

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**Université Abou Bakr Belkaïd - Tlemcen**

**Faculté des sciences médicales**

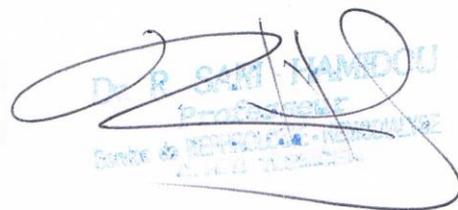
# *L'insuffisance rénale aigue*

**Réalisé par :**

**Dr M.E.A Kacimi**

**Encadré par :**

**Pr Sari**



Dr. Pr Sari  
Professeur  
Faculté des sciences médicales  
Université Abou Bakr Belkaïd  
Tlemcen

**Année Universitaire  
2015-2016**

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

*Université Abou Bakr Belkaïd - Tlemcen*

*Faculté des sciences médicales*

# *L'insuffisance rénale aigue*

Réalisé par :

**Dr M.E.A Kacimi**

Encadré par :

**Pr Sari**

*Année Universitaire*  
*2015-2016*

*En premier, merci à Allah*

*Et je tiens à remercier mes parents, et surtout ma mère ;*

*Et je tiens à remercier mes enseignants, et surtout Pr Sari ;*

*Et je tiens à remercier mes collègues, et surtout Dr Aidi et Dr Dib*

*Et en dernier, tous merci à Allah qui par lui se finissent les bienfaits.*

# Table des matières

## Partie théorique :

<i>Introduction :</i>	01
<i>Chapitre 01 : le rein.</i>	01
<i>I- Embryologie :</i>	01
<i>II- Anatomie :</i>	02
<i>III- Histologie :</i>	03
<i>IV- Physiologie :</i>	05
<i>Chapitre 02 : l'insuffisance rénale aigue.</i>	07
<i>I- Définition:</i>	07
<i>II- Diagnostic positif:</i>	07
<i>III- Classification:</i>	08
<i>IV- Complications:</i>	09
<i>V- Diagnostic différentiel:</i>	09
<i>VI- Facteurs favorisants:</i>	09
<i>VII- Types d'insuffisance rénale aigue:</i>	09
<i>VIII- Indication à la ponction biopsie rénale:</i>	15
<i>IX- Indication à la dialyse:</i>	15
<u><i>Partie pratique :</i></u>	
<i>Matériel et méthode/ résultats :</i>	16
<i>I- L'insuffisance rénale aigue chez la population générale :</i>	16
<i>II- L'insuffisance rénale aigue chez le sujet âgé :</i>	24
<i>III- L'insuffisance rénale aigue chez le diabétique :</i>	26
<i>IV- L'insuffisance rénale aigue en réanimation :</i>	30
<i>Discussion :</i>	33
<i>Conclusion :</i>	33

# *Partie théorique*

## Introduction :

Les produits du métabolisme cellulaire vont passer au niveau du sang, et certaines de ces molécules produites sont toxique à l'organisme, et le rein a la fonction d'épurer le sang de ces toxines en produisant l'urine.

L'atteinte du parenchyme rénale ou un défaut de sa vascularisation, ou une obstruction sur l'évacuation de l'urine, engendre l'insuffisance rénale.

On va étudier l'insuffisance rénale aigue chez la population générale, chez le sujet âgé, chez le sujet diabétique et chez les malades de réanimation.

## Chapitre 01 : Le rein.

### I- Embryologie :

Au cours de la 3<sup>ème</sup> semaine ,le mésoblaste se divise en trois zones : le para-axial, le latéral ,et l'intermédiaire ou cordon néphrogène. Au niveau dorsal, ce cordon se différencie et forme le mésonéphros dont il est l'origine du canal de Wolff qui disparaît ultérieurement. Un bourgeon urétéral né de la partie caudale du canal de Wolff.

Ce bourgeon se dirige vers le métanéphros au niveau lombaire bas et sacré ,et donne naissance au bassinets ,les calices ,l'urètre et les tubes collecteurs. Au fur et à mesure que le bourgeon pénètre le métanéphros ,l'extrémité distale des tubes issus de ce bourgeon se recouvrent d'une coiffe métanéphrogène et devient la chambre glomérulaire dans la concavité de laquelle se différencient les capillaires glomérulaires ,et l'extrémité proximale s'abouche dans le tube collecteur ,et entre ces deux se forme le tube contourné proximal et distal et l'anse de Henlé.

De la région pelvienne le rein va migrer vers la région abdominale. Sa maturation est longue et se termine vers 08<sup>ème</sup> mois de la vie extra-utérine ,et fonctionne dès la 12<sup>ème</sup> semaine.

## II- Anatomie :

- Morphologie :

En forme d'haricot ,mesure 12 cm de longueur ,06 cm de largeur et 03 cm d'épaisseur ,pèse 150 g pour l'homme et 125 g pour la femme.

- Situation :

En nombre de deux de part et d'autre de la colonne vertébrale. Contenues dans les loges rénales formées par le fascia rénal. Situés dans les fosses lombaires ,la région retro péritonéale. Le gauche est plus haut situé que le droit. Le gauche est derrière la rate ,et le droit est derrière le foie.

- Chaque rein présente à décrire :

Deux faces : antérieure et postérieure convexe. Deux bords : externe convexe et interne concave creusé de hile. Deux pôles supérieur surmonter de la glande surrénale et inférieur.

- Chaque rein suit deux axes :

Vertical est oblique en bas et en dehors ,et un autre transversale oblique en arrière et en dehors.

- Structure :

Le rein est constitué de la médullaire ,la corticale ,les calices et le bassinet.

La médullaire centrale ,située profondément ,formée par 08-10 cônes appelés « pyramides de Malpighi ». Chaque pyramide constitue un lobe rénal. Dont : la base hérissée de nombreuses petites pyramides effilées pointant vers le cortex constituant les pyramides de Ferrein. Chaque pyramide constitue un lobule rénal ,et le sommet criblé par les orifices des canaux papillaires faisant saillie dans la cavité du calice.

Un cortex périphérique ,qui coiffe les pyramides de Malpighi et les sépare ,constitue le reste du parenchyme rénal.

Les papilles qui reçoivent l'urine de manière continue vont se déverser dans des cavités appelés calices mineurs ,ces petits calices vont confluer et donner les calices majeurs ,qui se déverse dans le bassinnet qui se continue par l'urètre.

- Vascularisation :

Le rein est vascularisé par les artères rénales qui naissent au niveau du disque intervertébral L1-L2. Elles vont se diviser en cinq artères segmentaires qui des artères terminales. Les veines rénales assurent le drainage veineux et unissent pour former les veines rénales droite et gauche situées en avant des artères rénales.

- Lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques rénaux suivent les veines rénales et rejoignent les nœuds lymphatiques lombaires lombo-aortiques droits et gauches.

- Innervation :

Les nerfs des reins prennent leur origine au niveau du plexus rénal et comprennent des fibres sympathiques et parasympathiques. Ce plexus reçoit des fibres des nerfs splanchniques abdomino-pelviens.

### III- Histologie :

Chaque rein contient entre 01-04 millions de néphron. Ce néphron est l'unité fonctionnelle de l'épuration. Cette unité est formée de :

- Le corpuscule rénal :

La capsule de Bowman : tapissée d'un épithélium avec: un feuillet pariétal qui forme la limite interne de la capsule ,fait de cellules aplaties endothéliiformes discontinues ,pauvres en organites ,riche en vésicules de pinocytose. Ce feuillet est en continuité avec l'épithélium du tube contourné proximal ,un viscéral qui recouvre les capillaires ,fait de podocytes qui entourent

les capillaires par des prolongements cytoplasmiques. Ces deux feuillets délimitent la chambre glomérulaire qui se prolonge au niveau du pôle.

Le glomérule du rein : C'est une vésicule sphérique possédant deux pôles : l'un vasculaire et l'autre urinaire. Le pôle vasculaire est formé d'un épithélium qui semble réfléchir sur les vaisseaux glomérulaires ,tandis au pôle urinaire il se continue dans l'épithélium plus élevé du tube contourné en formant une sorte de petit entonnoir ,le collet. L'artériole afférente se résout en cinq à six branches courtes qui donnent naissance à des anses. Ces anses sont en spirale sur elle-même ,bordées de façon continue par les podocytes et les pédicelles et entre lesquelles se trouve le mésangium.

