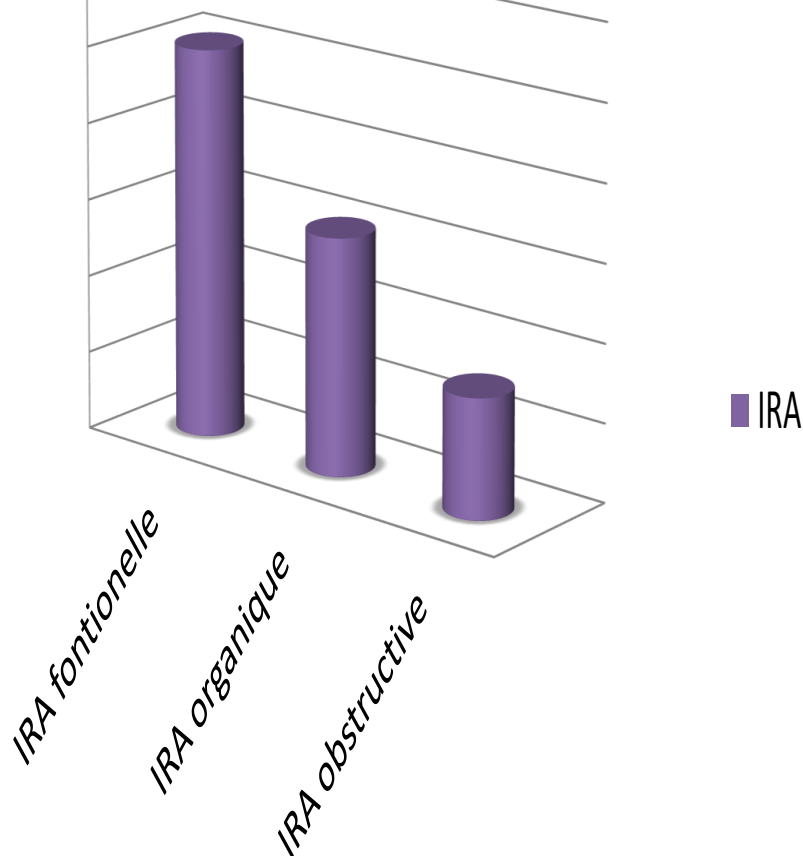
Insuffisance renale

■ IRA ■ IRC



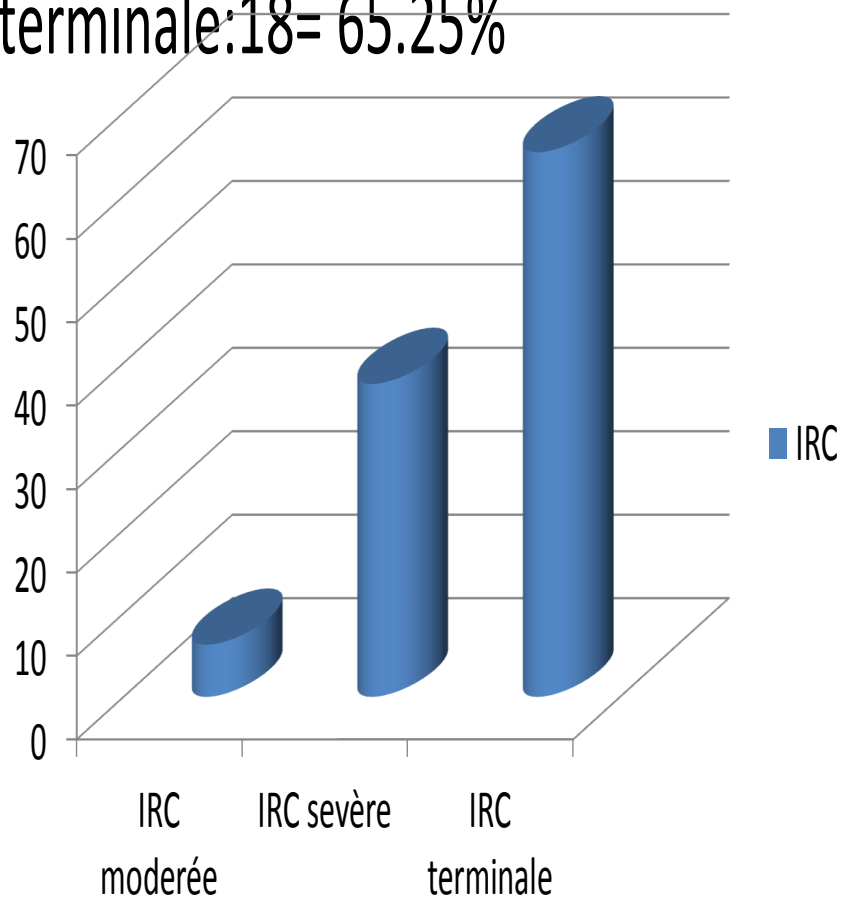
10. Répartition selon le type d'IRA:

- N=92
- IRA fonctionnelle: 50=54.34%
- IRA organique: 28=30.43 %
- IRA obstructive: 14=15.23 %
- IRA étiologie indéterminée=149



