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° : 2443**

INSUFFISANCE RENALE AIGUE A LA CLINIQUE UNIVERSITAIRE DE NEPHROLOGIE-HEMODIALYSE DU CNHU-HKM DE COTONOU DE 2011 A 2020

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

DIPLOMÉ D'ÉTAT

Par

Olouwatogni Carine Harmonia PEDRO

Née le 26 Juin 1997 à Cotonou (BENIN)

PRESIDENT DU JURY :
Pr Josué D. AVAKOUDJO

DIRECTEUR DE THESE :
MCA Jacques VIGAN

MEMBRES DU JURY :

MCA Angèle AZON KOUANOU

MCA Jacques VIGAN

MCA Armand WANVOEGBE

Année Académique : 2020-2021

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

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N/1386/2021/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CP/SA

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

NOVEMBRE 2021

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2020-2021 (version novembre 2021)

Source : Service du Personnel

PROFESSEURS TITULAIRES

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

Source : Service du Personnel

MAK 2/10

33. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
34. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
35. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
36. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
37. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
38. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
39. Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
40. Dr YEKPE Hermione Patricia Frida épouse AHOUANSOU	Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
4. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
6. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
7. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
8. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
9. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
10. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
11. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
12. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
13. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
14. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
15. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
16. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr GANFON Habib M. Yoel.	Pharmacognosie
18. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
19. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
20. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne

19 BK 3910

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
4.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
5.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
6.	Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
7.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
8.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité).....	Odontologie Pédiatrique
9.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
10.	Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
11.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
12.	Dr ZOHOUN-GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
13.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
14.	Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie
15.	Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
16.	Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
17.	Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
18.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
19.	Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Ethnologie
20.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
21.	Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
22.	Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
23.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
24.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
25.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
26.	Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
27.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
28.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
29.	Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
30.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis...	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
31.	Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
32.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
33.	Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
34.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
35.	Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
36.	Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
37.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
38.	Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
39.	Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
40.	Dr MIKPONHOUE Rose Christelle épse OLOU.....	Médecine du Travail
41.	Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie

MAK 4/10

Source : Service du Personnel

FMPM/UP/2021

42. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
43. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
44. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
45. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
46. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
47. Dr HOUNKPONOU Eliane Kayivi Murielle épouse AMOUSSOU-GUENOU.....	Cardiologie
48. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
49. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition et Diététique

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien K.(Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr SOSSA Jean	Urologie
5. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
6. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
7. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue).....	Pharmacologie
8. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
9. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
10. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
11. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
12. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
13. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
14. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
15. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie

MBK 5/10

TIRAGE 2021

Source : Service du Personnel

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur de Pharmacognosie à l'Université Catholique de Louvain (UCL)
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie à la retraite - Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à la retraite - Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à la retraite – Université Catholique de Louvrain
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
9-Dr OUATTARA Mahama.....	Maître de Conférences Agrégé de Chimie Médicale à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
10-Dr SANGARE Béatrice.....	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

Source : Service du Personnel

MAX 6/10

NOVEMBRE 2021

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

MSK 7/10

Source : Service du Personnel

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition

Source : Service du Personnel

MBK 8/10

REVISED 2021

28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
39-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
40 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
41 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
42- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
43 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
44 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
45 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
46- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
47 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
48- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
49 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
50 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
51- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
52 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
53- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
54- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)

MAK 9/10

Source : Service du Personnel

NOVEMBRE 2021

55- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
56 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
57 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
58 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
59- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
60 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
61 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
62- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
63- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
64 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
65 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
66- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
67- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
68- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte	Littérature Anglaise et Américaine

Le Doyen, 01/12/2021

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

Professeur Delphin K. MEHINTO

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

Action de grâce

« Béni soit l'Eternel, mon rocher,

Qui exerce mes mains au combat,

Mes doigts à la bataille,

Mon bienfaiteur et ma forteresse,

Ma haute retraite et mon libérateur,

Mon bouclier, auprès de qui je me réfugie,

Qui m'assujettit mon peuple. » Psaume 144, 1-2

Eternel, Tu ouvris pour moi une voie insoupçonnée dans le désert qu'était alors ma vie. Me guidant par Ton Esprit-Saint, Tu fus tout au long de ce parcours mon soutien, ma force et mon espérance, m'enveloppant de l'amour de Ton Fils Jésus-Christ.

Reçois ce jour Seigneur, le chant de reconnaissance de mon cœur.

Dédicaces

♦ *A mon très cher père Charlemagne PEDRO*

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi. Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi dont tu ne cesses de me combler. Tu n'as ménagé aucun effort dans ton rôle d'éducateur et de soutien à tous les niveaux. Merci pour tout.

Puisse Dieu le Tout Puissant, te préserver et de procurer santé, bonheur et longévité pour que tu nous guides davantage.

♦ *A ma tendre mère Afiavi Chantale KUDAWAO*

Rien au monde ne vaut tes sacrifices et tes efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être afin de m'aider à avancer dans la vie. Rien au monde ne peut égaler les sacrifices et tous les efforts que tu fournis nuit et jour pour le bonheur de mes sœurs et moi.

Ta détermination à te battre pour le bien-être de tes enfants ainsi que ton amour du travail bien fait, ta force de caractère, ton courage, ton honnêteté sont pour moi une source d'inspiration. Merci pour ton soutien inconditionnel.

Puisse le Seigneur te garder en bonne santé afin de jouir longtemps des fruits des sacrifices consentis pour nous tes enfants.

♦ *A mes sœurs Roseline, Christelle et Cynthia*

L'amour qui nous unit n'a jamais connu de faille. La fierté que vous avez manifestée dès mes premiers pas sur la voie de la médecine, votre soutien quotidien et votre conviction que ce jour de joie arriverait, ont été les ailes qui m'ont permis de survoler les difficultés qui n'ont manqué de jalonner ce parcours.

Ce travail vous est dédié avec la conviction que, chacun dans son domaine, nous allumerons la fierté dans le cœur de nos parents.

- ***A mon feu grand-père Anasthase PEDRO***

De ce moment nous en avons tant discuté ainsi que de ce que je ferai après. Tu m'as toujours soutenue depuis le commencement par tes nombreux conseils. Merci pour tout. J'aurais voulu que tu sois là ce jour.

Puisse Dieu le Tout Puissant, assurer le repos de ton âme par sa sainte miséricorde.

- ***A mes sœurs de cœur Amira ADJIBABI et Faridath ABOUDOU***

Tant de luttes menées et tant de difficultés surmontées ensemble ; toujours dans la bonne humeur.

« Ce que le destin a bâti, l'Homme ne peut détruire ».

Brillante carrière à vous

- ***A mes amis Faridath ABOUDOU, Amira ADJIBABI, Franel KPEDOTOSSI, Linda DJIGBE, Marina DJOSSINOU, Géronie FAGBEMI, Ophélie KOUDOGBO***

« Un ami fidèle est un abri sûr, qui l'a trouvé a trouvé un trésor »

Merci pour tous ces moments passés ensemble. Plus que des amis, vous êtes devenus une seconde famille. Nous avons traversé tant de choses ensemble. Que ce travail nous donne le courage, la persévérance face aux différentes épreuves de la vie. Je vous renouvelle ici tout mon amour et que Dieu nous garde unis.

- ***A mon cher Dr Axel ZINSOU***

Ta tendre amitié et ton exigence envers moi m'ont souvent poussé à me dépasser. Tu as toujours cru en moi et su être présent dans les moments les plus cruciaux.

Reçois toute ma gratitude et que le Seigneur te bénisse.

Remerciements

- ***Aux familles PEDRO, ANANI, KUDAWAO***

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

- ***A mon groupe d'internat : Hickmath MOUSSILIOU, Anifath WAHIDE, David BOKODAHO, Faridath ABOUDOU, Ophélie KOUDOGBO, Greg DELE, Alioth FANOU, Hillary SEWANOU-OZA, Hervé KENDE, Kesseck KITIMACO, Darius ESSOU, Carlos BONOU, Abdel M. SAIZONOU, Labib LAGNIKA, Maurice DANGBEGNON, Alphonse DADA, Jocèle DANON, Dorcas HOUNNONDAHO, Edgard TOHOUNKPO***

Les amis, ce fut pour moi un plaisir d'avoir partagé douze mois de ma formation médicale avec vous. Moment de travail, de rire, de joie et de peine surtout au cours des staffs. Merci pour ce bout de chemin parcouru ensemble. Brillante carrière à vous.

- ***A Amira ADJIBABI, Franel KPEDOTOSSI, Faridath ABOUDOU, Fannick AKLE, Georgia QUENUM, Christelle PEDRO, Roseline PEDRO***

Merci les amis pour avoir contribué à ce travail. Que le Seigneur vous le rende au centuple.

- ***A Mr AHOGA archiviste du CNHU-HKM et au personnel de la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse et mon imprimeur Mr Hervé***

Votre diligence et votre dévouement sont des exemples.

Recevez mes sincères remerciements.

- ***A la 43ème promotion de médecine générale de la FSS***

Au terme d'un parcours des plus atypiques, nous voici au bout de la première étape. Chers collègues je nous souhaite à tous une carrière et une vie abouties et épanouies.

Hommages

- **A notre Maître et Directeur de thèse, le maître de conférences agrégé Jacques VIGAN,**

Pour la rigueur, l'exigence, la disponibilité et la patience que vous avez déployées, malgré vos nombreuses occupations, pour que ce travail soit élaboré. Votre professionnalisme, votre simplicité et votre engagement passionné sont pour moi un modèle à suivre tout au long de ma carrière. Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de diriger ce travail, me guidant tout en écoutant avec une grande pédagogie, les idées que j'ai pu proposer. Ce fut pour moi, un honneur et un grand plaisir d'avoir rédigé cette thèse sous votre direction. Je vous prie de trouver en ce travail le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mes sentiments les meilleurs.

Profonde déférence.

- **A Notre Président du jury,**

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités. Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

Hommages respectueux.

- **A nos Honorables Membres du jury,**

Malgré vos multiples occupations, vous vous êtes rendus disponibles pour apprécier notre travail. Vos remarques et critiques seront d'un apport capital pour l'amélioration de sa qualité. Nous vous prions, chers maîtres, d'accepter toute notre reconnaissance et notre respect.

Hommages respectueux.

- **A tous les Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou,**

En reconnaissance de la qualité de votre enseignement, de la rigueur et de la culture de l'excellence que vous nous avez inculquées.

Hommages respectueux.

