REPUBLIQUE DU BENIN

****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

ANNEE 2022 **N° 2476**

FACTEURS ASSOCIES A L'INSUFFISANCE RENALE AIGUË A LA CLINIQUE UNIVERSITAIRE DE NEPHROLOGIE-HEMODIALYSE DU CNHU-HKM DE COTONOU DE 2020 A 2021

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Par :

Olivier Koffi FANTODJI

Né le 09 Juillet 1993 à Djakotomey (BENIN)

PRESIDENT DU JURY :
Pr Jacques VIGAN

DIRECTEUR DE THESE :
Pr Jacques VIGAN

MEMBRES DU JURY :

MCA Léopold CODJO

MCA Armand WANVOEGBE

MCA Géraud PADONOU

Année académique : 2021-2022

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

PROFESSEURS TITULAIRES

1. Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
2. Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
4. Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
5. Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
6. Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
7. Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
8. Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
9. Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
10. Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
11. Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
12. Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
13. Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
14. Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
15. Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
16. Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
17. Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
18. Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
19. Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
20. Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
21. Dr FIOSSI KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
22. Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
23. Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
24. Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
25. Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
26. Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
27. Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
28. ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
29. Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique
30. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
31. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
32. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
33. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
34. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Cardiologie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médéssè David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Pédiatrie et Génétique Médicale
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

14. Dr AÏGBE Nestor..... Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice..... Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis..... OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle ..... Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I. ..... Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle..... Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert..... Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin..... Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard..... Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana..... Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald..... Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean ..... Urologie

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi..... Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M. ..... Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou ..... Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe ..... Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D. ..... Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué ..... Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles..... Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar..... Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin..... Neurologie

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

DEDICACES

A Dieu le Créateur

Mon Créateur et Père Céleste, Tu as été mon soutien tout au long de ce chapitre de ma vie. Merci pour ton amour pour moi et pour la grâce que Tu déverses sur ma vie au quotidien. Merci pour la protection et merci de m'accorder davantage de sagesse afin que je puisse faire la gloire de ton nom.

Amen !!!

- **A mon très cher père FANTODJI Kogbédji Marcellin**

Papa je vous dis merci pour m'avoir offert une enfance et une adolescence comblée, vous vous êtes débrouillé afin que mes frères, sœurs et moi, ne manquions de rien, vous avez su satisfaire à nos différents besoins ; merci pour votre amour paternel indéfectible. Merci pour votre soutien, votre accompagnement et pour vos prières. Vous êtes pour moi une source d'inspiration et la preuve que nous pouvons toujours atteindre les objectifs que nous nous fixons si nous travaillons dur. Puisse le créateur vous accorder santé, sagesse et longévité afin que vous puissiez continuer par nous accompagner et surtout afin que vous puissiez profiter et jouir pleinement des fruits de vos semences. J'espère vous rendre fier, en tout cas j'y travaille.

- **A ma tendre mère SODALLO Affi Christine**

Chère maman, je voudrais par ce canal vous remercier une fois encore pour le sacrifice que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mes frères, sœurs et moi. Je suis infiniment reconnaissant pour votre amour maternel, pour votre tendre affection et vos ferventes prières qui ont su m'accompagner durant ce long parcours. Merci pour la vie que vous m'avez donnée. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longévité, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre le minimum de ce que je vous dois.

- **A mes frères aînés FANTODJI C. Ezéchiel et FANTODJI M. Epiphane**

Je vous remercie infiniment pour vos conseils et pour la source d'inspiration que vous avez été et que vous continuez d'être pour moi. Merci pour toutes les fois où vous avez eu à prendre ma défense comme des grands frères ; merci pour l'amour fraternel et pour tout le soutien. Puisse le Créateur vous bénir et vous faire grâce de sa sagesse et de son esprit de clairvoyance.

- **A mes jeunes frères Canisius, Ulrich, Martinien et jeunes sœurs Hermione et Rubonde**

Chers frères et sœurs, je vous remercie pour toutes les fois où vous m'avez témoigné votre amour fraternel. Je prie Dieu qu'il vous accompagne durant toute votre vie ; qu'il vous accorde sagesse, longévité et qu'il nous unisse davantage car c'est dans l'union fraternelle et la solidarité que nous pourrons accomplir de grandes choses.

- **A ma compagne ZINSOU Joana**

J'ai reconnu en toi une sincérité et un amour authentique. Tu m'as toujours offert soutien et réconfort, j'exprime envers toi ma profonde admiration, ma reconnaissance et un attachement inconditionnel. Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fier de toi. Que Dieu te garde ma très chère bien aimée, t'accorde tout le bonheur du monde et t'aide à réaliser tes vœux les meilleurs.

- **A mon fiston Ahouélété Liviano Jurin**

Je te dédie ce travail tout en te souhaitant une vie meilleure pleine de bonheur, de prospérité et de réussite. Que Dieu te garde mon cher prince, et t'accorde une longévité et une santé de fer.

- **Au professeur GBESSI Gaspard**

Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde affection que je vous porte sans condition, cher tuteur. Plus qu'un père, vous m'avez été un bon guide et une source d'inspiration inébranlable. Je vous remercie pour vos encouragements et votre soutien tout au long de mon parcours.

- **A mes oncles, tantes, cousins et cousines**

Vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours durant toute ma vie.

Sincères reconnaissances.

- **A tous mes amis et compagnons de l'internat**

Plus que des collègues, nous sommes devenus des amis, nous avons eu à passer environ 12 mois d'internat ensemble, nous avons partagé des moments de joies, de peurs, des moments récréatifs et des moments de durs labeurs. Merci pour ce bout de chemin parcouru ensemble. Brillante carrière à vous.

- **A tous mes promotionnaires de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

Le chemin fut long avec beaucoup de surprises, mais nous pouvons être fiers de nous.

REMERCIEMENTS

- **Aux familles FANTODJI, SODALLO et ZINSOU**

Merci pour le soutien et tout l'amour que vous me témoignez. Puisse le Seigneur vous bénir abondamment.

- **A mon cher ami Dr Sorel YAMONTCHE**

Ta simplicité, ton sens de partage et de l'entraide m'ont toujours sidéré. Merci pour avoir contribué à ce travail.

- **A monsieur TOSSOU Borel pour l'analyse statistique et pour la disponibilité tout le long de ce travail**

Sincères remerciements.

- **A Dr MEHOU LOKO Maxime pour ses précieux conseils et son aide**

Sincères remerciements.

- **Aux messieurs DAMBO Adrien et ESSOU Didier pour tout leur soutien**

Sincères remerciements.

- **A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail**

Sincères remerciements.

- **A tous ceux qui ont lu et qui liront ce travail**

Ma reconnaissance pour leur esprit critique vis-à-vis de ma modeste contribution au savoir universel.

HOMMAGES

- **A tous nos illustres Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

Chers Maîtres, vous n'avez ménagé aucun effort pour nous transmettre les bases et fondements de la Médecine durant ces années. Nous vous promettons de ne pas vous décevoir en les mettant en pratique au quotidien.

Hommages respectueux !

- **A notre Maître et Directeur de thèse Professeur VIGAN Jacques**

C'est un grand honneur pour nous que vous ayez accepté de diriger cette thèse. La rigueur, la minutie et l'efficacité avec lesquelles vous exercez votre profession nous ont laissé admiratif tout au long de ce travail. Malgré votre emploi du temps chargé, vous n'avez ménagé aucun effort pour suivre ce travail de près. Votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait, votre ardeur, et votre calme font de vous un grand maître. Merci pour l'ambiance familiale dans laquelle ce travail a été effectué et pour le partage de savoir. Ce travail est le signe de notre profonde reconnaissance. Puisse Dieu vous récompenser et vous accorder longue vie.

Hommages respectueux !

- **Au président de notre jury**

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de présider le jury de ce travail malgré vos multiples occupations. Nous restons persuadés que vos conseils et recommandations nous serviront à parfaire ce travail. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde gratitude.

Hommages respectueux !

- **Aux honorables membres du jury**

Malgré vos multiples occupations, vous nous avez réservé une place dans votre emploi du temps pour juger ce travail. Soyez rassurés que vos conseils, vos critiques et suggestions seront respectueusement pris en compte pour l'amélioration de ce travail. Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

Hommages respectueux !

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

%	**:**	pourcent
ADH	**:**	hormone anti diurétique
ADQI	**:**	Acute Dialysis Quality Initiative
AEC	**:**	Altération de l'état de conscience
AINS	**:**	anti-inflammatoire non stéroïdien
AKI	**:**	acute kidney injury
AKIN	**:**	acute kidney injury network
ANCA	**:**	anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires
ARA2	**:**	antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2
ATB	**:**	antibiogramme
AVC	**:**	accident vasculaire cérébral
BU	**:**	bandelette urinaire
C	**:**	créatinine
CHU	**:**	Centre Hospitalier Universitaire
CIVD	**:**	coagulation intravasculaire disséminée
cm	**:**	centimètre
CNHU-HKM	**:**	Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA
CO2	**:**	dioxyde de carbone
COVID-19	**:**	Coronavirus Disease 2019
CUNH	**:**	Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse
CVO	**:**	crise vaso-occlusive
DFG	**:**	débit de filtration glomérulaire
dl	**:**	décilitre
DPR	**:**	débit plasmatique rénal
ECBU	**:**	examen cytobactériologique des urines
ECG	**:**	électrocardiogramme
Fe U	**:**	fraction d'excrétion de l'urée

FeNa	**:**	fraction d'excrétion du sodium
g	**:**	gramme
GNRP	**:**	Glomérulonéphrite rapidement progressive
H	**:**	heure
HTA	**:**	hypertension artérielle
IC (95%)	**:**	intervalle de confiance à 95%
IC	**:**	insuffisance cardiaque
IEC	**:**	inhibiteur d'enzyme de conversion
IPP	**:**	inhibiteur de la pompe à protons
IRA	**:**	insuffisance rénale aiguë
IRAF	**:**	insuffisance rénale aiguë fonctionnelle
IRAO	**:**	insuffisance rénale aiguë obstructive
IRAP	**:**	insuffisance rénale aiguë parenchymateuse
IRC	**:**	insuffisance rénale chronique
IVD	**:**	intra veineuse directe
J	**:**	Jour
K U	**:**	kaliurèse
KDIGO	**:**	Kidney Disease Improving Global Outcomes
Kf	**:**	coefficient de filtration
Kg	**:**	kilogramme
KIM 1	**:**	kidney injury molecule-1
L	**:**	litre
LEC	**:**	liquide extracellulaire
mEq/L	**:**	milli équivalent par litre
mg	**:**	milligramme
min	**:**	minute
ml	**:**	millilitre
mmHg	**:**	millimètre de mercure

mmol	:	millimole
mosm/kg :	:	milli osmoles par kilogramme
Na	:	Natrémie
Na^+ -K^+ -ATPASE	:	pompe Na^+ -K^+ -ATPase
NaU	:	natriurèse
NGA	:	néphropathie glomérulaire aiguë
NGAL	:	neutrophil gelatinase-associated lipocalin
NIA	:	néphropathie interstitielle aiguë
NO	:	monoxyde d'azote
NTA	:	nécrose tubulaire aiguë
NVA	:	néphropathie vasculaire aiguë
OAP	:	œdème aigu du poumon
OMI	:	œdèmes des membres inférieurs
p	:	valeur p du khi-carré de Wald
PaO2	:	pression artérielle en oxygène
PAS	:	pression artérielle systolique
PGE2	:	prostaglandine E2
PM	:	poids moléculaire
Puf	:	pression d'ultrafiltration
OR	:	odds ratio
RIFLE	:	Risk, Injury, Failure, Loss et End Stage Renal Disease
TCE	:	traumatisme cranio encéphalique
TCMH	:	teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
U	:	Urée
UGD	:	ulcère gastro duodénal
VGM	:	volume globulaire moyen
VIH	:	virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: éléments de différenciation entre IRA et IRC [52]..... 39
Tableau II: éléments de différenciation entre IRA pré-rénale et NTA [52] 41
Tableau III: diagnostic syndromique des insuffisances rénales aiguës parenchymateuses [52]..... 43
Tableau IV: définition opérationnelle des variables indépendantes étudiées (confère annexe)..... 60
Tableau V: répartition selon la situation matrimoniale des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021. 67
Tableau VI: répartition selon le motif d'admission des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 69
Tableau VII : répartition selon le délai avant admission des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021..... 70
Tableau VIII: répartition selon les antécédents des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 71
Tableau IX: répartition selon les signes extra-rénaux des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021..... 73
Tableau X: répartition selon le mode de vie et la présence d'allergie médicamenteuse des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 74
Tableau XI: répartition selon l'état général des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021..... 74
Tableau XII: répartition des états des muqueuses selon les patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021..... 75
Tableau XIII: répartition selon la diurèse et l'état d'hydratation des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021..... 76
Tableau XIV: répartition selon les constantes des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 77

Tableau XV: répartition selon les résultats de la bandelette urinaire des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 78
Tableau XVI: répartition selon les signes physiques des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 78
Tableau XVII: répartition selon l'ionogramme sanguin et le bilan phosphocalcique des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 80
Tableau XVIII: répartition selon l'hémogramme des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 82
Tableau XIX: répartition selon le type d'atteinte rénale des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021. 83
Tableau XX: répartition selon l'association entre les données sociodémographiques et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 85
Tableau XXI: répartition selon l'association entre le délai avant admission et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH de 2020 à 2021 86
Tableau XXII: répartition selon l'association entre les motifs d'admission et la survenue de l'IRA chez les patients suivis à la CUNH du CNHU – HKM de Cotonou de 2020 à 2021 86
Tableau XXIII: répartition selon l'association entre la présence de signes fonctionnels rénaux et la survenue de l'IRA chez les patients suivis à la CUNH du CNHU – HKM de 2020 à 2021 87
Tableau XXIV: répartition selon l'association entre les signes fonctionnels rénaux et la survenue de l'IRA chez les patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 88
Tableau XXV : répartition selon l'association entre les signes extra-rénaux et la survenue de l'IRA chez les patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2021 89

Tableau XXVI: répartition selon l'association entre les antécédents médicaux et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 90
Tableau XXVII: répartition selon l'association entre le mode de vie, la présence d'allergie médicamenteuse et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 91
Tableau XXVIII: répartition selon l'association entre les signes généraux et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 92
Tableau XXIX: répartition selon l'association entre les signes physiques et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021..... 93
Tableau XXX: répartition selon l'association entre les résultats d'ionogramme sanguin, du bilan phosphocalcique et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 94
Tableau XXXI: répartition selon l'association entre l'hémogramme et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 95
Tableau XXXII: répartition selon l'association entre la protéinurie des 24h, l'hématurie et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 96
Tableau XXXIII: répartition selon l'association entre l'échographie et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 97
Tableau XXXIV: répartition selon l'association entre le mécanisme étiologique et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 98
Tableau XXXV: répartition selon l'association entre les étiologies et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 100
Tableau XXXVI: répartition selon l'association entre les complications et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021..... 101

Tableau XXXVII: facteurs associés à l'IRA après analyse multivariée des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 102
Tableau XXXVIII: facteurs associés au décès après analyse univariée chez les patients souffrant d'IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 104
Tableau XXXIX: facteurs de risque de décès après analyse multivariée des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 105

LISTE DES FIGURES

Figure 1: cadre conceptuel mettant en relation les facteurs associés à la survenue de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients admis à la Clinique Universitaire de Néphrologie – Hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2021. ..7
Figure 2 : schéma de l'appareil urinaire [50] 17
Figure 3: schéma montrant la morphologie du rein droit [50] 19
Figure 4: schéma montrant la structure du néphron [49] 20
Figure 5: vue schématique de l'hémodynamique glomérulaire [52] 23
Figure 6: schéma montrant les mécanismes de l'IRA [54] 27
Figure 7: schéma montrant le mécanisme des nécroses tubulaires aiguës [52] ..30
Figure 8: diagramme de flux des patients admis à la CUNH du CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2021 64
Figure 9: répartition selon l'âge des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 65
Figure 10: répartition selon l'ethnie des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 66
Figure 11: répartition selon la profession des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 66
Figure 12: répartition selon la religion des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 67
Figure 13: répartition selon la zone de provenance des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 68
Figure 14: répartition selon les signes fonctionnels rénaux des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021 72

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1. PROBLEMATIQUE 4

2. GENERALITES 11

3. CADRE ET METHODES D'ETUDE 53

4. RESULTATS 63

5. DISCUSSION 106

CONCLUSION 116

SUGGESTIONS 117

REFERENCES 118

ANNEXES ..... A

TABLE DES MATIERES X

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie comme une défaillance rapidement progressive et réversible de la fonction excrétrice rénale avec augmentation de l'urémie et de la créatininémie empêchant le maintien de l'homéostasie de l'organisme **[1].** Elle est associée à une morbi-mortalité élevée en raison de la gravité des pathologies sous-jacentes et des complications qui lui sont liées **[2].**

L'insuffisance rénale aiguë fait partie d'un nouveau concept appelé maladie rénale aiguë qui peut se produire avec ou sans atteinte chronique.

L'incidence des lésions rénales aiguës a augmenté au cours des dernières décennies et, compte tenu des conséquences néfastes, en particulier à long terme, les IRA constituent maintenant un problème majeur de santé publique et ont été le thème principal de la journée mondiale du rein en 2013 **[3].** L'incidence globale de l'IRA est de 1811 cas par millions d'habitants par an. L'IRA est responsable d'environ deux millions de décès par an dans le monde **[4].** Cette incidence est plus élevée dans les études menées exclusivement en unité de soins intensifs **[5].** En Europe l'incidence de l'IRA en milieu hospitalier varie entre 1,9 et 7,2% **[6].** En Afrique quelques études ont été réalisées pour dresser un profil épidémiologique et clinique de l'IRA en milieu hospitalier. **Lengani et al** avaient retrouvé une incidence de 18,4% au Burkina Faso **[7].** Au Bénin **Ahoui et al** avaient retrouvé une prévalence de 12,31% pour l'IRA post opératoire **[8].**

L'incidence élevée de l'IRA est liée à l'importance des facteurs de risque et à l'insuffisance de leur dépistage et prise en charge **[9].** Ainsi, l'incidence de l'IRA est beaucoup plus élevée qu'on ne le pensait, ce qui implique la nécessité de recourir à des méthodes permettant de prévenir la détérioration de la fonction rénale **[4].**

Pour réduire l'incidence de la maladie rénale aiguë il s'avère donc indispensable d'orienter les actions de prévention de l'insuffisance rénale aiguë.

La prévention de l'IRA repose essentiellement sur l'identification des patients à risque, sur l'éviction des facteurs associés à l'insuffisance rénale aiguë. Au Bénin, peu d'études ont été consacrées aux facteurs associés à l'IRA. C'est pour parer à cette insuffisance que nous avons entrepris ce travail.

1. PROBLEMATIQUE

1.1 Enoncé du problème

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est un problème fréquemment rencontré dans la pratique clinique et grevé de complications potentiellement graves **[10].** Il s'agit d'un problème fréquent qui s'accompagne d'un allongement de la durée d'hospitalisation et de la mortalité à court et à long terme **[2].**

L'IRA est une pathologie dont l'incidence est en augmentation, ce qui en a fait le thème principal de la journée mondiale du rein en 2013. L'épidémiologie et les étiologies de l'IRA sont différentes dans les pays avec un mode de vie occidental et un système de santé développé par rapport à ceux en voie de développement, en particulier en milieu rural **[3].**

Les données sur la prévalence des IRA manquent dans les pays en voie de développement. Dans ces pays, la population en zone rurale est souvent confrontée à des conditions sanitaires précaires et un accès à l'eau potable difficile, la plupart des patients développent une IRA associée à des pathologies infectieuses et les pathogènes les plus fréquents sont avant tout le Plasmodium, responsable du paludisme et les entérobactéries responsables des gastro-entérites avec déshydratation **[11].** Les autres étiologies d'IRA sont liées à des traitements de médecine traditionnelle contenant des plantes néphrotoxiques et les pathologies obstétricales telles que la pré éclampsie et les avortements septiques **[3].** Cependant, en milieu occidental la principale cause d'IRA est l'atteinte parenchymateuse avec la nécrose tubulaire aiguë (NTA) qui peut survenir comme le continuum d'une IRA pré-rénale. Les mécanismes déclencheurs de la NTA sont principalement l'ischémie (hypovolémie, hypotension, choc cardiogénique), la néphrotoxicité (antibiotiques ou produit de contraste) et le sepsis **[11].**

Le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë dépend de la rapidité de la prise en charge de la maladie et des défaillances multi viscérales associées.

Cependant, il reste remarquablement grave avec une mortalité importante et une fréquence non négligeable d'altération résiduelle de la fonction rénale chez des survivants **[12].**

Dans les pays d'Afrique sub-saharienne la pratique néphrologique est récente et les données sur l'insuffisance rénale aiguë sont peu disponibles. Au Bénin, les données épidémiologiques sont rares vu l'absence de registre national d'insuffisance rénale aiguë et d'études multicentriques pouvant recueillir les données des différentes structures hospitalières nationales **[13].** Or la détection et la prévention précoces des causes fréquentes d'insuffisance rénale aiguë chez les patients à risque sont d'une importance primordiale **[12].** La Société Internationale de Néphrologie a lancé une initiative mondiale nommée « 0by25 » qui définit un but très ambitieux pour 2025, à savoir plus de décès secondaire dû à une IRA associée à des causes évitables **[14].** C'est pour mieux approcher les particularités de l'IRA afin d'atteindre ce but chez nous que nous nous sommes posés la question suivante :

- Quels sont les facteurs associés à la survenue de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients admis à la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou ?

1.2 Cadre conceptuel et note explicative

1.2.1 Cadre conceptuel

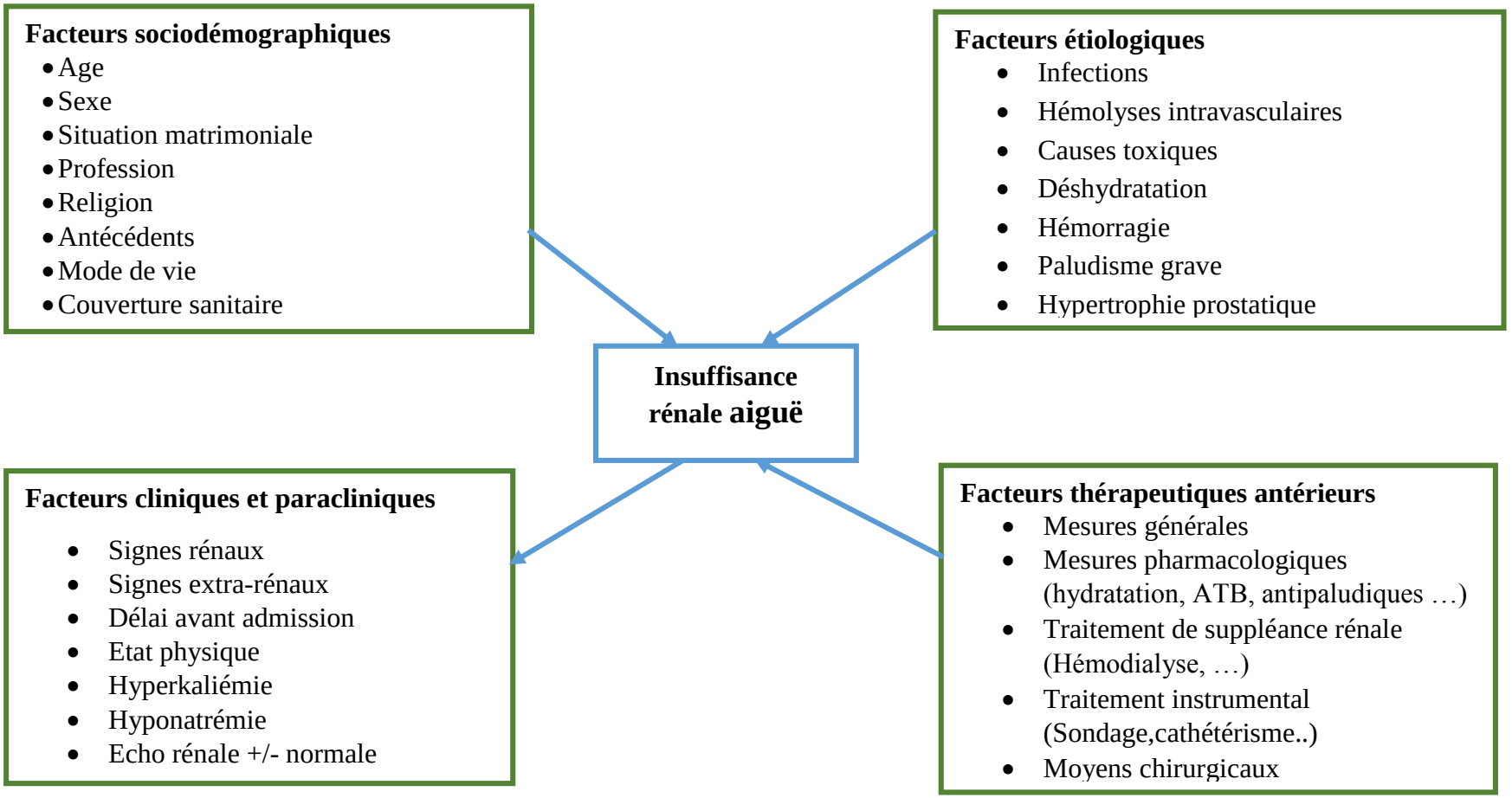


Figure 1: cadre conceptuel mettant en relation les facteurs associés à la survenue de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients admis à la Clinique Universitaire de Néphrologie – Hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2021.

- Cadre vert : variables indépendantes, facteurs associés à l'insuffisance rénale aiguë ;
- Cadre bleu : variable dépendante ;
- Flèche bleue : interaction entre les variables indépendantes et la variable dépendante.

1.2.2 Note explicative du cadre conceptuel

❖ **L'insuffisance rénale aiguë**

L'objectif ici est de définir les cas d'insuffisance rénale aiguë grâce à la créatininémie suivant les critères de KDIGO et de déterminer la fréquence de l'IRA parmi les personnes admises à la clinique afin de savoir si ce résultat influence l'évolution clinique des patients. Par ailleurs, des facteurs sociodémographiques et étiologiques pourraient aussi influencer la survenue de l'IRA et va entraîner la soumission de l'individu à des mesures de prévention et de traitement sus-citées.

❖ **Facteurs sociodémographiques**

L'objectif ici est d'évaluer l'impact des conditions sociodémographiques sur la survenue de l'insuffisance rénale aiguë.

- Âge : est-ce que l'insuffisance rénale aiguë est plus fréquente dans une tranche d'âge donnée ?
- Sexe : savoir si l'insuffisance rénale est plus fréquente chez les hommes ou chez les femmes ;
- Situation matrimoniale : le but ici est de connaitre la situation matrimoniale des sujets afin d'évoquer une certaine participation de leur statut matrimonial dans la prise en charge d'un partenaire atteint d'une l'IRA ;

- Les antécédents et surtout médicaux des patients : le but ici est de déterminer si la proportion des patients qui présentent déjà des affections médicales connues sont plus à risque de faire l'IRA et si la présence de comorbidités est un facteur de mauvais pronostic chez les patients insuffisants rénaux aigus ;
- Le niveau de vie économique et la couverture sanitaire du patient : il s'agit de chercher un lien entre le niveau de vie économique des patients, la disponibilité d'une prise en charge sanitaire de l'état et la survenue de l'IRA ou du décès lié à l'IRA ;
- Profession : déterminer une relation entre la profession et la fréquence de survenue de l'insuffisance rénale aiguë ;
- Le mode de vie : il s'agit ici de savoir la proportion des patients qui s'adonnent à un mode de vie à risque comme la consommation d'alcool, de tabac, des tisanes et d'identifier une relation entre ces facteurs et la survenue de l'IRA de même qu'avec le décès lié à l'IRA.

❖ **Facteurs cliniques et paracliniques**

L'objectif ici est de trouver une relation entre la fréquence des résultats des examens clinique, biologique et d'imagerie et la survenue de l'insuffisance rénale aiguë dans la population d'étude. Ces facteurs peuvent influencer le pronostic et conditionner la prise en charge des patients atteints d'IRA. Est-ce que la proportion des patients présentant une anomalie clinique ou paraclinique était associée à la survenue de l'IRA ?

❖ **Facteurs étiologiques**

L'objectif ici est de déterminer une relation entre des étiologies de maladie rénale selon la littérature et la survenue de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de Cotonou afin d'en déduire celles qui pourraient être des facteurs de risque de survenue de l'IRA.

❖ **Facteurs thérapeutiques**

Il s'agit ici des facteurs liés à la prise en charge qui pourraient s'expliquer par la survenue de l'insuffisance rénale aiguë et qui pourraient favoriser la guérison ou non du patient. Ces mesures dépendent aussi des anomalies cliniques et paracliniques objectivées et de la cause de l'affection. Il s'agira donc de voir si des mesures thérapeutiques ont été des facteurs de risque de survenue ou non de l'IRA.

Ainsi, il pourrait exister une corrélation entre les facteurs épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et étiologique et l'IRA comme nous l'avons décrit ci-dessus.

1.4 Hypothèses

- L'IRA est une pathologie fréquente ;
- Les facteurs de risque associés à l'IRA sont l'hypovolémie et la présence d'un obstacle sur les voies urinaires.

1.5 Objectifs

1.5.1 Objectif général

Etudier l'insuffisance rénale aiguë à la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du CNHU-HKM du 1er Janvier 2020 au 31 Décembre 2021.

1.5.1 Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale aiguë dans la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou ;
- Identifier les facteurs associés à l'insuffisance rénale aiguë à la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2021.

2. GENERALITES

2.1 Définition

L'insuffisance rénale aiguë est définie comme une défaillance rapidement progressive et réversible de la fonction excrétrice rénale évoluant depuis moins de trois mois avec augmentation de l'urémie et de la créatininémie empêchant le maintien de l'homéostasie de l'organisme **[1].** Ce syndrome, dû à une chute du débit de filtration glomérulaire, se traduit par une incapacité du rein à éliminer les produits de dégradation du métabolisme azoté (urée, créatinine, acide urique...) associée à une perte de contrôle des équilibres acidobasiques, hydro électrolytiques, hormonaux voire osmotiques **[15].**

Dans la littérature, il existe une diversité de critères et une réelle difficulté à définir l'IRA de façon homogène.

Selon les dernières recommandations de la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), l'insuffisance rénale aiguë correspond à une baisse brutale de la fonction rénale définie par un de ces trois éléments : une élévation absolue de la créatininémie ≥ 3 mg/l (26,5µmol/l) en moins de 48 heures, une augmentation de la créatininémie ≥ 50% en 1 à 7 jours ou une oligurie < 0,5 ml/kg/h sur 6 heures.