- Le tubule rénal :

Le tube contourné proximal : a un calibre large de 40-60 u et une paroi relativement épaisse avec un trajet tortueux. Formé de cellules larges ,cuboïdes ou en forme de pyramide tronquée en une seule assise. Basse au repos et deviennent plus élevées quand elles fonctionnent activement. Délimitant une lumière étroite de forme étoilée ou en fente allongée ,qui s'arrondir.

L'anse de Henlé : Constituée par un tube nettement plus étroit avec un diamètre extérieure de 12-15 u ,formée de cellule cubique basse ou même endothéliforme. La lumière est proportionnellement large.

Le tube contourné distal : Diamètre extérieur est 30-50 u analogue au proximal mais moins long que ce dernier et relativement moins enroulé. Limitant une lumière régulière ,les cellules sont moins hautes que celles du tube proximal ,leur hauteur est à peine plus grande ou même moindre que leur largeur.

- Appareil juxta-glomérulaire :

Il est situé au niveau du pôle vasculaire du glomérule ,formé de trois composants : cellules spécialisées de l'artère afférente et de l'artère efférente ,cellules mésangiales du lacis ,cellules de la macula densa du tube distal :

## IV- Physiologie :

Le rein assure comme fonction :

- Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique ,donc du volume ,de la tonicité et de la composition électrolytique des liquides de l'organisme.
- Elimination des déchets de l'organisme (urée ,créatinine ,acide urique) et des substances chimiques exogènes (toxiques – médicaments).
- Production de rénine ,d'érythropoïétine de 1.25 dihydroxy-cholecalciferol ,de prostaglandines et de kinine.
- Participation à la néoglucogenèse à partir d'acide aminés et d'acide lactique.

### 1- La filtration glomérulaire :

La filtration est la première étape qui consiste à un simple processus physique d'ultrafiltration de liquide à travers le cytoplasme ,soit en un passage par les pores endothéliaux sans intervention active des cellules. Cet ultrafiltrat est sous la dépendance du débit et du régime circulatoire du glomérule et la pression hydrostatique.

La réabsorption tubulaire et sécrétion :

L'eau et les substances qui sont dissoutes passent par la barrière ,et les protéines de poids moléculaires < 70000 Dalton. Le débit sanguin est de l'ordre de 125 ml/min. L'eau ,le sodium ,le glucose ,le chlore ,les acides aminés ,les phosphates et les sulfates sont réabsorbés ainsi la faible quantité de protéines passés dans l'urine au niveau du tube proximal ,avec sécrétion des H<sup>+</sup> avec régénération d'un ion bicarbonate et sécrétion d'ammoniaque. A la fin du tube proximal ,75 % du volume de l'ultrafiltrat a été réabsorbé. Le tube proximal sécrète la créatinine filtrée ,et l'urée filtrée est réabsorbée et sécrétée de manière passive tout au long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité.

Anse de Henlé : La branche descendante est perméable à l'eau ,qui quitte la lumière tubulaire vers l'interstitium selon un gradient de pression osmotique pour être reprise par les vasa recta ascendants. La branche ascendante est

imperméable à l'eau ,mais perméable au chlore par un transfert actif qui entraîne avec lui le sodium. De ce fait ,les urines contenues dans la branche large de l'anse de Henle et dans la partie initiale du tube distal sont diluées avec une pression osmotique inférieure à celle du plasma. Les urines deviennent de plus en plus hypotoniques au fur et à mesure que le chlore et le sodium passe dans le tissu interstitiel médullaire.

Au niveau du tube distal et du tube collecteur ,le  $\text{Na}^+$  est réabsorbé avec sécrétion du  $\text{K}^+$  et  $\text{H}^+$  sous le contrôle de l'aldostérone ,et sécrétion des  $\text{NH}_3$  et  $\text{H}^+$  à partir du métabolisme de la glutamate des cellules tubulaires.

## 2- La fonction endocrine :

Le rein synthétise plusieurs substances vaso-actives exerçant leurs effets sur la vascularisation intra rénale :

- Formation de la rénine angiotensine (SRA) intra rénal : la rénine transforme l'angiotensinogène provenant du foie en angiotensine I ,et l'angiotensine I est convertie en angiotensine II par l'enzyme de conversion ,cette dernière agit au niveau de l'artériole efférente en vasoconstriction qui provoque une chute du débit sanguin glomérulaire avec une augmentation de la pression hydrostatique capillaire glomérulaire et une augmentation de la fraction de filtration et une baisse du coefficient de filtration glomérulaire et elle a un rôle tonique vasoconstricteur sur la circulation médullaire.
- Système des prostaglandines (PG) : une partie vasoconstricteur et d'autre vasodilatateur.
- Système kinine kallicréine (KK) : La Kallicréine agit sur la kininogène pour aboutir à la formation de la bradykinine et de la lysyl bradykinine Les kinines sont vasodilatatrices. Au niveau de la micro circulation glomérulaire ,elles entraînent une vasodilatation donc une diminution des résistances artériolaires afférentes et efférentes avec augmentation du débit sanguin glomérulaire sans augmentation du débit de filtration glomérulaire en raison d'une diminution du

coefficient de perméabilité Kf par effet direct sur des récepteurs glomérulaires spécifiques ou par le biais du SRA

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

## Chapitre 02 :Insuffisance rénale aigue :

### I- Définition :

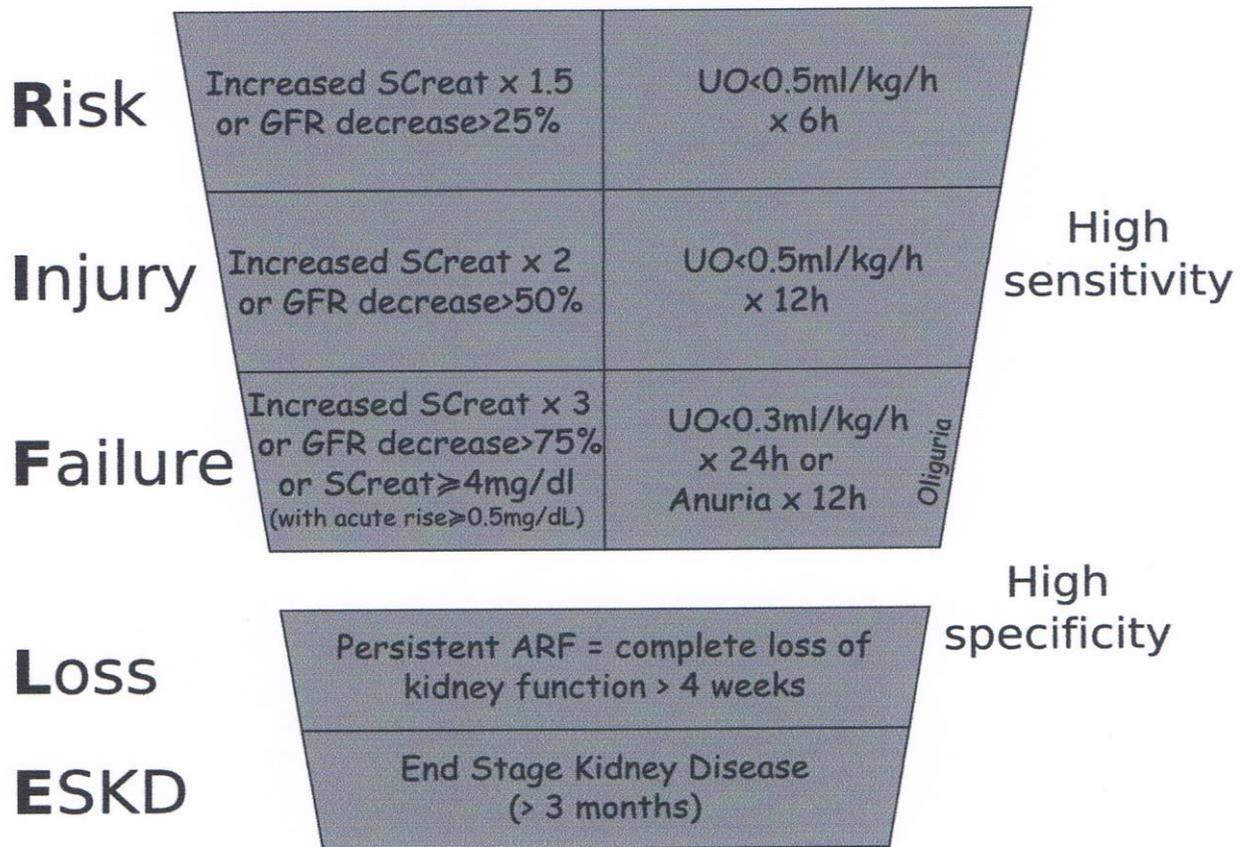
C'est la détérioration brutale ou rapidement progressive de la fonction rénale ,caractérisée par la diminution du débit de la filtration glomérulaire responsable d'un syndrome d'urémie aigu : élévation de la créatinine et d'urée plasmatique.