Liste des sigles et abréviations

%	**:**	pourcent
ADH	**:**	hormone anti diurétique
AEC	**:**	altération de l'état de conscience
AINS	**:**	anti-inflammatoire non stéroïdien
AKIN	**:**	Acute Kidney Injury Network
ANCA	**:**	anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
ARA2	**:**	antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2
ATB	**:**	antibiogramme
AVC	**:**	accident vasculaire cérébral
AVP	**:**	accident de la voie publique
BU	**:**	bandelette urinaire
C	**:**	Créatinine
CIVD	**:**	coagulation intravasculaire disséminée
CUNH	**:**	Clinique Universitaire de Néphrologie -Hémodialyse
CNHU-HKM	**:**	Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga
cm	**:**	centimètre
CO_2	**:**	dioxyde de carbone
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
HTA	**:**	hypertension artérielle
H	**:**	Heure
IEC	**:**	inhibiteur d'enzyme de conversion
IPP	**:**	inhibiteur de la pompe à protons
IC	**:**	insuffisance cardiaque
IC (95%)	**:**	intervalle de confiance à 95%
IRA	**:**	Insuffisance Rénale Aiguë
IRAF	**:**	insuffisance rénale aiguë fonctionnelle
IRAO	**:**	insuffisance rénale aiguë organique
IRAP	**:**	insuffisance rénale aiguë parenchymateuse
IRC	**:**	insuffisance rénale chronique
IVD	**:**	intra veineuse directe
J	**:**	Jour
K U	**:**	kaliurèse
Kf	**:**	coefficient de filtration
Kg	**:**	kilogramme
KIM 1	**:**	kidney injury molecule-1
L	**:**	Litre
LEC	**:**	liquide extra cellulaire
mEqL	**:**	milli équivalent par litre
min	**:**	minute
mg	**:**	Milligramme
ml	**:**	millilitre
mmHg	**:**	millimètre de mercure
Mmol	**:**	milli mole

mosm/kg	**:**	milli osmoles par kilogramme
Na	**:**	Natrémie
Na^+-K^+-ATPASE	**:**	pompe Na^+-K^+-ATPase
NaU	**:**	natriurèse
NGAL	**:**	neutrophil gelatinase-associated lipocalin
NO	**:**	monoxyde d'azote
NTA	**:**	nécrose tubulaire aigue
NIA	**:**	néphropathie interstitielle aiguë
NGA	**:**	néphropathie glomérulaire aiguë
NVA	**:**	néphropathie vasculaire aiguë
OAP	**:**	oedème aigue du poumon
OMI	**:**	oedème 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
RIFLE	**:**	Risk , Injury , Failure , Loss and End-stage
RC	**:**	rapport de côte
TCE	**:**	traumatisme cranio encéphalique
TCMH	**:**	teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TVP	**:**	thrombose veineuse profonde
U	**:**	Urée
UGD	**:**	ulcère gastro duodénal
VIH	**:**	virus de l'immunodéficience humaine
VGM	**:**	volume globulaire moyen

Liste des tableaux et figures

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : éléments de différenciation entre IRA et IRC 33

Tableau II : éléments de différenciation entre IRA pré-rénale et NTA 35

Tableau III: diagnostic syndromique des insuffisances rénales aigues parenchymateuses 37

Tableau IV: définition opérationnelle des variables indépendantes étudiées... 54

Tableau V: répartition selon la religion des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 71

Tableau VI: répartition selon la situation matrimoniale des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 72

Tableau VII: répartition selon le motif d'admission des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 73

Tableau VIII: répartition selon le délai avant admission des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 74

Tableau IX: répartition selon les signes fonctionnels extra rénaux des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 75

Tableau X: répartition selon les ATCD médicaux des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 76

Tableau XI: répartition selon le mode de vie et la présence d'allergie des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 77

Tableau XII: répartition selon l'état général des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 77

Tableau XIII: répartition selon l'état des muqueuses des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 78

Tableau XIV: répartition selon la diurèse et l'état d'hydratation des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 78

Tableau XV: répartition selon les constantes des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 79

Tableau XVI: répartition selon les résultats la bandelette urinaire des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 80
Tableau XVII: répartition selon les signes physiques des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020. 81
Tableau XVIII: répartition selon le stade des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2011 à 2020 82
Tableau XIX: répartition selon l'ionogramme sanguin et le bilan phosphocalcique des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 83
Tableau XX: répartition selon l'hémogramme des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 84
Tableau XXI: répartition selon l'hémogramme des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 85
Tableau XXII: répartition selon l'échographie rénale des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 86
Tableau XXIII: répartition selon les moyens thérapeutiques des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 87
Tableau XXIV: répartition selon le recours à l'hémodialyse des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 88
Tableau XXV: répartition selon les complications des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 89
Tableau XXVI: répartition selon l'évolution des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 89
Tableau XXVII: répartition selon les causes de décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 90
Tableau XXVIII: répartition selon le mécanisme étiologique des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 90
Tableau XXIX: répartition selon l'étiologie des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 91

Tableau XXX: répartition selon l'association entre les données sociodémographiques et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 92
Tableau XXXI: répartition selon l'association entre l'âge et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 93
Tableau XXXII: répartition selon l'association entre le délai d'admission et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 93
Tableau XXXIII: répartition selon la relation entre les motifs d'admission en et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 94
Tableau XXXIV : répartition selon l'association entre la présence ou non des signes rénaux et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 96
Tableau XXXV: répartition selon l'association entre les signes fonctionnels rénaux et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 97
Tableau XXXVI: répartition selon l'association entre les antécédents médicaux et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 98
Tableau XXXVII: répartition selon l'association entre le mode de vie et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 99
Tableau XXXVIII: répartition selon l'association entre les signes généraux et le décès des patients présentant une Ira à la CUNH de 2011 à 2020..... 100
Tableau XXXIX: répartition selon l'association entre les signes physiques et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 101
Tableau XL: répartition selon l'association entre les signes biologiques et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 102
Tableau XLI: répartition selon l'association entre les stades de l'ira et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 103

Tableau XLII: répartition selon l'association entre le mécanisme étiologique de l'IRA et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 104

Tableau XLIII: répartition selon l'association entre les étiologies et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 105

Tableau XLIV: répartition selon l'association entre les complications et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 107

Tableau XLV: répartition selon l'association entre les moyens thérapeutiques et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 108

Tableau XLVI: répartition selon l'association entre le recours à l'hémodialyse et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 109

Tableau XLVII: facteurs de risque de décès après analyse multi-variée des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 110

LISTE DES FIGURES

Figure 1: schéma de l'appareil urinaire 11

Figure 2: schéma montrant la morphologie du rein droit 13

Figure 3: schéma montrant la structure du néphron 14

Figure 4: schéma montrant la vascularisation du rein gauche 16

Figure 5: vue schématique de l'hémodynamique glomérulaire 18

Figure 6: schéma montrant les mécanismes de l'IRA 22

Figure 7: schéma montrant le mécanisme des nécroses tubulaires aigues 25

Figure 8: classification de l'insuffisance rénale aiguë selon RIFLE, AKIN et KDIGO 32

Figure 9: diagramme de flux des patients admis à la CUNH pour IRA de 2011 à 2020 67

Figure 10: répartition des patients selon le service de provenance 68

Figure 11: répartition selon l'âge des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 69

Figure 12: répartition selon l'ethnie des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 70

Figure 13: répartition selon la profession des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 71

Figure 14: répartition selon les signes fonctionnels rénaux des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020 74

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. GÉNÉRALITÉS 5

2. CADRE ET MÉTHODES D'ÉTUDE 47

3. RÉSULTATS 66

4. DISCUSSION 111

CONCLUSION 125

SUGGESTIONS 126

RÉFÉRENCES 128

ANNEXES ..... A

TABLE DES MATIÈRES ..... a

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aigue (IRA) est maintenant reconnue comme un problème de santé publique majeur affectant des millions de patients dans le monde **[1]**. Elle correspond à une altération rapidement progressive et réversible de la fonction excrétrice du rein avec une augmentation de l'urémie et de la créatininémie empêchant le maintien de l'homéostasie de l'organisme **[2].**

Bien qu'habituellement réversible, l'insuffisance rénale aigue est un facteur important de morbidité et de mortalité hospitalière en raison de la gravité des pathologies sous-jacentes et de l'incidence élevée des complications **[3].** Elle engage le pronostic vital du patient à court terme et le pronostic fonctionnel à plus long terme **[2]**.

Plusieurs études ont été réalisées pour apprécier le profil épidémiologique, étiologique, évolutif et pronostique de cette pathologie notamment en Europe et en Amérique du nord **[4]**. Ce profil est différent 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 **[5].**

En Europe la fréquence de l'IRA en milieu hospitalier varie entre 1,9 et 7,2% **[6]**.

En Afrique la prévalence et l'incidence de l'IRA dans la population générale ne sont pas connues ; mais quelques études ont été réalisées pour dresser un profil épidémiologique et clinique de l'IRA en milieu hospitalier **[7]**. Dans ces pays, la population en zone rurale est souvent confrontée à des conditions sanitaires précaires, un accès à l'eau potable difficile et des infrastructures médicales limitées**.** 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 **[5].** 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 **[5]**.

Au Bénin, les données épidémiologiques sont rares vu l'absence de registre national d'insuffisance rénale aigue et d'études multicentriques pouvant recueillir les données des différentes structures hospitalières nationales **[7]**.

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 à une IRA associée à des causes évitables **[8]**.

De ce fait pour mieux approcher les particularités de l'IRA au BENIN afin d'atteindre ce but nous avons réalisé cette étude. Pour y arriver nous nous sommes fixé les hypothèses suivantes :

- **HYPOTHESES**

- L'IRA est une pathologie fréquente ;
- Les sujets jeunes de sexe masculin sont les plus touchés par l'IRA et la manifestation clinique la plus fréquente est l'oligurie ; celle biologique est une altération de la fonction rénale avec une créatininémie élevée ;
- Les étiologies les plus fréquentes sont les infections avec déshydratation, les causes toxiques ;
- L'hyperkaliémie et l'état de choc sont des facteurs de mauvais pronostic de l'IRA

Voici à présent les objectifs que nous nous sommes fixés :

➢ OBJECTIFS

▪ OBJECTIF GENERAL

Etudier l'insuffisance rénale aigue à la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du CHHU-HKM du 1er Janvier 2011 au 31 Décembre 2020

▪ OBJECTIFS SPECIFIQUES

1. Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale aigue dans la clinique universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du CNHU-HKM
2. Décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de l'Insuffisance rénale aigue à la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du CNHU-HKM
3. Identifier les principales étiologies de l'insuffisance rénale aigue dans la clinique universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du CNHU-HKM
4. Identifier les facteurs associés à la mortalité liée à l'IRA dans la Clinique Universitaire de Néphrologie -Hémodialyse du CNHU-HKM

1. GENERALITES

1.1 Définitions

La définition classique de l'IRA correspond à une diminution brutale des fonctions d'épuration des toxines urémiques et de la régulation de la composition hydro électrolytique de l'organisme assurées par les reins. Elle se traduit par une augmentation des concentrations plasmatiques d'urée et de créatinine et/ou une diminution du volume des urines **[9]**.

Selon les dernières recommandations de la Kidney disease Improving Global Outcomes (KDIGO), l'insuffisance rénale aigue 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 (26.5Umol/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 **[10]**.

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

La maladie rénale aigue est alors définie par un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml / min par 1,73 m2 sur une durée moins de 3 mois, ou diminution du DFG ≥ 35 % ou augmentation de la Créatininémie > 50 % dans une durée moins de 3 mois, en plus des critères de définition de l'insuffisance rénale aigue (IRA) **[11]**.

1.2 Epidémiologie-Pronostic

L'un des principaux obstacles à la recherche clinique dans le domaine de l'insuffisance rénale aigue a longtemps été l'absence de définition commune. La littérature en compte plus de 35 différentes, allant de la simple élévation de la créatininémie à la nécessité d'une épuration extrarénale **[12]**. Dans un but de standardisation, le groupe Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) a proposé en 2004 la classification RIFLE (Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney,

Failure of kidney function, Loss of kidney function and End stage kidney failure), revisitée par le groupe AKIN (Acute kidney Injury Network). Les deux classifications sont basées sur le taux de créatinine et le débit urinaire **[13]**. Enfin en 2012, les dernières recommandations KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) réajustent ces classifications en tenant compte des variations de la créatininémie et/ou de la diurèse avec 3 stades de sévérité croissante (AKI 1,2,3) **[10]**.

Grâce à ces définitions, plusieurs études ont été réalisées pour apprécier le profil épidémiologique, étiologique, évolutif et pronostique de cette pathologie notamment en Europe et en Amérique du nord **[4]**.

Au cours des années 1980, les premières études de cohorte monocentriques ont permis d'estimer l'incidence de l'IRA survenant au cours d'une hospitalisation entre 2 et 7 % des admissions **[14,15]**. La première étude de cohorte multicentrique a été réalisée en 1996 **[16]**. Sur une période de neuf mois durant l'année 1991, les cas d'IRA présente à l'admission des patients ou acquise au cours de leur hospitalisation ont systématiquement été recherchés chez les patients admis dans 13 hôpitaux de la région madrilène. Les cas d'IRA 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 **[16]**.