L'IRA fait partie d'un nouveau concept appelé maladie rénale aiguë qui peut se produire avec ou sans atteinte chronique. La maladie rénale aiguë est alors définie par un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml / min par 1,73 m^2 sur une durée moins de 3 mois, ou diminution du DFG ≥ 25 % ou augmentation de la Créatininémie > 50 % dans une durée moins de 3 mois, en plus des critères de définition de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) **[16].**

2.2 Epidémiologie-Pronostic

L'évaluation épidémiologique de l'IRA montrait de grandes variations selon les critères retenus car il n'y avait pas de critères diagnostiques précis **[17].** Il existe une variabilité importante d'une étude à une autre qui s'explique par le type d'étude, la définition de l'IRA, le lieu de l'étude et la durée de la période d'observation de survenue d'une IRA **[18].**

Au cours des années 1980, les premières études de cohorte monocentriques permettent d'estimer l'incidence de l'IRA survenant au cours d'une hospitalisation entre 2 et 7 % des admissions **[19,20].**

Les cas d'AKI (Acute Kidney Injury) représentaient 0,4 % des admissions et son incidence au sein de la population a été estimée à 210 cas par million d'habitants et par an. L'incidence était plus élevée dans les études menées exclusivement en unités de soins intensifs. La première étude française de cohorte multicentrique a estimé l'incidence de l'IRA à 7 % des admissions et celle nécessitant le recours à une épuration extrarénale à 3,4 % des admissions de 20 unités de soins intensifs au cours de l'année 1991 **[21].**

L'étude de cohorte la plus importante et complète est sans doute celle du groupe d'étude Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST). A partir de septembre 2000 et sur une période de 15 mois, la survenue d'une IRA a été recherchée de façon prospective chez presque 30 000 patients admis dans l'une des 54 unités de soins intensifs participantes, réparties dans 23 pays. La population cible de l'étude était le groupe des patients atteints d'une IRA sévère. Cette étude de cohorte de la BEST a retrouvé une incidence de l'AKI estimée à 5,7 % et celle nécessitant le recours à une épuration extrarénale à 4,3 % des admissions en unité de soins intensifs **[22].**

Les données concernant la fréquence de l'IRA en milieu hospitalier dépendent également de la méthodologie et de la définition d'IRA utilisée et varient donc de 1,9% à 7,2% **[23].** Pour les patients nécessitant une dialyse,

l'incidence serait passée de 4 à 27/100 000 habitants par an **[24].** Cette augmentation du nombre d'IRA est expliquée par l'âge croissant des patients, leurs multiples comorbidités et l'augmentation des mesures invasives ou des procédures de diagnostic **[22].**

L'étude du registre américain National Hospital Discharge Survey (NHDS) a estimé l'incidence de l'AKI à 1,92 % des hospitalisations en 2001 aux États-Unis **[25].**

Les résultats de l'étude du registre de données biologiques de Kaiser Permanente of Northern California (KPNC) ont estimé quant à eux l'augmentation de l'incidence de l'AKI c de 343 à 552 cas pour 100 000 habitants et par an, et celle nécessitant le recours à une épuration extrarénale de 19,5 à 29,5 %, soit 552 cas pour 100 000 habitants et par an entre 1996 et 2003 **[26].**

Le registre tenu par la Société australienne et néozélandaise de soins intensifs (Australian New Zealand Intensive Care Society Adult Patient Database, ANZICS APD) collecte depuis 1987 les données cliniques et biologiques de plus de 600 000 patients admis dans 135 unités de soins intensifs. Son analyse rétrospective sur 10 ans a permis d'estimer l'incidence cumulée de l'AKI à 5,2 % des admissions. Celle-ci a augmenté de 2,8 % par an **[27].**

L'utilisation de la classification RIFLE dans les études qui suivent a permis d'améliorer la comparabilité des résultats. C'est ainsi qu'une étude menée sur plus de 20 000 patients admis entre 2000 et 2002 à l'hôpital universitaire d'Austin, en Australie, avait retrouvé une incidence de l'AKI de 18 % **[28].**

En 2004, le groupe de l'ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) s'attache à donner des critères diagnostiques univoques et de sévérité permettant enfin de savoir de quoi on parlait : c'est la classification RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss et End Stage Renal Disease) **[29].** La classification RIFLE repose sur deux critères : la modification de la créatininémie ou du débit de filtration glomérulaire par rapport à une valeur de base et la diurèse rapportée au poids corporel sur une

période de temps spécifiée. Elle définit trois stades de sévérité croissante (risk, injury et failure) et deux classes en fonction de l'évolution (loss et end stage renal disease). Afin de considérer les spécificités pédiatriques et les formes encore plus précoces, une nouvelle classification, dite AKIN est publiée en 2007 par le groupe Acute Kidney Injury Network **[6,30].** Elle repose toujours sur les variations de créatininémie et/ou de la diurèse, mais passe des 5 stades de RIFLE à 3 stades de sévérité croissante (AKIN 1, 2, 3).

Dans cette classification AKIN, les variations de créatininémie sont prises en compte sur 48 heures.

Enfin, les dernières recommandations KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) de 2012 réajustent ces classifications en tenant compte également des variations de créatininémie et/ou de diurèse avec 3 stades de sévérité croissante (AKI 1, 2, 3) **[16].**

Une étude menée au Japon en 2018 avait retrouvé que la fréquence de l'IRA variait entre 10% et 15% des admissions **[31].** Une autre étude réalisée en 2019 en Amérique du Nord a estimé la fréquence de l'IRA à 20% **[32].**

En Afrique les données sur l'incidence des IRA sont peu disponibles car très peu d'études y ont été consacrées. Néanmoins au Maroc une enquête réalisée par **El Khayat et al** en 2012 a noté une incidence d'insuffisance rénale communautaire avoisinant les 27pmh/an **[33].**

Au Gabon, une étude faite dans un service de réanimation en 1996 révèle que 62% des patients décédés avaient une IRA **[34].**

Au Mali, en 2014 une étude rétrospective menée parmi les patients hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G a permis d'estimer la prévalence de l'IRA à 6,89 % **[35].**

Au Burkina-Faso, une étude faite sur l'IRA en 2009 a retrouvé qu'elle représentait 18,4% des admissions **[7].**

Benouaz et al en Algérie en 2017 ont trouvé une incidence de 32,5% et une mortalité de 53,6% **[36].** Dans une étude réalisée au Tchad en 2017 dans l'unité de néphrologie de l'hôpital général de référence national, l'incidence retrouvée était de 11,57% **[37].**

En Côte d'Ivoire au CHU de Yopougon à Abidjan une étude rétrospective durant une période d'étude de 30 ans (1982 à 2011) a été réalisée, 1120 cas d'IRA ont été répertoriés dont 576 hommes contre 544 femmes avec un sexe ratio de 1,05 en faveur des hommes **[38].**

Au Bénin, une étude réalisée en 2020 par **Vigan et al** montrait que sur un effectif de 5115 patients admis dans différents services, 602 ont présenté une insuffisance rénale aiguë soit une fréquence de 11,77 % **[39].**

La mortalité des patients atteints d'IRA reste très élevée, surtout en cas de nécessité d'épuration extrarénale. La mortalité intra hospitalière augmente de deux à seize fois selon la sévérité de l'atteinte rénale, indépendamment d'autres facteurs. Elle peut atteindre 20 à 50% et le pronostic est particulièrement mauvais pour les patients nécessitant un traitement rénal substitutif **[40].** L'augmentation des doses d'épuration extrarénale a néanmoins permis de diminuer sensiblement la mortalité de l'IRA aux soins intensifs, qui a baissé de 60 à 40% dans deux études récentes randomisées contrôlées **[40, 41].**

La mortalité à plus long terme reste également importante, même si elle tend à diminuer légèrement ces dernières années, et semble conditionnée par l'âge et la présence de comorbidités. L'âge, la présence d'un sepsis, la défaillance neurologique, hépatique ou hématologique ainsi que la nécessité de dialyse semblent être associés à un mauvais pronostic pour certains, alors que d'autres associent plutôt l'oligurie, la nécessité de vasopresseurs ou de respirateur **[42, 43-47].** Si le patient survit au séjour hospitalier, le pronostic fonctionnel semble bon : la majorité récupère leur fonction rénale de base. Néanmoins, le risque de développer une insuffisance rénale chronique terminale après un épisode d'IRA

sévère oscille entre 10 et 16% et est un facteur prédictif déterminant dans la mortalité du patient à plus long terme **[10, 12].**

2.3. Rappels anatomiques

2.3.1 Appareil urinaire [48,49].

Il est constitué de deux organes sécréteurs : le rein droit et le rein gauche. Chacun d'eux est muni d'un canal excréteur interne : l'uretère, qui descend verticalement dans la région rétro péritonéale latérale, puis dans le pelvis pour aller s'aboucher dans la vessie qui constitue le réservoir des urines dont le conduit excréteur est l'urètre.

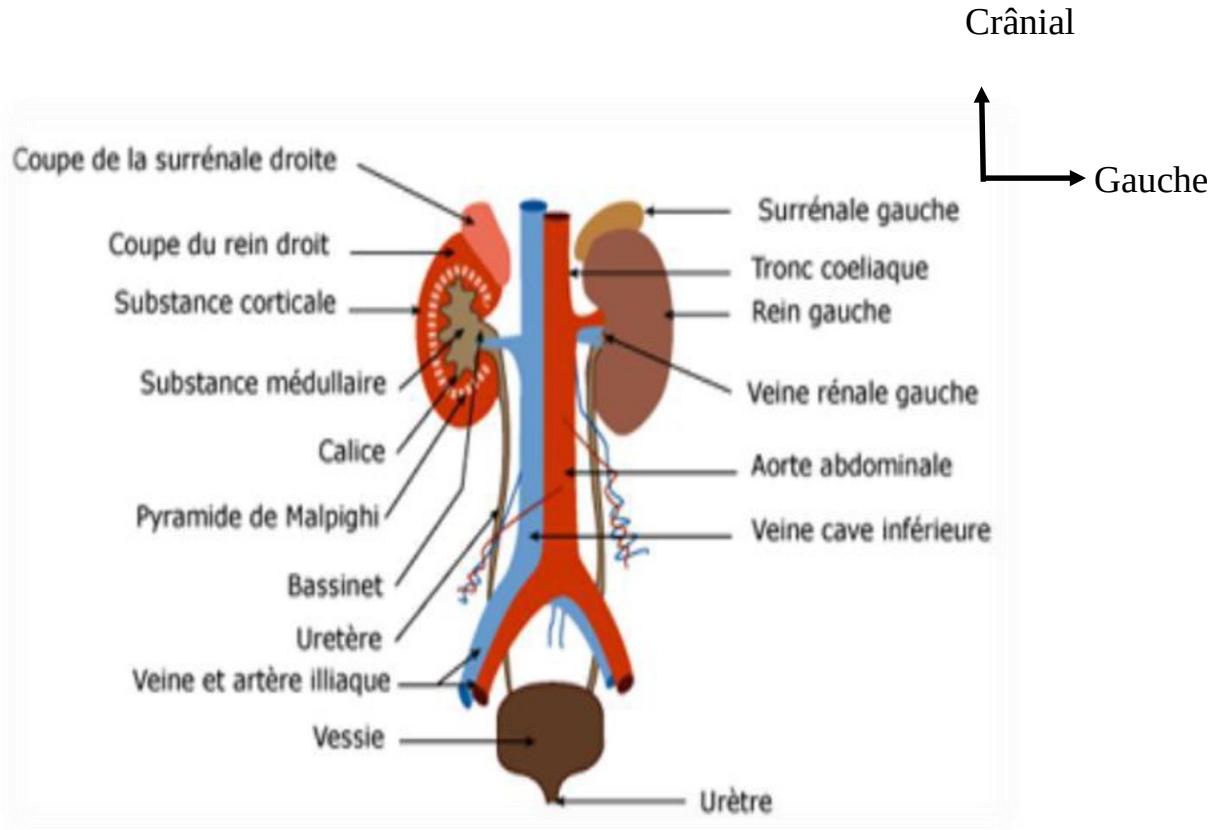


Figure 2 : schéma de l'appareil urinaire [50]

2.3.2 Reins [49]

❖ Morphologie externe

Le rein est un organe retro péritonéal pair de couleur brun rouge en forme de haricot, localisé dans la région lombaire entouré d'une capsule lisse et résistante. Il présente :

- deux faces convexes : ventro-latérale et dorso-médiale ;
- deux bords : un bord latéral convexe et un bord médial présentant une échancrure : le hile rénal ;
- deux pôles : crânial et caudal.

Le rein mesure environ 12 cm de haut, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 150 g chez l'homme et 130 g chez la femme. Le rein droit est abaissé par le foie et il est souvent très mobile.

Chaque rein se situe dans la loge rénale, de la 11ème côte à la crête iliaque. Il est limité en arrière par la paroi lombaire, en dedans par la colonne vertébrale, le psoas et l'axe aortico-cave, en avant par le péritoine. Les pôles supérieurs des reins affleurent le 11ème arc costal, tandis que leurs pôles inférieurs se situent sur un plan horizontal passant par la 3ème côte à quelques centimètres de la crête iliaque. Chaque rein répond aux corps vertébraux de T12, L1, L2 et à la partie supérieure de L3. Leurs pôles supéro-internes sont coiffés par la surrénale, qui à gauche peut atteindre le bord supéro-interne du bassinet. Le rein est entouré d'une capsule qui le sépare de la graisse péri- rénale.

❖ Morphologie interne :

Le rein est constitué du parenchyme rénal entouré d'une capsule fibreuse et creusé du sinus rénal. Le parenchyme rénal est constitué par :

- Une zone corticale ou cortex rénal qui est la partie externe ou superficielle du rein et qui contient les glomérules, les tubes contournés proximaux et distaux. Cette zone est très vascularisée.
- Une zone médullaire ou médulla rénale qui est la partie centrale contenant les anses de Henlé. Elle est divisée en deux parties : la médullaire externe et la médullaire interne formée par les pyramides de Malpighi dont le

sommet constitue la papille faisant saillie dans les calices. Ces pyramides délimitent les colonnes de Bertin, invaginations du cortex.

La plus grande partie du parenchyme rénal est occupée par les néphrons et les vaisseaux qui les entourent. Les néphrons constituent l'unité fonctionnelle du rein.

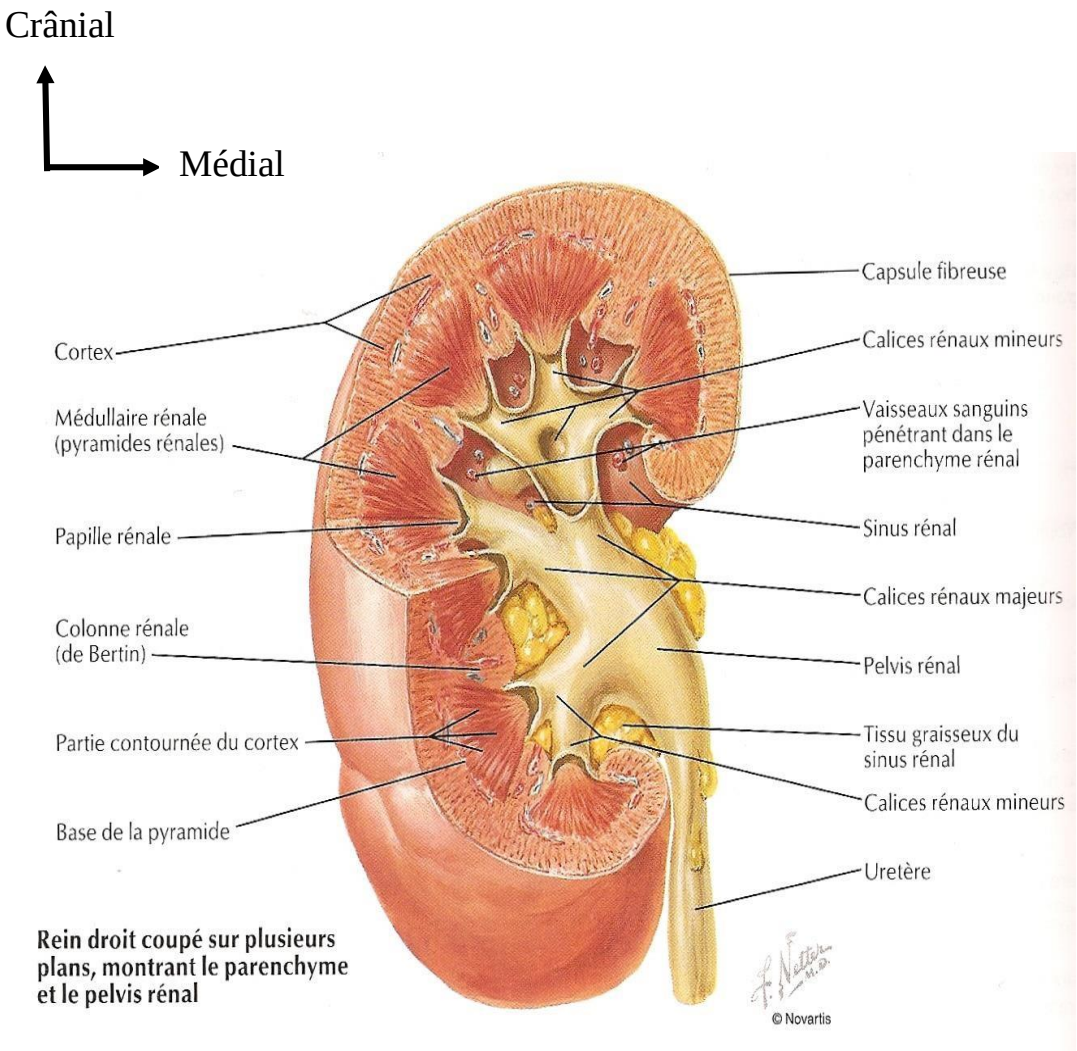


Figure 3: schéma montrant la morphologie du rein droit [50]

2.3.3 Néphrons [48]

Le rein est constitué de plusieurs unités fonctionnelles appelées néphrons. Les néphrons sont au nombre d'un million deux cent mille (1.200.000) par rein. Un néphron est formé d'un glomérule auquel fait suite un tubule. Le tubule est

l'assemblage du tube proximal, de l'anse de Henlé, du tube distal et du tube collecteur. Selon la longueur de l'anse de Henlé on distingue les néphrons à anses courtes et les néphrons à anses longues. Les premiers sont issus de glomérule corticaux dont l'anse de Henlé ne dépasse pas en profondeur la médullaire externe et les derniers sont issus du glomérule plus profonds, juxta médullaire avec une anse de Henlé plongeant jusqu'à la région papillaire de la médullaire interne. L'appareil juxta glomérulaire est situé contre le glomérule, dans l'angle formé par les artérioles afférentes et efférentes, et est constitué par les cellules myo-épithélioïdes, les cellules du lacis et la macula dansa.

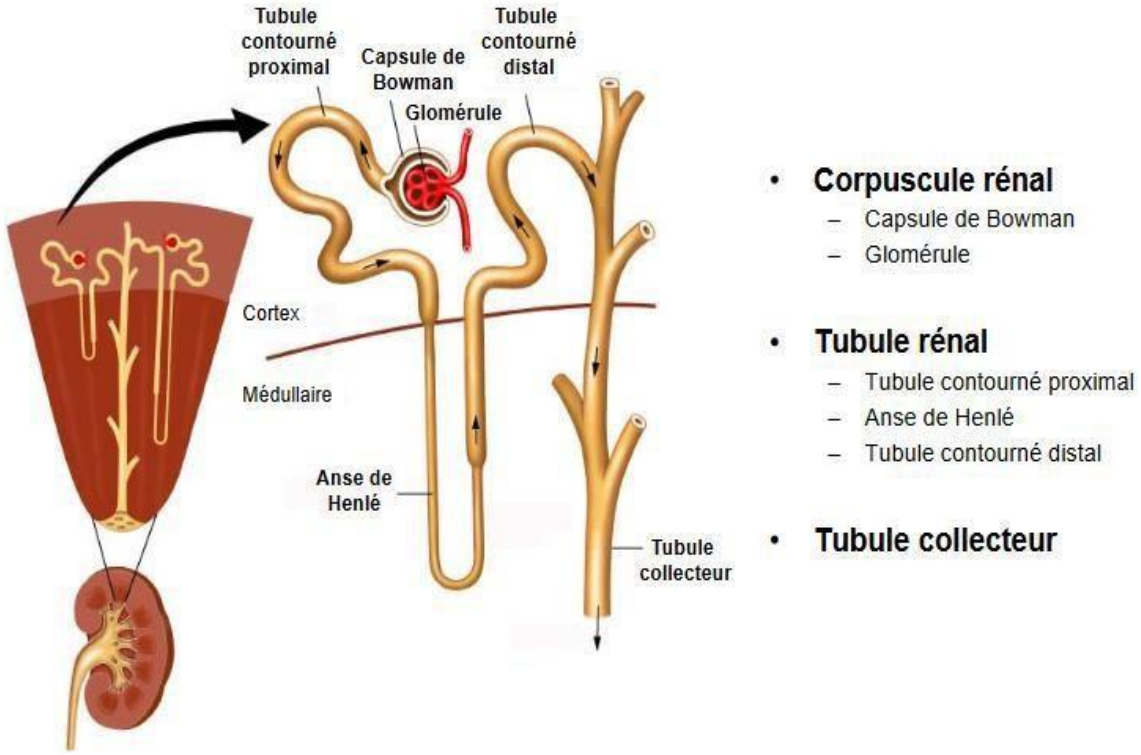


Figure 4: schéma montrant la structure du néphron [49]

2.3.4 Vascularisation- Innervation [48]

Le rein est irrigué par l'artère rénale qui nait de l'aorte abdominale. La distribution artérielle de type terminale permet de diviser le rein en cinq segments : supérieur, inférieur, antéro-supérieur, antéro-inférieur et postérieur.

L'artère rénale se subdivise au voisinage du hile généralement en deux branches: antérieure et postérieure qui donne les artères segmentaires. La branche antérieure ou pré pyélique donne les artères du segment supérieur, supéro-antérieur, inférieur et antéro-inférieur. La branche postérieure ou rétro pyélique donne les artères du segment postérieur.

Les artères segmentaires donnent chacune des artères inter lobaires qui se terminent en artères arquées au- dessus des pyramides rénales. Des artères arquées et inter lobaires se détachent les artères inter lobulaires.

Les veines sont satellites des artères.

Les lymphatiques du rein naissent de deux plexus :

- Plexus lymphatique intra rénal : il entoure les tubules rénaux et se collecte dans le hile dans 4 ou 5 troncs qui accompagnent en avant et en arrière la veine rénale ; ils aboutissent aux nœuds latéro-aortique et latéro- cave ;
- Plexus lymphatique capsulaire : il est situé dans les capsules fibreuse et adipeuse du rein qui rejoignent au niveau du hile les collecteurs intra rénaux.

Les nerfs proviennent du plexus rénal formé de neurofibres issues des ganglions cœliaques et aortico- rénaux. Le plexus rénal est dense surtout à la face postérieure de l'artère rénale. Dans le rein, les nerfs accompagnent les rameaux artériels et les tubules rénaux jusqu'aux glomérules. Les nerfs rénaux contiennent des neuro-fibres sympathiques et para sympathiques.

2.4 Rappel physiologique [51-53]

Les reins par ses fonctions exocrines et endocrines, jouent un rôle essentiel dans l'homéostasie du milieu intérieur en contribuant à la régulation de la concentration de nombreux constituants du plasma, notamment l'eau et les électrolytes et en éliminant les déchets du métabolisme sauf le CO2 qui est éliminé

par les poumons. De ce fait, ils contribuent à régler l'osmolarité et le volume des liquides extra cellulaires en modifiant l'élimination d'eau et de sel dans les urines. Ils contribuent également à réguler le pH en ajustant l'élimination d'acides et de bases dans les urines.

Ainsi donc, les reins assurent principalement trois fonctions :

- Fonction d'épuration ;
- Fonction de maintien de l'homéostasie ;
- Fonction endocrine.

2.4.1 Fonction d'épuration

Le processus d'épuration rénale aboutit à la formation de l'urine et passe par trois étapes : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire.

2.4.1.1 La filtration glomérulaire

La première étape de l'élaboration de l'urine est la formation de l'ultrafiltrat glomérulaire (ou urine primitive) par le passage de l'eau et des constituants du plasma à travers la barrière de filtration glomérulaire, séparant le plasma dans le capillaire glomérulaire de la chambre urinaire, par phénomène mixte de convection et de diffusion. Le filtrat glomérulaire ainsi formé, se retrouve dans la chambre glomérulaire qui s'abouche au tubule contourné proximal.

Le débit sanguin rénal représente 20 à 25 % du débit cardiaque et est transmis en quasi-totalité aux glomérules. Ceci correspond à environ 1 L/min soit un débit plasmatique rénal (DPR), pour un hématocrite moyen de 40 %, d'environ 600 ml/min, réparti sur les deux reins. L'ultrafiltrat glomérulaire (urine primitive) est formé par phénomène mixte de convection du plasma (mécanisme majoritaire pour les électrolytes et les substances dissoutes de faible poids moléculaire) et de diffusion (mécanisme minoritaire de façon globale mais qui est exclusif pour les molécules de taille intermédiaire telles les protéines de bas poids moléculaire) et

de diffusion (mécanisme minoritaire de façon globale mais qui est exclusif pour les molécules de taille intermédiaire telles les protéines de bas poids moléculaire).

Le pourcentage du débit plasmatique rénal (DPR) qui est filtré (fraction de filtration = DFG/DPR) est de l'ordre de 20 %. Le Débit de Filtration Glomérulaire est donc d'environ 20 % x 600 ml/min = 120 ml/min soit 180 L/j. La filtration des substances dissoutes dépend, pour la diffusion, de leur taille et de leur charge (une molécule diffusant d'autant mieux qu'elle est chargée positivement et qu'elle est de petite taille), et pour la convection des gradients de pression en présence. Le passage des protéines dans l'urine est négligeable au-delà d'un poids de 68 000 Dalton (= PM de l'albumine).

Les deux déterminants physiques de la filtration glomérulaire sont la perméabilité de la barrière glomérulaire et la force motrice de pression de part et d'autre de la barrière, suivant la relation :

DFG = Kf x Puf

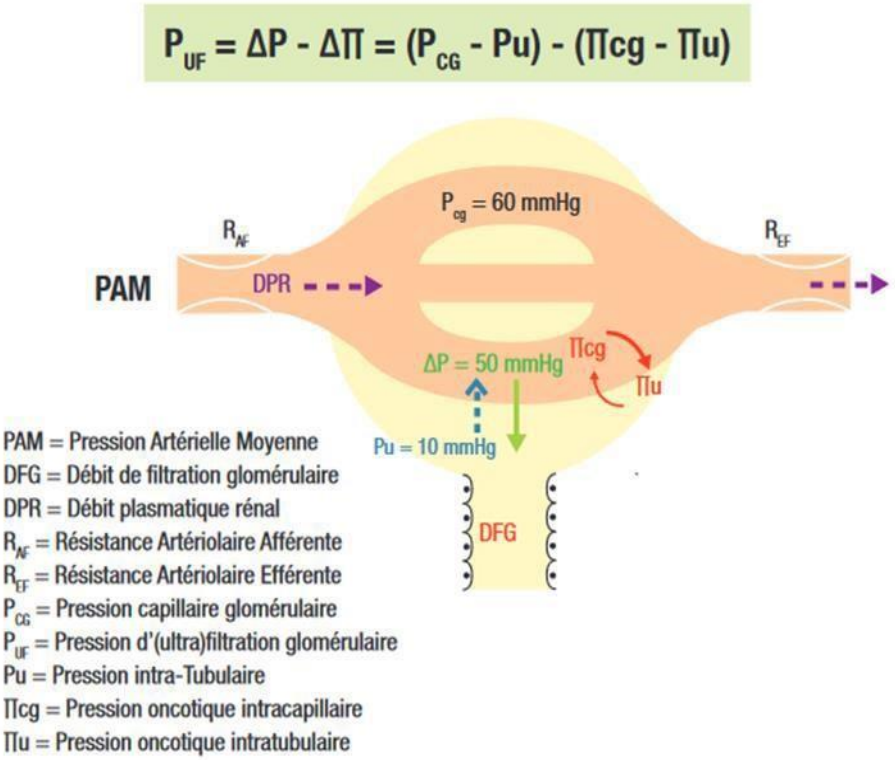


Figure 5: vue schématique de l'hémodynamique glomérulaire [52]

Kf : coefficient de filtration, produit du coefficient de perméabilité de la barrière de filtration et de la surface de filtration ;

Puf : pression d'ultrafiltration : = DP –Dπ = (PCG – Pu) – (pCG – pu).

La concentration de protéines dans la chambre urinaire est habituellement minime et la pression oncotique résultante virtuellement nulle ; la pression hydrostatique dans la chambre urinaire est sensiblement constante. En situation normale, la PuF dépend essentiellement de la pression hydrostatique intra glomérulaire, réglée par le jeu des résistances artériolaires pré- et postglomérulaire.

L'autorégulation rénale maintient le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire constants lors des variations de la pression artérielle moyenne entre 70 et 140 mm Hg.

Au total, les facteurs modulant la filtration glomérulaire sont :

- Les pressions hydrostatiques et oncotiques dans le capillaire glomérulaire ;
- La pression hydrostatique dans la chambre urinaire (augmentée en cas d'obstacle sur la voie excrétrice) ;
- Le débit plasmatique glomérulaire ;
- La perméabilité glomérulaire et la surface glomérulaire (qui peuvent varier sous l'influence de l'angiotensine II, par exemple) ;
- Le tonus des artérioles afférentes et efférentes.

Grâce aux mécanismes d'autorégulation, le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire demeurent pratiquement constants pour une gamme très étendue de pressions artérielles systoliques (de 80 à 200 mm Hg).

En revanche, lorsque la pression artérielle systolique est inférieure à 80 mm Hg, une diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire survient.

Chaque jour, les glomérules produisent environ 180 litres d'ultrafiltrat (Débit de Filtration Glomérulaire), pour un débit urinaire d'environ 1 à 2 litres/j, la différence étant réabsorbée par le tubule au cours du transit de l'urine primitive depuis la chambre urinaire jusqu'au système excréteur.

2.4.1.2 Réabsorption tubulaire

Le filtrat glomérulaire obtenu, contient outre les déchets et les substances excédentaires à éliminer, des nutriments, des électrolytes et d'autres substances indispensables pour l'organisme. De ce fait la quantité de ces substances passant chaque jour dans le filtrat est supérieure à leur contenu dans l'organisme. Ce filtrat pénètre dans le tubule du néphron s'écoule successivement dans le tube proximal, dans l'anse de Henlé, dans le tube distal, dans le tube collecteur d'où il s'écoule dans le bassinet.

Pendant le passage du filtrat dans le tubule rénal, de nombreuses substances de valeur pour l'organisme reviennent dans le plasma des capillaires péri tubulaires. Ce mouvement sélectif de retour de substances contenues dans le tubule vers le plasma est la réabsorption tubulaire. Les substances réabsorbées sont apportées au cœur par les capillaires péris tubulaires et recirculent. Environ 178,5 litres sur les 180 litres filtrés sont réabsorbés, la différence d'environ 1,5 litres arrive dans le bassinet et est éliminée sous forme d'urine. En règle générale, les substances nécessaires à l'organisme sont réabsorbées et les substances indésirables sont éliminées dans l'urine.