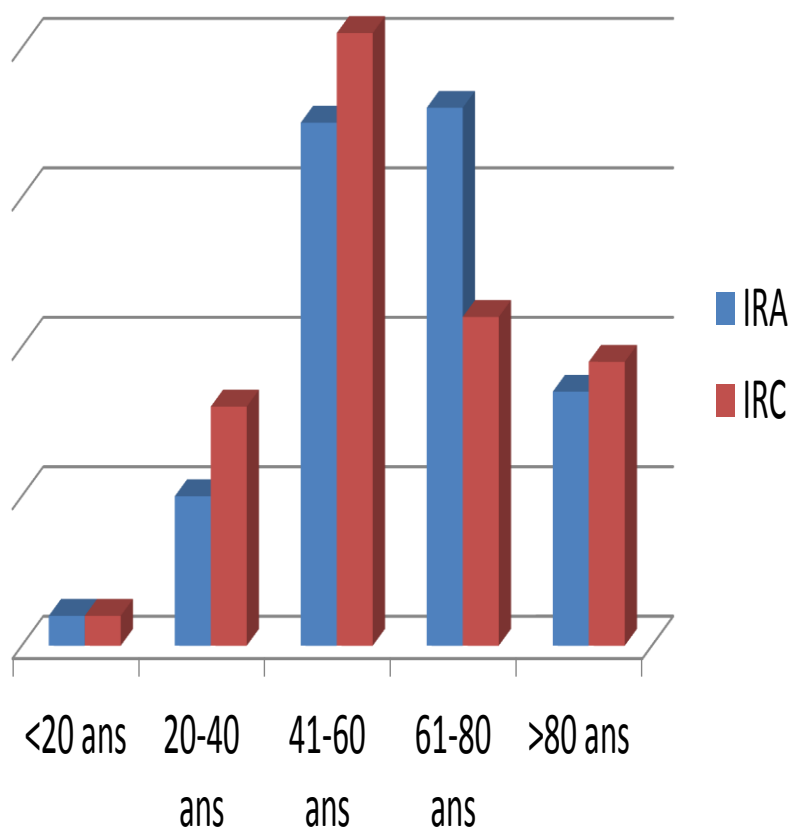
11. Répartition selon le type de l'IRC:

- N=32
- IRC modérée:02= 06.25%
- IRC sévère:12= 37.5%
- IRC terminale:18= 65.25%



• Répartition de l'IRA et IRC selon l'âge:

AGE	IRA	IRC
< 20 ans	02 (02%)	01 (02%)
20-40 ans	09 (10%)	05 (16%)
41-60 ans	32 (35 %)	13 (%41)
61-80 ans	33 (36%)	07 (22%)
> 80 ans	16 (17%)	06 (19%)
TOTALE	92	32



- **DISCUSSION :**

- Notre étude a été faite sur 241 patients retrouvés durant la période l'année 2013. On ne note pas une différence entre les femmes et les hommes soit 48.13% des femmes et 51.86 % des hommes
- La moyenne de l'âge de notre population est de 66 ans ,la population âgée entre 61 ans et 80 ans est majoritaire dans l'Insuffisance rénale, hyperhydratation et des troubles neurologiques.
- Notre population est répartie en 09 groupes selon les pathologies :IRC ,IRA ,hyperhydratation, AEG ,troubles neurologiques, pathologies infectieuses, pathologies digestives, pathologies cardiaques, déséquilibre de diabète et autres
- On note la population âgée entre 61et 80 ans est majoritaire dans IRC ainsi que IRA.

- Les problèmes rencontrés aux UMC Manque de:
 - l'ionogramme sanguin et urinaire.(Dans notre étude 140 patients sur 241 ont bénéficié d'ionogramme)
 - Echographie rénale.
 - La protéinurie de 24 h
 - d'écho-cœur.
 - FNS.
 - classification du coma(doit être déterminer devant tout patient en état de conscience)
 - Manque de Dg finale(les patients se sort systématiquement dans le jour qui suive:
 1. Orientation vers autres services: récupération dans certains cas de la fonction rénale
 2. Sortie C A M des certains patients on Etat général très altéré et pronostic extra rénale sévère.
 3. Absence d'une procédure uniforme pour le suivi des patients et la collection des données et leurs évolutions
- On remarque que La DSH extracellulaire est très fréquente

CONCLUSION :

- L'insuffisance rénale aiguë et chronique constituent un véritable problème de la santé publique , plusieurs facteurs sont incriminé dans l'apparition et la progression des néphropathies . L'hypertension et le diabète réalisent les facteurs de risque majeurs de la progression des néphropathies vers un stade ultime a savoir l'insuffisance rénale terminale.
- Le dépistage et la prise en charge précoce des néphropathies hypertensive et diabétique, ainsi que le contrôle rigoureux et le traitement intensif des divers néphropathies glomérulaires chroniques évitera l'insuffisance rénale chronique.
- Le suivi régulier des néphropathies chronique, ainsi que ceux avec insuffisance rénale chronique (débutante à modérée) diminue nettement le besoin de recours à épuration extra rénale.

• Références bibliographiques :

1. **A.BAUMELOU,**
 - Insuffisance rénale chronique.
 - Manuel du Généraliste.

2. **A.CASTAIGE,**
 - Sémiologie Néphrologique,

3. **ATLAS DE PHYSIOLOGIE,**
 - Rein et équilibre hydro électrolytique

4. **STEFAN SILBERNAGL,**
 - Atlas de poche de physiopathologie.

5. **LES MALADIES RENALES CHRONIQUE,**
 - EMC –Néphrologie.

7. **. MANUEL DES RESIDENTS NEPHROLOGIE**

8. **. C ISNARD BAGNIS,**
 - Épidémiologie de l'insuffisance.

9. **Pr. Sari Hamiddou**
 - Cours d'externat : Insuffisance Rénale Aigue.