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 **[17]**. En 1996, un autre groupe français a conduit une étude similaire au cours de laquelle une IRA a été recherchée chez les patients admis dans 28 unités de soins intensifs de la région Rhône-Alpes. Les cas d'IRA représentaient 7,7 % des admissions en unité de soins intensifs (pour 5,3 %, l'IRA était présente

au moment de l'admission ou dans les 2 jours qui suivaient, pour 1,4 % entre le 3e et le 6e jour, et pour 1 % après le 7e jour) **[18]**.

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. L'incidence de l'IRA a été estimée à 5,7 % et celle nécessitant le recours à une épuration extrarénale à 4,3 % des admissions en unité de soins intensifs **[19]**.

L'étude du registre américain National Hospital Discharge Survey (NHDS) a estimé l'incidence de l'IRA à 1,92 % des hospitalisations en 2001 aux Etats-Unis **[20]**. A partir de l'étude d'un échantillon de 5 % des demandes de remboursement d'hospitalisation des bénéficiaires de l'Assurance-maladie américaine Medicare, il a été estimé que l'incidence de l'IRA avait augmenté de 1,4 à 3,5 % des hospitalisations entre 1992 et 2001, soit une augmentation d'environ 10 % par an **[21**]. L'étude du Nation wide Impatient Sample (NIS) a confirmé ces résultats en retrouvant une augmentation de l'incidence de l'IRA de 0,4 a` 2,1 % des hospitalisations, soit 61 à 288 cas pour 100 000 habitants et par an au sein de la population américaine entre 1988 et 2002 **[22]**. Dans le même temps, l'incidence de l'IRA dialysée est passée de 4 à 27 cas pour 100 000 habitants et par an. 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'IRA communautaire 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 **[23]**.

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'IRA à 5,2 % des admissions. Celle-ci a augmentée de 2,8 % par an **[24]**. Une étude rétrospective menée sur plus de 20 000 patients admis entre 2000 et 2002 à l'hôpital universitaire d'Austin, en Australie, a retrouvé une incidence de l'IRA de 18 %. Elle était classée en stades risk, injury et failure dans respectivement 9,1 %, 5,2 % et 3,7 % des admissions **[19]**.

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 Elkhayat et al en 2012 a noté une incidence d'insuffisance rénale communautaire avoisinant les 27pmh/an **[25]**. Au Burkina Faso une étude faite sur l'IRA en 2010 a concerné 121 patients et a représenté 18,4% des admissions **[26]**. Au Gabon une étude faite dans un service de réanimation en 1996 révèle que 62% des patients décédés avaient une IRA **[27]**. Au Mali, en 2008 dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G la prévalence de l'IRA des causes obstructives était de 32,39% et celle retrouvée en réanimation de 9,8% **[28]**. 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 **[29,30]**. Dans une étude réalisée au Tchad en 2017 dans l'unité de néphrologie de l'hôpital général de référence national l'incidence de l'IRA retrouvée était de 11,57% **[31].**

Au Bénin, les données épidémiologiques sont rares vu l'absence de registre national d'insuffisance rénale aigue et d'études multicentriques pouvant recueillir

les données des différentes structures hospitalières nationales. Une étude réalisée en 1983 retrouvait une incidence de l'IRA de 55,93% **[32]**. Une autre 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 % **[33]**.

Le pronostic de l'IRA a été transformé par l'introduction de la dialyse. La mortalité des formes "pures" d'IRA, où seul le rein est atteint, est passée de 95 % à moins de 10 % à la fin des années cinquante. La mortalité de l'IRA est très élevée et est restée relativement stable durant les dernières décades malgré les progrès réalisés en termes de prise en charge et au niveau des thérapies de suppléance rénale. Elle varie entre 30 et 60 % selon les études **[34]**.

1.3 Rappel anatomique

1.3.1- Appareil urinaire [35,36]

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.

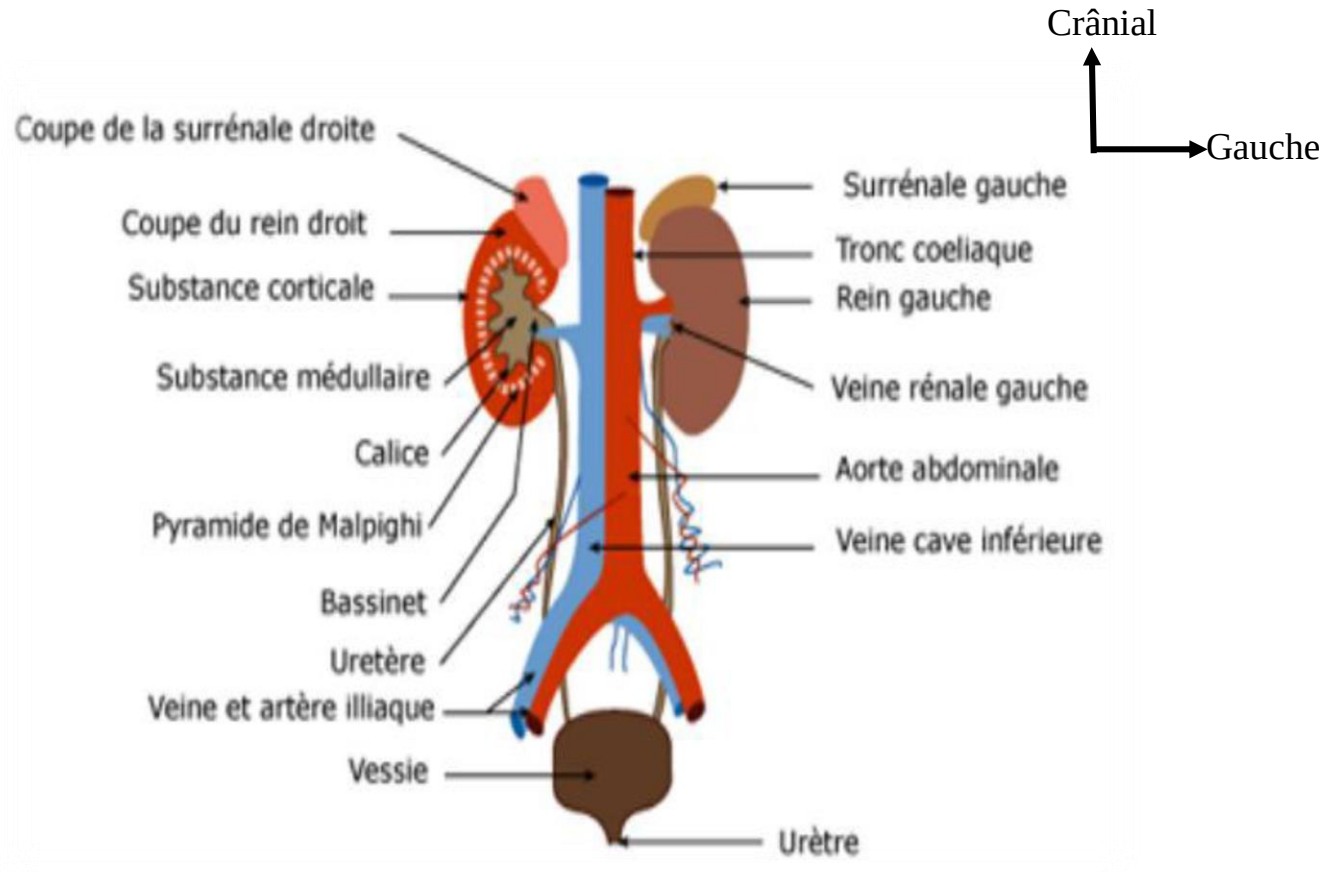


Figure 1: schéma de l'appareil urinaire **[37]**

1.3.2 Reins [36]

- **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.

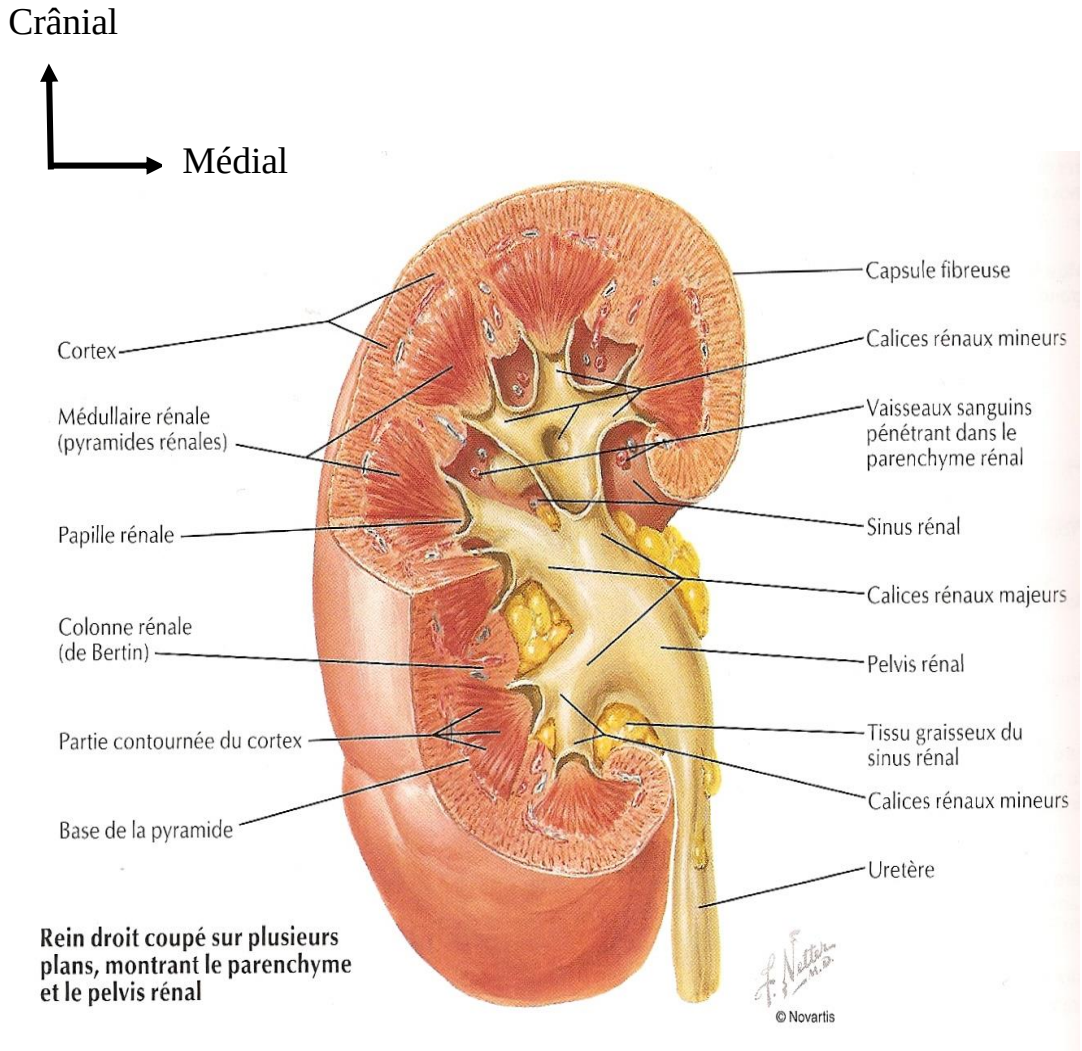


Figure 2: schéma montrant la morphologie du rein droit [**37]**

1.3.2 Néphrons [35]

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 densa.