2.4.1.3 Sécrétion tubulaire

Il s'agit du troisième processus rénal de base. Il s'agit du transport sélectif de substances du sang des capillaires péris tubulaires vers la lumière du tubule ce qui est le second mode d'entrée dans celui-ci des substances contenues dans le plasma, le premier étant la filtration glomérulaire.

Environ 20% du plasma traversant les capillaires glomérulaires gagnent par filtration la capsule de Bowman, les 80% restants les capillaires péris tubulaires par l'artériole efférente. Certaines substances sont transférées sélectivement par la sécrétion tubulaire du plasma des capillaires péris tubulaires vers la lumière du tubule. Les plus importantes des substances sécrétées par le tubule sont l'ion hydrogène, l'ion potassium, les anions et les cations.

2.4.2 Fonction de maintien de l'homéostasie

Le rein assure l'équilibre des entrées et des sorties de tous les constituants du milieu intérieur liquidien. Le maintien de l'équilibre hydrique dépend de la régulation du volume du liquide extracellulaire (LEC) dont fait partie le volume plasmatique et de la régulation de l'osmolarité du liquide extracellulaire. Les reins contribuent à la régulation du volume du LEC en ajustant le bilan du sel (NaCl) et celui de l'osmolarité. Les reins ajustent le bilan de l'eau de façon à compenser les entrées et variables des substances. Les reins contribuent aussi à l'équilibre acido-basique en ajustant l'élimination dans l'urine d'ions hydrogène (acide) et bicarbonate (base) selon les besoins.

2.4.3 Fonctions endocriniennes

De nombreuses substances à activité biologique sont synthétisées dans le rein et exercent un effet soit paracrine (fonctions de transport, d'activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales) soit systémique (endocrine). Il s'agit de :

- Vitamine D ;
- Érythropoïétine (EPO) ;
- Rénine ;
- Endothéline ;
- Prostaglandines E2 ;
- Facteurs de croissance (Epidermal growth factor) ;
- Kallicréine.

2..5 Physiopathologie [52-54]

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) dépend de deux déterminants physiques : le coefficient de filtration et la pression d'ultrafiltration.

DFG = Kf x Puf

Ainsi, la baisse du DFG peut-être liée soit :

- A une baisse de la pression capillaire glomérulaire : (causes pré-rénale) ;
- A une élévation de la pression intra tubulaire : obstacle sur les voies urinaires (causes post-rénales) ;
- A une baisse du coefficient de filtration : (causes rénales)

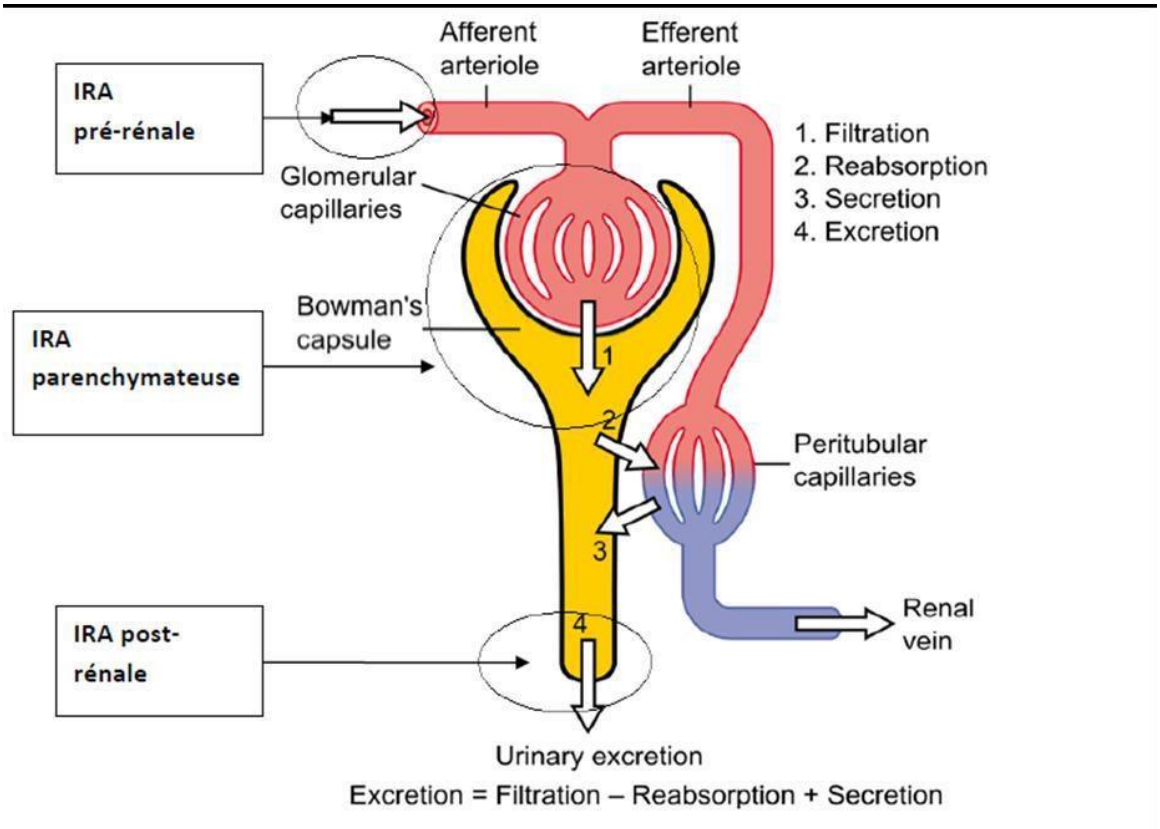


Figure 6: schéma montrant les mécanismes de l'IRA [54]

On peut alors subdiviser l'IRA selon son mécanisme de survenue en

- ❖ IRA fonctionnelle ou pré rénale ;
- ❖ IRA parenchymateuse ou rénale ;

❖ IRA obstructive ou post rénale.

2. 5.1 Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ou pré rénale

Elle est liée à une diminution du débit plasmatique rénal et de la pression d'ultrafiltration avec augmentation de la réabsorption hydro sodée au niveau tubulaire en raison d'une hypovolémie absolue (hémorragie, déshydratation) ou relative (insuffisance cardiaque ou hépatique). Elle peut aussi se rencontrer dans le cadre d'une vasodilatation périphérique (choc septique, traitement antihypertenseur par Inhibiteur d'enzyme de conversion, anti-inflammatoires non stéroïdiens).

Le parenchyme rénal est intact ; la baisse de la filtration glomérulaire étant due à l'hypo perfusion rénale. L'hypo perfusion rénale stimule l'activation du système Rénine Angiotensine Aldostérone et donc la synthèse et la sécrétion de rénine puis la formation d'angiotensine et sécrétion d'aldostérone. Le système sympathique périphérique est également activé ainsi que la production de l'hormone antidiurétique (ADH).

Les conséquences de cette baisse de la filtration glomérulaire au niveau rénal sont :

- Dans les glomérules : une vasoconstriction post glomérulaire de l'artériole efférente qui maintient un temps la pression de filtration malgré la chute du débit sanguin rénal ; au-delà d'une certaine limite, l'adaptation n'est plus possible et la pression de filtration chute entrainant l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.
- Dans les tubules :
  - Une réabsorption proximale accrue du sodium sous l'effet α adrénergique et sous l'effet de l'angiotensine II (stimulation de la Na-K-ATPase) ;

- Une réabsorption distale accrue de sodium sous l'effet de l'aldostérone avec augmentation de l'excrétion urinaire de potassium ;
- Une réabsorption d'eau liée à la réabsorption proximale de sodium et sous l'effet de l'ADH.

L'urine excrétée est donc peu abondante (oligurie), pauvre en sodium, riche en potassium, acides, et très concentrée en osmoles (particulièrement en urée). La réabsorption de sel et d'eau au niveau du tube proximal s'accompagne d'une réabsorption passive d'urée, expliquant l'augmentation plus importante de l'urée plasmatique que de la créatinine au cours des IRA fonctionnelles.

L'IRA fonctionnelle est réversible si la cause est traitée. En l'absence de mesures correctrices, la persistance de l'hypo perfusion rénale peut conduire à une nécrose tubulaire aiguë.

2.5.2 Insuffisance rénale aiguë parenchymateuse ou rénale

Elle est due à des lésions anatomiques des différentes structures (tubule, glomérule, interstitium, vaisseaux) du rein ; la nécrose tubulaire aiguë (NTA) est la plus fréquente.

Au cours des NTA, deux mécanismes sont le plus souvent en cause : l'un ischémique, l'autre toxique.

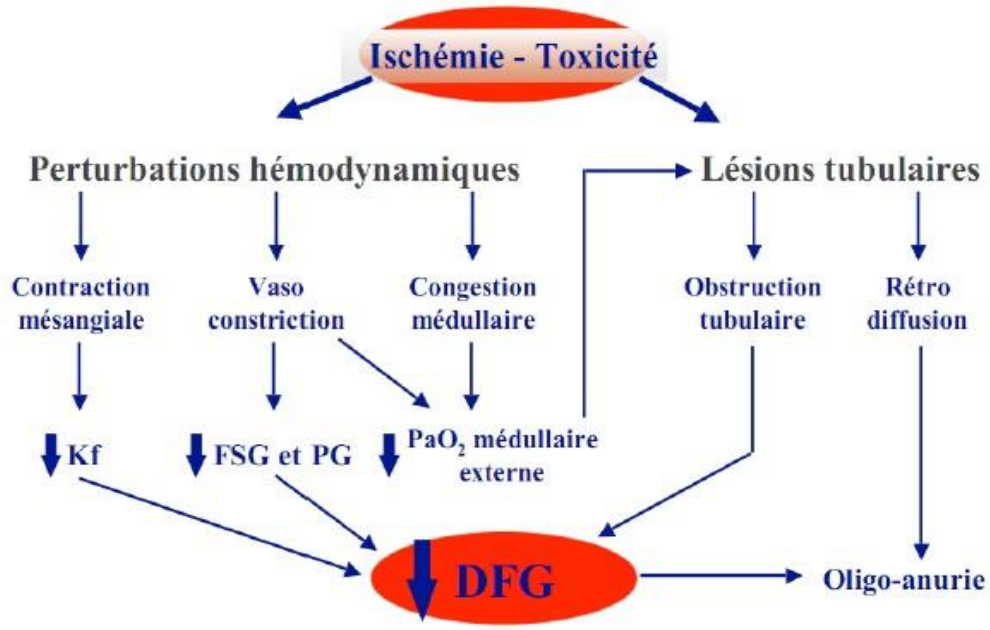


Figure 7: schéma montrant le mécanisme des nécroses tubulaires aiguës [52]

- **Cas des NTA ischémiques**

La baisse du flux sanguin rénal au cours des états de choc est à l'origine d'une ischémie rénale, en particulier dans la zone externe de la médullaire externe car la PaO2 y est physiologiquement basse (environ 40 mm Hg) alors que les besoins énergétiques sont importants. Dans cette zone, la nécrose porte généralement sur le troisième segment du tube contourné proximal (la pars recta). Les vaisseaux, les glomérules et l'interstitium restent normaux. Mais le flux sanguin rénal est constamment et durablement diminué au cours des NTA constituées, et la filtration glomérulaire est effondrée en raison d'une vasoconstriction intra-rénale pré et post-glomérulaire majeure et d'une augmentation de la pression intratubulaire. La vasoconstriction est médiée par plusieurs agents : angiotensine II, endothéline 1, catécholamines, thromboxane A2. Le déficit en substances vasodilatatrices tels que la PGE2, et le NO joue un rôle aggravant.

Le défaut de réabsorption tubulaire par un tubule proximal ischémique engendre un afflux de sodium dans la macula densa du tube contourné distal qui

active le « feed-back » tubulo-glomérulaire, d'où la vasoconstriction pré-glomérulaire (médiateur : adénosine).

Dans un cercle vicieux, l'accumulation dans la lumière des tubes de débris cellulaires nécrosés voire de cellules entières desquamant de la membrane basale tubulaire augmente la pression intra-tubulaire, ce qui tend à diminuer davantage encore la filtration glomérulaire.

L'anurie, qui accompagne les formes les plus sévères de NTA, est due à la baisse importante de la filtration glomérulaire, à l'obstruction intra-tubulaire, et même à la rétrodiffusion possible de l'urine à travers l'épithélium lésé.

- **Cas des NTA non ischémiques**

Les autres formes d'atteintes rénales obéissent à des mécanismes différents :

  - Soit du fait de la précipitation intra-tubulaire de myoglobine (rhabdomyolyse), d'hémoglobine (hémolyses massives), de chaînes légères d'immunoglobulines (myélomes), ou encore de médicaments ;
  - Soit du fait de la toxicité directe de médicaments (aminosides, cisplatine…) ou de produits de contraste iodés.

- **Les autres IRA parenchymateuses** :
  - Au cours des **glomérulonéphrites** ou des micro angiopathies thrombotiques, en raison de la baisse de la surface saine de filtration (baisse du Kf) ;
  - Au cours des **néphrites interstitielles aiguës**, car l'œdème interstitiel augmente la pression intra-rénale, diminuant ainsi le flux sanguin et la pression de filtration glomérulaire.

2.5.3 Insuffisance rénale obstructive ou post rénale

Elle est due à une obstruction aiguë des voies urinaires à l'étage supra vésical, survenant de façon bilatérale ou sur rein unique anatomique ou fonctionnel. Son étiologie se situe en aval des reins.

La pression augmente dans la chambre urinaire du glomérule jusqu'à atteindre la pression du capillaire glomérulaire : cela annule la filtration glomérulaire. De même, une obstruction du système collecteur extrarénal à un niveau quelconque (bassinet, uretère, vessie ou urètre) peut elle aussi conduire à une IRA post-rénale. Si l'obstruction se prolonge, celle-ci va s'accompagner d'une inflammation péri-tubulaire puis d'une fibrose tubulo-interstitielle.

L'obstacle peut être incomplet, et n'est donc pas toujours associé à une anurie. Une obstruction levée dans les 72 heures ne s'accompagnera généralement pas de séquelles anatomiques et fonctionnelles, mais au-delà de trois semaines d'obstruction totale, le potentiel de récupération du parenchyme rénal est très limité.

2. 6 Etude clinique [52-55]

2.6.1 Type de description : IRA sévère anurique par NTA

2.6.1.1 Circonstances de découverte

- Fortuite : lors du suivi d'un patient
- Signes : anurie
- Complications : OAP

2.6.1.2 Tableau clinique

❖ **Clinique :**

- **Signes fonctionnels :**
  - Début brutal ;

- Survenue d'une baisse de la diurèse (au décours de la diarrhée, vomissement, brûlure, hémorragie massive, infection sévère, traitement antibiotique : aminosides) ;

- **Signes généraux :**
  - Asthénie, anorexie ;
  - Perte/prise de poids ;
  - Anurie (diurèse < 0,3 ml/Kg/h ou < 50 ml en 12h) ;
  - BU : pas hématurie, pas de protéinurie, pas de leucocyturie.
- **Signes physiques :**
  - Pâleur cutanéomuqueuse ;
  - Tachycardie ;
  - Polypnée ;
  - Conscience conservée ou non ;
  - Appareil génito-urinaire :
    - Fosses lombaires normales ;
    - Points urétéraux indolores ;
    - Pas de globe vésical ;
    - Touchers pelviens normaux
  - Appareil digestif : normal ;
  - Appareil cardiovasculaire : tachycardie ou non ;
  - Peau et phanères : normaux.

❖ **Paraclinique :**

- **Biologie :**
  - **Sang :**

    - Elévation brutale de la créatininémie ≥ 0,3mg/dl (3mg/L) en 48h ou ≥1,5 fois la valeur à l'admission en moins de 7 jours ;

- Elévation de l'urémie ;
- Baisse brutale de DFG ≥ 25% ;
- Hyperkaliémie, hyponatrémie ;
- Acidose métabolique (ph<7,38, PCO2<36mmHg, $HCO3^-$ < 20mmol/l) ;
- Calcémie normale ;
- Phosphorémie normale ;
- Hyperuricémie ;
- Hémogramme : normale ou hémoconcentration**.**

➢ **Urines :**

- Culot : sédiment urinaire inactif avec absence d'hématurie et de leucocyturie, cylindres granuleux pigmentés ;
- Protéinurie des 24h : absente ou modérée (<1g/j) ;
- NaU>40 mEq/L ;
- Na/K>1 ;
- FeNa>2% ;
- FeUrée>35% ;
- NGAL élevé ;
- KIM 1 présent et élevé.

- **Imagerie :**
  - **Echographie rénale :**
    - Reins de taille normale bien différenciés avec des cavités pyélocalicielles fines ;
    - Doppler vasculaire normal.
  - **La ponction biopsie rénale (PBR) :**

Elle est réalisée quand le tableau diffère de celui d'une nécrose tubulaire aiguë et que sont évoquées une néphropathie glomérulaire, certaines atteintes vasculaires ou interstitielles ; devant un tableau de NTA, la PBR doit aussi être faite précocement lorsque les circonstances d'apparition ne sont pas évidentes, ou plus tardivement lorsque la fonction rénale ne s'améliore pas 3 à 4 semaines après l'apparition de l'IRA.

Dans tous les cas, la PBR expose au risque d'hémorragie, et les précautions habituelles doivent être prises (bon contrôle de l'hypertension artérielle, absence de trouble de l'hémostase, repérage échographique des reins, expérimentateur entraîné).

On retrouve :

- Abrasion de l'épithélium tubulaire ;
- Tubules aplatis et dilatés, cellules desquamées, débris intra tubulaires ;
- Œdème interstitiel.

2.6.1.3 Evolution

- **Eléments de surveillance :**
  - **Cliniques** : poids, diurèse, pression artérielle, fréquence respiratoire, saturation, pouls, œdèmes.

- **Paracliniques** : urémie, créatininémie, ionogramme sanguin et urinaire, gazométrie.

❖ **Modalités évolutives** :

- Evolution favorable : reprise de la diurèse après 10 à 15 jours avec une phase polyurique à compenser (sinon risque de déshydratation et IRAF) et normalisation de la fonction rénale au bout de quelques semaines.
- Evolution défavorable vers des complications :
  - **OAP ;**
  - **Encéphalopathie urémique ;**
  - Saignement : hémorragie digestive ;
  - **Hyperkaliémie sévère (>6,5 mmol/L) ;**
  - **Acidose métabolique ;**
  - Hyponatrémie sévère (<120 mEq/L) ;
  - Infections nosocomiales ;
  - Complications cardiovasculaires : thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral ;
  - Nécrose corticale (si anurie persistante après >3 semaines. Elle est fréquente chez l'enfant, la femme enceinte et après les états de choc ;
  - Dénutrition.

2.6.2 Formes cliniques

2.6.2.1 Formes symptomatiques

❖ **Selon la diurèse**

- Oligurique : risque de surcharge avec OAP

- A diurèse conservée : risque OAP moindre, mais sans impact sur le pronostic fonctionnel rénal
- Avec protéinurie, en cas d'atteinte glomérulaire
- Avec hématurie
- Avec leucocyturie
- Avec anémie : hémorragie, hémolyse
- Avec hypocalcémie : rhabdomyolyse, syndrome de lyse tumorale

❖ **Formes selon l'âge :**

- Enfant : il s'agit souvent d'une gastro-entérite, de l'hémolyse intravasculaire ou bien de glomérulonéphrite aiguë, IRA obstructive due aux malformations
- Sujet âgé : déshydratation, IRA obstructive due au cancer ; le pronostic est fonction du terrain

❖ **Formes selon la gravité :**

Selon KDIGO, on distingue 3 stades de sévérité croissante

Stades	Créatininémie	Diurèse
1	Augmentation ≥0,3mg/dL ou entre 1,5 et 1,9 fois Valeur à l'admission	<0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12h
2	Augmentation entre 2 et 2,9 fois Valeur à l'admission	<0,5 ml/kg/h pendant ≥ 12h
3	≥3 fois Valeur à l'admission	<0,3 ml/kg/h pendant ≥ 24h ou Anurie ≥ 12h

❖ **Formes topographiques :**

- IRA post-rénale ou obstructive :

La présence des ATCD urologiques (lithiase, tumeurs prostate ou vessie), cancers digestifs ou utérins associée aux troubles mictionnels, globe vésical vont orienter le diagnostic étiologique. L'échographie rénale et des voies urinaires est un examen clé du diagnostic d'IRA Obstructive.

- IRA pré-rénale ou fonctionnelle

Contexte d'hypovolémie oriente la démarche.

- IRA organique

Anomalie structurelle rénale qui va se manifester par une protéinurie, une hématurie, une leucocyturie ou une HTA.

❖ **Formes selon le terrain**

- IRA femme enceinte : hémorragie post-partum, éclampsie, syndrome de HELLP, nécrose tubulaire, hyperemesis gravidarum ;
- IRA du greffé rénal : IRA hémodynamique (anticalcineurines), NIA (médicaments, BK virus), Nécrose tubulaire aiguë, rejet de greffe
- IRA chez PV VIH : Phytothérapie, certains ARV dont Ténofovir
- IRA/IRC

2.7 Diagnostic

2.7.1 Diagnostic positif

- Contexte clinique évocateur avec un début brutal ;
- Une élévation absolue de la créatininémie ≥ 3 mg/l en ≤ 48h ou une augmentation de la créatininémie ≥ 50% en 1 à 7 jours ;
- Absence d'anémie ;
- Absence d'hypocalcémie et d'hyper phosphorémie ;
- Reins de taille normale, avec une bonne différenciation cortico-médullaire.

NB : Le caractère aigu repose sur :

- Notion d'une fonction rénale récente antérieure normale,
- Présence de reins de taille normale, avec une bonne différenciation cortico-médullaire à l'échographie,
- Absence d'anémie et d'hypocalcémie.

2.7.2 Diagnostic différentiel

Il se fait essentiellement avec :

- Les fausses hyper créatininémies par erreur de laboratoire ;
- L'insuffisance rénale chronique.

Tableau I: éléments de différenciation entre IRA et IRC [52]

Critères	IRA	IRC
Perturbation antérieure de la créatininémie	Non	Oui
Vitesse d'élévation de la créatininémie	Rapide en quelques heures, semaines	Lente, pendant des mois, des années
Anémie	Habituellement absente	Souvent présente NNA*
Troubles phosphocalciques	Absents	Présents
Atrophie rénale avec dédifférenciation cortico médullaire	Absente	Présente

NNA*= normochrome normocytaire arégénérative

2.7.3 Diagnostic étiologique

La démarche étiologique va reposer sur un interrogatoire soigneux, un examen physique complet appareil par appareil.

Des examens paracliniques sont demandés en fonction de l'orientation clinique.

Du point de vue étiologique, on distingue :

- IRA pré-rénale ou fonctionnelle ;

- IRA rénale ou parenchymateuse ;
- IRA post-rénale ou obstructive.

2.7.3.1 IRA pré-rénale ou fonctionnelle

❖ **Clinique :**

- Nausée-vomissement-diarrhée ;
- Hypotension artérielle ;
- Tachycardie ;
- Polypnée ;
- Pli cutané ;
- Perte de poids ;
- Oligurie.

❖ **Paraclinique :**

- Hémoconcentration avec protidémie élevée ;
- Absence de protéinurie et d'hématurie ;
- Ionogramme urinaire : urines concentrées et pauvres en Na^+ avec :
  - Na^+ U < 20 mmol/l,
  - Na^+U/ K^+U <1,
  - FeNa < 1%.

Tableau II: éléments de différenciation entre IRA pré-rénale et NTA [52]

Signes	IRAF	NTA
Urémie	Augmentée	Augmentée
Créatininémie	Peu augmentée	Augmentée
Densité urinaire	1,010	>1,020
Culot urinaire	Cylindres hyalins	Cylindres granuleux pigmentés
NaU	<20 mEq/L	> 40 mEq/L
Na/KU	<1	>1
FeNa	<1%	>2%
FeUrée	<35%	>50%
Osmolarité urinaire	> 500 mOsm/kg	< 350 mOsm/kg
U/C plasmatique	>40	<20

NaU : natriurèse ;

Na/KU : rapport sodium sur potassium urinaire ;

FeNa : fraction d'excrétion du sodium ;

FeUrée : fraction d'excrétion de l'urée ;

U/C : rapport urée sur créatinine plasmatique.

- **Étiologies**
  - Hypovolémie vraie :
    - Hémorragie (refroidissement des extrémités, pâleur, tachycardie, pouls filant, chute de la PAS < 90mmHg, saignement d'origine digestive ou génitale ou après un traumatisme avec lésion d'un gros vaisseau) ;

- Pertes cutanées : brûlure, dermatose bulleuse ;
- Pertes digestives : diarrhées, vomissements avec déshydratation (sècheresse buccale, hypotonie des globes oculaires, tachycardie hypotension, plis cutanés) ;
- Pertes rénales : polyurie osmotique diabétique ou de levée d'obstacle, traitement diurétique excessif, insuffisance surrénalienne.

- Hypovolémie efficace :
  - Insuffisance cardiaque globale (OMI, turgescence spontanée des jugulaires, hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire, toux avec expectorations saumonées, dyspnée à type d'orthopnée, râles crépitants en marées montantes bilatéraux et symétriques) ;
  - Cirrhose décompensée (OMI, ascite, hypo albuminémie, taux de prothrombine bas) ;
  - Syndrome néphrotique (protéinurie > 3g/24h, hypo protidémie < 60mg/L, hypo albuminémie < 30mg/L) ;
  - Sepsis sévère (syndrome infectieux, hémoculture positive) ;
  - Anaphylaxie (prurit, œdème).
- Altération hémodynamique rénale
  - IEC/ARA2 ;
  - AINS ;
  - Anticalcineurines.

2.7.3.2 Insuffisance rénale organique

- ❖ **Clinique (confère type de description)**
- ❖ **Paraclinique (confère type de description)**

L'analyse syndromique est essentielle pour reconnaître le type d'atteinte rénale et doit prendre en compte les signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire (tableau III).

Tableau III: diagnostic syndromique des insuffisances rénales aiguës parenchymateuses [52]

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
HTA	Non	Non	Oui	Oui
Œdèmes	Non	Non	Oui	Non
Protéinurie	< 1 g/j	< 1 g/j	> 1 g/j	Variable
Hématurie microscopique	Non	Possible	Toujours	Non
Hématurie macroscopique	Non	Possible	Possible	Possible
Leucocyturie	Non	Possible	Non	Non
Infection urinaire	Non	Possible	Non	Non

NTA : nécrose tubulaire aiguë

NIA : néphrite interstitielle aiguë

NGA : néphropathie glomérulaire aiguë

NVA : néphropathie vasculaire aiguë

❖ **Étiologies**

- **Néphropathies tubulaires aiguës**
  - **Ischémie tubulaire :**
    - ✓ Déshydratation par état de choc ;
    - ✓ Hypotension sévère prolongée ;
    - ✓ Période post-opératoire d'une chirurgie cardiaque ou d'une chirurgie de l'anévrisme ;
    - ✓ Dysfonction organique multiple ;
    - ✓ Toutes causes d'IRA fonctionnelle prolongées.
  - **Toxicité tubulaire directe** :
    - ✓ Aminosides ;
    - ✓ Produits de contraste iodés ;
    - ✓ Anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
    - ✓ Cisplatine, amphotericine B, ciclosporine A et tacrolimus ;
    - ✓ Céphalosporines (1ère génération).
  - **Précipitation intra tubulaire :**
    - ✓ Acyclovir ;
    - ✓ Méthotrexate ;
    - ✓ Sulfamides ;
    - ✓ Antirétroviraux ;
    - ✓ Chaines légères d'immunoglobulines (myélome) ;
    - ✓ Myoglobine (rhabdomyolyse) ;
    - ✓ Hémoglobine (hémolyse) ;
    - ✓ Syndrome de lyse tumorale.
- **Néphropathies interstitielles aiguës**
  - **Infectieuses :**
    - ✓ Ascendantes (pyélonéphrites aiguës) ;

- ✓ Hématogènes ;
- ✓ Leptospiroses, fièvres hémorragiques virales.

➢ **Immuno-allergiques :**

- ✓ Sulfamides ;
- ✓ Pénicilline ;
- ✓ Anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
- ✓ Fluoroquinolones ;
- ✓ Lupus systémique ;
- ✓ Sarcoïdose.

- **Néphropathies glomérulaires aiguës :**
  - ✓ Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse ;
  - ✓ GNRP endo et extra-capillaire (lupus, cryoglobulinemie, purpura rhumatoïde) ;
  - ✓ Glomérulonéphrite extra capillaire pure : vascularite à ANCA, maladie de Goodpasture.
- **Néphropathies vasculaires aiguës :**
  - ✓ Syndrome hémolytique et urémique ;
  - ✓ Maladie des emboles de cristaux de cholestérol ;
  - ✓ Thromboses et embolies des artères rénales.

2.7.3.3 IRA post rénale ou obstructive

❖ **Clinique**

- Douleur lombaire uni ou bilatérale ;
- Dysurie ;
- Hématurie macroscopique avec caillots de sang ;
- Globe vésical ;
- Blindage pelvien au toucher vaginal ou au toucher rectal ;
- Hypertrophie prostatique.

❖ **Paraclinique**

- Dilatation des cavités pyélo-calicielles ;
- Urétéro-hydronéphrose bilatérale.

N.B : l'échographie peut être normale :

✓ En cas d'obstacle d'installation brutale ou récente ;

✓ Si le patient est déshydraté oligo-anurique ;

✓ Ou en présence d'une fibrose rétro péritonéale.

❖ **Etiologies**

- **Intra luminales** : lithiases urinaires (calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique ou lithiases bilatérales).
- **Extra luminales** : origine prostatique (adénome ou cancer), tumeur utérine, tumeur ovarienne, tumeur colorectal, tumeur de la vessie, fibrose rétro péritonéale, maladie du col vésical.
- **Vessie neurologique**

2.8. Traitement [52,56-57]

2.8.1 Traitement curatif

2.8.1.1 But

- Normaliser la fonction rénale ;
- Traiter la cause ;
- Corriger les troubles hydro-électrolytiques ;
- Prévenir et éviter les complications.

2.8.1.2 Moyens

Ils comportent les mesures générales, les mesures pharmacologiques, le traitement instrumental, le traitement de suppléance rénale et la chirurgie.

❖ **Mesures générales**

- Hospitalisation ;
- Arrêt de tout médicament néphrotique (AINS, IEC/ARA2, anticalcineurines, aminosides) ;
- Adaptation des posologies des médicaments à élimination rénale ;
- Mobilisation (pour prévenir les complications de décubitus) ;
- Régime normoprotidique : 1 g/kg/j, normosodé et pauvre en potassium ;
- Apport calorique : 20 à 40 cal/kg/j.