### II- Le diagnostic positif :

- Elévation des taux sériques de créatinine et d'urée.
- Diminution de la clearance de la créatinine < 80ml/mn.
- Avec une diurèse qui peut être :
  - ✓ < 100 cc/24 h : anurie.
  - ✓ Entre 100-500 : oligurie.
  - ✓ > 500 cc/24h : diurèse conservée

### III- Classification:

De riffle :



### Classification d'AKIN :

	Critère de filtration glomérulaire	Critère du débit urinaire
<b>Stade 01</b>	✓ Créatininémie x 1,5 à 2 ✓ ou élévation > 26,4 µmol/L dans un délai < 48 h	< 0.5 ml/kg/h pendant 06h
<b>Stade 02</b>	✓ Créatininémie x 2 à 3	< 0,5 ml/kg/h pendant 12 h
<b>Stade 03</b>	✓ Créatininémie x 3 ✓ ou créatininémie > 350 µmol/L avec élévation > 44 µmol/L ✓ ou épuration extrarénale	< 0,3 ml/kg/h pendant 24 h ou anurie de 12 heures

#### IV- Les complications :

L'insuffisance rénale aiguë peut s'accompagner de complications graves à traiter rapidement :

- ✓ L'hyperkaliémie.
- ✓ L'acidose métabolique.
- ✓ Œdème pulmonaire aigu.
- ✓ Hyponatrémie.

#### V- Diagnostic différentiel :

- Eliminer un globe vésical devant une anurie.
- Confirmer le caractère aigu en éliminant une insuffisance rénale chronique par une échographie rénale.

#### VI- Facteurs favorisants

Age avancé ,déplétion volumique ,traitement diurétique ,insuffisance cardiaque ou rénale préexistante ,protéinurie ,myélome ,diabète.

#### VII- Les mécanismes d'IRA :

L'insuffisance rénale aiguë peut être due soit :

- ✓ Un défaut de perfusion sanguine de l'organe : IRA fonctionnelle pré-rénale.
- ✓ Une destruction parenchymateuse : IRA organique rénale.
- ✓ Un obstacle responsable de rétention d'urine : IRA obstructive post rénale.

#### 1- IRA fonctionnelle :

- Liée à une diminution du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion rénale ,et par conséquent baisse de la filtration glomérulaire.
- Clinique : Avec des signes de déshydratation extracellulaire :

Hypotension artérielle. Tachycardie. Plie cutané. Perte de poids. Hémococoncentration.

- Caractéristique :

<b>U Na (mmol/l)</b>	<b>&lt;20</b>
<b>U densité</b>	<b>&gt;1020</b>
<b>U osmolarité (mosm/kg)</b>	<b>&gt;500</b>
<b>U/P Osm</b>	<b>&gt;1</b>
<b>U/P Urée</b>	<b>&gt;10</b>
<b>U/P Créatinine</b>	<b>&gt;40</b>
<b>P Urée / P Créat</b>	<b>&gt;100</b>
<b>E FNa</b>	<b>&lt;1</b>
<b>(U/P Na) (P/U Créat) 100</b>	
<b>RFI U Na (U/P Créat)</b>	<b>&lt;1</b>
<b>Sédiment urinaire</b>	<b>normal</b>

- Etiologie :

- ✓ Toutes les causes de la déshydratation extra-cellulaire :

Digestives ,cutanées ,troisièmes secteur ,Polyurie osmotiques (diabète ,mannitol) ,Insuffisance surrénale ,Levée d'obstacle ,Diabète insipide néphrogénique ,Néphrites interstitielles.

- ✓ Hypovolémie/ état de choc :

Hémorragie ,Etat de choc cardiogénique ,Choc septique ,Surdosage en antihypertenseurs.

- ✓ Trouble de l'hémodynamique intra-rénale

Inhibiteur d'enzyme de conversion ,Anti-inflammatoire non stéroïdien.

- ✓ Hypo-albuminémie profonde :

Insuffisance hépatocellulaire sévère ,Syndrome néphrotique.

- Traitement :

-Restauration volémique orale ,sinon par un sérum salé isotonique 9 pour 1000 ou hypotonique 4.5 pour mille en intraveineux.

-En cas d'œdèmes dus à un syndrome hépatorénal ,en donne de l'albumine comme traitement symptomatique

-En cas d'insuffisance rénale due à la prise d'IEC ou ARA II ,on arrête le traitement et on corrige la déshydratation associée.

Une insuffisance rénale fonctionnelle non traitée peut évoluer vers une insuffisance rénale organique.

## 2- IRA organique :

Due à des lésions anatomiques des différentes structures du rein ,les plus fréquentes sont les nécroses tubulaires aiguës (NTA) ,mais l'IRA peut aussi compliquer les néphropathies interstitielles ,glomérulaires ou vasculaires aiguës.

### • Clinique :

Absence d'arguments pour l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.

HTA ,œdème ,hématurie ,protéinurie ,recherche des cylindres hématuriques et des cylindres granuleux.

Contexte pathologique évocateur (maladie de système ,diabète ,antécédents de prise médicamenteuses néphrotoxiques ,d'allergie cutanée...)

Diurèse conservée.

Recherche d'auto-immunité ANCA (anticorps anti-cytoplasmes des PMN) au cours des vascularites.

<b>U Na (mmol/l)</b>	<b>&gt;40</b>
<b>U densité</b>	<b>&lt;1010</b>
<b>U osmolarité (mosm/kg)</b>	<b>&lt;350</b>
<b>U/P Osm</b>	<b>&lt;1</b>
<b>U/P Urée</b>	<b>&lt;03</b>
<b>U/P Créatinine</b>	<b>&lt;20</b>

<b>P Urée / P Créat</b>	<b>&lt;60</b>
<b>E FNa</b>	<b>&gt;1</b>
<b>(U/P Na) (P/U Créat) 100</b>	
<b>RFI U Na (U/P Créat)</b>	<b>&gt;1</b>
<b>Sédiment urinaire</b>	<b>Cylindresépithéiliaux</b>

- Etiologie :

### **2-a-Tubulaire : nécrose tubulaire aigue**

-Ischémie par choc : cardiogénique ,septique ,anaphylactique ,hypovolémique ou hémorragique.

Un état de choc est la cause d'une insuffisance rénale aigue fonctionnelle ,la vasoconstriction rénale serait responsable d'une ischémie tubulaire avec nécrose des cellules épithéliales ,et c'est l'insuffisance rénale organique.

-Toxicité tubulaire directe : aminoside ,produit de contraste iodé ,AINS ,cisplatine ,céphalosporine ,amphotéricine B et Ciclosporine A et tacrolimus.

-La précipitation intratubulaire de myoglobine et d'acide urique causée par la rhabdomyolise est responsable d'une toxicité et nécrose tubulaire aigue.

-Précipitation intra-tubulaire : acyclovir ,méthotrexate ,sufamides ,crixivan ,chaînes légères d'immunoglobulines (myélome) , myoglobuline (rhabdologie) ,hémoglobine (hémolyse).

Pour l'insuffisance rénale aigue due à une nécrose tubulaire aigue ,elle oligo-anurique ,avec protéinurie absente ,minime ou modérée ,leucocyturie possible ,pas d'hématurie ,ni hypertension artérielle ,et les reins à l'échographie sont parfois augmentés de volume. Et elle d'aggravation très rapide.

### **2-b- Interstitielle : néphropathie interstitielle aigue**

Infectieuse : pyélonéphrite aigue ,leptospirose ,fièvre hémorragique virale.

Immuno-allergique : sulfamides ,ampicilline ,méthicilline ,AINS et fluoroquinolones.

L'infiltration du tissu interstitiel par un œdème et des cellules inflammatoires est à l'origine du dysfonctionnement tubulaire dans les territoires adjacents et de la réduction du débit de filtration glomérulaire par les glomérules d'amont.