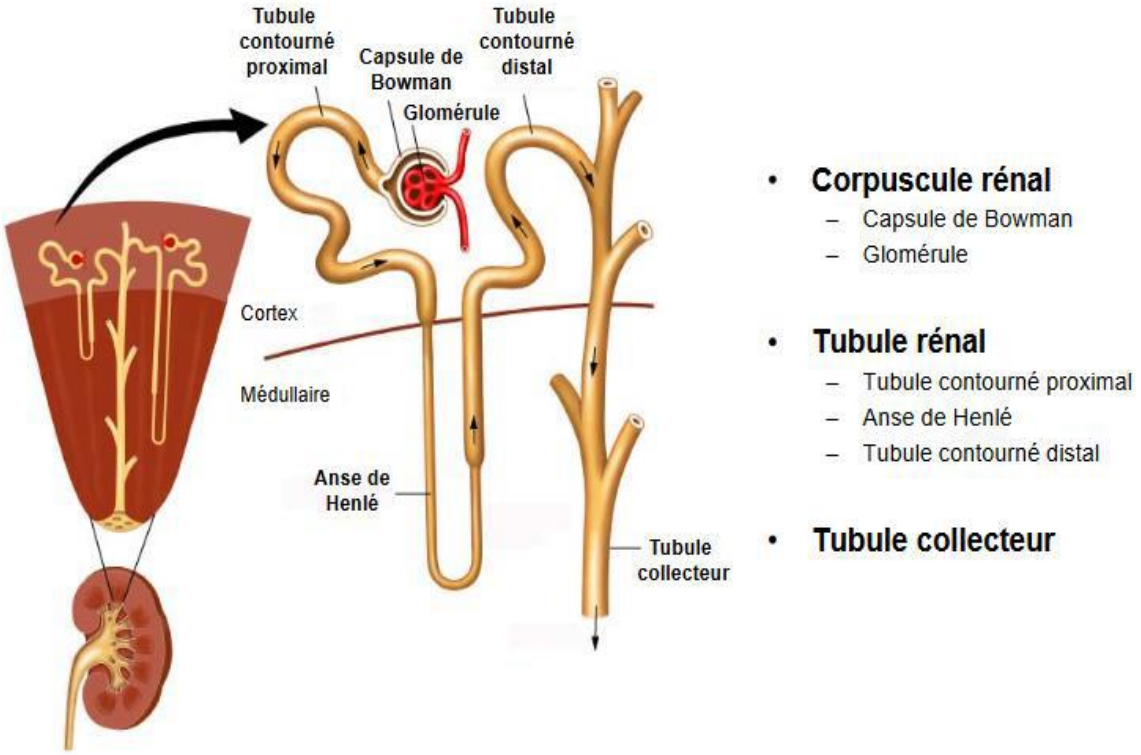


Figure 3: schéma montrant la structure du néphron **[36]**

1.3.4 Vascularisation- Innervation [35]

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 des segments 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 neuro fibres 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**.**

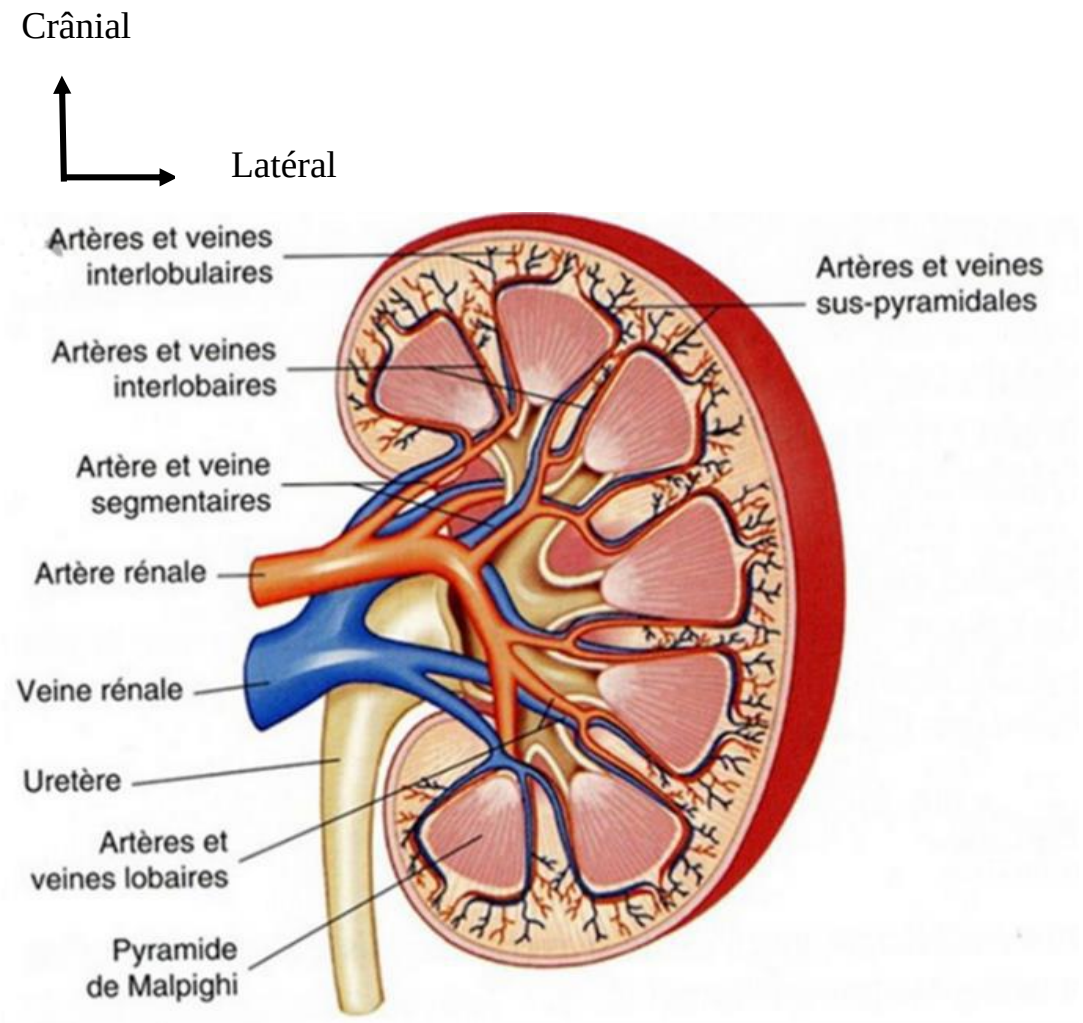


Figure 4: schéma montrant la vascularisation du rein gauche [37]

1.4 Rappel physiologique [38,39]

Les reins ont un rôle essentiel dans l'homéostasie 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 CO_2 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.

1.4.1 Fonction d'épuration

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

- **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). 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

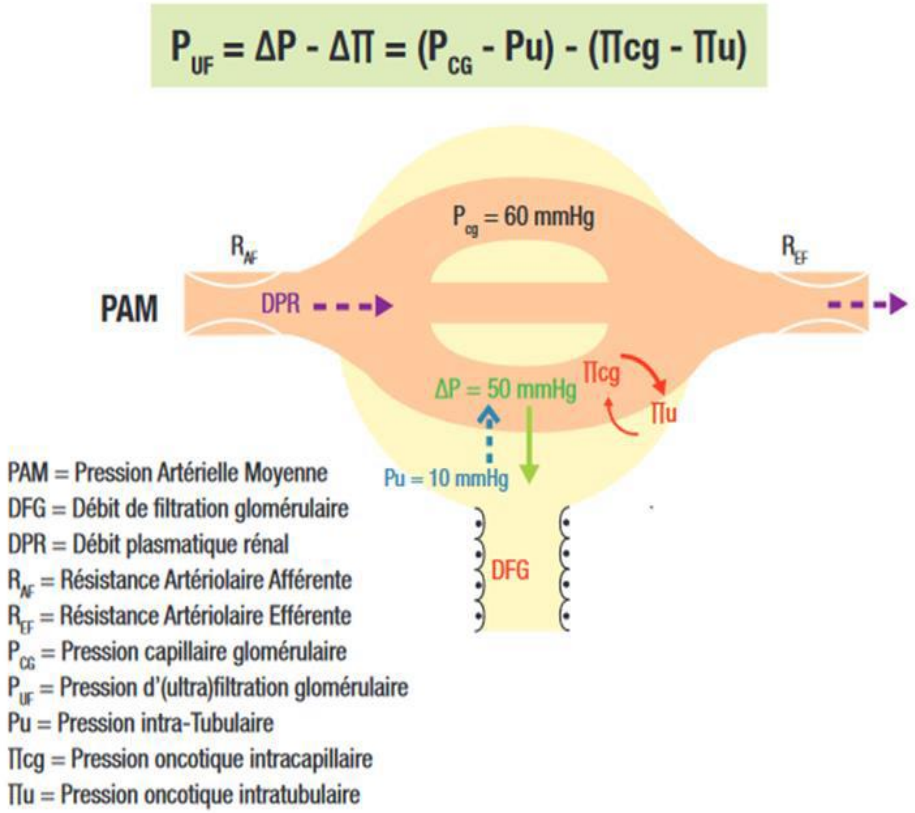


Figure 5: vue schématique de l'hémodynamique glomérulaire **[40]**

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 post-glomérulaire.

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.

- **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.

- **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.

1.4.2 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 extra cellulaire (LEC) dont fait partie le volume plasmatique et de la régulation de l'osmolarité du liquide extra cellulaire. 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.

1.4.3 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).

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

1.5 Physiopathologie [40,41]

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) dépend de 2 déterminants physiques : le coefficient de filtration et la pression d'ultrafiltration

DFG = Kf x Puf

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

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

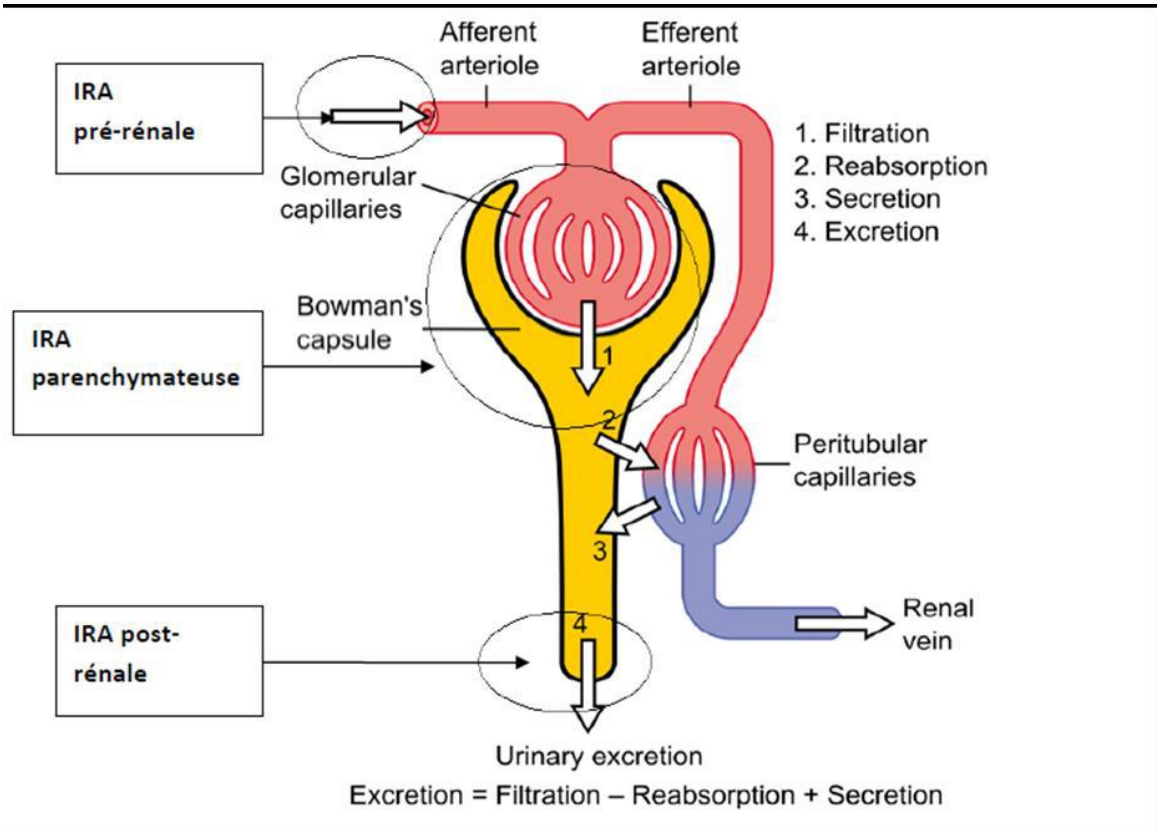


Figure 6: schéma montrant les mécanismes de l'IRA **[41]**

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

- IRA fonctionnelle ou pré rénale ;
- IRA parenchymateuse ou rénale ;
- IRA obstructive.