❖ **Mesures pharmacologiques**

- Solutés de remplissage :
  - Sérum salé isotonique ;
  - Ringer lactate ;
  - Colloïdes : hydroyéthylamidons.
- Soluté d'alcalinisation : sérum bicarbonaté.
- Ions : sodium, potassium, calcium.
- Diurétique de l'anse : furosémide, bumétanide.
- Résines échangeuses d'ions : sulfonate de polystyrène (kayéxalate).
- Agent β- adrénergique : salbutamol.
- Insuline : Actrapid, Insulatard
- Antihypertenseur : nicardipine.
- Antibiotiques : amoxicilline.
- Antipaludiques : artesunate.
- Antalgiques-Antipyrétiques : paracétamol.
- Inhibiteur de la pompe à protons : oméprazole.
- Corticoïdes : prednisone.

- Catécholamines : noradrénaline.
- Immunosuppresseur : cisplatine.
- Transfusion sanguine : culot globulaire, plasma frais congelé, concentré plaquettaire.
- Héparine.
- Oxygénothérapie.

❖ **Traitement de suppléance rénale**

- Hémodialyse intermittente ;
- Hémodiafiltration continue ;
- Dialyse péritonéale.

❖ **Traitement instrumental**

- Sondage urétro- vésical ;
- Cathétérisme sus pubien ;
- Cystostomie ;
- Urétérostomie ;
- Néphrostomie ;
- Montée de sonde endo urétérale ;

❖ **Moyens chirurgicaux**

- Cure d'un adénome de prostate ;
- Résection d'une masse ;
- Réimplantation des uretères.

2.8.1.3 Indication

Dans tous les cas il faut appliquer les mesures générales.

❖ **Traitement d'urgence**

- **OAP**
  - ➢ Position demi assise ;

- Oxygénothérapie au masque à haute concentration ;
- Diurétiques : furosémide 80mg en IVD ;
- Dérivés nitrés : risordan 15mg en sublingual et 40mg per os si tension artérielle normale ou élevée ;
- Hémodialyse au besoin.

- **Hyperkaliémie**
  - ECG en urgence ;
  - Gluconate de calcium 10ml en IVDL (en 2-3min) pour les troubles de la conduction myocardique ;
  - Soluté glucosé à 10 % (500 ml) associé à 10 à 15 UI d'insuline ordinaire en IV (en 15-30 min) ;
  - Salbutamol : 20 mg dans 4 ml de soluté salé isotonique 9 ‰ en nébulisation sur 10 minutes ;
  - Sulfonate de polystyrène sodique (KAYEXALATE®) per os (15 à 30 g) toutes les 4 à 6 heures ;
  - Diurétique au besoin ;
  - Hémodialyse au besoin.
- **Acidose métabolique**
  - Alcalinisation avec du sérum bicarbonaté ;
  - Hémodialyse.
- **Encéphalopathie urémique**
  - Hémodialyse
- **Hémorragie digestive**
  - Inhibiteur de la pompe à protons : oméprazole double dose ;
  - Hémodialyse
- **Dénutrition**
  - Apport calorique 20 à 40 cal/kg/jour

❖ **Traitement étiologique**

- **IRAF avec hypovolémie vraie**

Le traitement des IRA fonctionnelles repose sur la restauration d'une volémie efficace.

En cas de pertes hydro-sodées, il faut estimer la quantité de volume perdue. On utilise le plus souvent du soluté salé isotonique (NaCl 9 ‰) par voie intraveineuse. Dans les IRA peu sévères, une réhydratation orale (régime salé et boissons abondantes) peut suffire.

En cas d'hémorragie vraie il faut associer la transfusion sanguine (culot globulaire et plasma frais congelé si nécessaire).

- **IRAF avec hypovolémie relative**

L'IRA du syndrome hépato-rénal est une situation grave. L'objectif du traitement est de restaurer une volémie efficace en entraînant une expansion volémique, par de l'albumine (en particulier en cas d'hypoalbuminémie < 20 g/L), associée à un vasoconstricteur, la glypressine. Les diurétiques doivent être interrompus.

Au cours du syndrome néphrotique, uniquement lorsque l'hypo albuminémie est profonde, la perfusion d'albumine et l'utilisation de diurétiques par voie intraveineuse permettent à la fois de corriger l'hypovolémie efficace et de faire perdre les œdèmes.

Au cours du syndrome cardio-rénal de type 1 (retentissement rénal d'une insuffisance cardiaque aiguë) ou de type 2 (retentissement rénal d'une insuffisance cardiaque congestive chronique), l'IRA fonctionnelle est secondaire à la baisse du débit cardiaque et/ou à l'élévation des pressions droites.

La correction des anomalies hémodynamiques (ß1-mimétiques, diurétiques…) permet d'améliorer parallèlement la fonction rénale.

Lorsque l'étiologie est le choc septique, il faut associer au remplissage vasculaire l'utilisation des antibiotiques et des amines vasopressives (la noradrénaline constitue l'option thérapeutique de choix).

- **IRA parenchymateuse**

La prise en charge des IRA parenchymateuses inclut le respect des mesures générales, la correction des troubles hydro électrolytiques et le traitement de la cause.

- **IRA obstructive**

Toute anurie obstructive constitue une urgence médico-chirurgicale. Une insuffisance rénale aiguë compliquée de surcharge hydro-sodée et d'hyperkaliémie ou un sepsis surajouté peuvent rapidement engager le pronostic vital. Il convient de drainer en urgence l'urine en amont de l'obstacle, dès lors qu'il n'existe pas de contre-indication provisoire à l'anesthésie (nécessité parfois d'une dialyse préalable).

➢ Si l'obstacle est bas situé (vessie, urètre, prostate), la dérivation est réalisée par sondage vésical ou cathétérisme vésical (cystocathéter) avec les précautions d'usage : contrôle préalable de l'hémostase, évacuation des urines de façon lente et fractionnée afin de prévenir l'hémorragie vésicale a vacuo.

➢ Si l'obstacle est plus haut situé, deux techniques de dérivation sont disponibles : la mise en place d'une sonde endo-urétérale ou d'une néphrostomie percutanée (réalisée sous anesthésie locale après repérage échographique des cavités dilatées). Après dérivation des urines, il faut anticiper le risque d'une reprise de diurèse abondante (polyurie de la levée d'obstacle). La prise en charge du syndrome de levée d'obstacle nécessite :

- L'administration de solutés par voie orale ou mieux, intraveineuse de façon adaptée aux données de l'examen clinique, de l'ionogramme sanguin et urinaire et de la diurèse ;

- Une compensation en solutés (soluté salé isotonique et/ou bicarbonate de sodium isotonique et/ou glucosé isotonique) volume pour volume durant les premières heures.

La compensation doit être progressivement dégressive en quelques jours.

2.8.2 Traitement préventif

❖ **Primaire**

- Optimiser l'état clinique des patients à risque (poly pathologiques) : maintenir une bonne volémie et une pression de perfusion efficace ;
- Adapter la posologie à la fonction rénale et avec une surveillance accrue en cas d'administration de médicaments néphrotoxiques ;
- Prudence si administration de produits de contraste iodés : assurer un bon état d'hydratation, arrêt des AINS et des diurétiques ;
- Proscrire les médicaments traditionnels non homologués.

❖ **Secondaire**

- Dépistage précoce de l'IRA ;
- Prise en charge adéquate de l'IRA.

❖ **Tertiaire**

- Dépistage précoce des complications ;
- Prise en charge adéquate des complications.

3. CADRE ET METHODES D'ETUDE

3.1 Cadre d'étude

Notre étude a eu lieu au BENIN dans le Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou et plus précisément dans la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse (CUNH).

3.1.1 CNHU Hubert Koutoukou MAGA

Le CNHU-HKM est l'hôpital de référence dans la pyramide sanitaire du Bénin. Il est situé dans la ville de Cotonou, capitale économique de la République du Bénin. Il a été créé le 30 octobre 1962 par la loi N°62-36 sous le mandat du président Hubert Maga dont il porte le nom « hôpital Hubert MAGA ». Il avait à sa création une capacité de 350 lits ce qui lui confère le vulgaire nom d'« hôpital 350 lits ». Il change de statut et devient le centre national hospitalier le 21 Décembre 1966. Avec la création de l'université, il devient centre national hospitalier et universitaire de Cotonou en 1973. En novembre 2001, à l'inauguration de l'unité de scannographie et dans le but d'immortaliser la mémoire du Président MAGA, l'hôpital devient le Centre National Hospitalier et Universitaire - Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM). Aujourd'hui, sa capacité d'accueil avoisine les 1000 lits.

Il est organisé en plusieurs services :

- ❖ Le service des urgences médico-chirurgicales, comportant :
  - ➢ la Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU) ;
- ❖ Le service de chirurgie et spécialités chirurgicales, comportant :
  - ➢ la Clinique Universitaire de Traumatologie, Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTO-CR) ;
  - ➢ la Clinique Universitaire de Chirurgie Pédiatrique ;
  - ➢ la Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale ;
  - ➢ la Clinique Universitaire d'Urologie-Andrologie ;
  - ➢ l'Unité des Grands Brûlés ;

- les services chirurgicaux communs qui comprennent le bloc opératoire central, la stérilisation et la chirurgie externe ;
- le service d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale (ORL-CCF) ;
- le service d'Ophtalmologie ;

❖ Le service de Médecine et Spécialités médicales, comportant :

- le service de Médecine Interne ;
- le service de Rhumatologie ;
- le service de Néphrologie auquel est rattachée l'unité de dialyse ;
- le service d'Hépato-Gastro-Entérologie ;
- le service des Maladies endocriniennes et métaboliques ;
- le service de Neurologie ;
- la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie et Réanimation (CUPAR) ;
- le Service des Maladies du Sang (SMAS) ;
- l'Unité de Soins et de Recherche en Cardiologie (USERC) ;
- le service de Dermatologie-Vénérologie ;
- le service de Psychiatrie ;
- la Clinique Universitaire de Médecine Physique et de Réadaptation fonctionnelle.

❖ Le service de santé maternelle et infantile, comportant :

- le service de Pédiatrie et Génétique Médicale auquel est rattachée l'unité de Néonatologie ;
- la Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique (CUGO) .

❖ Le département de santé publique ;

❖ Le département des services médicotechniques (laboratoires d'analyses biomédicales, banque de sang, service d'imagerie et de kinésithérapie) ;

- le service administratif ;
- la pharmacie ;
- la buanderie ;
- la morgue.

3.1.2 Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse (CUNH)

Elle assure les activités de soins médicaux, de formation et de recherche.

Au plan structurel, elle comporte :

- **L'hospitalisation**

Elle compte vingt-et-un (21) lits répartis dans deux salles de sept (7) lits, trois salles de deux (2) lits et une salle comportant un (1) lit.

- **Les consultations externes de néphrologie**

Elles sont assurées par les 5 médecins néphrologues disponibles à l'unité de dialyse, chacun ayant son jour de consultation.

- **L'unité d'hémodialyse**

Le bâtiment de l'unité de dialyse est situé entre le service de pédiatrie et celui de gynécologie. Les salles de dialyse sont au nombre de 5 comportant chacune plusieurs fauteuils de dialyse. Vingt-deux (22) fauteuils de dialyse sont répartis dans ces salles selon l'espace disponible.

Au plan structurel il comporte :

- le bureau du chef de service ;
- le bureau de chaque médecin ;
- la salle de consultation ;
- le bureau du surveillant de l'unité de dialyse ;

- le bureau de la secrétaire ;
- cinq salles de dialyse contenant au total 22 générateurs de dialyse ;
- une salle de réunion.

Le personnel de ce service de néphrologie est composé de :

- cinq médecins néphrologues, dont un chef de service ;
- trente-quatre infirmiers et infirmières ;
- quatorze aides-soignants ;
- deux agents d'entretien.

Le service reçoit pour leur formation des étudiants en médecine générale et en médecine spécialisée ainsi que des étudiants en soins infirmiers et en nutrition diététique, qui participent tous au fonctionnement du service.

3.2. Méthodes d'études

3.2.1 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale de collecte rétrospective à visée descriptive et analytique sur une période de 02 ans allant du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021.

3.2.2 Population d'étude

Elle était constituée des patients admis dans la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse (CUNH) du CNHU-HKM de Cotonou du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021.

3.2.3 Critères d'éligibilité

❖ **Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude les patients :

- des deux sexes,

- âgés d'au moins 16 ans,
- suivis à la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021 et
- dont le dossier médical est disponible

❖ **Critères d'exclusion**

Ont été exclus les patients :

- âgés de moins de 16 ans ;
- éligibles dont le dossier médical est incomplet ou inexploitable**.**

3.2.4 Echantillonnage

3.2.4.1 Méthode et taille

Pour réaliser cette enquête rétrospective, descriptive et analytique, nous avons utilisé un échantillonnage non probabiliste. Il était exhaustif par recrutement systématique de tous les malades ayant répondu aux critères d'inclusion. La taille a été égale au nombre de patients recrutés.

3.2.4.2 Variables

❖ **Variable dépendante**

Il s'agit ici des patients admis pour insuffisance rénale aiguë dans la Clinique Universitaire de Néphrologie et d'hémodialyse (CUNH) du CNHU-HKM de Cotonou du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021.

- IRA définie par les critères de KDIGO : élévation absolue de la créatininémie ≥ 3 mg/l en ≤ 48h ou une augmentation de la créatininémie ≥ 50% en 1 à 7 jours.

❖ **Variables indépendantes**

Elles étaient de cinq ordres :

- **Variables sociodémographiques** : âge ; sexe ; ethnie ; profession ; religion ; situation matrimoniale ; lieu de résidence (urbain, rural) ; couverture sanitaire (bénéficiant ou non d'une prise en charge).

- **Variables cliniques :**

  - Le motif d'admission et le délai avant admission ; le(s) signes fonctionnel(s) : anorexie, nausées, vomissement, insomnie, brûlures mictionnelles etc ; les antécédents médicaux, chirurgicaux, gynéco-obstétricaux ; le mode de vie.

  - Les signes physiques : état général, état d'hydratation, état des muqueuses, OMI, température, fréquence cardiaque, pression artérielle, fréquence respiratoire, saturation en oxygène, score de glasgow, diurèse, bandelette urinaire, globe vésical, masse pelvienne, contact lombaire, ballotement rénal, signe de Giordano, points urétéraux, purpura, ecchymoses, hypertrophie de la prostate, râles crépitants, etc...

  - Les éléments du diagnostic étiologique et des complications.

- **Variables paracliniques :**

  - Biologie : Urémie ; créatininémie ; Numération Formule Sanguine (NFS) ; ionogramme sanguin et urinaire ; calcémie ; phosphorémie ; protéinurie des 24h ; sédiment urinaire ; ECBU + antibiogramme.
  - Imagerie : échographie rénale.

- **Variables thérapeutiques** :

Les modalités du traitement : hydratation, alcalinisation, antibiothérapie, transfusion sanguine, dialyse…

- **Variables pronostiques :**

  - L'évolution sous traitement : favorable, défavorable, décès ;
  - Les facteurs associés au décès lié à l'IRA.

Tableau IV: définition opérationnelle des variables indépendantes étudiées (confère annexe)

3.2.5 Technique et outils de collecte des données

3.2.5.1 Equipe de collecte :

La collecte des données a été assurée par nous-même et quatre cadets, étudiants en médecine passant de la 5^{ième} en 6^{ième} année de médecine générale que nous avons formé sur le remplissage des fiches de collecte.

3.2.5.2 Outils de collecte des données

Les sources de données utilisées ont été les registres d'hospitalisation du service, ceux de consultation en Néphrologie et les dossiers médicaux des patients.

Nous avons utilisé une fiche de dépouillement, codée sur la base des données de la littérature de manière à permettre de renseigner les différentes variables à l'étude. Elle a été préétablie, pré-testée et validée avant son utilisation. (Confère annexe).

3.2.5.3 Technique de collecte

Dans un premier temps, nous avons consulté les différents registres en vue de recenser les numéros des dossiers cibles. Nous avons ensuite procédé à la sortie des dossiers des archives, à la sélection des dossiers éligibles et au rangement des dossiers rejetés.

Nous avons alors consigné les informations contenues dans les dossiers exploitables des patients retenus, sur les fiches de dépouillement. Les fiches ont été vérifiées au fur et à mesure afin d'assurer la validité et la complétude des données recueillies.

3.2.5.4 Vérification des données

Après la collecte proprement dite des informations, des vérifications ont été effectuées de façon journalière par nous-même. En effet, le point du nombre de questionnaires remplis et du nombre de questionnaires restants au niveau de l'équipe fut fait. Ensuite nous avons procédé à la vérification des données et à la correction des erreurs de remplissage des fiches de dépouillement.

3.2.6 Traitement et analyse des données

La saisie des données a été faite dans un masque généré à l'aide du logiciel CS Pro version 7. 2. L'apurement et l'analyse des données ont été faits à l'aide du logiciel statistique SAS Studio. Les résultats ont été saisis sous forme de texte dans le logiciel Word 2016. Les graphiques ont été réalisés dans Excel 2016. Une analyse descriptive des variables de l'étude a été faite. Ainsi, pour les variables qualitatives, des fréquences et des proportions ont été déterminées. Les comparaisons ont été faites à l'aide du test de chi2. Pour celles quantitatives, des moyennes avec leur écart type, des médianes, des minimas et des maximas ont été décrits.

Pour déterminer les facteurs associés, nous avons effectué successivement une analyse univariée et multivariée.

Pour l'analyse univariée, l'existence d'association entre la variable dépendante et les variables indépendantes a été recherchée en utilisant le test de Khi- carré de Wald. La force de cette association a été appréciée à travers les rapports de côte (RC), ou Odds Ratio (OR) et leur intervalle de confiance calculé à 95%. Le seuil de significativité choisi était de 5 %. Pour l'analyse multivariée : dans la régression logistique, toutes les variables avec une p-value $\leq 20\%$ lors de l'analyse univariée ont été introduites dans le modèle initial. Ensuite sur la base de la stratégie de modélisation pas à pas, on a procédé à l'élimination de toutes les variables avec une p-value supérieure à 5% (seuil de significativité).

Les variables qui ont été retenues dans le modèle final étaient celles dont la p-value a été inférieure ou égale à 0,05.

Une variable est considérée comme facteur de risque lorsque son rapport de côte est supérieur à 1 et l'intervalle de confiance contient la valeur 1. Elle est considérée comme facteur protecteur lorsque ce dernier est inférieur à 1 et l'intervalle de confiance exclut la valeur 1.

3.2.7 Considérations éthiques

La réalisation de cette étude a bénéficié de l'autorisation du comité d'éthique et des autorités du CNHU-HKM de Cotonou et de la CUNH auprès desquelles une demande avait été introduite (Annexes).

Les renseignements obtenus dans le cadre de cette enquête sont restés strictement confidentiels. L'anonymat des patients a été scrupuleusement respecté.

3.2.8 Limites et difficultés :

Les principales difficultés auxquelles nous avions été confrontées étaient d'une part la mauvaise gestion des archives et d'autre part le manque de certaines données importantes à l'étude dans la plupart des dossiers exploités, ceci étant due à une absence de bilan biologique complet chez certains patients ainsi que les descriptions incomplètes à l'imagerie et l'absence de PBR pour la confirmation histologique du diagnostic.

4. RESULTATS

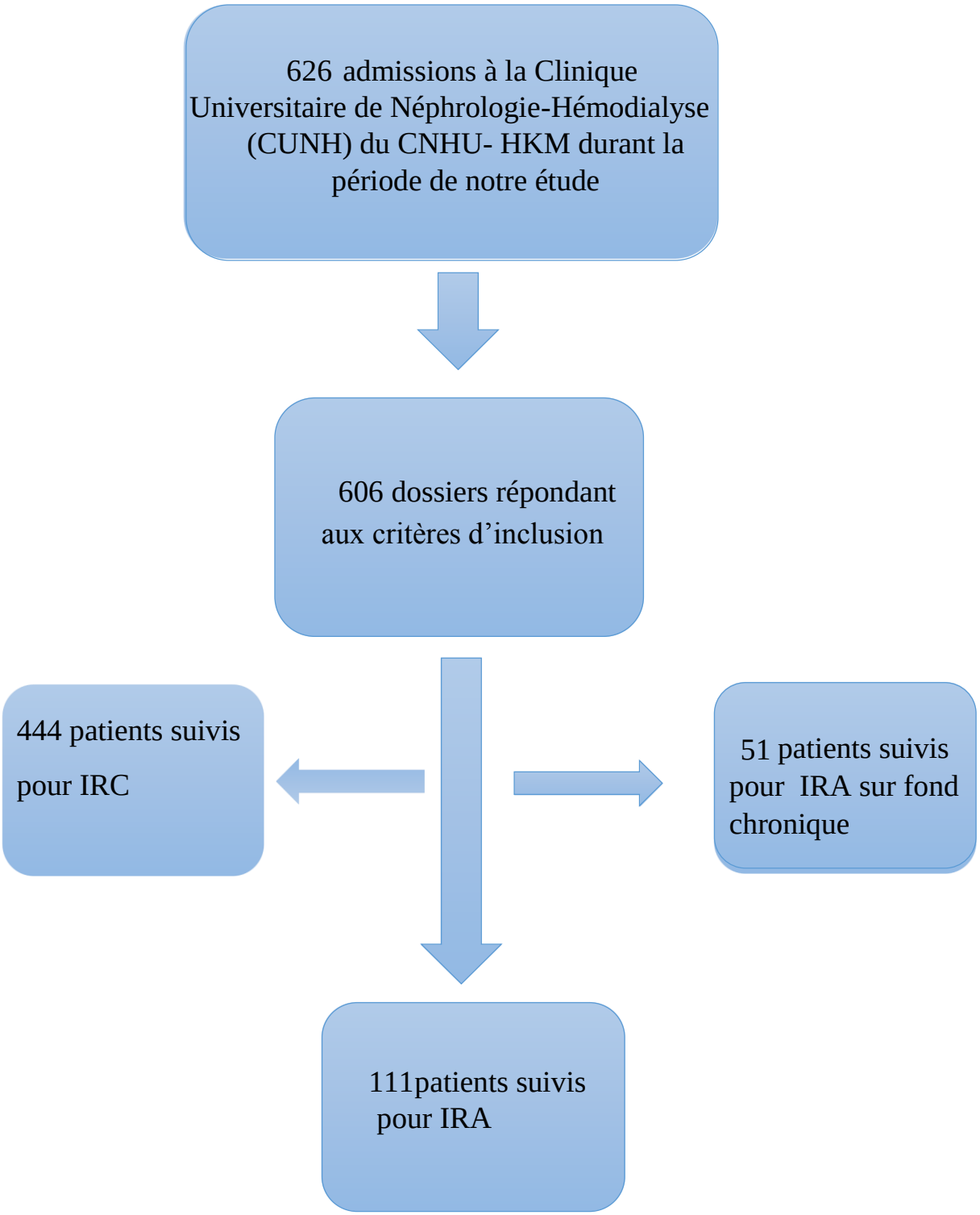


Figure 8: diagramme de flux des patients admis à la CUNH du CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2021

4.1 Caractéristiques générales de l'échantillon

4.1.1 Caractéristiques sociodémographiques

4.1.1.1 Age

L'âge moyen des patients était de 47,96 ± 15,82 ans avec des extrêmes de 16 et 92 ans.

La classe d'âge la plus représentée était celle des 40 à 60 ans avec un pourcentage de 38,45 %.

La figure 9 montre la répartition des patients souffrant d'IRA suivant l'âge.

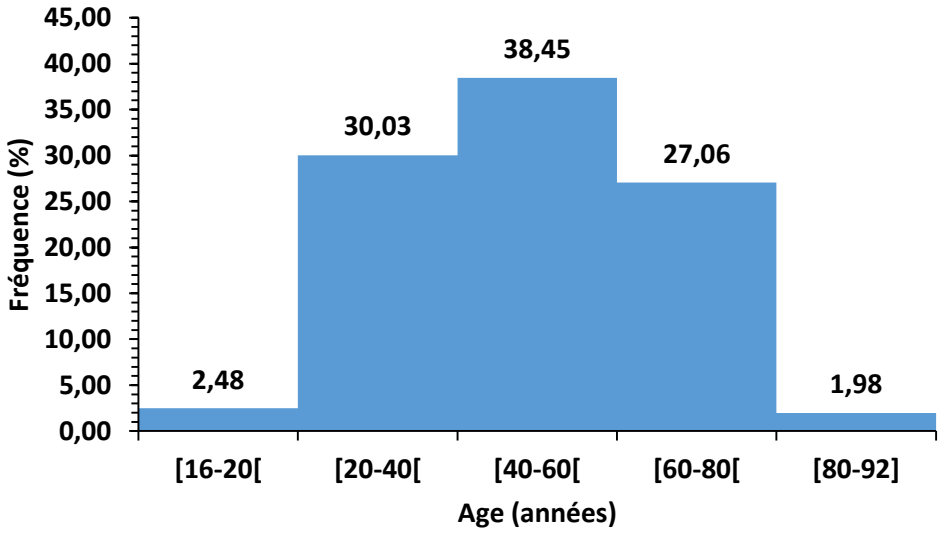


Figure 9: répartition selon l'âge des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

4.1.1.1 Sexe

Notre échantillon comptait 374 hommes soit 61,72 % et 232 femmes (38,28%) avec un sex-ratio de 1,6.

4.1.1.2 Ethnie

L'ethnie la plus représentée était celle des fons et apparentés (70,73%) suivie de celle des Yoruba et apparentés à 12,05%.

La figure 10 montre la répartition des patients selon l'ethnie.

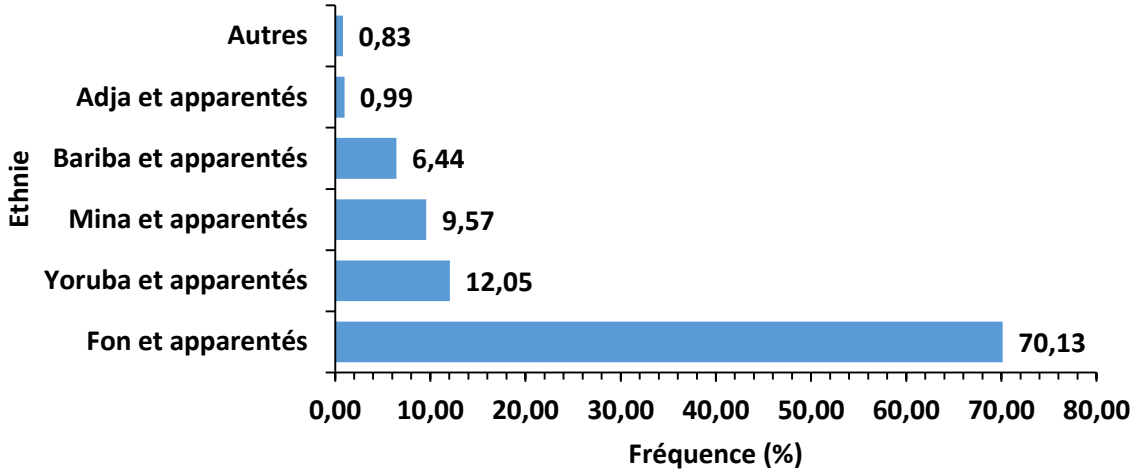


Figure 10: répartition selon l'ethnie des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

4.1.1.3 Profession

Les artisans/ouvriers et les commerçants étaient les professions les plus importantes respectivement dans 29,04% et 25,41% des cas.

La figure 11 montre la répartition des patients suivis à la CUNH de 2020 à 2021 selon la profession.

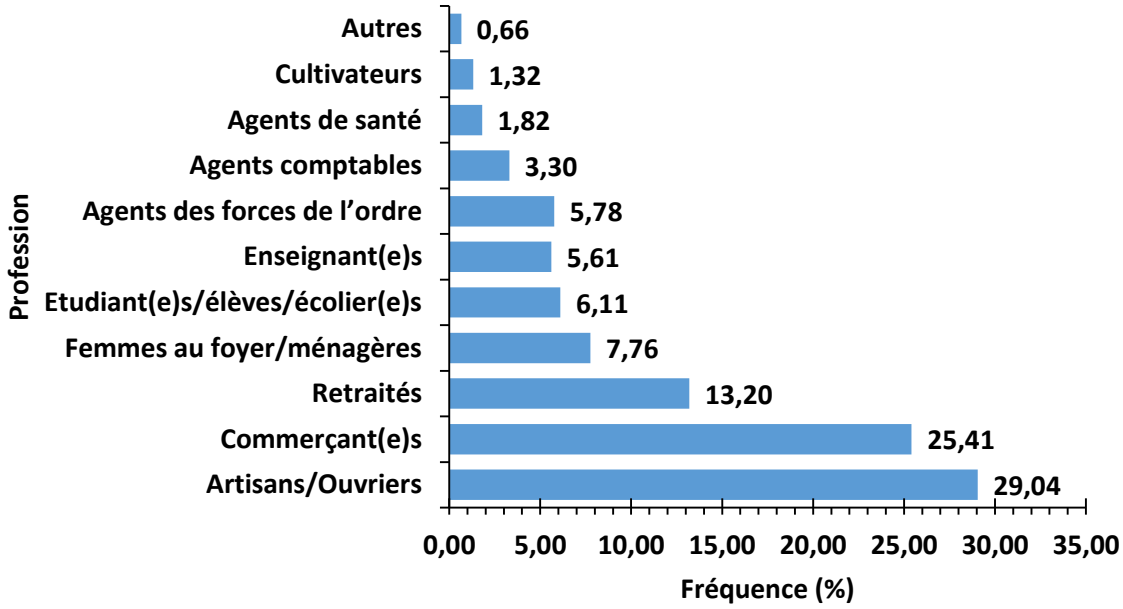


Figure 11: répartition selon la profession des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

4.1.1.4 Religion

Les religions chrétiennes étaient les plus fréquentes (84,32%) suivies de l'Islam (13,53%).

La figure 12 montre la répartition des patients selon la religion.

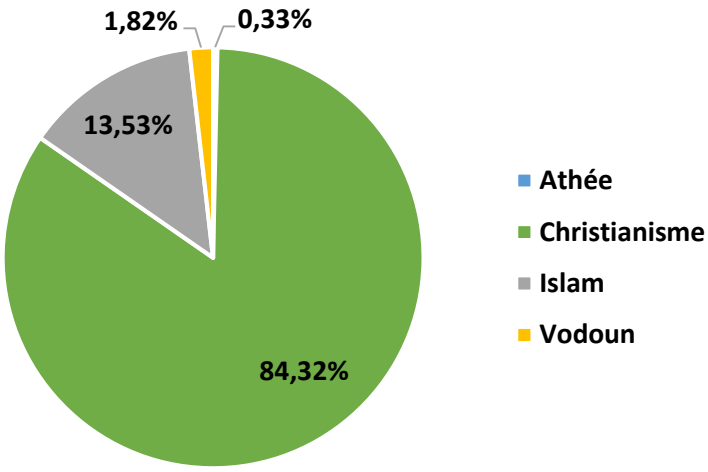


Figure 12: répartition selon la religion des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

4.1.1.5 Situation matrimoniale

La majorité des patients étaient mariés (63,70%).