L'insuffisance rénale est d'aggravation un peu plus lente ,avec protéinurie minime ou modéré ,leucocyturie possible ,sans hypertension artérielle ,et la présence exceptionnelle d'une hématurie plaide pour une étiologie allergique ou virale. Les reins sont souvent augmentés de volume à l'échographie.

### **2-c-Néphropathie glomérulaire aiguë ou rapidement progressive :**

Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse

GNRP endo et extracapillaire : lupus ,cryoglobulinémie ,purpura rhumatoïde ,syndrome de Goodpasture,

Glomérulonéphrite nécrosante : maladie de Wegener ,polyangéite microscopique.

L'atteinte organique du flocculus est responsable de la diminution du débit de filtration glomérulaire. Ce sont des lésions prolifératives diffuses ,avec dépôts pariétaux et/ou mésangiaux d'immunoglobulines et de complément.

L'atteinte glomérulaire est caractérisée par une protéinurie parfois abondante ,pouvant atteindre le degré d'un syndrome néphrotique ,avec une hématurie macroscopique ou microscopique ,avec hypertension artérielle.

### **2-d-Néphropathie vasculaire aiguë :**

-Syndrome hémolytique et urémique :

Les lésions histologiques atteignent le glomérule et les artérioles ,elle constitue les lésions de micro-angiopathie thrombotique. Les lésions vasculaires rénales sont tenues pour responsable de la shizocytose ,les hématies étant fragmentées lors de leur passage intra rénal dans les artérioles au calibre au calibre réduit.

-Embolies de cristaux de cholestérol.

-Thromboses et embolies des artères rénales.

L'obstruction aigue des deux artères rénales ou d'une artère rénale sur rein unique peut être liée à une thrombose ,une embolie ,ou une dissection ,et aboutit à un infarctus rénal.

Le tableau clinique est dominé par une hypertension artérielle le souvent sévère ,associée à ses complications viscérales ,par une protéinurie modérée ,une hémolyse intravasculaire avec shizocytes et souvent l'anémie est régénérative ,en cas du syndrome hémolytique et urémique. Et en cas d'obstruction des artères rénales ou des veines rénales donne lieu à une hypertension artérielle brutale ,des lombalgies ,une hématurie macroscopique rapidement suivie d'une insuffisance rénale aigue anurique.

### **2-e-Prise en charge Thérapeutique :**

Pour la nécrose tubulaire aigue suppression de la cause avec un traitement symptomatique.

Traitements immunosuppresseurs pour les glomérulonéphrites rapidement progressives.

### **3- IRA obstructive :**

Due à un obstacle sur les voies excrétrices. Cet obstacle est responsable à une hyperpression sur les voies urinaires qui bloque la filtration glomérulaire ,entraîne une redistribution du flux sanguin rénal et empêche la constitution du gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'effet de l'ADH.

Pour que l'obstruction soit à l'origine d'une IRA ,il faut qu'elle soit bilatérale ou sur un rein unique fonctionnel ,et le controlatéral soit absent ,soit détruit.

L'IRA obstructive doit être évoquée devant :

-Antécédents de lithiases urinaires ,Cancer digestif ou utérin ,Tumeur prostatique ou de vessie ,Anurie ,Hématurie macroscopique.

- L'examen clinique :

Recherche la présence d'un ou de deux reins en rétention ,volumineux ,parfois douloureux à la pression.

Un toucher rectal et toucher vaginal sont indispensables ,de façon à rechercher une invasion néoplasique à partir des organes pelviens.

-Examen complémentaire :

- ✓ Echographie : dilatation des cavités pyélocalicielles.
- ✓ ASP : mesure la taille des reins et repère les calculs radio-opaques.
- ✓ Tomodensitométrie : pose le diagnostic devant une suspicion d'infiltration retro-péritonéale tumorale ou fibreuse.

-Traitement :

- ✓ Dérivation des urines en urgence :

Soit par sondage vésicale ou pose de catheter sus-pubien en cas d'obstacle bas situé.

Soit la sonde urétéral transvésicale ou en double J ou néphrostomie percutanée si obstacle haut situé.

- ✓ Montée de sondes urétérales ou double J.
- ✓ Ponction pyélique transpariétale avec mise en place d'un cathéter de pyélostomie.
- ✓ Acte chirurgical adapté en fonction du type d'obstacle rencontré.

### VIII- Indication à la ponction biopsie rénale :

Protéinurie importante ,syndrome néphrotique.

Signes extra-rénaux de signification incertaine.

Hématurie microscopique ou macroscopique sans caillot.

Circonstances étiologiques confuses ou incertaines.

Absence de reprise de la fonction rénale dans les délais habituels.

### XI- Indication à la dialyse :

- \* Anurie >06 heures.
- \* Oligurie (diurèse <200 ml/12 heures).

- \* urée plasmatique >28 mmol/l.
- \* Créatinine plasmatique >256 mmol/l.
- \* Potassium >6.5 mmol/l ou augmentation rapide.
- \* Œdème pulmonaire réfractaire aux diurétiques.
- \* Acidose métabolique décompensée (PH < 7.1).
- \* Complications de l'urémie (encéphalopathie/ myopathie/ neuropathie/ péricardite).
- \* Température >40°.
- \* Surdosage d'agents dialysables.

# Partie pratique

## Matériel et méthode/ Résultat :

L'étude s'est faite sur la période de juin 2014 au novembre 2015 ; et de février 2015 au octobre 2015, qui fait une durée de 15 mois.

## I-Insuffisance rénale chez la population générale :

Sur une population de 426 patients. ,200 femme / 226 homme.

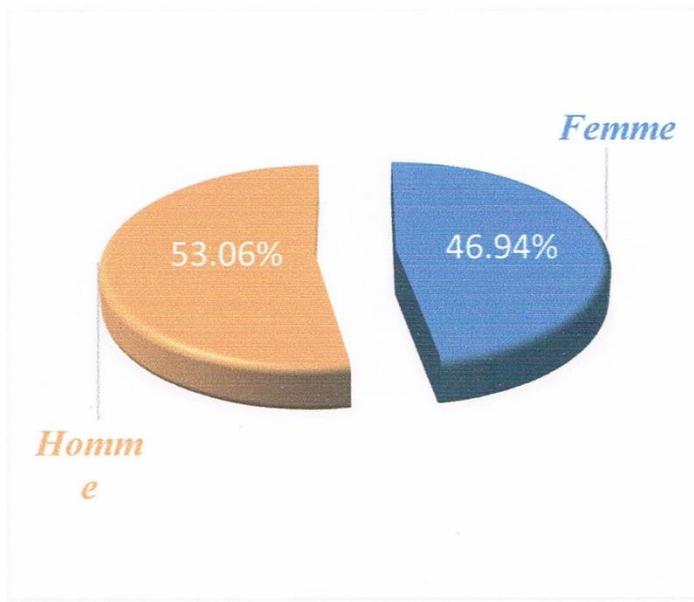
Age: 16 – 98 ans avec moyen âge ,avec une moyenne de 64.31 +/- 17.5 dont 52.9 % > 65 ans.

Créatinine 00: 19.46 +/- 14.47 [06 ,120]