1.5.1 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.

1.5.2 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.

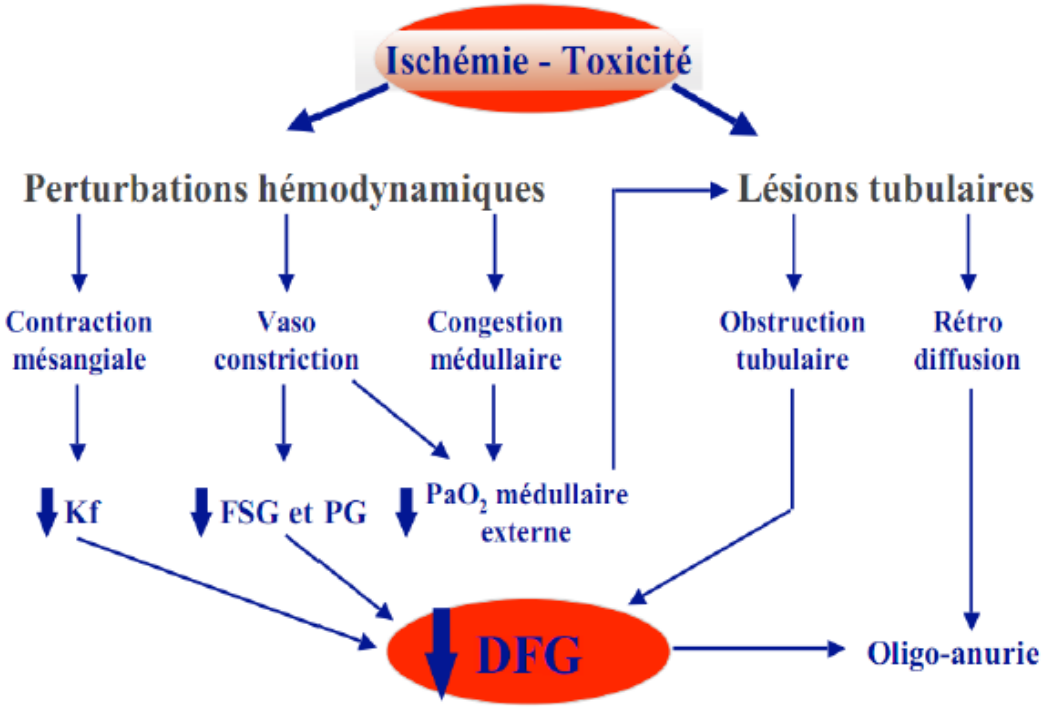


Figure 7: schéma montrant le mécanisme des nécroses tubulaires aigues **[40]**

- **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 intra-tubulaire. 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.

1.5.3 Insuffisance rénale obstructive ou post rénale

Elle est due à une obstruction aigue 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.

1.6 Etude clinique [40,42]

1.6.1 Type de description :

IRA sévère anurique par NTA

1.6.1.1 Circonstances de découverte

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

1.6.1.2 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) ;
    - Asthénie, anorexie.
  - **Signes généraux**
    - Pâleur cutanéomuqueuse ;
    - Tachycardie ;
    - Polypnée ;
    - 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**
    - 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 : Normal

- **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 pyelo-calicielles 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.

1.6.1.3 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

1.7 Diagnostic

1.7.1 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 ;

Stade	Selon créatinine sérique/TFG	Selon diurèse
RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss of function, End-stage renal disease)		
R	Augmentation de la créatinine sérique > 1,5 x ou diminution du TFG > 25% de la valeur de base (sur 1-7 jours)	< 0,5 ml/kg/heure sur 6-12 heures
I	Augmentation de la créatinine sérique > 2 x ou diminution du TFG > 50% de la valeur de base	< 0,5 ml/kg/heure > 12 heures
F	Augmentation de la créatinine sérique > 3 x ou diminution du TFG > 75% de la valeur de base ou créatinine sérique ≥ 354 µmol/l (≥ 4 mg/dl) avec une augmentation aiguë d'au minimum 44 µmol/l (0,5 mg/dl)	< 0,3 ml/kg/heure pendant > 24 heures ou anurie > 12 heures
L	IRA persistante = perte complète de la fonction rénale > 4 semaines	
E	IR terminale (> 3 mois)	
AKIN (Acute Kidney Injury Network)		
I	Augmentation créatinine sérique 1,5-1,9 x la valeur de base ou augmentation ≥ 26,5 µmol/l (≥ 0,3 mg/dl) sur 48 heures	< 0,5 ml/kg/heure sur 6 heures
2	Augmentation créatinine sérique 2-2,9 x la valeur de base	< 0,5 ml/kg/heure sur 12 heures
KDIGO (Kidney Diseases Improving Global Outcomes)		
I	Augmentation créatinine sérique 1,5-1,9 x la valeur de base sur 1-7 jours ou augmentation ≥ 26,5 µmol/l (≥ 0,3 mg/dl) sur 48 heures	< 0,5 ml/kg/heure sur 6-12 heures
2	Augmentation créatinine sérique 2-2,9 x la valeur de base	< 0,5 ml/kg/heure sur > 12 heures
3	Augmentation de 3 x la valeur de base ou augmentation de la créatinine sérique > 354 µmol/l ou dialyse	< 0,3 ml/kg/heure pendant > 24 heures ou anurie sur > 12 heures

Figure 8: classification de l'insuffisance rénale aiguë selon RIFLE, AKIN et KDIGO **[43]**

- ❖ Absence d'anémie ;
- ❖ Absence d'hypocalcémie et d'hyper phosphorémie,
- ❖ Reins de taille normale, avec une bonne différenciation cortico-médullaire.

1.7.2 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 **[40]**

Critères	**IRA**	**IRC**
Perturbation antérieur 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 normochrome normocytaire arégénérative
Troubles phosphocalciques	Absents	Présents
Atrophie rénale avec dédifférenciation cortico médullaire	Absente	Présente

1.7.3 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.

1.7.3.1 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
    - o Na+ U < 10 mmol/l,
    - o Na+U/ K+U<1,
    - o FENa < 1%.

Tableau II : éléments de différenciation entre IRA pré-rénale et NTA **[40]**

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

❖ ETIOLOGIES

- 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

1.7.3.2 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 aigues parenchymateuses **[40]**

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 (1re 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 a ANCA, maladie de Goodpasture.

➢ **Néphropathies vasculaires aiguës**

- Syndrome hémolytique et urémique;
- Maladie des emboles de cristaux de cholestérol ;
- Thromboses et embolies des artères rénales.

1.7.3.3 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 pyelo-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**

1.8 Traitement [40,44,45]

1.8.1 Traitement curatif

1.8.1.1 But

❖ Normaliser la fonction rénale

❖ Traiter la cause

❖ Corriger les troubles hydro-électrolytiques

❖ Prévenir et éviter les complications

1.8.1.2 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.

1.8.1.3 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

❖ **Indications de la dialyse en urgence**

➢ Surcharge hydro sodée résistante aux diurétiques ;

➢ Hyperkaliémie > 7,5 mmol/L ;

➢ Acidose avec pH < 7,2 ;

➢ Urée > 40 mmol/L et créatininémie > 1 000 µmol/L ;

➢ Syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.

❖ **TRAITEMENT ETIOLOGIQUE**

➢ **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

1.8.2 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.

❖ **Secondaire**

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

❖ **Tertiaire**

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

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE

2.1 Cadre d'étude

Notre étude a eu lieu au dans la clinique Universitaire de Néphrologie - Hémodialyse (CUNH) du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou

2.1.1 CNHU Hubert Koutoukou MAGA

Le CNHU-HKM est l'hôpital de référence dans la pyramide sanitaire du pays. Il est situé dans la capitale économique de la République du Bénin. Il a été créé le 30 octobre 1962 par la loi N°62-36 sous le nom « hôpital Hubert MAGA » ou vulgairement appelé « 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 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).

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

❖ le département des pharmacies et laboratoires

2.1.2 Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse (CUNH)

Elle comprend 3 entités :

- **L'hospitalisation**

Elle compte dix-neuf (19) lits répartis dans deux salles de sept (7) lits, deux (2) 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 pour les autres néphrologues ;
- la salle de consultation ;
- le bureau du surveillant de l'unité ;
- le bureau de la secrétaire ;
- une salle de prélèvement sanguin ;
- 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 (05) médecins néphrologues, dont un chef de service ;

- Trente-quatre infirmiers et infirmières ;
- Quatorze aides-soignants ;
- Deux agents d'entretien.

2.2 Méthodes d'étude

2.2.1 Nature et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique, menée sur une période de 10 ans allant du 1er Janvier 2011 au 31 Décembre 2020.

2.2.2 Population d'étude

Elle était constituée des patients adultes présentant une atteinte rénale aigue hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse durant la période d'étude.

❖ **Critères d'inclusion**

Ont été inclus tous les patients âgés 18 ans et plus présentant :

- Une augmentation de la créatininémie ≥ 3 mg /L en ≤ 48h ou ≥ 50% en 1 à 7 jours
- Ou une augmentation de la créatininémie ≥ 1,5 de la valeur à l'admission
- Une oligurie < 0,5 ml/kg/h x 6 heures.

❖ **Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus :

- les patients ne disposant pas de dossiers exploitables

- les patients présentant un antécédent d'altération de la fonction rénale

2.3- Echantillonnage

2.3.1 Technique et taille

Nous avons procédé à un recrutement exhaustif de tous les cas répondant aux critères de notre étude.

2.3.2- Variables

- **Variables sociodémographiques**
  - Age du patient au moment de la survenue
  - Sexe du patient (masculin/féminin)
  - Ethnie du patient (groupe socio-culturel d'appartenance)
  - Profession du patient au moment du diagnostic de la maladie rénale
  - Statut matrimonial (marié, divorcé, célibataire, veuf.)
  - Lieu de résidence (urbain, rural)
  - Couverture sanitaire (bénéficiant ou non d'une prise en charge)

- **Variables cliniques**
  - Motif et délai d'admission
  - Référence par un médecin
  - Antécédents et comorbidités
  - Etat 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...