Le tableau V montre la répartition des patients selon la situation matrimoniale.

Tableau V: répartition selon la situation matrimoniale des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021.

	Effectif (N=606)	Fréquence (%)
Célibataire	43	7,10
Marié	386	63,70
Union libre	165	27,23
Veuf	12	1,98

4.1.1.6 Provenance

La majorité des patients venait de zone urbaine (52,25%), et 40,54% des patients venaient d'une zone rurale. La provenance n'a pas été renseignée dans 07,21% des cas.

La figure 13 montre la répartition selon les zones de provenance des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de Cotonou.

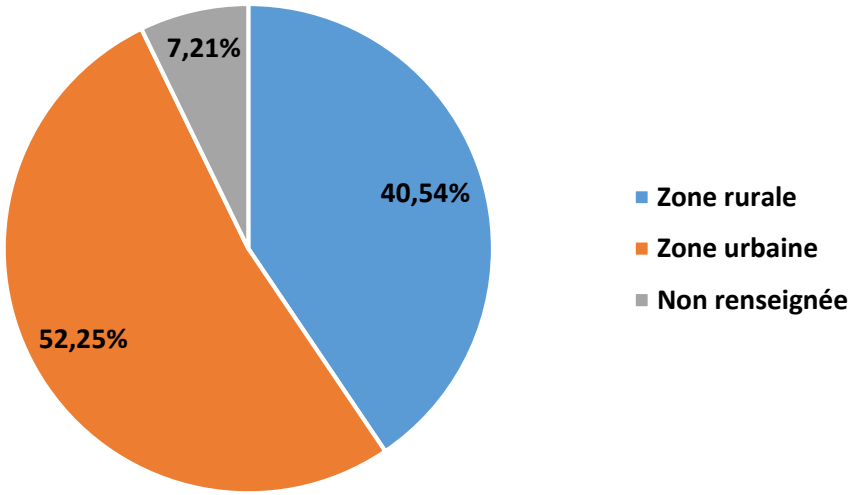


Figure 13: répartition selon la zone de provenance des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

4.1.1.7 Prise en charge sanitaire

La plupart des patients ne disposait pas de prise en charge sanitaire (81,25%).

4.1.2 Caractéristiques cliniques

4.1.2.1 Motif d'admission

L'altération de la fonction rénale (54,13%) était le motif d'admission le plus retrouvé.

Le tableau VI montre la répartition selon le motif d'admission des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021.

Tableau VI: répartition selon le motif d'admission des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif (N=606)	Fréquence (%)
Céphalées	1	0,17
Douleur lombaire	1	0,17
Pâleur	2	0,33
IRA	2	0,33
Altération de la conscience	2	0,33
Anurie	3	0,50
Douleur abdominale	3	0,50
Vomissements	4	0,66
Altération de l'état général	6	0,99
Anémie	6	0,99
Fièvre	6	0,99
Dyspnée	13	2,15
Autres	20	3,30
Œdème	19	3,14
Asthénie	47	7,76
Oligurie	58	9,57
IRC	85	14,03
Altération de la fonction rénale	328	54,13

4.1.2.2 Délai avant admission

Un délai avant admission compris entre 3 et 15 jours avait été retrouvé chez 42,24% des patients.

Le tableau VII montre la répartition des patients suivant le délai avant admission.

Tableau VII : répartition selon le délai avant admission des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif (n=606)	Pourcentage (%)
≤ 3 jours	7	1,16
3-15 jours	256	42,24
15-30 jours	119	19,64
30-90 jours	87	14,36
≥ 90 jours	137	22,61

4.1.2.3 Antécédents

Sur les 606 patients retenus, 82,18% des cas avaient un ou plusieurs d'antécédents médicaux.

L'hypertension artérielle (71,62%) et le diabète (22,44%) étaient les antécédents médicaux les plus fréquents.

Un antécédent gynéco obstétrical était retrouvé chez 21,95% des patientes et un antécédent chirurgical chez 15,18% des patients.

Plusieurs ATCD médicaux étaient retrouvés à la fois chez certains patients.

Le tableau VIII montre la répartition des patients selon les antécédents médicaux, chirurgicaux et gynéco-obstétrique.

Tableau VIII: répartition selon les antécédents des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif (n=606)	Pourcentage (%)
Antécédents médicaux	**498**	**82,18**
Hypertension artérielle	434	71,62
Diabète	136	22,44
Epigastralgie	10	1,65
Asthme	17	2,81
Hépatite B	6	0,99
Accident vasculaire cérébral	24	3,96
Ulcère gastro duodénal	16	2,64
VIH*	15	2,48
Drépanocytose	9	1,49
COVID-19**	10	1,65
Autres	26	4,29
Antécédents chirurgicaux	**92**	**15,18**
Antécédents gynéco-obstétricaux	**133**	**21,95**

*= Virus de l'immunodéficience humaine

**= Coronavirus Disease 2019

4.1.2.4 Signes fonctionnels rénaux

Sur les 606 patients inclus, 580 patients (95,71%) ont signalé des signes fonctionnels rénaux. Seulement 26 soit 4.29% patients n'ont signalé de signes rénaux fonctionnels.

L'oligurie (51,98%), la nycturie (17,16%) et l'anurie (12,21%) étaient les signes fonctionnels rénaux les plus retrouvés. Plusieurs des signes fonctionnels rénaux étaient présents à la fois chez certains patients.

La figure 14 montre la répartition des patients selon les signes fonctionnels rénaux.

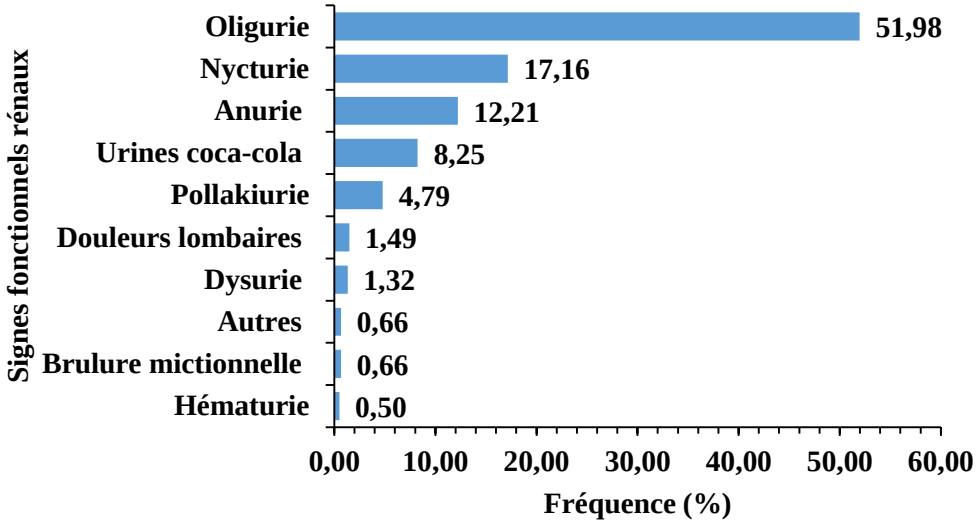


Figure 14: répartition selon les signes fonctionnels rénaux des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

4.1.2.5 Signes extra-rénaux

L'asthénie (39,44%), l'anorexie (20,63%) et les vomissements (16,50%) étaient les signes extra rénaux les plus fréquents.

Plusieurs des signes extra-rénaux étaient présents à la fois chez certains patients.

Le tableau IX montre la répartition des patients selon les signes extra-rénaux.

Tableau IX: répartition selon les signes extra-rénaux des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif (n=606)	Pourcentage (%)
Asthénie	239	39,44
Anorexie	125	20,63
Vomissement	100	16,50
Fièvre	57	9,41
Céphalées	47	7,76
Dyspnée	59	9,74
Œdèmes	53	8,75
Toux	77	12,71
Diarrhée	35	5,78
Douleur abdominale	17	2,81
Insomnie	36	5,94
Altération de l'état de conscience	13	2,15
Frissons	10	1,65
Nausée	58	9,57
Amaigrissement	32	5,28
Convulsion	12	1,98
Douleur thoracique	9	1,49
Autres	5	0,83

4.1.2.6 Mode de vie et allergies médicamenteuses

Dans notre étude, plus de la moitié (50,66%) des patients avaient recours à la phytothérapie ; 28,71% consommeraient de l'alcool et 5,12% étaient tabagiques. Sur 606 patients, 48 (7,92%) auraient d'allergie médicamenteuse.

Le tableau X montre la répartition des patients selon le mode de vie et la présence d'allergie médicamenteuse.

Tableau X: répartition selon le mode de vie et la présence d'allergie médicamenteuse des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif (n=606)	Pourcentage (%)
Allergie médicamenteuse	48	7,92
Mode de vie		
Tabac	31	5,12
Alcool	174	28,71
Phytothérapie	307	50,66
Activité physique	46	7,59

4.1.2.7 Signes généraux

❖ **Etat général**

Les patients classés au stade 0 de l'indice de performance de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) représentaient 32,51% de la population d'étude.

Le tableau XI montre la répartition selon l'état général apprécié par l'indice de performance des patients.

Tableau XI: répartition selon l'état général des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif (n=606)	Pourcentage (%)
Stade 0	197	32,51
Stade 1	150	24,75
Stade 2	128	21,12
Stade 3	128	21,12
Stade 4	3	00,50

❖ **Etat des muqueuses**

La pâleur des muqueuses conjonctivales était fréquente (77,39%).

L'ictère bulbaire était observé chez 2,97% des patients.

Tableau XII: répartition des états des muqueuses selon les patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif (n=606)	Pourcentage (%)
Ictère	18	2,97
Pâleur des muqueuses	469	77,39

❖ **OMI (Œdème des membres inférieurs)**

L'œdème des membres inférieurs était présent chez 47,19% des patients.

❖ **Diurèse et état d'hydratation**

La diurèse a été notée chez 501 patients. Elle était conservée chez 56,60% des patients.

L'état d'hydratation était normal chez 91,25% des patients et 7,59% avaient une déshydratation

Le tableau XIII montre la répartition des patients selon la diurèse et l'état d'hydratation des patients.

Tableau XIII: répartition selon la diurèse et l'état d'hydratation des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif	Pourcentage (%)
Diurèse (n=501)		
Conservée	343	56,60
Oligurie	98	16,17
Anurie	60	9,90
Etat d'hydratation (n=606)		
Normal	553	91,25
Déshydratation	46	7,59
Hyperhydratation	7	1,16

❖ **Constantes**

La température était normale chez 73,76% des patients et chez 24,42% des patients on notait une hyperthermie.

L'évaluation de la fréquence respiratoire a permis de noter une fréquence normale et une polypnée respectivement chez 64,52% et 33,66% des patients. La fréquence cardiaque a été normale chez 67% des patients.

La pression artérielle et la saturation pulsée en oxygène étaient normales respectivement chez 47,03% et 93,07% des patients.

Le tableau XIV montre la répartition des patients selon les constantes.

Tableau XIV: répartition selon les constantes des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif (n=606)	Pourcentage (%)
Température		
Normale	447	73,76
Hyperthermie (≥37,8)	148	24,42
Hypothermie (≤ 36,5)	11	1,82
Fréquence respiratoire		
Normale	391	64,52
Polypnée (≥20)	204	33,66
Bradypnée	11	1,82
Fréquence cardiaque		
Normale	406	67,00
Tachycardie (≥100)	167	27,56
Bradycardie	4	0,66
Pression Artérielle		
Hypertension (≥140/90)	316	52,15
Hypotension	5	0,83
Normale	285	47,03
Saturation en oxygène (AA*)		
Normale (95-100)	564	93,07
Basse	35	5,78

*= Air ambiant

- **Bandelette urinaire**

La bandelette urinaire a été réalisée chez 310 patients sur les 606. La présence de protéinurie (50,65%) était l'anomalie la plus retrouvée.

Tableau XV: répartition selon les résultats de la bandelette urinaire des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif (n=310)	Pourcentage (%)
Leucocyturie positive	40	12,90
Protéinurie positive	157	50,65
Trace	33	10,65
+	36	11,61
++	31	10,00
+++	57	18,39
Hématurie positive	48	15,48
Nitriturie positive	30	9,68

4.1.2.8 Signes physiques

Les signes physiques étaient retrouvés chez 266 patients soit dans 43,89% des cas.

On notait la présence de râles crépitants dans 20,46% des cas et des signes d'insuffisance cardiaque chez 64 patients (10,56%).

Le tableau XVI montre la répartition des patients selon les signes physiques.

Tableau XVI: répartition selon les signes physiques des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif (N=266)	Pourcentage (%)
Purpura	2	0,33
Ecchymose	4	0,66
Masse pelvienne	4	0,66
Contact lombaire	3	0,50
Ballottement rénal	2	0,33
Points urétéraux douloureux	6	0,99
Signe de Giordano	10	1,65
Globe vésical	5	0,83
Hypertrophie prostatique	20	3,30
Râles crépitants	124	20,46
Signes d'insuffisance cardiaque	64	10,56
Autres	22	3,63

4.1.3 Caractéristiques paracliniques

❖ **Ionogramme sanguin et bilan phosphocalcique**

L'interprétation des résultats de l'ionogramme et du bilan phospho calcique nous a permis de noter une hyponatrémie, une hyperkaliémie, hypocalcémie et une hyperphosphorémie dans respectivement 51,65% ; 20,30% ; 53,80% et 44,88% des cas.

Le tableau XVII présente la répartition des patients selon l'ionogramme sanguin et le bilan phosphocalcique

Tableau XVII: répartition selon l'ionogramme sanguin et le bilan phosphocalcique des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif	Pourcentage(%)
Natrémie (N=606)		
Hypernatrémie	5	0,83
Hyponatrémie	313	51,65
Normale	288	47,52
Kaliémie (N=606)		
Hyperkaliémie	123	20,30
Hypokaliémie	56	9,24
Normale	427	70,46
Calcémie (N=564)		
Hypercalcémie	12	1,98
Hypocalcémie	326	53,80
Normale	222	36,63
Phosphorémie (N=500)		
Hyperphosphorémie	272	44,88
Hypophosphorémie	7	1,16
Normale	221	36,47

❖ **Hémogramme**

L'anémie normocytaire normochrome arégénérative était la plus fréquente.

Une anémie était objectivée chez 87,60% des patients et une hyperleucocytose chez 35,70% des patients. Le taux de plaquettes était normal chez 73,14% des patients.

Le tableau XVIII montre la répartition selon l'hémogramme des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021.

Tableau XVIII: répartition selon l'hémogramme des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Effectif	Pourcentage(%)
Taux d'hémoglobine (n=605)		
Basse	530	87,60
Normale	75	12,40
VGM*(n=605)		0,00
Macrocytose (>90)	15	2,48
Microcytose (<80)	257	42,48
Normocytose	333	55,04
TCMH(n=605)**		0,00
Hypochrome (<25)	145	23,97
Normochrome (32- 25)	460	76,03
Leucocytes (n=605)		0,00
Hyperleucocytose (>8)	216	35,70
Leucopénie (< 3)	7	1,16
Normal (3-8)	382	63,14
Taux de plaquettes (n=525)		
Normale (150-400)	384	73,14
Thrombocytose (>400)	42	8,00
Thrombopénie (<150)	99	18,86
Nombre de réticulocyte(n=215)		
Arégénérative (<120)	130	60,47
Normal (80-120)	75	34,88
Régénérative (>120)	10	4,65

*Volume globulaire moyen

**Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

4.2 Fréquence de l'IRA

Durant la période de notre étude 626 patients ont été admis dans la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse (CUNH). Parmi ces patients, 606 répondaient à nos critères d'inclusion. Sur ces 606, figurent 111 patients suivis pour insuffisance rénale aiguë. Ainsi **la fréquence d'insuffisance rénale aiguë est de 18,32%.**

Tableau XIX: répartition selon le type d'atteinte rénale des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021.

	Effectif (n=606)	Fréquence (%)
IRA	111	18,32
IRA/ IRC	51	08,42
IRC	444	73,27

4.3 Facteurs associés à l'insuffisance rénale aiguë

4.3.1 Association entre les données sociodémographiques et l'IRA

L'âge (p <0,001), la profession (p<0,001), l'ethnie (p=0,001) et la situation matrimoniale (p<0,001) étaient associés à l'IRA.

Les étudiant(e)s/élèves/écolier(e)s avaient près de six fois de risque de présenter une IRA.

Le tableau XX montre la répartition des patients selon les données sociodémographiques en fonction de l'insuffisance rénale aiguë.

Tableau XX: répartition selon l'association entre les données sociodémographiques et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Age (années)				**<0,001**
[16-20[	08(53,33)	07(46,67)	1	
[20-40[	58(31,86)	124(68,13)	0,41 [0,14-1,18]	
[40-60[	23(9,87)	210(90,12)	0,10 [0,03-0,29]	
[60-80[	20(12,20)	144(87,80)	0,12 [0,04-0,37]	
[80-92]	02(16,67)	10(83,33)	0,17 [0,03-1,09]	
Sexe				0,449
Féminin	46(19,83)	186(80,17)	1	
Masculin	65(17,38)	309(82,62)	0,85 [0,56-1,29]	
Ethnie				**0,001**
Fon et apparentés	80(18,82)	345(81,17)	1	
Mina et apparentés	07(12,07)	51(87,93)	0,59 [0,26-1,35]	
Adja et apparentés	05(83,33)	01(16,67)	21,56 [2,48-187,12]	
Bariba et apparentés	04(10,26	35(89,74)	0,49 [0,17-1,43]	
Yoruba et apparentés	14(19,18)	59(80,82)	1,03 [0,55-1,93]	
Autres	01(20,00)	04(80,00)	1,08 [0,12-9,80]	
Profession				**<0,001**
Artisans/Ouvriers	29(16,48)	147(83,52)	1	
Agents de santé	02(18,18)	09(81,82)	1,13 [0,23-5,49	
Agents des forces de l'ordre	7(20,00)	28(80,00)	1,27 [0,51-3,18]	
Agents comptables	03(15,00)	17(85,00)	0,89 [0,25-3,25]	
Commerçant(e)s	26(16,88)	128(83,12)	1,02 [0,58-1,84]	
Cultivateurs	03(37,50)	05(62,50)	3,04 [0,69-13,44]	
Enseignant(e)s	05(14,71)	29(85,29)	0,87 [0,31-2,45]	
Etudiant(e)s/élèves/écoliers	20(54,05)	17(45,95)	5,96 [2,79-12,74]	
Femmes au foyer/ménagères	04(08,51)	43(91,49)	0,47 [0,16-1,42]	
Retraités	11(13,75)	69(86,25)	0,81 [0,38-1,71]	
Autres	01(25,00)	03(75,00)	1,69 [0,17-16,82]	
Situation matrimoniale				**<0,001**
Célibataire	17(39,53)	26(60,47)	1	
Marié(e)	43(11,14)	343(88,86)	0,19 [0,10-0,38]	
Union libre	49(29,70)	116(70,30)	0,65 [0,32-1,30]	
Veuf(ve)	02(16,67)	10(83,33)	0,31 [0,06-1,57]	

4.3.2 Association entre le délai avant admission et l'IRA

Le délai avant admission était associé à l'IRA (p<0,001). Aucun patient admis au-delà de 3mois n'avait présenté l'IRA.

Tableau XXI: répartition selon l'association entre le délai avant admission et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Délai avant admission				**<0,001**
≤ 3 jours	05(71,47)	02(28,57)	1	
3-15 jours	52(20,31)	204(79,69)	0,10 [0,01-0,54]	
15-30 jours	25(21,00)	94(79,00)	0,11 [0,11-0,58]	
30-90 jours	29(33,33)	58(66,67)	0,20 [0,04-1,09]	
≥ 90 jours	00(00,00)	137(100)	-	

4.3.3 Association entre le motif d'admission et l'IRA

Aucun motif d'admissions n'est associé à l'IRA.

Le tableau XXII montre la répartition des patients selon le motif d'admission en fonction de l'IRA.

Tableau XXII: répartition selon l'association entre les motifs d'admission et la survenue de l'IRA chez les patients suivis à la CUNH du CNHU – HKM de Cotonou de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Asthénie				0,070
Oui	04(08,51)	43(91,49)	0,39 [0,14-1,12]	
Non	107(19,14)	452(80,86)	1	
Œdèmes				0,135
Oui	01(05,26)	18(94,74)	0,24 [0,03-1,82]	
Non	110(18,74)	477(81,26)	1	
Dyspnée				0,317
Oui	01(07,69)	12(92,30)	0,37 [0,05-2,84	
Non	110(18,55)	483(81,45)	1	

4.3.4 Association entre les signes fonctionnels rénaux et l'IRA

La présence de signes fonctionnels rénaux (p<0,001) était associée à l'IRA.

Les patients présentant de signes rénaux fonctionnels étaient 47,63 fois plus à risque de faire une IRA.

Le tableau XXIII montre la répartition des patients selon la présence de signes fonctionnels rénaux en fonction de l'IRA.

Tableau XXIII: répartition selon l'association entre la présence de signes fonctionnels rénaux et la survenue de l'IRA chez les patients suivis à la CUNH du CNHU – HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Signes fonctionnels rénaux				**<0,001**
Non	28(05,67)	466(94,33)	1	
Oui	83(74,11)	29(25,89)	47,63 [26,96-84,18]	

L'émission des urines coca cola (p<0,001) et les douleurs des fosses lombaires (p=0,004) étaient associées à la survenue de l'IRA.

Les patients dont les urines étaient coca cola avaient plus de seize fois le risque de faire une IRA et ceux se plaignant de douleurs des fosses lombaires avaient près de six fois plus de risque de présenter une IRA.

Le tableau XXIV montre la répartition des patients selon l'association entre les signes fonctionnels rénaux et l'IRA.

Tableau XXIV: répartition selon l'association entre les signes fonctionnels rénaux et la survenue de l'IRA chez les patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR	[IC (95%)]	P.value
	Oui	Non			
Brûlure mictionnelle					0,729
Oui	01(25,00)	03(75,00)	1,49	[0,15-14,47]	
Non	110(18,27)	492(81,73)	1		
Dysurie					0,669
Oui	01(12,50)	07(87,50)	0,63	[0,08-5,20]	
Non	110(18,39)	488(81,61)	1		
Douleur lombaire					**0,004**
Oui	05(55,56)	04(44,44)	5,79	[1,53-21,92]	
Non	106(15,08)	491(84,92)	1		
Pollakiurie					0,878
Oui	05(17,24)	24(82,76)	0,93	[0,35-2,48]	
Non	106(18,37)	471(81,63)	1		
Urines coca-cola					**<0,001**
Oui	36(72,00)	14(28,00)	16,49	[8,49-32,02]	
Non	75(13,49)	481(86,51)	1		
Hématurie					0,342
Oui	00(00,00)	04(100,00)	0,82	[0,79-0,85]	
Non	111(18,44)	491(81,56)	1		

4.3.5 Association entre les signes extra-rénaux et l'IRA

La fièvre (p=0,001) et les nausées (p=0,018) étaient associées à l'IRA.

Les patients se plaignant d'une fièvre avaient près de trois fois le risque de présenter une IRA

Le tableau XXV montre la répartition des patients selon l'association entre les signes extra-rénaux et l'IRA.

Tableau XXV : répartition selon l'association entre les signes extra-rénaux et la survenue de l'IRA chez les patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Asthénie				0,633
Oui	46(19,25)	193(80,75)	1,11 [0,73-1,68]	
Non	65(17,71)	302(82,29)	1	
Anorexie				0,774
Oui	24(19,20)	101(80,80)	1,08 [0,65-1,78]	
Non	87(18,09)	394(81,91)	1	
Amaigrissement				0,07
Oui	02(06,25)	30(93,75)	0,28 [0,07-1,21]	
Non	109(18,99)	465(81,01)	1	
Fièvre				**0,001**
Oui	20(35,09)	37(64,91)	2,72 [1,51-4,90]	
Non	91(16,58)	458(83,42)	1	
Dyspnée				0,177
Oui	07(11,86)	52(88,14)	0,57 [0,25-1,30]	
Non	104(19,01)	443(80,99)	1	
Œdèmes				0,08
Oui	05(09,43)	48(90,57)	0,44 [0,17-1,13]	
Non	106(19,17)	447(80,83)	1	
Toux				0,054
Oui	08(10,39)	69(89,61)	0,48 [0,22-1,03]	
Non	103(19,47)	426(80,53)	1	
Insomnie				0,249
Oui	04(11,11)	32(88,89)	0,54 [0,19-1,56]	
Non	107(18,77)	463(81,22)	1	
AEC*				0,241
Oui	04(30,77)	09(69,23)	2,02 [0,61-6,68]	
Non	107(18,04)	486-81,96)	1	
Nausées				**0,018**
Oui	04(06,90)	54(93,10)	0,31 [0,11-0,86]	
Non	107(19,53)	441(80,47)	1	
Vomissements				0,595
Oui	24(20,00)	96(80,00)	1,15 [0,69-1,90]	
Non	87(17,90)	399(82,10)	1 -	

*= Altération de l'état de conscience

4.3.6 Association entre les antécédents médicaux et l'IRA

Les antécédents d'hypertension artérielle (p<0,001), de diabète (p=0,001) étaient associés à l'IRA.

La drépanocytose était aussi associée (p=0,004). Les sujets drépanocytaires avaient 5,79 fois plus de risque de présenter l'IRA.

L'ATCD d'insuffisance rénale n'était pas associé à l'IRA.

Le tableau XXVI montre la répartition selon l'association entre les antécédents médicaux et l'IRA.

Tableau XXVI: répartition selon l'association entre les antécédents médicaux et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Hypertension artérielle				**<0,001**
Oui	32(07,37)	402(92,63)	0,09 [0,06-0,15]	
Non	79(45,93)	93(54,07)	1	
Diabète				**0,001**
Oui	12(08,82)	124(91,18)	0,36 [0,19-0,68]	
Non	99(21,06)	371(78,94)	1	
Drépanocytose				**0,004**
Oui	05(55,56)	04(44,44)	5,79[1,53-21,92]	
Non	106(17,76)	491(82,24)	1	
VIH*				0,613
Oui	02(13,33)	13(86,67)	0,68 [0,15-3,06]	
Non	109(18,44)	482(81,56)	1	
IRA				0,342
Oui	00(00,00)	04(100)	0,82 [0,78-0,85]	
Non	111(18,43)	491(81,56)	1	
Hépatite				0,916
Oui	01(16,67)	05(83,33)	0,89 [0,10-7,70]	
Non	110(18,33)	490(81,67)	1	
AVC**				0,452
Oui	03(12,50)	21(87,50)	0,63 [0,18-2,14]	
Non	108(18,55)	474(81,44)	1	

*= Virus d'immunodéficience humaine

**= Accident vasculaire cérébral

4.3.7 Association entre le mode de vie et l'IRA

La présence d'allergie médicamenteuse (p= 0,005) était associée à l'IRA. Les patients présentant une allergie médicamenteuse avaient plus de deux fois le risque de faire une insuffisance rénale aiguë.

Tableau XXVII: répartition selon l'association entre le mode de vie, la présence d'allergie médicamenteuse et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Allergie médicamenteuse				**0,005**
Oui	16(33,33)	32(66,67)	2,44 [1,29-4,62]	
Non	95(17,03)	463(82,97)	1	
Tabac				0,08
Oui	02(06,45)	29(93,55)	0,30 [0,07-1,25]	
Non	109(18,96)	466(81,04)	1	
Alcool				0,976
Oui	32(18,39)	142(81,61)	1,01 [0,64-1,59]	
Non	79(18,29)	353(81,71)	1	
Phytothérapie traditionnelle				0,317
Oui	61(19,87)	246(80,13)	1,24 [0,82-1,87]	
Non	50(16,72)	249(83,27)	1	
Activité physique				0,866
Oui	08(17,39)	38(82,61)	0,93 [0,42-2,06]	
Non	103(18,39)	457(81,61)	1	

4.3.8 Association entre les signes généraux et l'IRA

La pâleur des muqueuses (p=0,001), la présence d'ictère (p <0,001) et des œdèmes des membres inférieurs (p= 0,002) étaient associées à l'IRA. Les patients ayant un ictère bulbaire avaient près de dix fois de risque de présenter une IRA.

Les variations de la fréquence cardiaque (p=0,002) et de la fréquence respiratoire (p=0,002) étaient également associées à l'IRA.

Tableau XXVIII: répartition selon l'association entre les signes généraux et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Ictère				**<0,0001**
Oui	12(66,67)	06(33,33)	9,88 [3,62-26,95]	
Non	99(16,84)	489(83,16)	1	
Pâleur conjonctivale				**0,001**
Oui	73(15,57)	396(84,43)	0,48 [0,31-0,75]	
Non	38(27,74)	99(72,26)	1	
OMI*				**0,002**
Oui	38(13,29)	248(86,71)	0,52 [0,337-0,80]	
Non	73(22,81)	247(77,19)	1	
Température				0,077
Normale	74(16,55)	373(83,45)	1	
Hyperthermie	36(24,32)	112(75,68)	1,62 [1,03-2,54]	
Hypothermie	01(09,09)	10(90,91)	0,50 [0,06-4,00]	
Fréquence cardiaque				**0,002**
Normale	90(22,17)	316(77,83)	1	
Bradycardie	00(00,00)	04(100,0)	-	
Tachycardie	21(10,71)	175(89,29)	0,42 [0,25-0,71]	
Fréquence respiratoire				
Normale	87(22,25)	304(77,75)	1	**0,002**
Bradypnée	00(00,00)	11(100,0)	-	
Polypnée	24(11,76)	180(88,24)	0,47 [0,29-0,76]	
Saturation en oxygène				0,358
Normale	103(18,04)	468(81,96)	1	
Basse	08(22,85)	27(77,14)	1,33 [0,59-3,00]	

***= Œdèmes des membres inférieurs

4.3.9 Association entre les signes physiques et l'IRA

La présence de globe vésical (p<0,001), des signes d'insuffisance cardiaque (p=0,003) et des râles crépitants (p=0,005) étaient associés à l'IRA. Les patients qui avaient un globe vésical étaient 18,47 fois plus à risque de présenter une IRA. Le tableau XXIX montre la répartition selon l'association entre les signes physiques et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH.