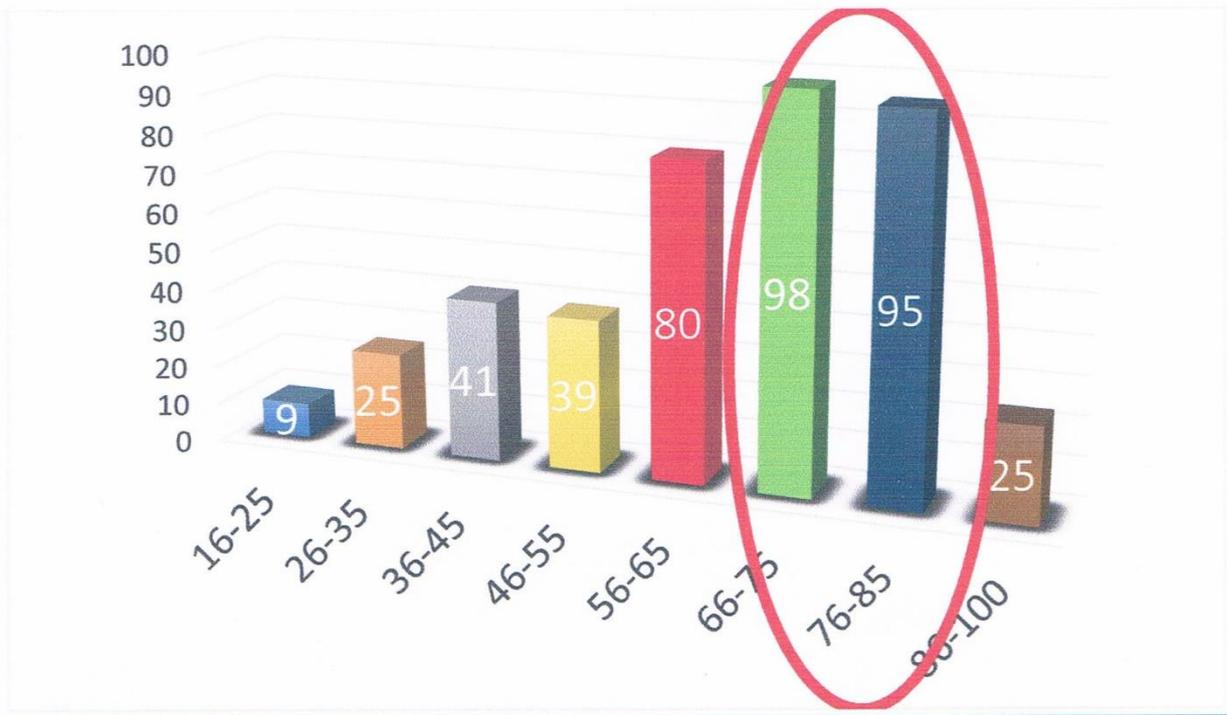
Créatinine 01: 44.52 +/- 32.85 [09 ,280]

Urée: 01.48 +/- 0.71 [0.25 ,04]

### Répartition selon le sexe :

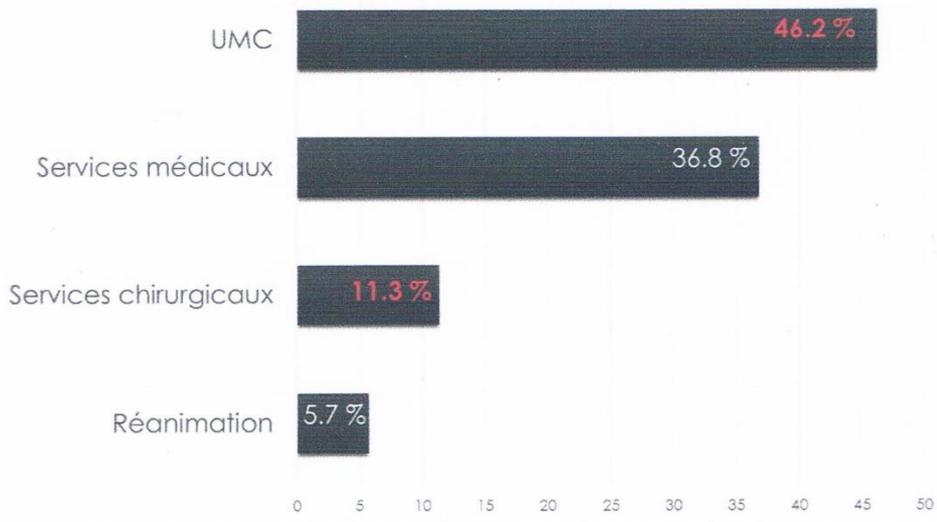


Répartition selon l'âge :

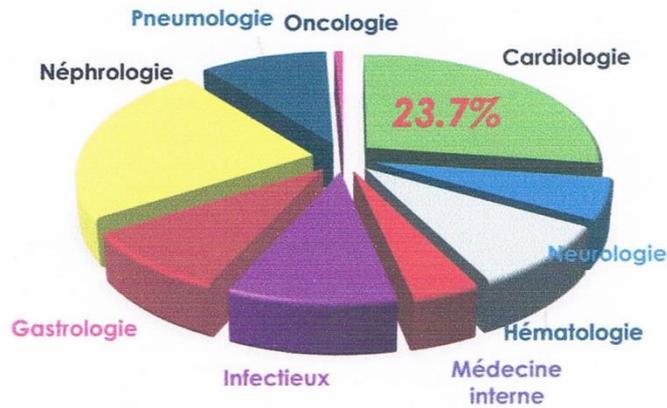


L'insuffisance rénale aigüe intéresse beaucoup plus la tranche d'âge de 65-85 ans.

Répartition selon le service d'admission :



La grande partie des malades atteints d'insuffisance rénale aigue sont vus aux urgences médico-chirurgicaux ; et le tiers des sujets sont vus aux niveau des services médicaux.



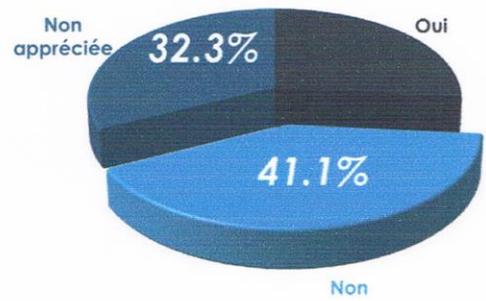
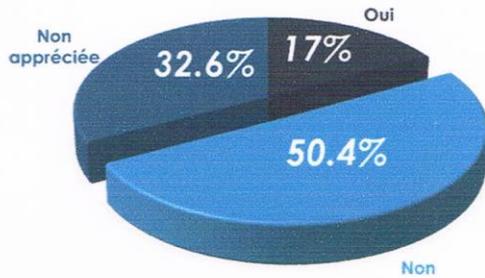
Les malades ayant une cardiopathie présentent beaucoup plus d'insuffisance rénale aigue.

Selon la diurèse :

Conservée	30.4%
Oligurie	20.7%
Anurie	13.5%
Non appréciée	35.4%

Le tiers des malades présentent une diurèse conservée ; et il y a que 13.5% qui présentent une anurie ,en prenant compte que un tiers des cas leurs diurèse n'a pas été quantifiée.

Selon la présence de protéinurie et de l'hématurie :

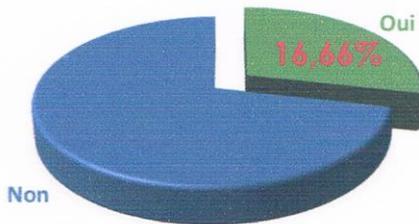


Répartition selon l'hématurie

Répartition selon la protéinurie

La majorité des malades ne présentent ni hématurie ,ni protéinurie.

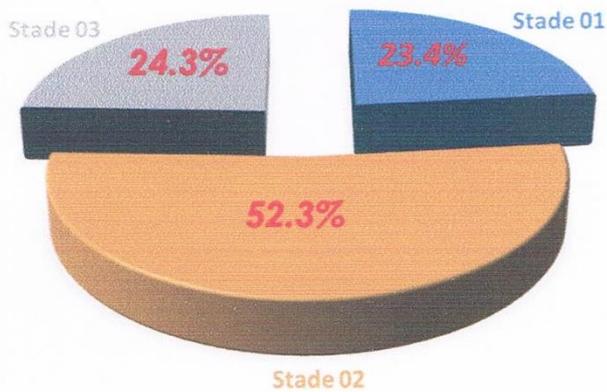
Selon le médicament néphrotoxique incriminé :



	Molécules incriminées	N = 71 / 426	
<b>Hypo perfusion rénale</b>	AINS	04	
	ARA II	06	
	IEC	04	
<b>Néphrotoxicité</b>	Produit de contraste	08/426	1,92%
	Genta	08	
	Cisplatine	04	

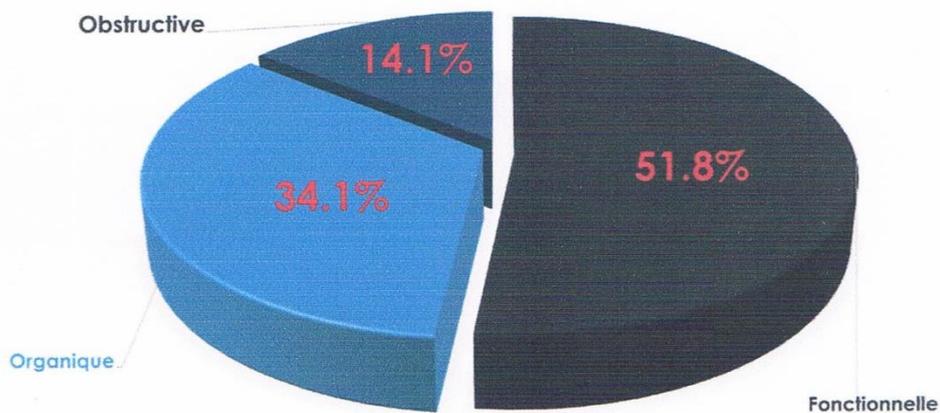
16.66% des malades présentent la notion de médicaments néphrotoxiques ; dont 08 cas d'intoxication au produit de contraste.