- Défaillance viscérale
- Etiologie de l'IRA
- Les modalités du traitement : hydratation, alcalinisation, antibiothérapie, transfusion sanguine, dialyse …

❖ **Variables paracliniques :**

- Biologie : Urémie ; créatininémie ; Numération Formule Sanguine (Taux Hb ; Nombre de blancs) ; Ionogramme sanguin et urinaire ; calcémie ; phosphorémie ; protéinurie des 24h ; sédiment urinaire ; ECBU + antibiogramme.
- Imagerie : Echographie rénale

❖ **Variables liées à la prise en charge**

- Moyens du traitement
- Recours à l'hémodialyse
- Délai entre l'indication et la réalisation de l'hémodialyse
- Durée d'hospitalisation

❖ **Variables liées à l'évolution**

- Évolution : : favorable, défavorable, décès.
- Fonction rénale à la sortie
- Survenue de complications
- Causes du décès

Tableau IV: définition opérationnelle des variables indépendantes étudiées

	Nature	**Codage**	**Définition**	**Mode de recueil**
	Variable discrète	#	Nombre d'années écoulées depuis la naissance	Dépouillement du dossier médical
Statut matrimonial	Variables	1=Célibataire 2=Marié(e) 3=Divorcé 4=Veuf	Statut matrimonial au moment de l'admission	Dépouillement du dossier médical
Sexe	**Variables sociodémographiques**	1=M 2=F	Genre masculin ou féminin	Dépouillement du dossier médical
Ethnie	Age (ans)	1= Fon et apparentés 2= Goun 3= Mina 4= Yoruba et apparentés 5= Bariba et apparentés 6= Autres	Groupe humain qui partage une même culture (langue et traditions…)	Dépouillement du dossier médical
Profession	Variable nominale	1= Fonctionnaire 2= Cultivateur 3= Ouvrier 4= Etudiant 5= Elève 6= Artisan	1. Emploi, métier ou occupation actuelle du sujet 2. Principale occupatio	Dépouillement du dossier médical

		7= Commerçant 8= Autres	n si multiples	
Religion	Variable nominale	1=christianisme 2=Islam 3=vodoun 4=athée	Groupe de personnes 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
Variables cliniques				
Motif d'admission	Variable Nominale	1= Détresse cardio circulatoire 2=Détresse respiratoire 3= Détresse neurologique 4= Sepsis 5=troubles métaboliques sévères 6 = Autre	Motif justifiant l'hospitalisation en néphrologie	Dépouillement du dossier médical

Délai d'admission	Variable discrète	#	Nombres de jours écoulés depuis l'apparition des signes	Dépouillement du dossier médical
Responsable de la référence	Variable nominale	1= Personnel paramédical 2= Médecin généraliste 3= Médecin spécialiste	Agent de Santé ayant référé le patient en réanimation	Dépouillement du dossier médical
Antécédents médicaux	Variable nominale	1=HTA 2=Diabète 3=Drépanocytose 4= VIH 5= Hépatite B 6= Tabac 7= Alcool 8= Dyslipidémie 9= Autre	Pathologies médicales antérieurement diagnostiquées	Dépouillement du dossier médical
Etiologie de l'IRA	Variable Nominale	1=post opératoire 2=pathologies obstétricales 3=états de choc 4=cancer urologique 5=glomérulonéphrite aigue 6=hydronéphrose	Affection responsable de l'IRA	Dépouillement du dossier médical

		7=pathologies infectieuses 8= traitements néphrotoxiques 9=autres		
Signes rénaux	Variable nominale	1=Dysurie 2=pollakiurie 3=brulures mictionnelles 4=hématurie macroscopique 5=oligurie/anurie 6=colique néphrétique 7=douleurs des fosses lombaires 8= douleurs hypogastriques 9 = Autre	Les signes d'appel rénaux du patient	Dépouillement du dossier médical
Signes extra rénaux	Variable nominale	1=Fièvre 2=asthénie 3=myalgies/arthralgies 4=signes digestifs 5=dyspnée 6=œdèmes 7=Σ épanchement pleural	Les signes d'appel extra rénaux du patient	Dépouillement du dossier médical

		8= Σ condensation pulmonaire 9 = Autre		
Protéinurie	Variable qualitative	1= normale : <0,1g/L 2=traces : 0,15 g/L 3= + : 0,3 g/L 4=++ : 1 g/L 5 = +++ : 3 g/L	Estimation des protéines urinaires à la bandelette urinaire	Dépouillement du dossier médical
Défaillance viscérales associées	Variable nominale	1= Défaillance cardiaque 2=Défaillance respiratoire 3= Défaillance hépatique 4=Défaillance neurologique 5=Aucune	Défaillances viscérales associées à l'atteinte rénale	Dépouillement du dossier médical

Pathologies associées	Variable nominale	1= OAP 2= métastases pulmonaires 3=pneumopathie infectieuse 4= épanchement pleural 5= embolie pulmonaire 6= Infarctus du myocarde 7= Péricardite 8= AOMI 9=Thrombophlébite 10= Insuffisance cardiaque 11=AVC 12 = Autre	Pathologies associées à l'atteinte rénale du patient	Dépouillement du dossier médical

Données Paracliniques				
Créatininémie à l'admission	Variable discrète	#	Créatininémie du patient a son admission en néphrologie	Dépouillement du dossier médical
Urémie à l'admission	Variable discrète	#	urémie du patient a son admission en réanimation	Dépouillement du dossier médical
Troubles métaboliques	Variable nominale	1=hyper natrémie 2= hyponatrémie 3= hyperkaliémie 4=hypokaliémie 5=acidose métabolique 6 = Autre	Troubles métaboliques constatés chez le patient	
Echographie rénale	Variable qualitative	#	Technique d'imagerie médicale fondée sur l'enregistrement des échos produits par les ultrasons lors du passage à travers les reins	Dépouillement du dossier médical

Données liées à la PEC				
Modalité du traitement	Variable nominale	1=hydratation 2=alcalinisation 3=résines échangeuses d'ions 4=transfusion sanguine 5=antibiothérapie 6=diurétiques 8=autres	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	1= oui 2= non	Le patient a-t-il pu effectivement bénéficier de ses séances d'hémodialyse ?	Dépouillement du dossier médical
Délai de réalisation de l'hémodialyse	Variable nominale	1= <12h 2= [12h ; 24h [3= [24h ; 48h [4= [48H ; 72h] 5= > 72h	Délai entre l'indication de l'hémodialyse et sa réalisation	Dépouillement du dossier médical
Durée d'hospitalisation	Variable discrète	#	Durée du séjour à la CUNH	Dépouillement du dossier médical

Données évolutives				
Evolution	Variable nominale	1= Favorable avec récupération de la fonction rénale 2=favorable sans récupération complète de la fonction rénale 3=Passage à la chronicité 4=Décès	Devenir du patient sous traitement	Dépouillement du dossier médical
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

2.4- Technique et outils de collecte des données

2.4.1 Equipe de collecte :

Nous nous sommes fait aider pour la collecte des données par une équipe de 3 cadets, étudiants en médecine passant de la 5ième en 6ième année de médecine générale que nous avons formés sur le remplissage des fiches de collecte.

2.4.2- Outils de collecte des données

Les sources de données utilisées ont été les registres d'hospitalisation du service 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. (Cf. annexe).

2.4.2- 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.

2.4.3- 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.

2.5 - 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, le modèle de régression logistique en analyse uni variée et multivariée a été utilisé. Ce qui a permis d'avoir un rapport de côte (RC), les intervalles de confiance, les valeurs p associées au Chi2 de Wald.

Le seuil de significativité a été de 0,05 et les intervalles de confiance ont été calculés à 95%.

Une variable est considérée comme facteur de risque lorsque son rapport de côte est supérieur à 1 et elle est considérée comme facteur protecteur lorsque ce dernier est inférieur à 1.

2.6- Considérations éthiques

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

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

2.7-Limites et difficultés :

Les principales difficultés auxquelles nous avions été confrontés étaient le nombre élevé de dossiers de patients non exploitables et le manque de certaines données importantes à l'étude dans la plupart des dossiers exploités ainsi que la mauvaise gestion des archives.

3. RESULTATS

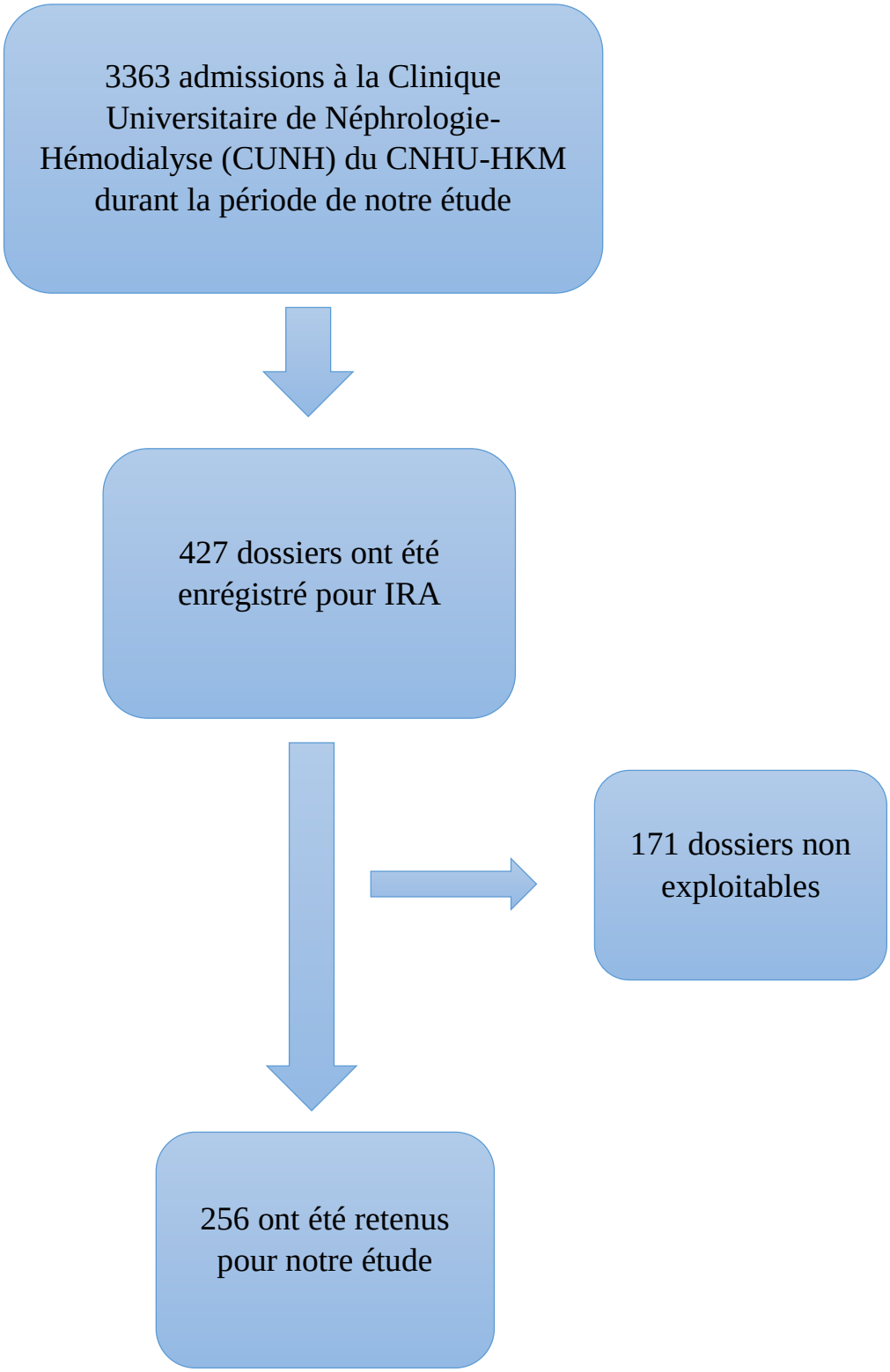


Figure 9: diagramme de flux des patients admis à la CUNH pour IRA de 2011 à 2020

3.1 Fréquence

Durant la période de notre étude 3363 patients ont été admis dans la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse (CUNH). Parmi ces patients, 256 ont été retenu comme sujets de notre étude. Ainsi la fréquence d'insuffisance rénale aigue est de 07,67%