Tableau XXIX: répartition selon l'association entre les signes physiques et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR	[IC (95%)]	P.value
	Oui	Non			
Masse pelvienne					0,729
Oui	01(25,00)	03(75,00)	1,49	[0,15-14,47]	
Non	110(18,27)	492(81,73)	1		
Contact lombaire					0,500
Oui	01(33,33)	02(66,67)	2,24	[0,20-24,93]	
Non	110(18,24)	493(81,76)	1		
Ballottement rénal					0,246
Oui	01(50,00)	01(50,00)	4,49	[0,28-72,35]	
Non	110(18,21)	494(81,79)	1		
Points urétéraux douloureux					0,339
Oui	02(33,33)	04(66,67)	2,25	[0,41-12,45]	
Non	109(18,17)	491(81,83)	1		
Signe de Giordano					0,074
Oui	04(40,00)	06(60,00)	3,05	[0,85-10,98]	
Non	107(17,95)	489(82,05)	1		
Globe vésical					**<0,001**
Oui	04(80,00)	01(20,00)	18,47	[2,04-166,88]	
Non	107(17,80)	494(82,20)	1		
Hypertrophie prostatique					0,170
Oui	06(30,00)	14(70,00)	1,96	[0,74-5,23]	
Non	105(17,92)	481(82,08)	1		
Râles crépitants					**0,005**
Oui	12(09,68)	112(90,32)	0,42	[0,22-0,78]	
Non	99(20,54)	383(79,46)	1		

4.3.10 Association entre les signes paracliniques et l'IRA

4.3.10.1 Association entre l'ionogramme sanguin, le bilan phosphocalcique et l'IRA

Les variations de la calcémie (p<0,001) et de la phosphorémie (p<0,001) étaient associées à l'IRA.

Le tableau XXX montre l'association entre l'ionogramme sanguin, le bilan phosphocalcique et l'IRA.

Tableau XXX: répartition selon l'association entre les résultats d'ionogramme sanguin, du bilan phosphocalcique et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Natrémie				0,481
Normale (135-145)	47(16,32)	241(83,68)	1	
Hypernatrémie (> 145)	01(20,00)	04(80,00)	1,28 [0,14-11,73]	
Hyponatrémie (< 135)	63(20,13)	250(79,87)	1,29 [0,85-1,97]	
Kaliémie				0,625
Normale (3,5-5,4)	78(18,27)	349(81,73)	1	
Hyperkaliémie (>5,4)	25(20,33)	98(79,67)	1,14 [0,69-1,89]	
Hypokaliémie (<3,5)	08(14,29)	48(85,71)	0,75 [0,34-1,64]	
Calcémie				**<0,001**
Normale (88-105)	63(27,88)	163(72,12)	1	
Hypercalcémie (>105)	02(16,67)	10(83,33)	0,52 [0,11-2,42]	
Hypocalcémie (<88)	34(10,43)	292(89,57)	0,3 [0,19-0,48]	
Non renseigné	12(28,57)	30(71,43)	1,03 [0,50-2,15]	
Phosphorémie				**<0,001**
Normale	00(00,00)	04(100,0)	-	
Hyperphosphorémie(>50)	70(31,67)	151(68,33)	1	
Hypophosphorémie (<25)	19(06,99)	253(93,01)	0,16 [0,09-0,28]	
Non renseigné	02(28,57)	05(71,43)	0,86 [0,16-4,56]	

4.3.10.2 Association entre l'hémogramme et l'IRA

Les variations du taux d'hémoglobine (p<0,001), des leucocytes (p<0,001), du taux de plaquettes (p=0,001) et du nombre de réticulocytes (p=0.013) étaient associées à l'IRA. Les patients avec une hyperleucocytose avaient près de trois fois plus de risque de présenter une insuffisance rénale aiguë.

Tableau XXXI: répartition selon l'association entre l'hémogramme et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Tx d'hémoglobine				**<0,001**
Normale	25(33,33)	50(66,67)	1	
Anémie	85(16,04)	445(83,96)	0,38 [0,22-0,65]	
Non renseigné	01(100,0)	00(00,00)	-	
VGM*				0,114
Normocytose (80-60)	66(19,82)	267(80,18)	1	
Microcytose (<60)	41(15,95)	216(84,05)	0,77 [0,54-1,10]	
Macrocytose (>90)	03(20,00)	12(80,00)	1,01 [0,28-3,69]	
Non renseigné	01(100,0)	00(00,00)	-	
TCMH**				0,078
Normochrome (32- 25)	98(19,14)	414(80,86)	1	
Hypochrome (<25)	12(12,90)	81(87,10)	0,63 [0,33-1,19]	
Non renseigné	01(100,0)	00(00,00)	-	
Leucocytes				**<0,001**
Normal (3-8)	48(12,57)	334(87,43)	1	
Hyperleucocytose (>8)	61(28,24)	155(71,76)	2,74 [1,79-4,18]	
Leucopénie (< 3)	01(14,29)	06(85,71)	1,16 [0,14-9,84]	
Non renseigné	01(100,0)	00(00,00)	-	
Plaquettes				**0,001**
Normale (150-400)	59(15,36)	325(84,64)	1	
Thrombocytose (>400)	15(35,71)	27(64,29)	3,06 [1,53-6,10]	
Thrombopénie (<150)	14(14,14)	85(85,86)	0,91 [0,48-1,70]	
Non renseigné	23(28,40)	58(71,60)	2,18 [1,25-3,81]	

*= Volume globulaire moyen

**= Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

4.3.10.3 Association entre la protéinurie des 24h, l'hématurie et l'IRA

Les résultats de la protéinurie des 24h (p=0,004) et de l'hématurie (p=0,019) étaient associés à l'IRA. Les patients présentant une protéinurie des 24h positive et une hématurie positive avaient respectivement plus d'une et 2,26 fois plus de risque de faire une IRA.

Tableau XXXII: répartition selon l'association entre la protéinurie des 24h, l'hématurie et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Protéinurie des 24h				**0,004**
Normale (<150mg)	02(11,76)	15(88,24)	1 -	
Positive (>150mg)	10(12,35)	71(87,65)	1,06 [0,21-5,32]	
Hématurie positive				**0,019**
Oui	15(32,60)	31(67,40)	2,26 [1,13-4,53]	
Non	46(17,62)	215(82,38)	1	

4.3.10.4 Association entre l'échographie et l'IRA

La taille normale des reins (p<0,001), la dilation des cavités pyélo-calicielles (p<0,001) et la bonne différenciation cortico-médullaire (p<0,001) étaient associées à l'IRA. L'écho-structure et l'atrophie rénale n'étaient pas associée à l'IRA.

Le tableau XXXIII présente la répartition des patients selon l'échographie.

Tableau XXXIII: répartition selon l'association entre l'échographie et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Taille normale RD*				**<0,001**
Oui	22(40,74)	32(59,26)	39,19 [12,69-121,04]	
Non	04(01,72)	228(98,28)	1	
Taille normale RG**				**<0,001**
Oui	22(40,00)	33(60,00)	36 [11,67-111,06]	
Non	04(01,73)	227(98,27)	1	
Taille diminuée RD*				0,10
Oui	01(00,46)	218(99,54)	0,01 [0,00-0,06]	
Non	25(37,31)	42(62,69)	1	
Taille diminuée RG**				0,10
Oui	01(00,46)	215(99,54)	0,01 [0,00-0,06]	
Non	25(35,71)	45(64,29)	1	
Taille augmentée RD*				0,073
Oui	03(23,08)	10(76,92)	3,26 [0,84-12,69]	
Non	23(08,42)	250(91,58)	1	
Taille augmentée RG**				**0,003**
Oui	04(33,33)	08(66,67)	5,73 [1,60-20,53]	
Non	22(08,03)	252(91,97)	1	
Dilatation RD*				**<0,001**
Oui	05(38,46)	08(61,54)	7,87 [2,36-26,32]	
Non	21(07,69)	252(92,31)	1	
Echogène RD*				0,144
Oui	10(06,71)	139(93,29)	0,54 [0,24-1,24]	
Non	16(11,68)	121(88,32)	1	
Bonne différenciation RD*				**<0,001**
Oui	23(20,18)	91(79,82)	14,23 [4,16-48,70]	
Non	03(01,74)	169(98,26)	1	
Dilatation RG**				**<0,001**
Oui	05(38,46)	08(61,54)	7,50 [2,25-24,97]	
Non	21(07,69)	252(92,31)	1	
Echogène RG**				0,155
Oui	10(06,76)	138(93,24)	0,55 [0,24-1,26]	
Non	16(01,16)	122(88,41)	1	
Bonne différenciation RG**				**<0,001**
Oui	23(20,72)	88(79,28)	14,98 [4,38-51,28]	
Non	03(01,71)	172(98,29)	1	

= Rein droit ; *= Rein gauche.

4.3.11 Association entre le mécanisme étiologique et l'IRA

Les mécanismes fonctionnel, obstructif et organique étaient tous associés à la survenue d'une IRA avec une p value < 0,001. Les patients qui avaient un obstacle sur les voies excrétrices étaient plus de 43 fois à risque de présenter une IRA.

Les patients avec nécrose tubulaire aiguë étaient près de 17 fois plus à risque de faire une IRA. Ceux présentant une néphropathie glomérulaire aiguë étaient plus de 13 fois à risque de faire une IRA.

Tableau XXXIV: répartition selon l'association entre le mécanisme étiologique et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Insuffisance rénale fonctionnelle				**<0,001**
Oui	40(74,07)	14(25,93)	19,36 [10,03-37,36]	
Non	71(12,86)	481(87,14)	1	
Insuffisance rénale obstructive				**<0,001**
Oui	09(90,00)	01(10,00)	43,59 [5,46-347,84]	
Non	102(17,11)	494(82,89)	1	
Insuffisance rénale organique				**<0,001**
Oui	62(65,96)	32(34,04)	18,31 [10,90-30,74]	
Non	49(09,57)	463(90,42)	1	
NTA*				**<0,001**
Oui	58(65,91)	30(34,09)	16,96 [10,04-28,66]	
Non	53(10,23)	465(89,77)	1	
NIA**				0,729
Oui	01(25,00)	03(75,00)	1,49 [0,15-14,47]	
Non	110(18,27)	492(81,73)	1	
NGA***				**0,003**
Oui	03(75,00)	01(25,00)	13,72 [1,41-133,19]	
Non	108(17,94)	494(82,06)	1	

***=** Nécrose tubulaire aiguë

****=** Néphropathie interstitielle aiguë

*****=** Néphropathie glomérulaire aiguë

4.3.13 Association entre les étiologies et l'IRA

Les infections (p<0,001), les causes toxiques (p<0,001), les hémorragies (p<0,001), la pré-éclampsie sévère (p<0,001), l'hémolyse intravasculaire (p<0,001), la déshydratation extracellulaire (p=0,001), les tumeurs (p=0,2), l'hypertrophie prostatique (p<0,001), les CIVD (p=0,035), l'insuffisance cardiaque (p=0,003) et les états de choc (p=0,003) étaient les principales étiologies associées à l'IRA.

Les patients présentant une hémorragie étaient soixante-et-onze fois plus à risque de faire une IRA. Ceux présentant des maladies infectieuses et tumorales avaient respectivement plus de dix et près de cinq fois plus de risque de faire une IRA.

Les patients en état de déshydratation et ceux en état de choc étaient respectivement plus de sept fois et près de quatorze fois à risque de présenter une IRA. Ceux avec une hémolyse intravasculaire avaient près de six fois le risque de faire une IRA.

Le tableau XXXV présente la répartition des patients selon l'association entre les étiologies et la survenue de l'IRA.

Tableau XXXV: répartition selon l'association entre les étiologies et la survenue de l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR [IC (95%)]	P.value
	Oui	Non		
Infections				**<0,001**
Oui	42(60,00)	28(40,00)	10,15 [5,91-17,44]	
Non	69(12,87)	467(87,13)	1	
Toxique				**<0,001**
Oui	17(73,91)	06(26,09)	14,74 [5,66-38,36]	
Non	94(16,12)	489(83,88)	1	
Hémorragies				**<0,001**
Oui	14(93,33)	01(06,67)	71,30 [9,27-548,55]	
Non	97(16,41)	494(83,59)	1	
Déshydratation				**0,001**
Oui	06(60,00)	04(40,00)	7,01 [1,94-25,29]	
Non	105(17,62)	491(82,38)	1	
CIVD*				**0,035**
Oui	01(100,0)	00(00,00)	0,18 [0,15-0,22]	
Non	110(18,18)	495(81,82)	1	
Pré-éclampsie sévère				**<0,001**
Oui	10(100,0)	00(00,00)	0,17 [0,14-0,20]	
Non	101(16,95)	495(83,05)	1	
Phytothérapie				0,246
Oui	07(26,92)	19(73,08)	1,69 [0,69-4,12]	
Non	104(17,93)	476(82,07)	1	
Masse tumorale				**0,020**
Oui	04(50,00)	04(50,00)	4,59 [1,13-18,64]	
Non	107(17,89)	491(82,11)	1	
Hypertrophie de prostate				**<0,001**
Oui	06(100,0)	00(00,00)	0,18 [0,15-0,21]	
Non	105(17,50)	495(82,25)	1	
Etat de choc				**0,003**
Oui	03(75,00)	01(25,00)	13,72 [1,41-133,19]	
Non	108(17,94)	494(82,06)	1	
HIVx**				**<0,001**
Oui	33(49,25)	34(50,75)	5,74 [3,36-9,80]	
Non	78(14,47)	461(85,53)	1	
Insuffisance cardiaque				**0,003**
Oui	02(100,0)	00(00,00)	0,18 [0,15-0,21]	
Non	109(18,05)	495(81,96)	1	

* = coagulation intravasculaire disséminée

** = hémolyse intravasculaire

4.3.14 Association entre les complications et l'IRA

L'hyponatrémie (p<0,001) était associée à l'IRA. Les patients qui avaient présenté une hyponatrémie sévère étaient près de cinq fois plus à risque de faire une IRA.

Le tableau XXXVI présente l'association entre les complications et l'IRA.

Tableau XXXVI: répartition selon l'association entre les complications et l'IRA chez des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)		OR	[IC (95%)]	P.value
	Oui	Non			
Hyperkaliémie					0,080
Oui	28(23,93)	89(76,07)	1,54	[0,95-2,50]	
Non	83(16,97)	406(83,03)	1		
Hyponatrémie sévère					**<0,001**
Oui	63(37,50)	105(62,50)	4,88	[3,16-7,52]	
Non	48(10,96)	390(89,04)	1		
Hypocalcémie					0,06
Oui	00(00,00)	32(100,0)	0,81	[0,78-0,84]	
Non	111(19,34)	463(80,66)	1		
Encéphalopathie urémique					0,528
Oui	06(14,63)	35(85,37)	0,75	[0,31-1,83]	
Non	105(18,58)	460(81,42)	1		
OAP*					0,306
Oui	06(12,77)	41(87,23)	0,63	[0,26-1,53]	
Non	105(18,78)	454(81,22)	1		
Hémorragies digestives					0,916
Oui	01(16,67)	05(83,33)	0,89	[0,10-7,70]	
Non	110(18,33)	490(81,67)	1		
Sepsis					0,697
Oui	03(15,00)	17(85,00)	0,78	[0,23-2,71]	
Non	108(18,43)	478(81,57)	1		

***=** Œdème aigu des poumons

4.3.15 Facteurs associés à l'IRA en analyse multivariée

Après analyse multivariée par régression logistique les facteurs associés à la survenue de l'insuffisance rénale aiguë étaient : la présence d'un obstacle sur les voies urinaires (p=0,033) et l'hypovolémie (p<0,0001).

La présence d'un obstacle sur les voies urinaires et l'hypovolémie multipliaient respectivement par 29,35 et 13,80 fois le risque de survenue d'une IRA.

Le tableau XXXVII montre les facteurs de risque associés à l'IRA après l'analyse multivariée.

Tableau XXXVII: facteurs associés à l'IRA après analyse multivariée des patients suivis à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Insuffisance rénale aiguë n (%)	ORbrut [IC(95%)]	ORajusté [IC(95%)]	P.value
Obstacle				**0,033**
Oui	09(90,00)	43,58 [5,46-347,84]	29,35 [1,31-658,02]	
Non	102(17,11)	1	1	
Hypovolémie				**<0,0001**
Oui	40(74,07)	19,35 [10,03-37,36]	13,80 [5,59-34,08]	
Non	71(12,86)	1	1	

OR= odds ratio ; ORajusté ajusté pour Obstacle Hypovolémie ;
Valeur p du khi-carré de Wald ; IC (95%) = Intervalle de confiance à 95%

4.4 Facteurs associés au décès lié à l'IRA :

4.4.1. Analyse univariée

L'âge était associé au décès (p = 0,01). Le risque de décès augmente avec l'âge.

L'altération de l'état de conscience était associée au décès (p=0,001). Les patients ayant une altération de leur état de conscience avaient près de dix-sept fois plus de risque de décéder.

Les vomissements étaient faiblement associés au décès (p=0,043). Les patients se plaignant des vomissements étaient quatre fois plus à risque de décéder.

L'antécédent de diabète (p<0,001) était associé au décès. Les sujets diabétiques avaient près de douze fois plus de risque de décéder.

Le stade de l'insuffisance rénale aiguë était associé au décès (p=0,006). Le risque de décès augmentait avec la sévérité de l'IRA.

L'œdème aigu des poumons (p<0,001) et la pneumopathie (p<0,001) étaient associés au décès. Les patients présentant un œdème aigu des poumons étaient vingt fois plus à risque de décéder. Les patients avec une pneumopathie avaient quatorze fois plus de risque de décéder.

Le tableau XXXVIII montre les facteurs associés au décès lié à l'IRA après analyse univariée.

Tableau XXXVIII: facteurs associés au décès après analyse univariée chez les patients souffrant d'IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Décès n (%)		OR	[IC95%]	P.value
	Oui	Non			
Age (années)					**0,010**
[16-20[	01(12,50)	07(87,50)	1	-	
[20-40[	00(00,00)	58(100)	0	-	
[40-60[	03(13,04)	20(86,96)	1,05	[0,09-11,82]	
[60-80[	03(15,00)	17(85,00)	1,23	[0,11-14,01]	
[80-92]	01(50,00)	01(50,00)	7	[0,22-226,02]	
AEC*					**0,001**
Oui	02(50,00)	02(50,00)	16,83	[2,01-141,08]	
Non	06(05,61)	101(94,39)	1	-	
Vomissements					**0,043**
Oui	04(16,67)	20(83,33)	4,15	[0,96-18,04]	
Non	04(04,60)	83(95,40)	1	-	
Diabète					**<0,001**
Oui	04(33,33)	08(66,67)	11,88	[2,49-56,65]	
Non	04(04,04)	95(95,96)	1	-	
Stade IRA					**0,006**
KDIGO 1	01(25,00)	03(75,00)	1	-	
KDIGO 2	01(05,88)	16(94,12)	1,37	[0,05-3,06]	
KDIGO 3	06(06,67)	84(93,33)	2,07	[0,01-2,56]	
OAP**					**<0,001**
Oui	03(50,00)	03(50,00)	20	[3,19-125,32]	
Non	05(04,76)	100(95,24)	1	-	
Pneumopathie					**0,018**
Oui	01(50,00)	01(50,00)	14,57	[0,82-258,45]	
Non	07(06,42)	102(93,58)	1	-	

*= Altération de l'état de conscience

**= Œdème aigu des poumons

4.4.2. Analyse multivariée

Après analyse multivariée par régression logistique, les facteurs de risque de décès étaient : l'altération de l'état de conscience (p=0,001) et le diabète (p=0,001).

L'altération de l'état de conscience et le diabète multipliaient respectivement par 219 et 72 fois le risque de décès lié à l'IRA.

Le tableau XXXIX montre les facteurs de risque de décès.

Tableau XXXIX: facteurs de risque de décès après analyse multivariée des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2020 à 2021

	Décès n (%)	ORbrut [IC (95%)]	ORajusté [IC (95%)]	P.value
AEC*				**0,001**
Oui	02(50,00)	16,83 [2,01-141,08]	219,37 [8,58-560,73]	
Non	06(05,61)	1	1	
Diabète				**0,001**
Oui	04(33,33)	11,89 [2,49-56,65]	71,657 [5,34-960,77]	
Non	04(04,04)	1	1	

OR = odds ratio ; ORajusté ajusté pour AEC Diabète ; Valeur p du khi-carré de Wald; IC (95%) = Intervalle de confiance à 95%

*= Altération de l'état de conscience

5. DISCUSSION

La discussion des résultats de notre étude s'est articulée autour de trois points :

❖ L'atteinte des objectifs ;

❖ La qualité et la validité des résultats ;

❖ La comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.

5.1 Atteinte des objectifs

Notre méthodologie nous a permis de :

❖ Déterminer la fréquence hospitalière de l'IRA à la CUNH ;

❖ Identifier les facteurs associés à l'IRA ;

Au regard des résultats, les objectifs initialement fixés au début de l'étude ont été atteints et les hypothèses émises ont été confirmées.

5.2 Qualité et validité des résultats

L'étude a été rétrospective, à visée descriptive et analytique. Nous avons effectué le recensement exhaustif de tous les patients présentant une insuffisance rénale aiguë à la CUNH du 1er Janvier 2020 au 31 Décembre 2021.

La définition opérationnelle de nos variables répondait aux dernières recommandations, à savoir les critères de KDIGO :

IRA : augmentation de la créatininémie ≥ 26µmol/L (3mg/L) en 48h ou ≥ 50% en 7 jours ou diurèse ≤ 0,5ml/kg/h pendant 6 à 12 h ;

La collecte des données a été faite par nous-même, aidé d'une équipe de collecte constituée d'étudiants admis en 6éme année de médecine générale. Le contrôle des données consignées sur les fiches de collecte a été réalisé par nous-même.

L'analyse des données a été effectuée par un médecin épidémiologiste expérimenté que nous avons nous-même assisté. Toutes ces précautions assurent la validité des résultats.

5.3 Le commentaire et la comparaison avec les résultats d'autres auteurs

5.3.1 La fréquence

Dans notre étude la fréquence de l'IRA était de 18,32%. Ce résultat concorde avec ceux de **Lengani et al [7]** au Burkina Faso en 2009, **Uchino et al [58]** en Australie en 2006 qui avaient rapporté des fréquences respectivement de 18,4% et 18%. **Yaqini et al [59]** en 2004 en Tunisie avaient également rapporté une fréquence hospitalière de 18% pour l'IRA.

Ofkire et al [60] au Maroc en 2015, **Al-Jaghbeer et al [31]** en milieu hospitalier en 2018, **Groeneveld et al [61]** et **Hoste et al [62]** en 2003 avaient rapporté des chiffres proches des nôtres avec des fréquences respectivement de 15% ; 15% ; 16 % et 16,2%. **Vigan et al [39]** au Bénin en 2020, **Fujii et al [63]** au Japon en 2014 et **Abderraman et al [37]** au Tchad en 2017 rapportaient respectivement des fréquences de 11,77% ; 11% et 11,57%. **Malhotra et al [32]** en 2019 dans une enquête multinationale avaient trouvé une fréquence également proche de la nôtre avec 20% de cas d'IRA.

Par contre **Vaara et al [64]** en 2012, **Kellum et al [65]** en 2016 et **Benouaz et al [36]** en 2017 avaient rapporté des fréquences un peu plus élevées respectivement de 29,01% ; 28% et 32,50%. Ceci pourrait s'expliquer par la durée de leur étude qui était plus longue que la nôtre.

Nos résultats étaient largement inférieurs à ceux de **Aylward et al [66]** en Afrique du Sud en 2019, **Hoste et al [67]** en 2015 dans une enquête multinationale et **Gonçalves et al [68]** au Portugal en 2017 qui avaient rapporté des fréquences respectivement de 58,5 %, 57,3% et 87,5%. Ils étaient également inférieurs à ceux de **Nisula et al [69]** en 2013, **Srisawat et al [70]** en 2011 et **Chen et al [71]** en 2020 en Chine qui avaient rapporté des fréquences respectives de 40% ; 50% et 54,75%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ces études ont été

menées exclusivement dans des unités de réanimation et que la définition de l'IRA n'était pas la même que celle dans notre étude.

Nos résultats étaient nettement supérieurs à ceux rapportés par **Shusterman et al [20]** et **Hou et al [19]** qui avaient trouvé des fréquences respectives de 2% et 7% dans les années 1980. Ceci s'expliquerait par le fait qu'il n'existait pas une définition universelle de l'IRA. Ils étaient également supérieurs à ceux rapportés par **Gurrieri et al [72]** et **Akolly et al [73]** en 2019 au Togo qui étaient respectivement de 0,40% et 2,40%. Cette différence pourrait s'expliquer par le choix de la population d'étude ; la première en gynécologie obstétrique et la deuxième en pédiatrie.

5.3.2 Facteurs associés à l'IRA

- **Analyse univariée :**

Nos résultats concordent avec ceux d'autres auteurs **[8,21,22,74,75].**

L'âge avancé constitue pour bon nombre d'auteurs un facteur de prédisposition à l'insuffisance rénale aiguë **[76,77]. El-Reshaid et al [78]** dans une étude rétrospective menée sur une période de 18 mois (février 1989 à juillet 1990) dans l'État du Koweït et **Lameire et al [18]** en 2006 avaient retrouvé l'âge du patient comme facteur associé dans la survenue de l'IRA lors de l'analyse univariée. Ce qui était aussi le cas dans notre étude après analyse univariée où l'âge était associé à l'IRA avec une p value <0,001.

La présence des antécédents d'hypertension artérielle (p<0,001), de diabète (p=0,001) et de drépanocytose (p=0,004) étaient également associée à l'IRA. La survenue de l'IRA était statistiquement associée aux antécédents morbides après analyse univariée. **Lameire et al [18]** avaient retrouvé que l'existence de maladies concomitantes seraient liées à l'IRA.

Ahoui et al [8] en 2015 au Bénin avaient également rapporté que la survenue de l'IRA était statistiquement associée aux antécédents d'hypertension artérielle et de diabète avec respectivement p=0,0018 et p=0,002. **Groeneveld et al [61]** rapportaient qu'indépendamment les uns des autres, l'âge avancé et les maladies chroniques antérieures sont directement liés au développement de l'IRA.

Lors de l'analyse univariée, **ElHafeez et al [79]** en 2017 en Egypte rapportaient que l'âge (p <0.001), la situation matrimoniale (p= 0.03), les antécédents de maladie cardiovasculaire (p <0.001) et la prise de diurétique étaient tous associés à l'IRA. Ce qui était retrouvé aussi dans notre étude en analyse univariée.

Bullock et al [80] avaient trouvé que l'âge, les complications pulmonaires et cardiovasculaires et l'ictère étaient des facteurs importants associés dans le développement de l'IRA. Ce qui était également le cas lors de notre analyse univariée.

La présence d'une protéinurie et d'une hématurie étaient aussi associée à l'IRA dans notre analyse univariée. **Ahoui et al [8]** en 2015 au Bénin avaient trouvé aussi que l'IRA post opératoire était significativement plus fréquente chez les patients avec une albuminurie positive (p=0,006), une hématurie positive (p= 0,001) et une nitriturie positive (p=0,007). La nitriturie est positive dans les cas d'infection urinaire.

Jonard et al [81] en 2014 en France avaient trouvé après analyse univariée que l'hémolyse était associée à l'IRA secondaire avec une p value égale à 0,047. **Ahoui et al [8]** en 2015 au Bénin avaient rapporté que l'insuffisance cardiaque (p<0,0104), les infections sévères (p=0,006) et l'état de choc hypovolémique (p=0,002) étaient liés à l'IRA. Ces facteurs étaient également associés à la survenue de l'IRA dans notre analyse univariée. L'insuffisance cardiaque est de cause hypovolémique. Sa persistance engendre une hypo perfusion rénale à

l'origine de l'IRA fonctionnelle hémodynamique. Quant aux infections sévères deux mécanismes physiopathologiques pourraient expliquer la genèse de l'IRA. En effet certains germes déterminant les états infectieux ont un tropisme rénal provoquant une altération directe des néphrons responsable d'une IRA organique.

❖ **Analyse multivariée :**

Après analyse multivariée par régression logistique les facteurs associés à l'insuffisance rénale aiguë étaient : la présence d'un obstacle sur les voies urinaires (p=0,033) et l'hypovolémie (p<0,0001).

Ces résultats concordent avec les données de la littérature **[82,83,84].** **Yang et al [82]** en Chine en 2014 avaient rapporté des données similaires aux nôtres. Dans leur étude, les causes fonctionnelles ou hypovolémiques et celles obstructives étaient fortement associées au développement de l'IRA avec toutes une p value égale à 0,0001. **Shusterman et al [20]** avaient trouvé que l'hypovolémie (RC=9,4 IC95% [2,1-42,8] ; p<0,0001) constitue un facteur de risque potentiel pour le développement d'une insuffisance rénale aiguë. **Ali et al [4]** en 2007 dans une étude de cohorte rétrospective au Royaume-Uni et **Leblanc et al [84]** en 2005 avaient aussi retrouvé l'hypovolémie comme facteur de risque de survenue de l'IRA. **Fouda et al [85]** au Cameroun en 2021 trouvaient que les causes fonctionnelles dominées par les pertes gastro-intestinales, le paludisme étaient les facteurs de risque les plus courants d'IRA. Ces données sont comparables à celles retrouvées dans notre étude.

Wang et al [86] en 2012 avaient rapporté que les obstacles tels que les calculs urétéraux chez les patients présentant un seul rein fonctionnel ou des calculs urétéraux bilatéraux constituaient des facteurs de risque de survenue d'une IRA. **Tang et al [87]** aux Etats-Unis en 2014 avaient également trouvé que l'obstruction par les lithiases (p<0,05) seraient un important facteur de risque d'insuffisance rénale aiguë. La présence d'un obstacle sur les voies urinaires

excrétrices était donc corrélée à la survenue de l'insuffisance rénale aiguë ; cette association pourrait s'expliquer par l'hypertrophie prostatique fréquente et les cas de lithiases urinaires observés dans notre étude.

Nisula et al [69] en 2013 en Finlande, rapportaient que l'hypovolémie était un facteurs de risque associé à l'IRA**.**

En analyse multivariée, **Wijewickrama et al [88]** avaient rapporté en 2014 après une étude prospective monocentrique à l'hôpital national de Colombo, au Sri Lank en Asie que ni l'âge, ni le sexe, ni la présence de comorbidités n'étaient associés à un risque accru d'IRA. **Rasmussen et al [89]** avaient rapporté également que l'âge, le diabète et l'administration de diurétiques à long terme ne se sont pas avérés être des facteurs de risque associé à l'IRA en analyse multivariée et régression logistique ; ce qui était également le cas dans notre étude.

Par contre, d'autres auteurs ont retrouvé des résultats contraires aux nôtres. **Mendonça et al [74]** avaient rapporté que les facteurs de risque les plus importants pour le développement de l'IRA étaient l'insuffisance circulatoire ou respiratoire aiguë, l'âge supérieur à 65 ans, la présence d'infection, les antécédents d'insuffisance cardiaque chronique (ICC), de lymphome ou leucémie, ou cirrhose. **Yaqini et al [59]** en 2004 en Tunisie avaient rapporté que l'état de choc, la septicémie et l'âge avancé étaient les principaux facteurs de risque de l'IRA.

Bagshaw et al [75] en 2005 au Canada trouvaient que les facteurs de risque de développement d'une IRA comprenaient une maladie cardiaque antérieure, un accident vasculaire cérébral, une maladie pulmonaire, un diabète sucré, un cancer, une maladie du tissu conjonctif, un dysfonctionnement rénal chronique et l'alcoolisme. Ce qui n'avait pas été observé dans notre étude. Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que leurs études étaient multicentriques avec une population de patients uniquement en soins intensifs.