Selon le stade selon la classification d'AKIN :



Plus de la moitié des cas sont au stade 2 de la classification d'AKIN.

Selon le type de l'insuffisance rénale aigue :



L'insuffisance rénale aigue fonctionnelle est la plus fréquente ,suivi de l'insuffisance rénale aigue organique.

<b>Hypoperfusion rénale= Déshydratation extracellulaire</b>			<b>54,2%</b>
<b>Perte digestive: diarrhée et vomissement</b>	40 /201		
<b>Acidocétose diabétique</b>	12/201		
<b>Déficit d 'apports</b>	57/201	Post op 8 , AVC 17	
		Néo associé 17	
		Deficit sans pathologie associé 15	
<b>Hypoperfusion rénale= Troisième secteur</b>			<b>4 /201 1,99%</b>
<b>Hypoperfusion rénale: Hypovolémie efficace</b>			<b>43,7%</b>
<b>Pathologie cardiovasculaire</b>	<b>50/201</b>	Choc cardiogénique	24
		S Hep Renal	5
		Synd Glomérulaire	3
		I Cardiaque	18
<b>Etat septique</b>	38 /201		

C'est un tableau présentant les différents mécanismes de l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle et leurs incidences.

<b>Contexte hémorragique 13/119</b>		<b>10,92%</b>
<b>Déshydratation profonde, toxicité</b>		
Rhabdomyolise	16/119	<b>89,07%</b>
Sepsis sévère	25/119	
Myélome: toxicité chaîne légère	03/119	
Néphrotoxicité	19/119	
Hypo perfusion rénale prolongée: étiologies multiples	<b>38/119</b>	
Etat de choc cardiogénique	<b>05/119</b>	

C'est un tableau présentant les différentes causes de l'insuffisance rénale aiguë organique et leurs incidences.

*Selon l'évolution :*

17.1% de décès ,et les autres évolutions n'ont pas été bien précisées.

*Les patients dialysés :*

85 patients (19.9%) ont nécessité une dialyse ; dont 39 homme et 37 femme.

### *Selon l'évolution :*

Récupération partielle	08	12.69%
Récupération totale	10	<b>15.87%</b>
Décès	37	<b>58.73%</b>
IRC	05	7.93%
Evacuation vers autres centres (Perdu de vue)	03	4.76%

La fréquence des décès est élevée ; et cela est due à la gravité du pronostic vital des malades nécessitant une dialyse.

### *Selon le motif de la dialyse :*

Anurie	08	<b>12.5%</b>
Hyperkaliémie	10	15.6%
Créatinémie > 60 mg/l	37	<b>57.8%</b>
OAP	05	7.8%
Décompensation	03	4.6%
Retard de réveil	01	1.5%

La principale indication à la dialyse était une créatinémie >60 mg/l.

### *Selon le nombre de séances :*

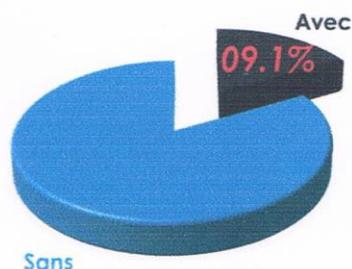
Nombre de séance	
01 séance	32
02 séances	13
03 séances	14
04 – 07 séances	16
08 - 18 séances	07

La grande partie des patients ont nécessité qu'une seule séance de dialyse.

Selon la comorbidité connue :

<b>Diabète</b>	<b>70/426</b>	<b>16.43%</b>
Néoplasie	39/426	09.15%
Uropathie	31/426	07.27%

Selon les patients ayant une néoplasie :



Cancer digestif	12	<b>38/426</b>	
Cancer Urologique	11		
Cancer pulmonaire	01		
Cancer de l'utérus	06		
Cancer hématologique	08		
		Lymphome	03
		Myélome	04
		Leucémie	01

**II- Insuffisance rénale aiguë chez le sujet âgé :**

Sur une population de 228 patients : 53,5 %.

100 femme / 118 homme

Age: 66 – 98 ans

avec moyen âge 77.83 +/- 6.88

Créatinine 00:

18.73 +/- 11.42

[06 ,67]

Créatinine 01:

44.23 +/- 34.71

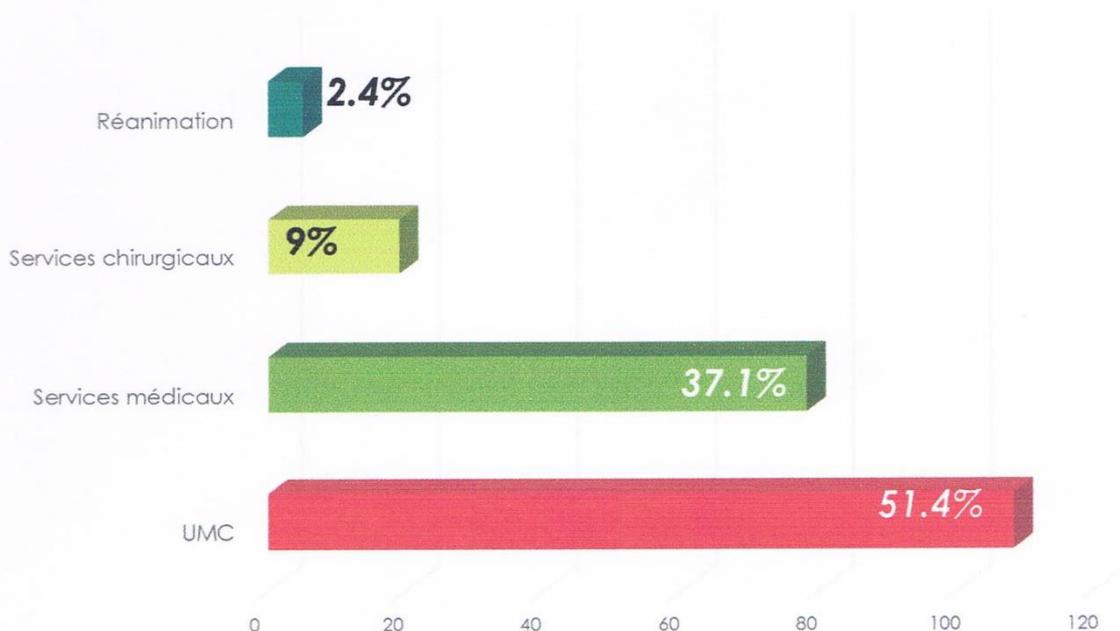
[11 ,280]

Urée:

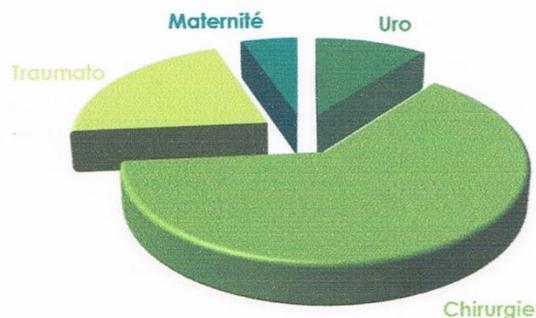
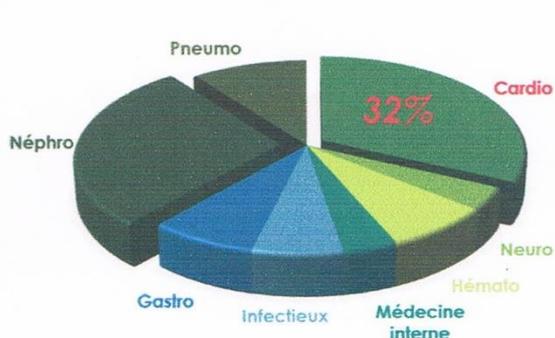
1.56 +/- 0.71

[0.3 ,4.5]

Selon le service :



La majorité des cas sont vus aux urgences ,puis le tiers d'eux vus au niveau des services médicaux.



IRA en services médicaux

Les malades de la cardiologie et de la chirurgie présentent la grande partie des insuffisances rénale aigue.