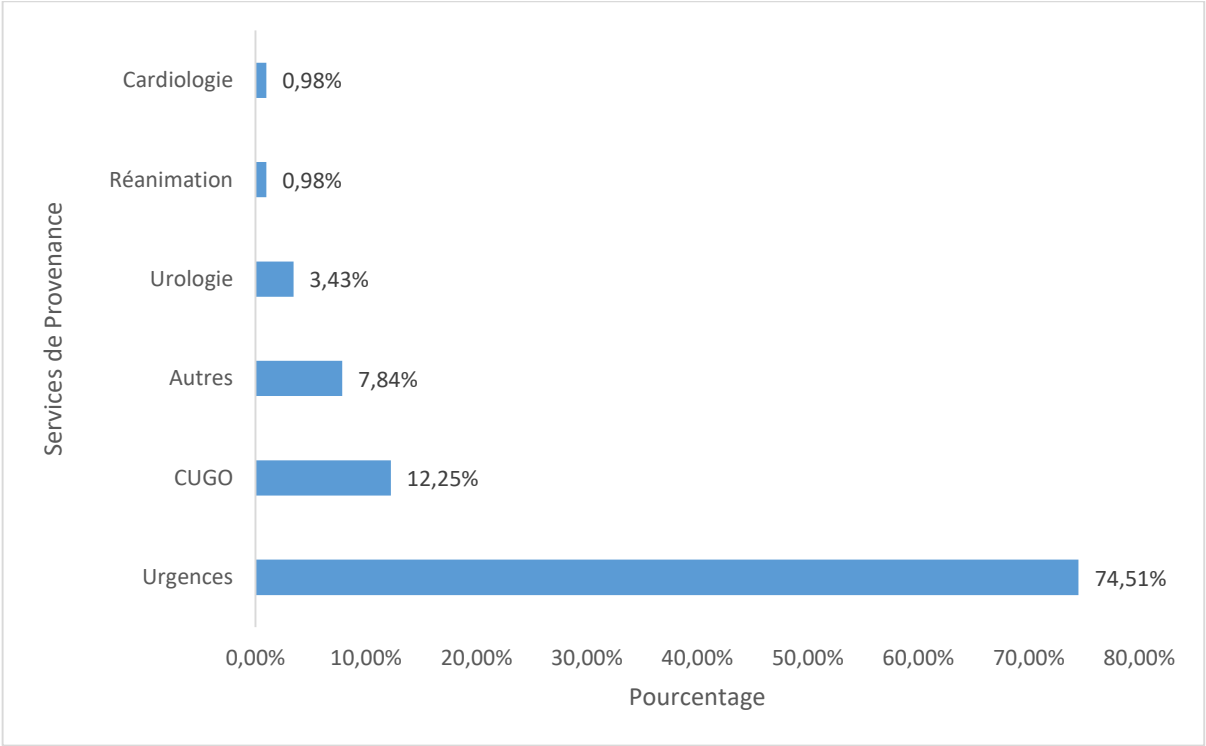


Figure 10: répartition des patients selon le service de provenance

3.2 Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif

3.2.1 Profil épidémiologique

3.2.1.1 Âge

L'âge moyen des patients était de 38,75 ± 16,19 ans avec des extrêmes de 18 et 87 ans

La classe d'âge la plus représentée était celle des 30 à 45 ans avec un pourcentage de 37,36 %.

La figure 11 montre la répartition des patients suivant l'âge.

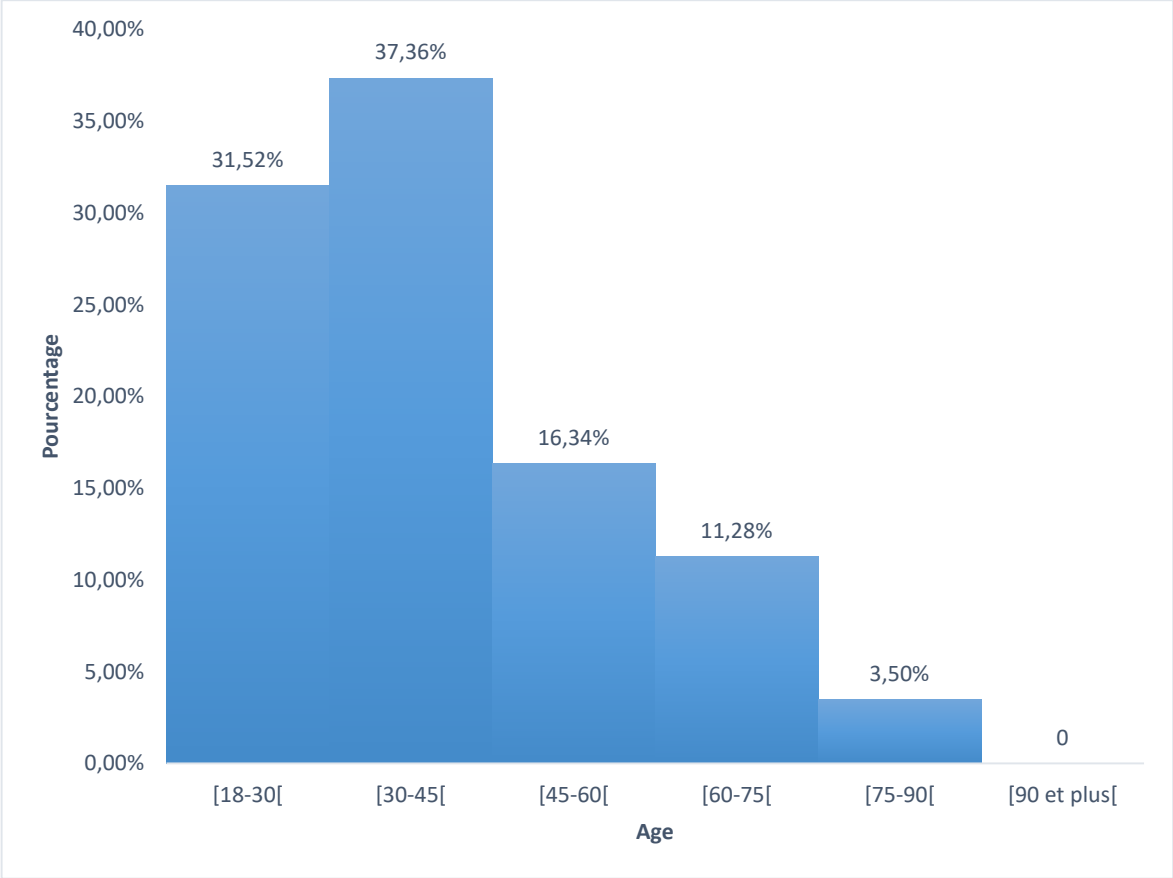


Figure 11: répartition selon l'âge des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

3.2.1.2 Sexe

Notre série comptait 146 hommes soit 57,03 % et 110 femmes (42,97%) avec un sex-ratio de 1,3.

3.2.1.3 Ethnie

L'ethnie la plus représentée était celle des fons et apparentés (37,15%) suivie de celle des Goun et apparentés à 22,53%.

La figure 13 montre la répartition des patients selon l'ethnie.

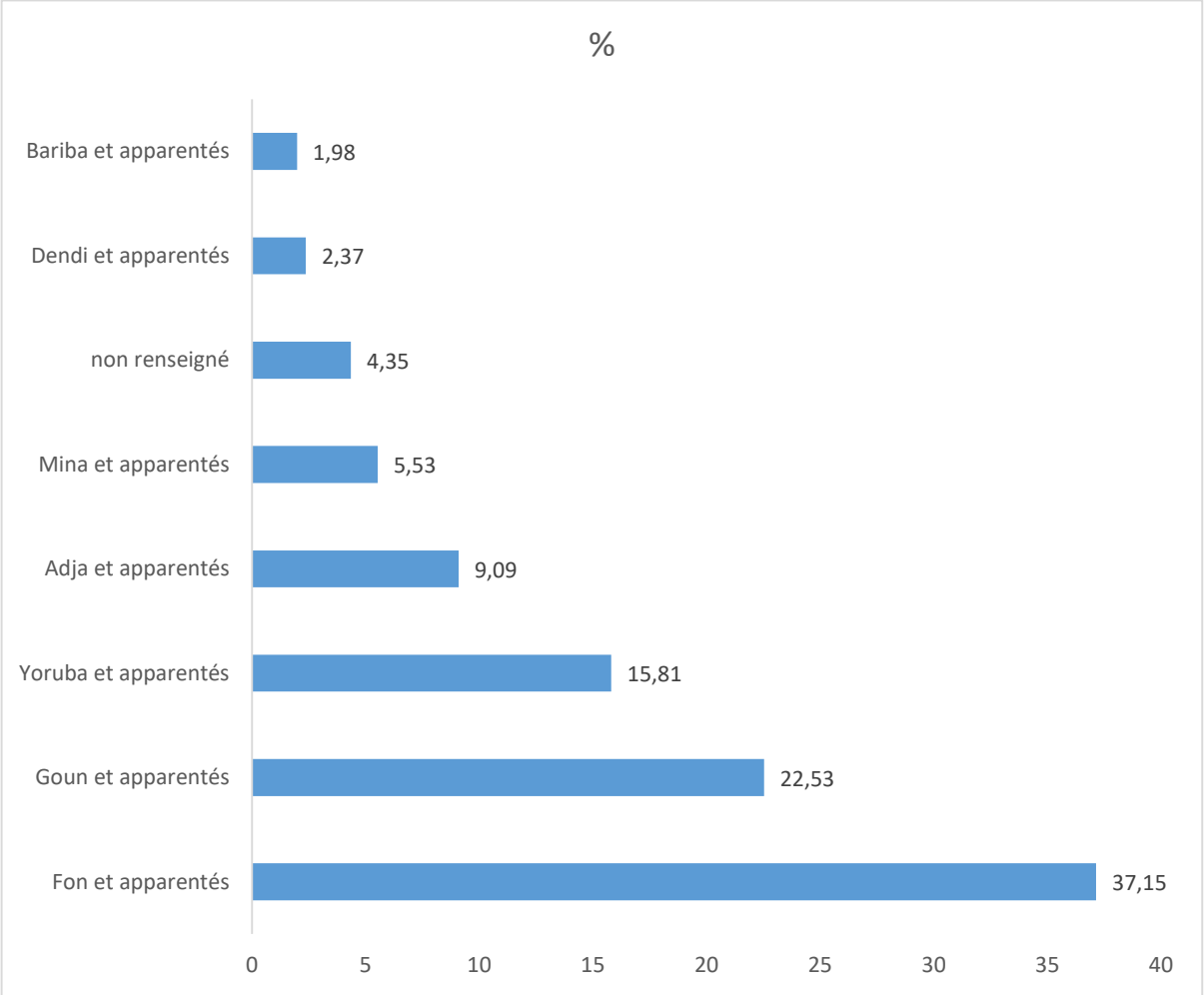


Figure 12: répartition selon l'ethnie des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

3.2.1.4 Profession

Les artisans et commerçants étaient les professions les plus importantes (43,75%).

La figure 14 montre la répartition des patients selon la profession.