5.3.4 Facteurs associés au décès lié à l'IRA

Les données sur les associés au décès chez les patients souffrant d'IRA dans la littérature ne sont pas toutes concordantes.

Il faut d'emblée distinguer les populations de ces études qui sont parfois très différentes : hospitalières **[28]**, de réanimation polyvalente **[90,91,92-95]**, en période postopératoire de chirurgie cardiaque **[45,46].**

- **Analyse univariée :**

Certains auteurs comme **Chen et al [71]** en Chine en 2020 et **Kudose et al [96]** en 2018 aux Etats-Unis avaient rapporté le stade de l'IRA comme facteur associé au décès en analyse univariée avec une p value respectivement de 0,002 et 0,001. **Mehta et al [85]** et **Pereira et al [102]** avaient également rapporté que le stade de l'IRA était associé au décès en analyse univariée avec une p value respectivement de 0,0001 et 0,001. Le risque de décès augmentait avec la sévérité de l'IRA. Ce constat était fait également dans notre étude.

Lors de l'analyse univariée, **Kohli et al [97], Sural et al [98]** et **Kleinknecht et al [76]** rapportaient que l'âge, les maladies chroniques préexistantes étaient associés au décès des patients ; ce qui était également le cas dans notre étude où l'âge et l'antécédent de diabète étaient associés avec respectivement une p value égale à 0,01 et inférieure à 0,001.

- **Analyse multivariée :**

Les études menées en occident avaient retrouvé l'âge, l'insuffisance respiratoire, l'utilisation d'une technique de ventilation invasive, la race noire et l'oligurie comme facteurs de risque de décès avec une p value inférieure à 0,001 **[28,71,99,100]**. Ce constat n'était pas fait dans notre étude. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que tous nos sujets étaient de race noire, que notre étude n'était pas réalisée en réanimation et que la diurèse n'avait pas pu être obtenue dans tous les dossiers.

L'utilisation d'une méthode d'épuration extra rénale était également associée au risque de décès avec une p value inférieur à 0,001 **[44,91,101]. El Khayat et al [33]** et **Waikar et al [24]** avaient également retrouvé ce résultat. Ce constat n'était pas fait dans notre étude et pourrait s'expliquer par le faible taux de dialyse réalisée. La réalisation de la dialyse étant limitée par le manque de moyen financier.

Par contre nos résultats concordaient avec ceux de certains auteurs **[21,45,52,102,103]. Chertow et al [94]**, **Bagshaw et al [104]** et **Benouaz et al [36]** avaient retrouvé l'altération de l'état de conscience comme étant un facteur de risque de décès en cas d'insuffisance rénale aiguë avec une p value inférieure à 0,0001. **Liaño et al [105]** en Espagne **et Abosaif et al [106]** au Royaume uni en 2006 avaient également rapporté que la mortalité était plus élevée chez les patients atteints de coma avec une p value < 0,001. **Pascual et al [77]** rapportaient aussi que l'altération de l'état de conscience était associée à un mauvais pronostic. **Bello et al [107]** au Nigeria en 2017 avaient trouvé que l'altération de l'état de conscience était corrélée au décès avec une p value égale à 0,01.

L'antécédent de diabète (p=0,001) était un facteur prédictif de décès dans notre étude. **Brivet et al [21], el-Reshaid et al [78]** et **El-Reshaid et al [80]** avaient rapporté que l'état de santé antérieur altéré ou la présence d'une maladie médicale préexistante était une variable prédictive du décès. L'antécédent de diabète (OR = 1,9 ; p value inférieur à 0,05) était retrouvé comme facteur de risque de décès par **Shusterman et al [20]. Herrera-Gutiérrez et al [108]** en Espagne en 2006 avaient également rapporté que l'antécédent de diabète (OR= 2,06 ; p< 0,05) était un facteur de mauvais pronostic chez les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

Il ressort de notre étude que la fréquence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) à la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse de 2020 à 2021 était de 18,32%. Les sujets de sexe masculin étaient les plus représentés avec un sex-ratio de 1,6. L'âge moyen des patients était de 47,96 ± 15,82 ans avec des extrêmes de 16 et 92 ans. La classe d'âge la plus représentée était celle des 40 à 60 ans avec un pourcentage de 38,45 %. Les motifs d'admission les plus fréquents étaient l'altération biologique de la fonction rénale et l'oligurie. Sur les 606 patients inclus, 580 patients avaient des signes fonctionnels rénaux dont 51,98% une oligurie. En analyse multivariée par régression logistique les facteurs associés à l'insuffisance rénale aiguë étaient : la présence d'un obstacle sur les voies urinaires (p=0,033) et l'hypovolémie (p<0,0001). Les facteurs associés au décès étaient l'altération de l'état de conscience (p=0,001) et l'antécédent de diabète (p<0,001). Il est important de référer tôt les patients avant que leur état de conscience ne se dégrade, d'éviter les situations d'hypovolémie notamment chez les sujets à risque et de réaliser des choix adéquats de solutés d'hydratation.

SUGGESTIONS

Au terme de cette étude, nous suggérons :

❖ A l'endroit des autorités politico-administratives :

- Assurer la gratuité de la dialyse chez les patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë ;
- Promouvoir la formation et le recrutement des néphrologues.

❖ A l'endroit de la direction du CNHU-HKM :

- Réorganiser le service d'archivage des dossiers afin de palier à la perte des dossiers des patients ;
- Numériser les dossiers des patients admis au CNHU-HKM ;

❖ A l'endroit des néphrologues :

- Renforcer les capacités des apprenants pour le diagnostic précoce et la prise en charge adéquate de l'insuffisance rénale aiguë ;
- Organiser des séances d'enseignement postuniversitaire à l'endroit des praticiens pour renforcer leurs capacités à prendre en charge l'agression rénale aiguë.

❖ A l'endroit du personnel de santé :

- Orienter précocement les patients atteints de l'insuffisance rénale aiguë pour une prise en charge spécialisée ;
- Solliciter la collaboration du néphrologue pour une meilleure prise en charge des patients souffrant d'IRA.

❖ A l'endroit de la population :

- Consulter dans un centre de santé dès l'apparition d'une symptomatologie ;
- Eviter l'automédication et la phytothérapie traditionnelle non homologuée.

REFERENCES

1. **Bellomo R, Kellum JA, Ronco C.** Defining acute renal failure: physiological principles. Intensive Care Med. 2004;30(1):33‑7.

2. **Van Biesen W, Vanholder R, Lameire N.** Defining acute renal failure: RIFLE and beyond. Clin J Am Soc Nephrol CJASN. 2006;1(6):1314‑9.

3. **De la Fuente V, Stucker F, Saudan P.** Epidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë acquise dans la communauté. Rev Med Suisse. 2014;10(419):470‑3.

4. **Ali T, Khan I, Simpson W, Prescott G, Townend J, Smith W, et al.** Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. J Am Soc Nephrol JASN. 2007;18(4):1292‑8.

5. **Aniort J, Heng A-É, Deteix P, Souweine B, Lautrette A.** Épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë. Néphrologie et Thérapeutique. 2019;15(1):63‑9.

6. **Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A.** Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. J Clin Invest. 2004;114(1):5‑14.

7. **Lengani A, Kargougou D, Fogazzi G, Laville M.** L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso. Nephrologie et therapeutique. 2010;6(1):28‑34.

8. **Ahoui S, Hodonou A, Alexandre A, Blaise T, Vigan J, Roméo A, et al.** Insuffisance Rénale Aigue Post-Opératoire Au Centre Hospitalier Universitaire Et Départemental Du Borgou : Fréquence Et Facteurs De Risques Associés. Eur Sci J. 2016;12(33):188-97.

9. **Deman A, Hoste E, Van Biesen W, Vanholder R.** Insuffisance Rénale Aiguë Postopératoire : Épidémiologie, Causes, Pronostic Et Traitement. Flammarion Médecine-Sci - Actual Néphrologiques Belg. 2004;28(3):229‑55.

10. **Caronni M, Komaromi H, Guillermin A, Schneider M, Fumeaux Z.** Insuffisance rénale aiguë en 2017 : Prise en charge dans un hôpital non universitaire : un exemple de collaboration interprofessionnelle. Rev Médicale Suisse. 2017;13(573):1502‑8.

11. **Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.** Acute renal failure. Lancet Lond Engl. 2005;365(9457):417‑30.

12. **Ponte B, Saudan P.** [Acute renal failure in 2008]. Rev Med Suisse. 2008;4(147):568, 570‑2, 574‑5.

13. **Vigan J, Yekpe P, Adjanohoun S, Ahoui S, Agboton B, Sm H, et al.** Morphological and Structural Study of Native Kidneys in Chronic Kidney Disease Patients on Dialysis Compared to Non-Dialysis Patients. Open J Nephrol. 2020;10:348‑60.

14. **Mehta RL, Cerdá J, Burdmann EA, Tonelli M, García-García G, Jha V, et al.** International Society of Nephrology's 0by25 initiative for acute kidney injury (zero preventable deaths by 2025): a human rights case for nephrology. Lancet Lond Engl. 2015;385(9987):2616‑43.

15. **Bellomo R.** Defining, quantifying, and classifying acute renal failure. Crit Care Clin. 2005;21(2):223‑37.

16. **Khwaja A.** KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-184.

17. **Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Armando F, Canet E, Clec'h C, et al.** Insuffisance rénale aiguë en péri opératoire et en réanimation (à l'exclusion des techniques d'épuration extrarénale). Anesth. Réanimation 2016 ;2 :184‑205.

18. **Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.** The changing epidemiology of acute renal failure. Nat Clin Pract Nephrol. 2006;2(7):364‑77.

19. **Hou S, Bushinsky D, Wish J, Cohen J, Harrington J.** Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. Am J Med. 1983;74(2):243‑8.

20. **Shusterman N, Strom B, Murray T, Morrison G, West S, Maislin G.** Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study. Am J Med. 1987;83(1):65‑71.

21. **Brivet F, Kleinknecht D, Loirat P, Landais P.** Acute renal failure in intensive care units--causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality; a prospective, multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure. Crit Care Med. 1996;24(2):192‑8.

22. **Uchino S, Kellum J, Bellomo R, Doig G, Morimatsu H, Morgera S, et al.** Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. JAMA. 2005;294(7):813‑8.

23. **Nash K, Hafeez A, Hou S.** Hospital-acquired renal insufficiency. Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found. 2002;39(5):930‑6.

24. **Waikar S, Curhan G, Wald R, McCarthy E, Chertow G.** Declining mortality in patients with acute renal failure, 1988 to 2002. J Am Soc Nephrol JASN. 2006;17(4):1143‑50.

25. **Mishra J, Dent C, Tarabishi R, Mitsnefes M, Ma Q, Kelly C, et al.** Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. Lancet Lond Engl. 2005;365(9466):1231‑8.

26. **Ho K, Sheridan D.** Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. BMJ. 2006;333(7565):420.

27. **Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J.** Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Lancet Lond Engl. 2000;356(9248):2139‑43.

28. **Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C.** An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. Crit Care Med. 2006;34(7):1913‑7.

29. **Bellomo R, Ronco C, Kellum J, Mehta R, Palevsky P.** Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care Lond Engl. 2004;8(4):204-212.

30. **Mehta R, Kellum J, Shah S, Molitoris B, Ronco C, Warnock DG, et al.** Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care Lond Engl. 2007;11(2):31.

31. **Al-Jaghbeer M, Dealmeida D, Bilderback A, Ambrosino R, Kellum J.** Clinical Decision Support for In-Hospital AKI. J Am Soc Nephrol JASN. 2018;29(2):654‑60.

32. **Malhotra R, Bouchard J, Mehta R.** Community- and Hospital-Acquired Acute Kidney Injury. In: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, Ricci Z, editors. Critical Care Nephrology.3e ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. page 75-80. e2.

33. **El Khayat S, Bourial M, Benghanem M, Zamd M, Medkouri G, Ramdani B.** L'insuffisance rénale aiguë vue par les néphrologues : enquête nationale. Néphrologie Thérapeutique. 2014;10(5):356.

34. **Tchoua R, Koumba C, Vemba A, Nze A, Ndinga J, Nsafu D.** L'insuffisance rénale aiguë : En réanimation dans un centre hospitalier gabonais. Med Af Noire. 1998 ; 45(2):87-91.

35. **Kane M.** Epidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aigues dans le service de Néphrologie du CHU du Point-G. [Thèse en ligne]. Bamako: USTTB-Faculté de médecine; 2014 [cité le 15 avril 2022]; Disponible: https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/588.

36. **Benouaz S, Toudert K, Batouche D, Benouaz N, Meghraoui H, Mentouri Z.** Profil épidémiologique et facteurs pronostiques de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation. Néphrologie Thérapeutique. 2017;13(5):401.

37. **Abderraman G, Ibrahim H, Maiga M, Lemrabott T, Maria F, Sabi K, et al.** Profile of Patients with Acute Renal Injury in N'Djamena: About 36 Cases. Open J Nephrol. Scientific Research Publishing. 2017;7(1):1‑8.

38. **Melanie T, Hubert Y.** Evolution des étiologies de l'insuffisance rénale aigue de 1982 à 2011 au CHU de Yopougon à Abidjan/ Evolution of aetiology of acute kidney disease from 1982 to 2011 at the University teaching hospital of Yopougon. Rev int sc méd Abj -RISM. 2018;20(1):51-5.

39. **Vigan J, Ahoui S, Sedjame C.** Acute kidney injury in two academic hospitals centers of Cotonou: epidemiological, etiological and prognostic aspects in 2019. Kidney Int Rep. 2021;6(28).

40. **Gaudry S, Chaïbi K, Bénichou N, Verney C, Hajage D, Dreyfuss D.** Épuration extrarénale et insuffisance rénale aiguë en soins intensifs. Néphrologie et Thérapeutique. 2017;13(1): 13-21.

41. **Jacobs F-M, Brivet F-G.** Épidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës en réanimation. Réanimation. 2005;14(6):472‑82.

42. **Guerin C, Girard R, Selli J, Perdrix J, Ayzac L.** Initial versus delayed acute renal failure in the intensive care unit. A multicenter prospective epidemiological study. Rhône-Alpes Area Study Group on Acute Renal Failure. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161(3):872‑9.

43. **Liaño F, Gallego A, Pascual J, García-Martín F, Teruel J, Marcén R, et al.** Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study. Nephron. 1993;63(1):21‑31.

44. **Elseviers M, Lins R, Van der Niepen P, Hoste E, Malbrain M, Damas P, et al.** Renal replacement therapy is an independent risk factor for mortality in critically ill patients with acute kidney injury. Crit Care. 2010;14(6):221.

45. **Chertow G, Lazarus J, Paganini E, Allgren R, Lafayette R, Sayegh M.** Predictors of mortality and the provision of dialysis in patients with acute

tubular necrosis. The Auriculin Anaritide Acute Renal Failure Study Group. J Am Soc Nephrol JASN. 1998;9(4):692‑8.

46. **Neveu H, Kleinknecht D, Brivet F, Loirat P, Landais P.** Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicentre study. The French Study Group on Acute Renal Failure. Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc. 1996;11(2):293‑9.

47. **Costa e Silva V, de Castro I, Liaño F, Muriel A, Rodríguez-Palomares J, Yu L.** Sequential evaluation of prognostic models in the early diagnosis of acute kidney injury in the intensive care unit. Kidney Int. 2009;75(9):982‑6.

48. **Kamina P.** Anatomie clinique : organes urinaires et génitaux, pelvis, coupes du tronc. Tome 4. 2ème éd. Paris: Maloine; 2009.

49. **Robert R, Lameire N.** Insuffisance rénale aiguë en réanimation. 2ème éd. France: Elsevier Masson; 2003.

50. **Netter F.** Atlas d'anatomie. 6ème éd. Philadelphie: Elsevier Masson; 2015.

51. **Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie.** Item 343 chapitre 1 : Eléments de physiologie rénale. [En ligne]. 8ème éd. Septembre 2018. [cité le 17 juillet 2022]. Disponible: cuen.fr/manuel/IMG/pdf/14nephrologie_8e-edition_chap1.pdf.

52. **Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie.** Item 343 chapitre 14 : Insuffisance rénale aiguë-Anurie. [En ligne]. 8ème éd. Septembre 2018. [cité le 17 juillet 2022]. Disponible: cuen.fr/manuel/IMG/pdf/14nephrologie_8e-edition_chap14.pdf.

53. **Sherwood L.** Physiologie humaine. 3ème éd. Louvain-La Neuve: De Boeck Supérieur; 2015.

54. **Collège Français des urologues.** Item 343 : Insuffisance rénale aiguë. 2014. Page 128.

55. **Guénard H.** Physiologie humaine. 3ème éd. Pradel; 2001. Page 79.

56. **Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi N, et Combe C.** Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Elsevier Masson. 2014.

57. **Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale.** Item 250 : Œdème Aigu des poumons. 2010-2011. [Cité le 15 janvier 2022]. Disponible: http://campus.cerimes.fr/reanimation-medicale/polyreanimationmedicale.pdf

58. **Uchino S.** The epidemiology of acute renal failure in the world. Curr Opin Crit Care. 2006;12(6):538‑43.

59. **Yaqini K, Bouderka M, Bensaid A, Haddadi A, Hamoudi D, El Harrar R, et al.** [Acute renal failure in intensive care unit: risk and prognostic factors]. Tunis Med. 2004;82(3):276‑81.

60. **Ofkire M.** Insuffisance rénale aigue en milieu de réanimation. [Thèse]. Fès : Université Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2015.Page 103.

61. **Groeneveld A, Tran D, van der Meulen J, Nauta J, Thijs L.** Acute renal failure in the medical intensive care unit: predisposing, complicating factors and outcome. Nephron. 1991;59(4):602‑10.

62. **Hoste E, Lameire N, Vanholder R, Benoit D, Decruyenaere J, Colardyn F.** Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome. J Am Soc Nephrol JASN. 2003;14(4):1022‑30.

63. **Fujii T, Uchino S, Takinami M et Bellomo R.** Subacute kidney injury in hospitalized patients. Clin J Am Soc Nephrol. 2014 ; 9(3) 457-61.

64. **Vaara S, Pettilä V, Reinikainen M, Kaukonen K-M.** Finnish Intensive Care Consortium: Population-based incidence, mortality and quality of life in critically ill patients treated with renal replacement therapy: a nationwide retrospective cohort study in Finnish intensive care units. Crit Care Lond Engl. 2012;16(1):13-6.

65. **Kellum J, Chawla L, Keener C, Singbartl K, Palevsky P, Pike F, et al.** The Effects of Alternative Resuscitation Strategies on Acute Kidney Injury in Patients with Septic Shock. Am J Respir Crit Care Med. 2016;193(3):281‑7.

66. **Aylward R, van der Merwe E, Pazi S, van Niekerk M, Ensor J, Baker D, et al.** Risk factors and outcomes of acute kidney injury in South African critically ill adults: a prospective cohort study. BMC Nephrol. 2019;20(1):460.

67. **Hoste EAJ, Bagshaw S, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz D, et al.** Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Med. 2015;41(8):1411‑23.

68. **Gonçalves M, Gameiro J, Pereira M, Rodrigues N, Godinho I, Neves M, et al.** Serum lactates and acute kidney injury in patients with sepsis: A cohort

analysis. Schumacher U, directeur. Cogent Med. Cogent OA; 2017;4(1):1388209.

69. **Nisula S, Kaukonen K-M, Vaara ST, Korhonen A-M, Poukkanen M, Karlsson S, et al.** Incidence, risk factors and 90-day mortality of patients with acute kidney injury in Finnish intensive care units: the FINNAKI study. Intensive Care Med. 2013;39(3):420‑8.

70. **Srisawat N, Kellum J.** Acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome. Curr Opin Crit Care. 2011;17(6):548‑55.

71. **Chen J, Zeng H, Ouyang X, Zhu M, Huang Q, Yu W, et al.** The incidence, risk factors, and long-term outcomes of acute kidney injury in hospitalized diabetic ketoacidosis patients. BMC Nephrol. 2020;21(1):48.

72. **Gurrieri C, Garovic VD, Gullo A, Bojanić K, Sprung J, Narr BJ, et al.** Kidney injury during pregnancy: associated comorbid conditions and outcomes. Arch Gynecol Obstet. 2012;286(3):567‑73.

73. **Akolly D, Tsevi Y, Djadou E, Guedenon K, Amekoudi E, Tsolenyanu E, et al.** Profil étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale de l'enfant en milieu hospitalier au Togo. Néphrologie Thérapeutique. 2019;15(6):448‑51.

74. **de Mendonça A, Vincent J, Suter P, Moreno R, Dearden N, Antonelli M, et al.** Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. Intensive Care Med. 2000;26(7):915‑21.

75. **Bagshaw SM, Laupland KB, Doig CJ, Mortis G, Fick GH, Mucenski M, et al.** Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. Crit Care Lond Engl. 2005;9(6):700-9.

76. **Kleinknecht D, Pallot J.** [Epidemiology and prognosis of acute renal insufficiency in 1997. Recent data]. Nephrologie.1998;19(2):49-55.

77. **Pascual J, Orofino L, Liaño F, Marcén R, Naya M, Orte L, et al.** Incidence and prognosis of acute renal failure in older patients. J Am Geriatr Soc. 1990;38(1):25‑30.

78. **el-Reshaid K, Kapoor M, Johny K, Sugathan T.** Acute renal failure in Kuwait--a prospective study. J Trop Med Hyg. 1993;96(5):323‑9.

79. **ElHafeez S, Tripepi G, Quinn R, Naga Y, Abdelmonem S, AbdelHady M, et al.** Risk, Predictors, and Outcomes of Acute Kidney Injury in Patients Admitted to Intensive Care Units in Egypt. Sci Rep. 2017;7(1):17163.

80. **Bullock M, Umen A, Finkelstein M, Keane W.** The assessment of risk factors in 462 patients with acute renal failure. Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found. 1985;5(2):97‑103.

81. **Jonard M, Ducloy-Bouthors A-S, Boyle E, Aucourt M, Gasan G, Jourdain M, et al.** Postpartum acute renal failure: a multicenter study of risk factors in patients admitted to ICU. Ann Intensive Care. 2014;4:36.

82. **Yang F, Zhang L, Wu H, Zou H, Du Y.** Clinical analysis of cause, treatment and prognosis in acute kidney injury patients. PloS One. 2014;9(2):e85214.

83. **Klahr S, Miller S.** Acute oliguria. N Engl J Med. 1998;338(10):671‑5.

84. **Leblanc M, Kellum J, Gibney R, Lieberthal W, Tumlin J, Mehta R.** Risk factors for acute renal failure: inherent and modifiable risks. Curr Opin Crit Care. 2005;11(6):533‑6.

85. **Fouda M, Balkissou I, Nzana V, Mahamat M, Ebenezer N, Marie-Patrice H, et al.** Risk Factors, Epidemiology and Outcome of Acute Kidney Injury among Pediatric Admissions in a Primary Health Facility in Cameroon. Journal of Pediatric Nephrology. 2021;9(1):1-9.

86. **Wang S-J, Mu X-N, Zhang L-Y, Liu Q-Y, Jin X-B.** The incidence and clinical features of acute kidney injury secondary to ureteral calculi. Urol Res. 2012;40(4):345‑8.

87. **Tang X, Lieske J.** Acute and chronic kidney injury in nephrolithiasis. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2014;23(4):385‑90.

88. **Wijewickrama E, Ratnayake G, Wikramaratne C, Sheriff R, Rajapakse S.** Incidences and clinical outcomes of acute kidney injury in ICU: a prospective observational study in Sri Lanka. BMC Res Notes. 2014;7:305.

89. **Rasmussen H, Ibels L.** Acute renal failure. Multivariate analysis of causes and risk factors. Am J Med. 1982;73(2):211‑8.

90. **Clec'h C, Gonzalez F, Lautrette A, Nguile-Makao M, Garrouste-Orgeas M, Jamali S, et al.** Multiple-center evaluation of mortality associated with acute kidney injury in critically ill patients: a competing risks analysis. Crit Care Lond Engl. 2011;15(3):128.

91. **Hoste E, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus D, De Bacquer D, et al.** RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. Crit Care Lond Engl. 2006;10(3):73.

92. **Bagshaw S, George C, Bellomo R.** ANZICS Database Management Committe: A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc. 2008;23(5):1569‑74.

93. **Srisawat N, Sileanu F, Murugan R, Bellomod R, Calzavacca P, Cartin-Ceba R, et al.** Variation in risk and mortality of acute kidney injury in critically ill patients: a multicenter study. Am J Nephrol. 2015;41(1):81‑8.

94. **Chertow G, Soroko S, Paganini E, Cho K, Himmelfarb J, Ikizler T, et al.** Mortality after acute renal failure: models for prognostic stratification and risk adjustment. Kidney Int. 2006;70(6):1120‑6.

95. **Ronco C, Bellomo R, Kellum J.** Acute kidney injury. Lancet Lond Engl. 2019;394(10212):1949‑64.

96. **Kudose S, Hoshi M, Jain S, Gaut JP.** Renal Histopathologic Findings Associated With Severity of Clinical Acute Kidney Injury. Am J Surg Pathol. 2018;42(5):625‑35.

97. **Kohli H, Bhat A, Jairam A, Aravindan A, Sud K, Jha V, et al.** Predictors of mortality in acute renal failure in a developing country: a prospective study. Ren Fail. 2007;29(4):463‑9.

98. **Sural S, Sharma R, Singhal M, Kher V, Gupta A, Arora P, et al.** Acute renal failure in an intensive care unit in India--prognostic factors and outcome. J Nephrol. 1999;12(6):390‑4.

99. **Liangos O, Wald R, O'Bell J, Price L, Pereira B, Jaber B.** Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. Clin J Am Soc Nephrol CJASN. 2006;1(1):43‑51.

100. **Izawa J, Uchino S, Takinami M.** A detailed evaluation of the new acute kidney injury criteria by KDIGO in critically ill patients. J Anesth. 2016;30(2):215‑22.

101. **Bouchard J, Soroko S, Chertow G, Himmelfarb J, Ikizler T, Paganini E, et al**. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. Kidney Int. Kidney Int; 2009;76(4):422-7

102. **Pereira M, Rodrigues N, Godinho I, Gameiro J, Neves M, Gouveia J, et al.** Acute kidney injury in patients with severe sepsis or septic shock: a comparison between the « Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, End-stage kidney disease » (RIFLE), Acute Kidney Injury Network (AKIN)

and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) classifications. Clin Kidney J. 2017;10(3):332‑40.

103. Uchino S, Bellomo R, Kellum J, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al. Patient and kidney survival by dialysis modality in critically ill patients with acute kidney injury. Int J Artif Organs. 2007;30(4):281‑92.

104. Bagshaw S, George C, Dinu I, Bellomo R. A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney injury in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc. 2008;23(4):1203‑10.

105. Liaño F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int. 1996;50(3):811‑8.

106. Abosaif N, Tolba Y, Heap M, Russell J, El Nahas A. The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability. Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found. 2005;46(6):1038‑48.

107. Bello B, Busari A, Amira C, Raji Y, Braimoh R. Acute kidney injury in Lagos: Pattern, outcomes, and predictors of in-hospital mortality. Niger J Clin Pract. 2017;20(2):194‑9.

108. Herrera-Gutiérrez M, Seller-Pérez G, Maynar-Moliner J, Sánchez-Izquierdo-Riera J. [Epidemiology of acute kidney failure in Spanish ICU. Multicenter prospective study FRAMI]. Med Intensiva. 2006;30(6):260‑7.