IRA en services chirurgicaux

Selon le type de l'insuffisance rénale aigue :

IRA fonctionnelle	101	53.5%
IRA organique	56	29.1%
IRA obstructive	31	16.6%

Le sujet âgé présente dans plus de la moitié des cas l'insuffisance rénale aigue fonctionnelle.

III- Insuffisance rénale aigue chez le diabétique :

Sur une population de **70/426 patients (16,43%)** ; avec **43** femme / **27** homme.

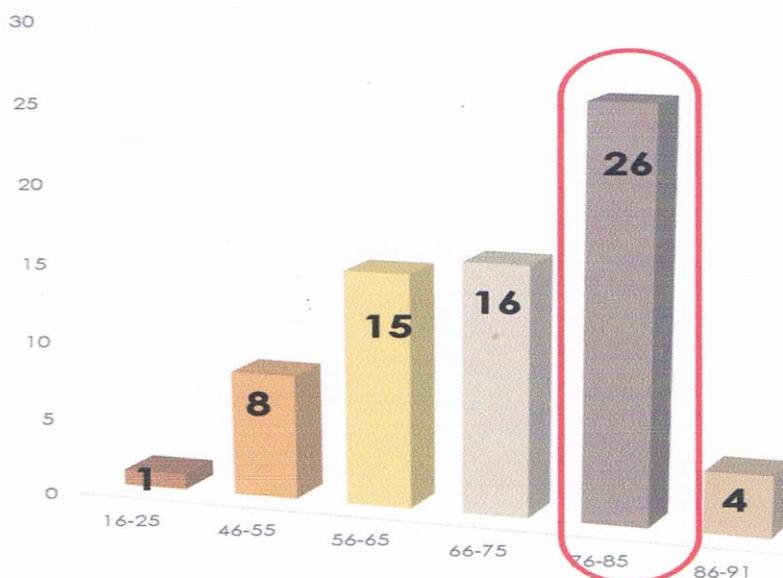
Age: de **16** à **91** ans ; avec moyen âge **70.70 +/- 12.65** dont **65.71 % > 65** ans

Créatinine 00: 21.12 +/- 19.72 [06 ,120]

Créatinine 01: 40.65 +/- 26.01 [15 ,172]

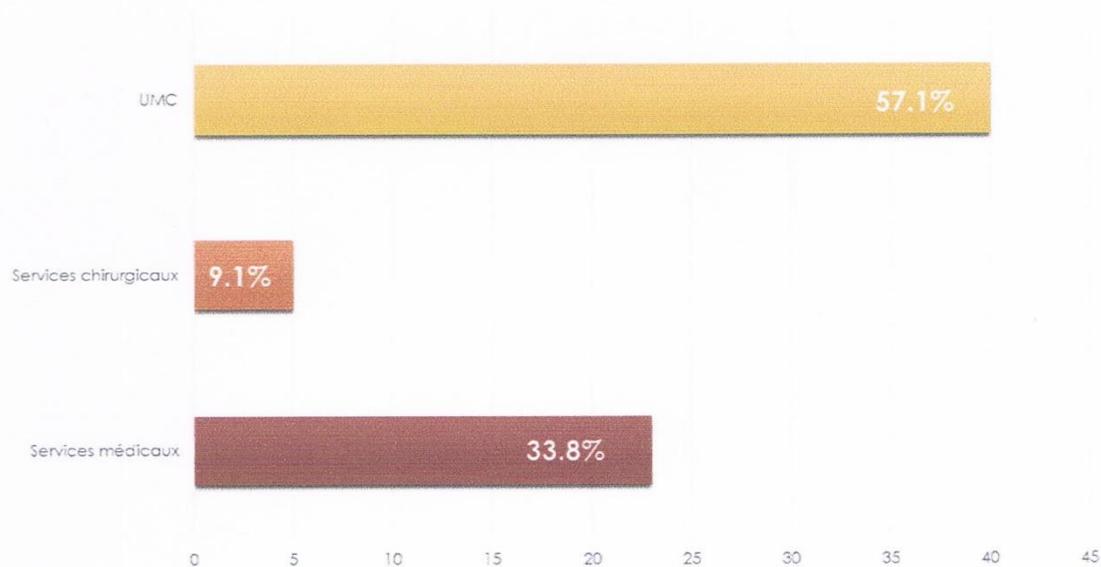
Urée: 01.45 +/- 0.57 [0.4 ,03]

Selon l'âge :

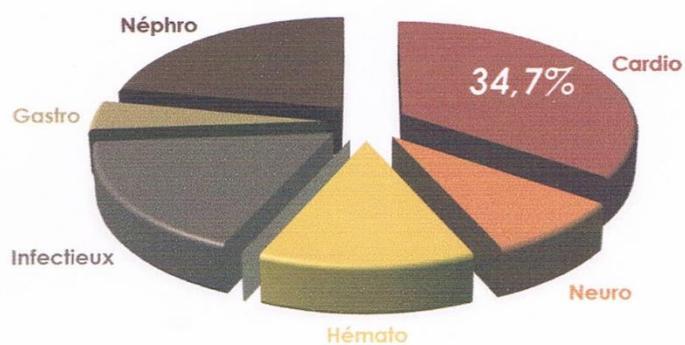


Chez les diabétiques ,l'insuffisance rénale aigue est plus fréquente chez les patients dans la tranche d'âge 76-85 ans.

Selon le service :

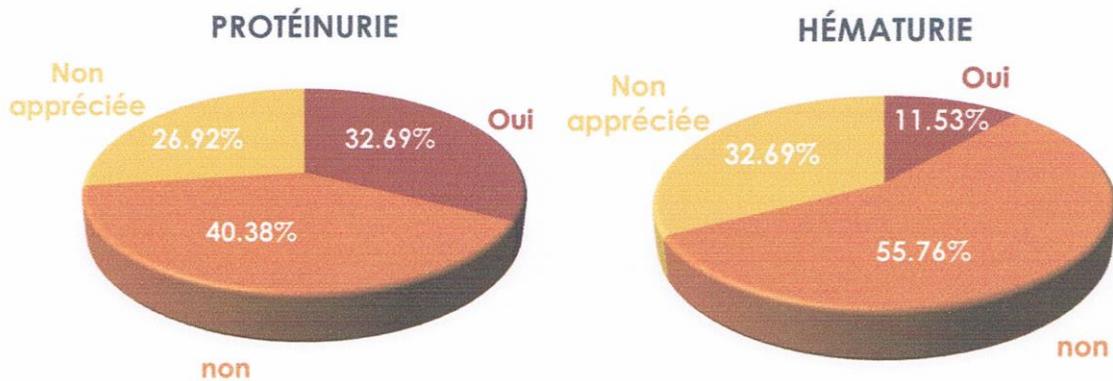


La majorité des cas sont vus au niveau des urgences ,et la moitié au niveau des services médicaux.



L'insuffisance rénale aigue intéresse plus les sujets diabétiques ayant une cardiopathie associée.

Selon la diurèse et la présence de la protéinurie et l'hématurie :

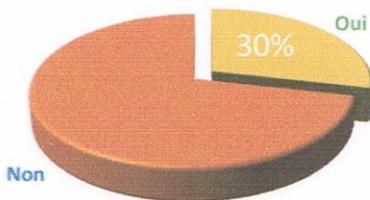


La majorité n'ont présenté ni hématurie ,ni protéinurie.

<b>Diurèse</b>	
Conservée	28.57%
Oligurie	28.57%
Anurie	04.28%
Non appréciée	<b>38.57%</b>

Ce n'est que 04.28% des cas qui ont présenté une anurie ,prenant compte que plus du tiers des cas ,leurs diurèse n'a pas été quentifiée.

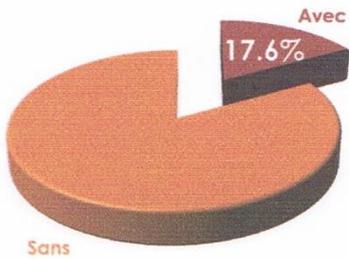
Selon le produit néphrotoxique incriminé :



	Molécules incriminées	
<b>Hypoperfusion rénale</b>	ARA II	02
	Produit de contraste	<b>08/21</b>
<b>Néphrotoxicité</b>	Genta	01
	Vancomycine	01

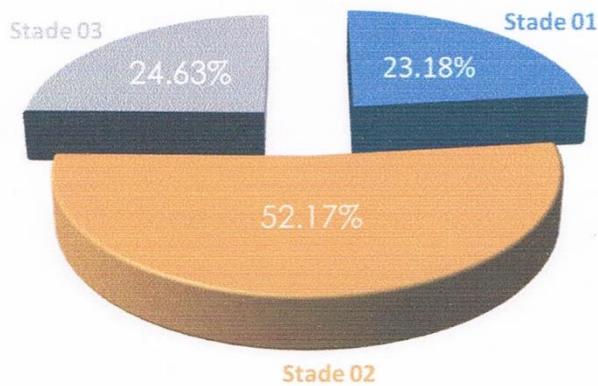
30% ont présenté la notion de médicament néphrotoxique.

Selon la néoplasie :



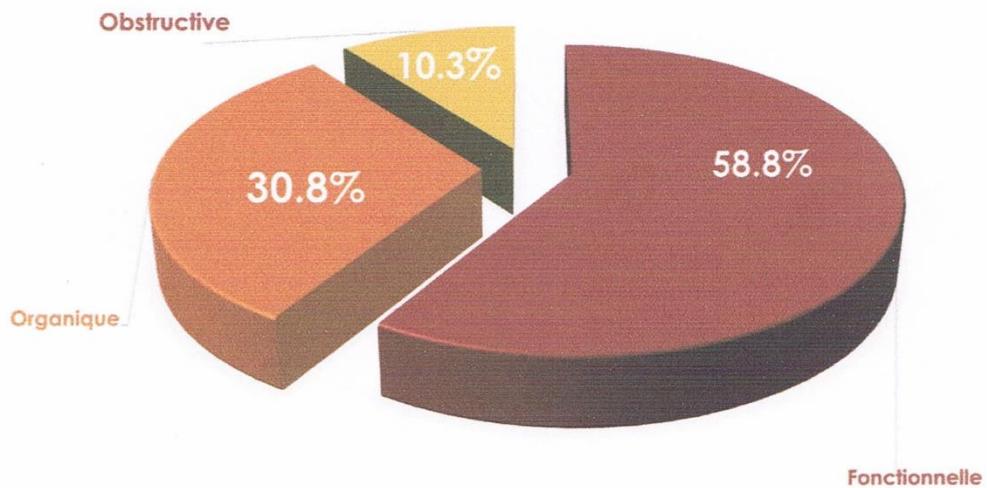
Cancer digestif	03		
Cancer de l'utérus	01		
Cancer hématologique	08	Myélome	01
		Leucémie	01

Selon le stade selon AKIN:



Plus de la moitié été en stade 2 de la classification d'AKIN.

Selon le type de l'insuffisance rénale aigue :



L'insuffisance rénale aigue fonctionnelle est la plus fréquente chez le diabétique ,suivi de l'insuffisance rénale aigue organique.

*Selon l'évolution :*

Récupération partielle	04	06.06%
Récupération totale	08	12.12%
<b>Décès</b>	<b>36</b>	<b>54.54%</b>
IRC	01	1.52%
Perdu de vue	17	25.75%

La majorité des patients décèdent.

*IV- Insuffisance rénale aigue en réanimation :*

23 patients vus en réanimation ,dont 16 homme et 07 femmes.

*Selon l'âge :*

25-35	2	8.69%
36-45	07	<b>30.43%</b>
46-55	01	4.34%
56-65	08	<b>34.78%</b>
66-75	02	8.69%
76-85	03	13.04%

L'insuffisance rénale aigue a intéressé en réanimation essentiellement les malades entre 36-45 ans et 56-65 ans.

*Selon le stade d'AKIN :*

Stade 01	09	40.9%
Stade 02	08	36.36%
Stade 03	05	22.72%

*Selon le type de l'insuffisance rénale aigue :*

Fonctionnelle	06	26%
Nécrose tubulaire aigue	16	<b>69,5%</b>
Obstructive	01	4,3%

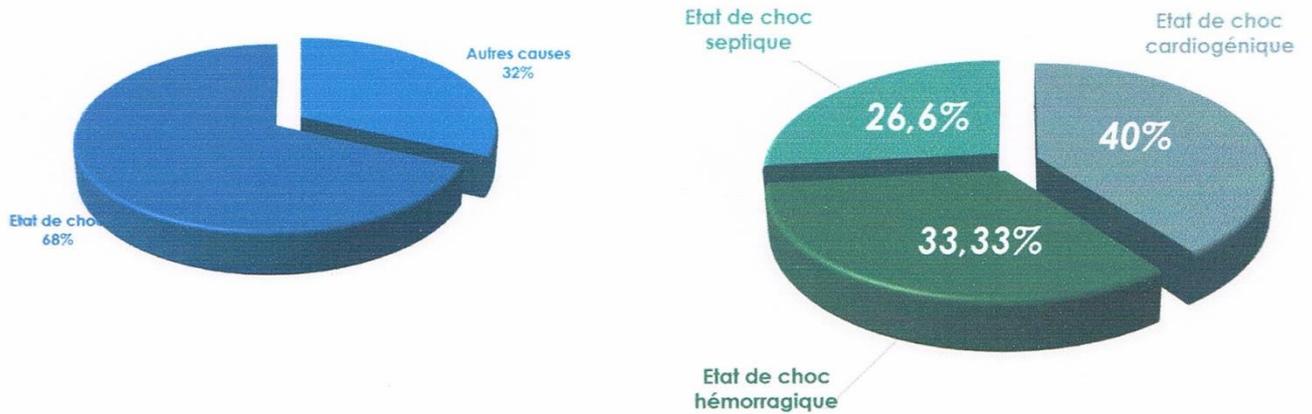
En réanimation ,la nécrose tubulaire aigue est la plus fréquente avec une nette prédominance (69.5%).

*Selon l'évolution :*

Récupération partielle	02	9.52%
Récupération totale	06	28.57%
<b>Décès</b>	<b>11</b>	<b>52.38%</b>
Perdu de vue	02	9.52%

La majorité des patients décèdent.

Selon la cause :



La cause de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation est essentiellement l'état de choc ; avec prédominance de l'état de choc cardiogénique (40%) ; suivi de l'état de choc hémorragique (33.33%) ; suivi de l'état de choc septique (26.6%).

Selon le nombre de suivi :

01 jour	02
02 jour	03
04 – 07 jour	06
08 – 14 jour	01
15 – 21 jour	03

## Discussion :

- \*Fréquence élevée des IRA vues au niveau des UMC
- \*Fréquence élevée des IRA fonctionnelles, dans un tableau de déshydratation ou de défaillance cardio vasculaire ( patients cardiopathes ).
- \*Les personnes âgées ont représenté plus de la moitié de la population (rein du sujet âgé est plus fragile aux agressions diverses et à l'hypoperfusion).
- \*IRAF fonctionnelle souvent secondaire à une déshydratation est fréquente dans la population âgée : nécessité d'une meilleure prise en charge par l'entourage (apport liquidien, surveillance des traitements diurétiques).
- \*Le recours à la dialyse a concerné 19,9 % de la population étudiée.
- \*Le décès a concerné 52% des IRA de réanimation : ce sont des patients qui présentent le plus souvent une défaillance multiviscérale (AVP, Choc septique).

## Conclusion :

L'insuffisance rénale aiguë est fréquente en milieu hospitalier ; d'où la nécessité de la prudence dans la prescription de médicaments et de produits de contraste, et il faut assurer un état hémodynamique et une bonne hydratation chez les patients hospitalisés, avec une surveillance régulière de la fonction rénale chez le cardiopathe, chez le diabétique et le sujet âgé.

## *Bibliographie*

- 1- Néphrologie- urologie, J. Hamburger, J. P. Grunfeld et J. Auvert, 3<sup>ème</sup> édition, février 1980, Edition Flammarion, Paris.
- 2- Conférences hippocrate, néphrologie, Sabine Kenouch, Isabelle Leroy, Edition du concours médical, Paris.
- 3- L'insuffisance rénale aigue, Laurent Jacob, Edition Spinger, 2007.
- 4- Physiologie rénale, Jean Louis PALLOT.
- 5- Insuffisance rénale aigue, J. Fourcade, Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes.
- 6- L'appareil urinaire, Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC), Dr. Chantal KOHLER.
- 7- Uro-Néphro, Docteur Lamour, IFSI Compiègne.
- 8- Insuffisance rénale aiguë, Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble, Docteur Bénédicte JANBON, Professeur Philippe ZAOUI, Février 2004.
- 9- X. Valette, N. Terzi, D. du cheryon, Reanimation-Vol19-N5-p431\_440.pdf.