ANNEXES

Annexe 1 : Définition opérationnelle des variables dépendantes

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Variables sociodémographiques				
Age (ans)	Variable discrète	#	Nombre d'années écoulées depuis la naissance	Dépouillement du dossier médical
Sexe	Variable nominale	1=M 2=F	Genre masculin ou féminin	Dépouillement du dossier médical
Statut matrimonial	Variable nominale	=Célibataire 2=Marié(e) 3=Divorcé(e) 4=Veuf(ve)	Statut matrimonial au moment de l'admission	Dépouillement du dossier médical
Ethnie	Variable nominale	1= Bariba et apparentés 2= Yoruba et apparentés 3= Fon et apparentés 4= Mina et apparentés 5= Autres	Groupe humain qui partage une même culture (langue et traditions…)	Dépouillement du dossier médical
Profession	Variable nominale	1= Agent de santé 2= Agent des forces de l'ordre 3=Enseignant(e) 4= Retraité(e) 5= Artisan/Ouvrier	1. Emploi, métier ou occupation actuelle du sujet	Dépouillement du dossier médical

		6= Femme au foyer/ménagère 7=Etudiant(e)/élève/ écolier(e) 8= Cultivateur ; 9= Commerçant(e) ; 10= Autres	2. Principale occupation si multiples	
Religion	Variable nominale	1= christianisme 2= islam 3= vodoun 4= athée	Groupe partageant une même croyance	Dépouillement du dossier médical
Provenance	Variable binaire	1=Rurale 2=Urbaine	Lieu de résidence du patient	Dépouillement du dossier médical
Couverture sanitaire	Variable binaire	1=oui 2=non	Le patient bénéficie-t-il d'une prise en charge sanitaire ?	Dépouillement du dossier médical
Données cliniques				
Motif d'admission	Variable nominale	1= Œdème ; 2=oligurie ; 3=anurie ; 4=vomissements ; 5=diarrhée ; 6=céphalées ; 7=dyspnée ; 8=agitations; 9=hémorragie;	Motif justifiant l'hospitalisation en néphrologie	Dépouillement du dossier médical

		10=douleur lombaire ; 11=douleur thoracique; 12=douleur abdominale; 13=pâleur ; 14=ictère ; 15=asthénie ; 16=fièvre ; 17=altération de la conscience ; 18=IRA ; 19=autre.		
Délai avant admission	Variable discrète	#	Nombre de jours écoulés depuis l'apparition des signes jusqu'à l'arrivée en néphrologie	Dépouillement du dossier médical
Signes rénaux				
Hématurie	Variable binaire	1=oui 2=non	Présence de sang dans les urines	Dépouillement du dossier médical
Douleurs lombaires	Variable binaire	1=oui 2=non	Douleurs de la région lombaire	Dépouillement du dossier médical

Dysurie	Variable binaire	1=oui 2=non	Difficulté à la miction	Dépouillement du dossier médical
Brûlure mictionnelle	Variable binaire	1=oui 2=non	Brûlure ressentie lors de la miction	Dépouillement du dossier médical
Pollakiurie	Variable binaire	1=oui 2=non	Augmentation de la fréquence des mictions	Dépouillement du dossier médical
Oligurie	Variable binaire	1=oui 2=non	Diminution de la quantité d'urines émise jusqu'en dessous de 500mL par jour	Dépouillement du dossier médical
Anurie	Variable binaire	1=oui 2=non	Diminution de la quantité d'urines émise jusqu'en dessous de 100mL par jour	Dépouillement du dossier médical
Signes extra-rénaux				
Amaigrisse-ment	Variable binaire	1=oui 2=non	Perte de poids	Dépouillement du dossier médical
Anorexie	Variable binaire	1=oui 2=non	Perte ou diminution de l'appétit	Dépouillement du dossier médical

Rash cutané	Variable binaire	1=oui 2=non	Démangeaison et lésions de la peau	Dépouillement du dossier médical
Insomnie	Variable binaire	1=oui 2=non	Difficulté à s'endormir ou réveil tôt	Dépouillement du dossier médical
Nausée	Variable binaire	1=oui 2=non	Envie de vomir	Dépouillement du dossier médical
Toux	Variable binaire	1=oui 2=non	Expulsion forcée et bruyante de l'air contenu dans les poumons	Dépouillement du dossier médical
Asthénie	Variable binaire	1=oui 2=non	Fatigue	Dépouillement du dossier médical
Diarrhée	Variable binaire	1=oui 2=non	Augmentation de la quantité de et ou de la fréquence des selles	Dépouillement du dossier médical
Céphalées	Variable binaire	1=oui 2=non	Maux de tête	Dépouillement du dossier médical
Dyspnée	Variable binaire	1=oui 2=non	Difficulté respiratoire	Dépouillement du dossier médical

Agitation	Variable binaire	1=oui 2=non	Mouvement désordonné sans but	Dépouillement du dossier médical
Hémorragie	Variable binaire	1=oui 2=non	Ecoulement de sang hors des vaisseaux	Dépouillement du dossier médical
Douleur thoracique	Variable binaire	1=oui 2=non	Mal à la poitrine	Dépouillement du dossier médical
Douleur abdominale	Variable binaire	1=oui 2=non	Maux de ventre	Dépouillement du dossier médical
Vomissement	Variable binaire	1=oui 2=non	Rejet du contenu de l'estomac par la bouche	Dépouillement du dossier médical
Antécédents	Variable nominale	1=HTA 2=Diabète 3=Drépanocytose 4=VIH 5= Hépatite B 6=Autres (préciser)	Pathologies médicales antérieurement diagnostiquées	Dépouillement du dossier médical
Mode de vie				
Alcool	Variable binaire	1=oui 2=non	Consommation de boissons alcooliques	Dépouillement du dossier médical
Tabac	Variable binaire	1=oui 2=non	Consommation de stupéfiants	Dépouillement du dossier médical

			comme cigarettes, chichas.	
Phytothérapie traditionnelle	Variable binaire	1=oui 2=non	Consommation de tisanes	Dépouillement du dossier médical
Signes généraux				
Pâleur	Variable binaire	1=oui 2=non	Couleur pâle des muqueuses	Dépouillement du dossier médical
Ictère	Variable binaire	1=oui 2=non	Coloration jaune de la peau et des téguments	Dépouillement du dossier médical
Diurèse	Variable nominale	1= anurie 2= diurèse conservée 3= oligurie	quantité d'urines émise par jour	Dépouillement du dossier médical
Etat d'hydratation	Variable nominale	1= normale 2= diminuée 3= augmentée	niveau d'eau dans le corps	Dépouillement du dossier médical
Etat général	Variable nominale	0=normal 1=activité diminuée 2= alité de moins de 50% 3= alité de plus de 50% 4=alité en permanence	Selon indice de performance de l'OMS	Dépouillement du dossier médical

Température	Variable nominale	1= normale 2= diminuée 3= augmentée	température corporelle	Dépouillement du dossier médical
Tension Artérielle	Variable nominale	1= normale 2= diminuée 3= augmentée	Pression exercée par le sang sur les parois des artères	Dépouillement du dossier médical
Saturation en oxygène	Variable binaire	1=normale 2=diminuée	Quantité d'oxygène dans le sang après leur passage dans les poumons	Dépouillement du dossier médical
Fréquence respiratoire	Variable nominale	1= normale 2= diminuée 3= augmentée	Nombre de cycle respiratoire par minute	Dépouillement du dossier médical
Fréquence cardiaque	Variable nominale	1= normale 2= diminuée 3= augmentée	Nombre de battement cardiaque par minute	Dépouillement du dossier médical
Bandelette urinaire	Variable nominale	1= leucocyturie 2= nitriturie 3= hématurie 4=protéinurie (normale/traces/+/++/+++)	Dosage de certains constituant des urines	Dépouillement du dossier médical
Signes physiques				
Coma	Variable binaire	1=oui 2=non	Absence de réponse de la	Dépouillement du dossier médical

			conscience et de la vigilance	
Contact lombaire	Variable binaire	1=oui 2=non	Palpation anormale du rein dans la région lombaire	Dépouillement du dossier médical
Voussure du flanc	Variable binaire	1=oui 2=non	Palpation d'une tuméfaction du flanc	Dépouillement du dossier médical
Râles crépitants	Variable binaire	1=oui 2=non	Bruits fins et sec perçus en fin d'inspiration	Dépouillement du dossier médical
hypertrophie prostatique	Variable binaire	1=oui 2=non	Augmentation du volume de la prostate	Dépouillement du dossier médical
globe vésical	Variable binaire	1=oui 2=non	Augmentation du volume de la vessie due à l'urine retenue dans celle-ci	Dépouillement du dossier médical
points urétéraux douloureux	Variable binaire	1=oui 2=non	Douleur à la palpation des points urétéraux	Dépouillement du dossier médical
masse pelvienne	Variable binaire	1=oui 2=non	Excroissance anormale au niveau de la région pelvienne	Dépouillement du dossier médical

Ecchymose	Variable binaire	1=oui 2=non	Tache noire produite par un épanchement du sang sous la peau	Dépouillement du dossier médical
Purpura	Variable binaire	1=oui 2=non	Taches cutanées dues à des hémorragies au niveau de la peau	Dépouillement du dossier médical
Ballotement rénal	Variable binaire	1=oui 2=non	Palpation anormale du rein dans la région lombaire	Dépouillement du dossier médical
Etiologiques	Variables nominale	1=Fonctionnelle 2=Organique 3=Obstructive	Mécanisme étiologique de l'atteinte rénal	Dépouillement du dossier médical
Données paracliniques				
Paramètres biologiques	Variables nominale	#	Dosage du taux de certains constituants du sang et des urines	Dépouillement du dossier médical
Echographie rénale	Variable qualitative	#	Technique d'imagerie médicale fondée sur l'enregistrement des échos produits par les ultrasons	Dépouillement du dossier médical

			lors de passage à travers les reins	
Données liées au traitement				
Modalité du traitement	Variable nominale	1. Hydratation; 2. Alcalinisation ; 3. Résine échangeuse d'ions; 4. Transfusion sanguine; 5. Antibiotiques; 6. Diurétiques; 7. Dialyse ; 8. Antipaludiques ; 9. autres à préciser	Moyens utilisés pour traiter la maladie	Dépouillement du dossier médical
Prescription d'un recours à l'hémodialyse	Variable binaire	1. Oui 2. Non	Des séances d'hémodialyses ont-elles été prescrites au patient ?	Dépouillement du dossier médical
Recours effectif à l'hémodialyse	Variable binaire	3. Oui 4. Non	Le patient a-t-il pu effectivement bénéficier de ses séances d'hémodialyse ?	Dépouillement du dossier médical
Evolution sous traitement	Variable nominale	1=Favorable avec récupération de la fonction rénale	réponse au traitement utilisé	Dépouillement du dossier médical

		2=Favorable sans récupération complète de la fonction rénale ; 3=Passage à la chronicité ; 4=Décès		
Cause du décès	Variable nominale	1=choc hémodynamique ; 2= choc septique ; 3=détresse respiratoire ; 4=hyperkaliémie ; 5=non précisée ; 6 = Autre	Complication au décours de laquelle le décès du patient est survenu	Dépouillement du dossier médical

Annexe 2 : Fiche de dépouillement

I. IDENTIFICATION

Q1 : N° fiche |__||__||__|

Q2 : Date d'enquête |__||__| |__||__| |__||__||__||__|

II. RENSEIGNEMENTS GENERAUX

Q3 : Numéro de dossier |__|

Q4 : Sexe : |__| 1= Masculin 2= Féminin

Q5 : Age (ans) :

Q6 : Ethnie : |__|

1= Bariba et apparentés 2= Fon et apparentés 3=Adja et apparentés 4= Yoruba et apparentés 5= Autre (à préciser) …….

Q7 : Situation matrimoniale : |__|

1= Célibataire 2= Marié(e) 3= Divorcé(e) 4= Veuf(ve) 5 = union libre

Q8 : Religion : |__|

1= Christianisme 2= Islam 3= Animiste 4= Athée

Q9 : Profession : |__|

1= Agent de santé 2= Agent des forces de l'ordre 3=Enseignant(e) 4= Retraité 5= Artisan/Ouvrier 6= Femme au foyer/ménagère 7=Etudiant(e)/élève/écolier(e) 8= Cultivateur 9= Commerçant(e) 10= Autre (à préciser) ……

III. MOTIF D'ADMISSION

Q10 : …….

IV. DELAI D'ADMISSION

Q11 : |__|

1= ≤ 3 jours 2=] 3-15] jours 3=]15-30] jours 4=]30-90] jours 5= ≥ 90 jours

V. SIGNES FONCTIONNELS

Q12 : Rénaux |__|

1=Douleurs lombaires 2=pollakiurie 3=brûlure mictionnelle 4=hématurie 5=dysurie 6=anurie 7=oligurie 8=urines coca-cola 9=autre (à préciser) ….

Q13 : Extra rénaux |__|

1=Insomnie 2=nausée 3=vomissement 4=diarrhée 5= douleurs thoracique 6=toux 7=rash cutané 8=asthénie 9=anorexie 10=amaigrissement 11= frissons 12= douleur abdominale = 13 dyspnée =14 céphalées = 15 ictère = 16 œdèmes 17=AEC 18 =convulsion 19= fièvre 20=vertiges 21= autres (à préciser) ……

VI. ANTECEDENTS

Q14 : Médicaux : |__|

1=HTA 2=diabète 3=drépanocytose 4=transfusion sanguine 5=UGD 6=Epigastralgie 7=IRA 8=Hépatite 9=VIH 10= IRC 11= AVC 12= Tumeur 13=Néant 14=autres (à préciser) …….

Q15 : Chirurgicaux : …….

Q16 : Gynéco-obstétricaux : |__| 1= oui 2= non

Si oui préciser : Gestité /…/ Parité /…/ Enfants vivants /…/

Fausses couches spontanées /…/ Fausses couches provoquées /…/ Infection génitale /…/ Pré éclampsie /…/ Eclampsie/…/ HRP/…/ Mort fœtale/…/ Hémorragie de la délivrance /…/ Césarienne /…/ autres (à préciser) …….

Q17 : Allergie médicamenteuse : |__| 1= oui 2= non

Si oui préciser le (s) médicament (s) …….

VII. MODE DE VIE

Q18 : Tabac : |__| 1= oui 2= non

Q19 : Alcool : |__| 1= oui 2= non

Q20 : Phytothérapie : |__| 1= oui 2= non

Q21 : activité physique : |__| 1= oui 2= non

Q22 : Provenance : [____]

1= Rurale ; 2= Urbaine

Q23 : Couverture sanitaire : [_____]

1= dispose d'une prise en charge ; 2=ne dispose pas de prise en charge

VIII. EXAMEN PHYSIQUE

Q24 : Etat général : |__|

0=normal ; 1=activité diminuée ; 2= alité de moins de 50% ; 3= alité de plus de 50% ; 4=alité en permanence

Q25 : Ictère : |__|

1= oui 2= non

Q26 : Pâleur conjonctivale : |__|

1= oui 2= non

Q27 : Etat d'hydratation : |__|

1= normale 2= déshydratation 3= hyperhydratation

Q28 : OMI : |__|

1= oui 2= non

Q29 : Température : |__|

1= normale 2= hypothermie (≤ 36,5) 3= hyperthermie (≥37,8) /……

Q30 : Fréquence cardiaque : |__|

1= normale 2= bradycardie (≤60) 3= tachycardie (≥100) /……/

Q31 : Fréquence respiratoire : |__|

1= normale 2=bradypnée (≤16) 3= polypnée (≥20)

Q32 : Saturation en oxygène : |__|

1= normale (95-100) 2= basse

Q33 : Pression Artérielle : |__|

1= normale 2= hypotension (≤90/60) 3= hypertension (≥140/90) /……/

Q34 : Diurèse : |__|

1= conservée 2= oligurie (<500ml/j) 3= anurie (<100ml/j)

Q35 : Bandelette urinaire : |__|

1= leucocyturie 2= Nitriturie 3= protéinurie + PU++, PU ≥++ 4= hématurie

Q36 : Masse pelvienne : |__| 1= oui 2= non

Q37 : Contact lombaire : |__| 1= oui 2= non

Q38 : Ballottement rénal : |__| 1= oui 2= non

Q39 : Points urétéraux douloureux : |__| 1= oui 2= non

Q40 : Signe de Giordano : |__| 1= oui 2= non

Q41 : Globe vésical : |__| 1= oui 2= non

Q42 : Hypertrophie prostatique : |__| 1= oui 2= non

Q43 : Râles crépitants : |__| 1= oui 2= non

Q44 : Autres (à préciser) ……

IX. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Q45 : Urémie = g/L

Q46 : Créatininémie = mg/L

Q47 : Créatininémie antérieure = mg/L

Q48 : Clairance de la créatininémie (MDRD) =

Q49 : Natrémie : |__|

1= normale (135-145) 2= hyponatrémie (< 135) 3= hypernatrémie (> 145) /……/

Q50 : Kaliémie : |__|

1= normale (3,5-5,4) 2= hypokaliémie (<3,5) 3= hyperkaliémie (>5,4) /……/

Q51 : Calcémie : |__|

1= normale (88-105) 2= hypocalcémie (<88) 3= hypercalcémie (>105) /……

Q52 : Phosphorémie : |__|

1= normale 2= hypophosphorémie (<25) 3= hyperphosphorémie (>50) /……/

Q53 : Taux d'Hb : |__|

1 = normal (11,5-16) 2= anémie (<11,5) /……/

Q54 VGM : |__|

1= normocytose (80-90) 2= microcytose (<80) 3= macrocytose (>90) /……/

Q55 TCMH : |__|

1= normochrome (> 27) 2= hypochrome (<27) /……/

Q56 : NB : |__|

1= normal (3-8) 2= leucopénie (< 3) 3= hyperleucocytose (>8) /……/

Si hyperleucocytose préciser la prédominance ……

Q57 : Taux de plaquettes : |__|

1= normale (150-400) 2= thrombopénie (<150) 3= thrombocytose (>400) /……/

Q58 : Nombre de réticulocyte : |__|

1= normal (80-120) 2= arégénérative (<80) 3= régénérative (>120) /……/

Q59 : Natriurèse =

Q60 : Kaliurèse =

Q61 : Urée urinaire =

Q62 : Créatinine urinaire =

Q63 : Na / K urinaire =

Q64 : FENa =

Q65 : Protéinurie des 24H : |__|

1= normale (<150mg) 2= positive (≥150)

Si positive préciser la valeur : ….

Q66 : ECBU+ ATB : |__| 1= oui 2= non

Si fait : leucocyturie…. Hématurie…. Bactériurie….

Germe retrouvé : ……

Antibiogramme……

Q67 : Sédiment urinaire : |__| 1= oui 2= non

Si fait résultat……

Q68 : Echographie rénale : |__| 1= oui 2= non

Rein D

Taille : |__| 1= normale 2= diminuée 3= augmentée

Dilatation : |__| 1= oui 2= non

Echo structure : |__| 1= échogène 2= hypoéchogène 3= hyperéchogène

Différenciation : |__| 1= bonne 2= mauvaise

Kystes : |__| 1= oui 2= non

Autres (à préciser) …….

Rein G

Taille : |__| 1= normale 2= diminuée 3= augmentée

Dilatation : |__| 1= oui 2= non

Echo structure : |__| 1= échogène 2= hypoéchogène 3= hyperéchogène

Différenciation : |__| 1= bonne 2= mauvaise

Kystes : |__| 1= oui 2= non

Autres (à préciser) …….

X. Type d'atteinte rénale

Q69 : |__|

1= IRA ; 2= IRC ; 3= IRA/IRC ;

XI. ETIOLOGIES

Q70 : Mécanisme : |__|

1=Fonctionnelle

2=Organique, si oui : préciser NTA … NIA … NGA … NVA…

3=Obstructive

Q71 : cause : |__|

1=Paludisme ; 2= Hémorragie ; 3=déshydrations ; 4=état de choc ; 5=hémolyse intravasculaire ; 6=CIVD ; 7=infection si oui préciser le type …….. ; 8=SHU ; 9=hypertrophie prostatique ; 10=masse tumorale ; 11=toxique ; 12= lithiase urinaire ; 13= pré éclampsie ; 14=éclampsie ; 15= Insuffisance cardiaque ; 16= HELLP syndrome ; 17= glomérulonéphrite aiguë ; 18= hydronéphrose ; 19= Phytothérapies traditionnelles

20=autres (à préciser) ……

XII. DIAGNOSTIC DES COMPLICATIONS

Q72 : |__|

1=Hyperkaliémie ; 2=Hypokaliémie ;3=Hypernatrémie ; 4= hyponatrémie ; 5=acidose métabolique ; 6=OAP ; 7=hémorragie digestive ; 8=dénutrition ;

9= Pneumopathie ; 10= infection urinaire ; 11= Infection génitale ; 12=Encéphalopathie urémique ; 13= AVC ; 14=IVG ; 15= Néant ; 16= Autres (à préciser)

XIII Pathologies associées

Q73 : la(les)quelle(s) pathologie(s) est(sont) associée(s) à l'IRA : |__|

1= Ascite ; 2= métastases pulmonaires ; 3=pneumopathie infectieuse ; 4= épanchement pleural ; 5= embolie pulmonaire ; 6= Infarctus du myocarde ; 7= Péricardite ; 8= AOMI ; 9=Thrombophlébite ; 10=Néant ; 11 = Autre (préciser)

XIV. TRAITEMENT

Q74 : |__|

1=Hydratation ; 2=alcalinisation ; 3=résine échangeuse d'ions ; 4=transfusion sanguine ; 5=antibiotiques ; 6=diurétiques ; 7=antipaludique ; 8=antalgique/antipyrétique ; 9= anticoagulant ; 10=IPP ; 11=corticothérapie ; 12 =antihypertenseur ; 13= antianémique ; 14= Chirurgie ; 15= dialyse : 1= oui 2= non Si dialyse préciser l'indication ……et le nombre de séances …… ; 16=Autres (à préciser) …….

XV. EVOLUTION

Q75 : |__|

1=Favorable avec récupération complète de la fonction rénale

2=Favorable sans récupération complète de la fonction rénale

3=Passage à la chronicité

4=Transfert en Réanimation ou autres services

5= Décès, préciser la cause du décès ….

Annexe 3 : Avis éthique

UNIVERSITE DE PARAKOU

COMITE LOCAL D'ETHIQUE POUR LA RECHERCHE BIOMEDICALE

(CLERB-UP)

Parakou le 19 août 2022

REF:0538/CLERB-UP/P/SP/R/SA

AVIS ETHIQUE

Le COMITE LOCAL D'ETHIQUE POUR LA RECHERCHE BIOMEDICALE de l'Université de Parakou (CLERB-UP) s'est réunie en sa session du 19 août 2022. Il a étudié le dossier du projet d'étude « **Insuffisance rénale aigue et facteurs associés à la clinique universitaire de néphrologie hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2019 à 2021** ».

Ledit projet d'étude est soumis par Mr **Olivier Koffi FANTODJI** doctorant pour l'obtention de diplôme de Docteur d'Etat en médecine.

Après étude et clarification, ledit projet tel que présenté est conforme et respecte les principes éthiques fondamentaux (respect de la dignité et de la liberté des personnes, respect du principe de bienfaisance et de non malfaisance).

En conséquence le CLERB-UP déclare que ce projet respecte les principes éthiques et en donne un avis favorable.

Pour le CLERB-UP, le Président

Professeur Simon A AKPONA

NOTE IMPORTANTE : Les avis du CLERB-UP ne constituent que des avis et la responsabilité du CLERB-UP ne peut nullement être engagée dans le déroulement et la conduite des projets qui lui sont soumis. Cet avis n'est valable que pour ce projet.

COMITE LOCAL D'ETHIQUE POUR LA RECHERCHE BIOMEDICALE DE L'UNIVERSITE DE PARAKOU (CLERB-UP), BP 123 Parakou, Faculté de Medecine

Scanné avec CamScanner

Annexe 4 : Lettre d'autorisation de collecte de données

REPUBLIQUE DU BENIN - MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

Cotonou, le 15 AVR 2022

DIRECTION DE L'ADMINISTRATION ET DES FINANCES
N°0584/MS/CNHU-HKM/DAF/CME/SRH/DRFDS.-

NOTE DE SERVICE

Objet : Autorisation de collecte.

Références :-Bordereau n°101/MS/CNHU-HKM/DAF/CME du 28 MARS 2022
-Lettre de monsieur FANTODJI Koffi Olivier en date du 21 mars 2022
-Copie de la carte d'étudiante n°12352213.

Dans le cadre de sa thèse de doctorat en Médecine, portant sur le thème «**Insuffisance rénale aigüe et facteurs associés dans la Clinique Universitaire de Néphrologie et d'Hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2019 à 2021**» monsieur **FANTODJI Koffi Olivier,** étudiant en 7ème année de Médecine à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, est autorisé à effectuer une collecte de données d'une durée de deux (**02**) mois à la **Clinique Universitaire de Néphrologie et d'Hémodialyse** du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA.

A cet effet, le Chef de ladite Clinique et le Surveillant sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressé, l'accès aux informations.

La présente note de service est valable du **19 avril au 18 juin 2022.**

NB : Les dossiers médicaux doivent être consultés sur place.

Ampliations :
-DAF
-P/CME
-C/SRH
-C/Clinique Universitaire de Néphrologie et Hémodialyse
-Surveillant
-Intéressé (01)
-Archives (02)
-Chrono (01)

Le Directeur Général par intérim,

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE H K M Le Directeur Général

Prof. Michel Armand FIOGBE.-

Scanné avec CamScanner

TABLE DES MATIERES

DEDICACES i
REMERCIEMENTS vi
HOMMAGES viii
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS xi
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES xv
LISTE DES TABLEAUX xvi
LISTE DES FIGURES xx
SOMMAIRE xxii
INTRODUCTION 1
1. PROBLEMATIQUE 4
1.2 Cadre conceptuel et note explicative 6
1.2.1 Cadre conceptuel 6
1.2.2 Note explicative du cadre conceptuel 8
1.4 Hypothèses 10
1.5 Objectifs 10
1.5.1 Objectif général 10
1.5.1 Objectifs spécifiques 10
2. GENERALITES 11
2.1 Définition 12
2.2 Epidémiologie-Pronostic 13
2.3. Rappels anatomiques 17
2.3.1 Appareil urinaire [48,49]. 17

2.3.2 Reins [49] 17
2.3.3 Néphrons [48] 19
2.3.4 Vascularisation- Innervation [48] 20
2.4 Rappel physiologique [51-53] 21
2.4.1 Fonction d'épuration 22
2.4.1.1 La filtration glomérulaire 22
2.4.1.2 Réabsorption tubulaire 25
2.4.1.3 Sécrétion tubulaire 25
2.4.2 Fonction de maintien de l'homéostasie 26
2.4.3 Fonctions endocriniennes 26
2..5 Physiopathologie [52-54] 27
2. 5.1 Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ou pré rénale 28
2.5.2 Insuffisance rénale aiguë parenchymateuse ou rénale 29
2.5.3 Insuffisance rénale obstructive ou post rénale 32
2. 6 Etude clinique [52-55] 32
2.6.1 Type de description : IRA sévère anurique par NTA 32
2.6.2 Formes cliniques 36
2.7 Diagnostic 38
2.7.1 Diagnostic positif 38
2.7.2 Diagnostic différentiel 39
2.7.3 Diagnostic étiologique 39
2.8. Traitement [52,56-57] 46
2.8.1 Traitement curatif 46
2.8.1.1 But 46

2.8.1.2 Moyens 46
2.8.1.3 Indication 48
2.8.2 Traitement préventif 52
3. CADRE ET METHODES D'ETUDE 53
3.1 Cadre d'étude 54
3.1.1 CNHU Hubert Koutoukou MAGA 54
3.1.2 Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse (CUNH) 56
3.2. Méthodes d'études 57
3.2.1 Type et période d'étude 57
3.2.2 Population d'étude 57
3.2.3 Critères d'éligibilité 57
3.2.4 Echantillonnage 58
3.2.4.1 Méthode et taille 58
3.2.4.2 Variables 58
3.2.5 Technique et outils de collecte des données 60
3.2.5.1 Equipe de collecte : 60
3.2.5.2 Outils de collecte des données 60
3.2.5.3 Technique de collecte 60
3.2.5.4 Vérification des données 61
3.2.6 Traitement et analyse des données 61
3.2.7 Considérations éthiques 62
3.2.8 Limites et difficultés : 62
4. RESULTATS 63
4.1 Caractéristiques générales de l'échantillon 65

4.1.1 Caractéristiques sociodémographiques 65
4.1.1.1 Age 65
4.1.1.1 Sexe 65
4.1.1.2 Ethnie 65
4.1.1.3 Profession 66
4.1.1.4 Religion 67
4.1.1.5 Situation matrimoniale 67
4.1.1.6 Provenance 68
4.1.1.7 Prise en charge sanitaire 68
4.1.2 Caractéristiques cliniques 68
4.1.2.1 Motif d'admission 68
4.1.2.2 Délai avant admission 69
4.1.2.3 Antécédents 70
4.1.2.4 Signes fonctionnels rénaux 71
4.1.2.5 Signes extra-rénaux 72
4.1.2.6 Mode de vie et allergies médicamenteuses 73
4.1.2.7 Signes généraux 74
4.1.2.8 Signes physiques 78
4.1.3 Caractéristiques paracliniques 79
4.2 Fréquence de l'IRA 83
4.3 Facteurs associés à l'insuffisance rénale aiguë 84
4.3.1 Association entre les données sociodémographiques et l'IRA 84
4.3.2 Association entre le délai avant admission et l'IRA 86
4.3.3 Association entre le motif d'admission et l'IRA 86

4.3.4 Association entre les signes fonctionnels rénaux et l'IRA 87
4.3.5 Association entre les signes extra-rénaux et l'IRA 88
4.3.6 Association entre les antécédents médicaux et l'IRA 90
4.3.7 Association entre le mode de vie et l'IRA 91
4.3.8 Association entre les signes généraux et l'IRA 91
4.3.9 Association entre les signes physiques et l'IRA 92
4.3.10 Association entre les signes paracliniques et l'IRA 93
4.3.10.1 Association entre l'ionogramme sanguin, le bilan phosphocalcique et l'IRA 93
4.3.10.2 Association entre l'hémogramme et l'IRA 94
4.3.10.3 Association entre la protéinurie des 24h, l'hématurie et l'IRA 95
4.3.10.4 Association entre l'échographie et l'IRA 96
4.3.11 Association entre le mécanisme étiologique et l'IRA 98
4.3.13 Association entre les étiologies et l'IRA 99
4.3.14 Association entre les complications et l'IRA 101
4.3.15 Facteurs associés à l'IRA en analyse multivariée 102
4.4 Facteurs associés au décès lié à l'IRA : 103
4.4.1. Analyse univariée 103
4.4.2. Analyse multivariée 105
5. DISCUSSION 106
5.1 Atteinte des objectifs 107
5.2 Qualité et validité des résultats 107
5.3 Le commentaire et la comparaison avec les résultats d'autres auteurs .. 108
5.3.1 La fréquence 108

5.3.2 Facteurs associés à l'IRA 109

5.3.4 Facteurs associés au décès lié à l'IRA 113

CONCLUSION ET SUGGESTIONS 115

CONCLUSION 116

SUGGESTIONS 117

REFERENCES 118

ANNEXES ..... A

TABLE DES MATIERES X

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

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

Je le jure

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une pathologie fréquente en milieu hospitalier.
Objectif : Etudier l'IRA à la CUNH du CNHU-HKM de Janvier 2020 à Décembre 2021.
Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique ; nous avons inclus tous les patients de 16ans et plus suivis à la CUNH.
Résultats : Au total 606 patients étaient inclus. La fréquence de l'IRA était de 18,32%. Les sujets de sexe masculin (61,72 %) étaient les plus représentés avec un sex-ratio de 1,6. L'âge moyen des patients était de 47,96 ± 15,82 ans avec des extrêmes de 16 et 92 ans. La classe d'âge la plus représentée était celle des 40 à 60 ans avec un pourcentage de 38,45 %. Le motifs d'admission le plus fréquent était l'altération biologique de la fonction rénale (54,13%). Sur les 606 patients inclus, 580 patients avaient des signes fonctionnels rénaux dont 51,98% une oligurie. En analyse multivariée par régression logistique les facteurs associés à l'insuffisance rénale aiguë étaient : la présence d'un obstacle sur les voies urinaires (p=0,033) et l'hypovolémie (p<0,0001). Les facteurs associés au décès étaient l'altération de l'état de conscience (p=0,001) et l'antécédent de diabète (p<0,001). Il est important de référer tôt les patients avant que leur état de conscience ne se dégrade, d'éviter les situations d'hypovolémie notamment chez les sujets à risque et de réaliser des choix adéquats de solutés d'hydratation
Conclusion : L'IRA est fréquente et grave. Il est important de référer tôt les patients avant que leur état de conscience ne se dégrade, d'éviter les situations d'hypovolémie notamment chez les sujets à risque et de réaliser des choix adéquats de solutés d'hydratation.

Mots clés : IRA, Cotonou, CUNH, épidémiologie, hémodialyse, facteurs pronostique.

ABSTRACT

Introduction: Acute kidney Injury (AKI) is a frequent pathology in hospitals.
Objective: Study AKI in the nephrology and hemodialysis department of CNHU-HKM from January 2020 to December 2021.
Methods: This is a descriptive and analytical retrospective study. We included all patients aged 16 years and older followed at CUNH.
Results: A total of 606 patients were included. The frequency of AKI was 18.32%. Male subjects were the most represented (61.72 %) with a sex ratio of 1.6. The mean age was 47.96 ± 15.82 years and more than half (38.45 %) were between 40 and 60 years old. The most common reasons for admission were biological impairment of renal function (54,13%). Out of 606 patients, 580 presented with renal functional signs, 51.98% of which were oliguria. In multivariate analysis by logistic regression the factors associated with acute renal failure were: the presence of an obstruction on the urinary tract (p=0.033) and hypovolemia (p<0.0001). Poor prognosis factors were altered consciousness (p=0.001) and diabetes (p<0.001).
Conclusion: AKI is common and serious. It is important to refer patients early before their state of consciousness deteriorates, to avoid hypovolemia situations, especially in those at risk, and to make adequate choices of hydration solutions.

Keywords: AKI, Cotonou, CUNH, epidemiology, hemodialysis, prognostic factors.