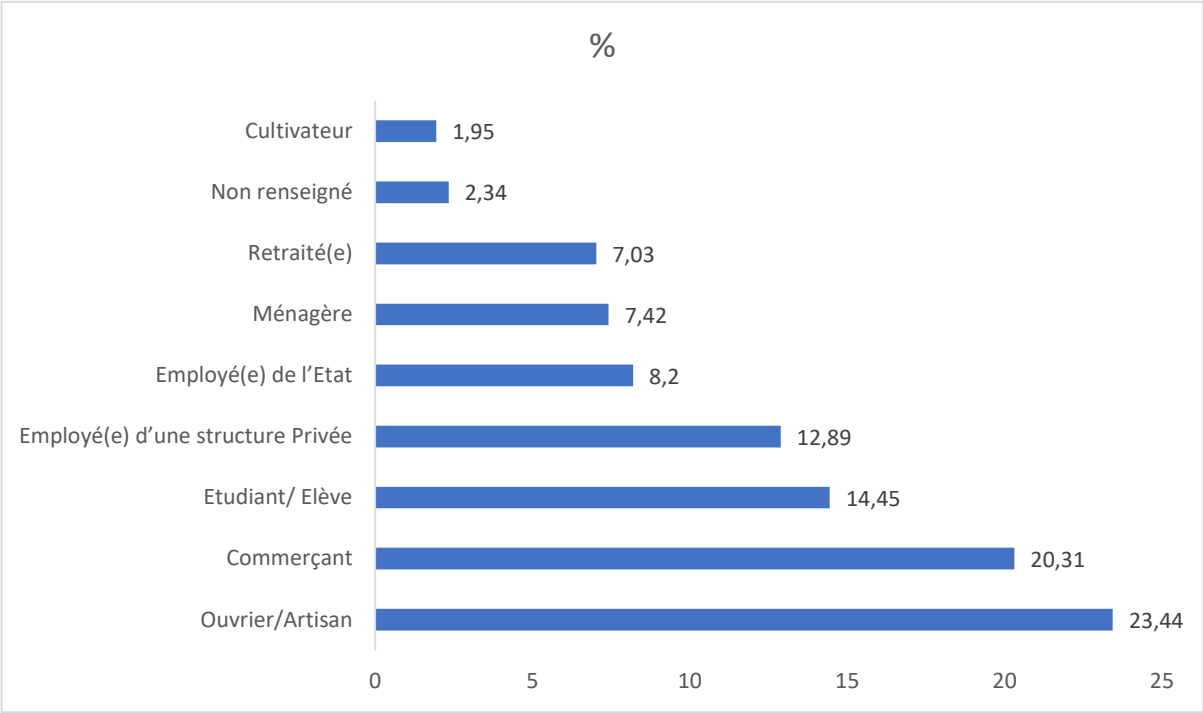


Figure 13: répartition selon la profession des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

3.2.1.5 Religion

Les religions chrétiennes étaient les plus fréquentes (66,79%) suivi de l'Islam à 24,21%.

Le Tableau V montre la répartition des patients selon la religion.

Tableau V: répartition selon la religion des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif	Pourcentage(%)
Religion (n=256)		
Christianisme	171	66,79
Islam	62	24,21
Animisme	11	4,29
Athée	5	1,95
non renseigné	7	2,73

3.2.1.6 Situation Matrimoniale

Environ deux tiers des patients étaient mariés (67,19%).

Le Tableau VI montre la répartition des patients selon la situation matrimoniale.

Tableau VI: répartition selon la situation matrimoniale des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif(n=256)	Pourcentage(%)
Situation matrimoniale		
Marié	172	67.19
Célibataire	73	28.52
Veuf	9	3.52
Divorcé	2	0.78

3.2.1.7 Provenance

La majorité des patients venait de zone urbaine (57,25%), et 40% des patients venaient d'une zone rurale.

La provenance n'a pas été renseigné dans 08,75% des cas.

3.2.1.8 Prise en charge sanitaire

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

3.2.2 Profil clinique

3.2.2.1 Motif d'admission

L'oligurie (30,86%) et les œdèmes (17,19%) étaient les motifs d'admission les plus retrouvés.

Le tableau VII montre la répartition des patients selon le motif d'admission.

Tableau VII: répartition selon le motif d'admission des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif(n=256)	Pourcentage(%)
oligurie	79	30,86
Autre (préciser)	67	26,17
Œdème	44	17,19
vomissements	32	12,50
anurie	30	11,72
asthénie	26	10,16
fièvre	15	5,86
diarrhée	8	3,13
pâleur	8	3,13
dyspnée	5	1,95
hémorragie	4	1,56
altération de la conscience…	3	1,17
agitation	3	1,17
douleur abdominale	3	1,17
ictère	2	0,78
douleur lombaire	2	0,78

3.2.2.2 Délai avant admission

Un délai avant admission de plus de 03 jours avait été retrouvé pour la majorité (85,55 %) des patients.

Aucun patient n'a été admis dans un délai de moins de 24heures.

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

Tableau VIII: répartition selon le délai avant admission des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif (N=256)	Pourcentage(%)
Plus de 3jours	219	85,55
Entre 1-3 jours	37	14,45
Moins de 24h	00	0,00

3.2.2.3 Signes fonctionnels rénaux

Sur les 256 patients inclus, 210 patients (82,03%) ont signalé des signes fonctionnels rénaux.

L'oligo-anurie (84,29%) et la dysurie (9,05%) étaient les signes fonctionnels rénaux les plus retrouvés.

La figure 17 montre la répartition des patients selon les signes fonctionnels rénaux.

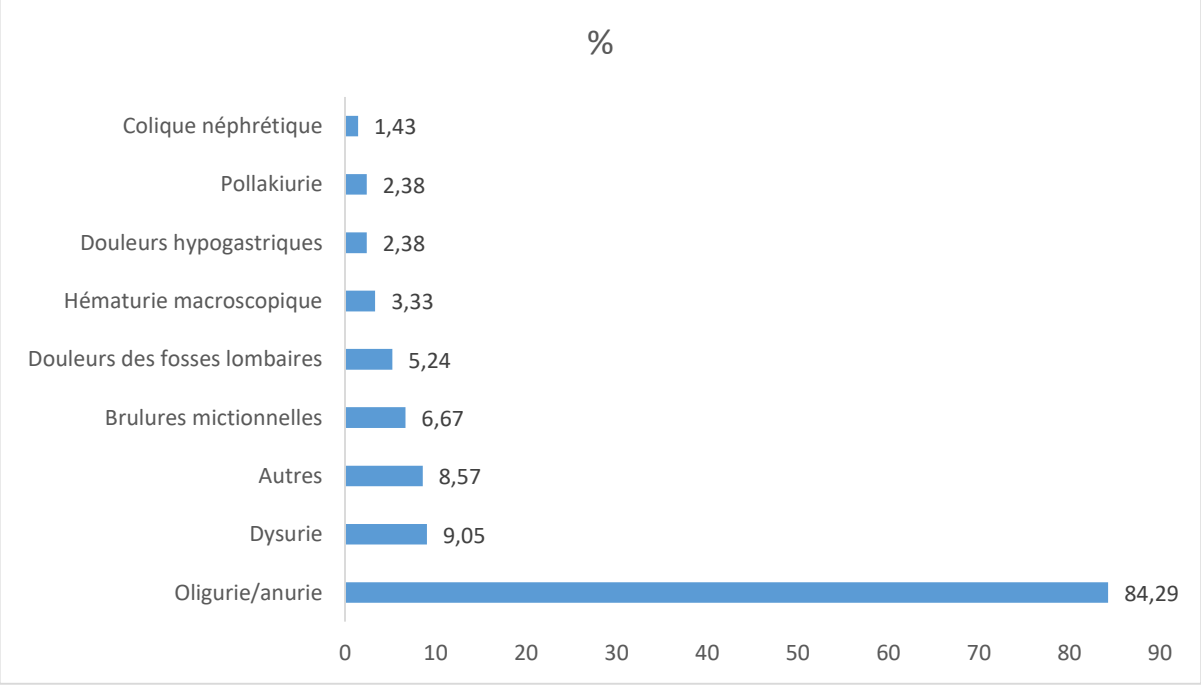


Figure 14: répartition selon les signes fonctionnels rénaux des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

3.2.2.4 Signes fonctionnels extra rénaux

L'asthénie (72,98%), les signes digestifs (54,84%) et la fièvre (49,19%) étaient les signes extra rénaux les plus fréquents.

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

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

Tableau IX: répartition selon les signes fonctionnels extra rénaux des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif(n=256	Pourcentage(%)
Asthénie	181	72,98
Signes digestifs	136	54,84
Fièvre	122	49,19
Œdème	72	29,03
Dyspnée	34	13,71
Myalgies/arthralgies	17	6,85
Sd* condensation pulmonaire	11	4,44
Sd* d'épanchement pleural	3	1,21
Autres	38	15,32

*= syndrome

3.2.2.5 Antécédents

❖ **Antécédents médicaux**

Sur les 256 patients retenus, 148 (58,96%) n'avaient pas d'antécédents médicaux.

L'hypertension artérielle (22,31%) et le diabète (4,38%) étaient les antécédents médicaux les plus fréquents.

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

Le tableau X montre la répartition selon les antécédents médicaux

Tableau X: répartition selon les ATCD médicaux des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif (n=256)	Pourcentage (%)
HTA*	56	22,31
Diabète	11	4,38
VIH**	9	3,59
pré-éclampsie	8	3,19
UGD***	7	2,79
Hépatite B	4	1,59
Drépanocytose	3	1,20
Epigastralgie	3	1,20
Aucun	148	57,81
Autre (à préciser)	7	2,73

*= Hypertension artérielle

**= Virus d'immunodéficience humaine

***= Ulcère gastro duodénal

3.2.2.6 Mode de vie et Allergie médicamenteuse

Dans notre étude, 36,54% des patients avaient recours à la phytothérapie, 18,15% consommeraient de l'alcool et 2,82% étaient tabagiques.

La majorité des patients (98,05%) n'auraient pas d'allergie médicamenteuse

Le tableau XI montre la répartition des patients selon le mode de vie.

Tableau XI: répartition selon le mode de vie et la présence d'allergie des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif(n=256)	Pourcentage(%)
Allergie médicamenteuse		
Non	251	98,05
Oui	5	1,95
Mode de vie		
Phytothérapie	118	47,58
Alcool	45	18,15
Tabac	7	2,82
Aucune	109	43,95

3.2.2.7 Signes généraux

- **Etat général**

Plus de la moitié des patients (42,97%) étaient classés au stade 1 de l'indice de performance de l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

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

Tableau XII: Répartition selon l'état général des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif(n=256)	Pourcentage(%)
Etat général		
Stade 1	110	42,97
Stade 2	78	30,47
Stade 3	37	14,45
Stade 0	27	10,55
Stade 4	4	1,56

❖ Etat des muqueuses

La pâleur des muqueuses était assez fréquente (89,41%). Seuls 10,14% des patients avaient un ictère bulbaire.

Le tableau XIII montre la répartition des patients selon l'état des muqueuses.

Tableau XIII: Répartition selon l'état des muqueuses des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif(n=256)	Pourcentage(%)
Ictère		
Non	229	89,41
Oui	27	10,59
Pâleur conjonctivale		
Oui	175	68,36
Non	81	31,64

❖ Diurèse et état d'hydratation

La diurèse de 5 patients a pu être recueillie et une oligurie était présente chez 55,07% des patients.
L'état d'hydratation était normal chez 76,56% des patients et 19,14% avaient une déshydratation
Le tableau XIV montre la répartition des patients selon la diurèse et l'état d'hydratation.

Tableau XIV: répartition selon la diurèse et l'état d'hydratation des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif	Pourcentage(%)
Etat d'Hydratation (n=256)		
Normale	196	76,56
Déshydratation	49	19,14
Hyperhydratation	11	4,29
Diurèse (n=251)		
Oligurie (<500ml/j)	141	55,07
Anurie (<100ml/j)	53	20,70
Conservée	57	22,71

❖ **Constantes**

La température était normale chez 50% des patients et chez 49,61% des patients on notait une hyperthermie.

L'évaluation de la fréquence respiratoire a permis de noter une polypnée chez 64,45% des patients et celle de la fréquence cardiaque une tachycardie chez 69,27% des patients.

La pression artérielle et la saturation en oxygène étaient normales dans respectivement 47,84% et 77,91% des cas.

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

Tableau XV: répartition selon les constantes des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif(n=256)	Pourcentage(%)
Température		
Normale	128	50,00
Hyperthermie (≥37,5)	127	49,61
Hypothermie (≤ 36,5)	1	0,39
Fréquence cardiaque		
Tachycardie (≥100)	131	51,17
Normale	125	48,83
Fréquence respiratoire		
Normale	128	51,17
Polypnée	125	48,82
Pression artérielle		
Normale	172	67,18
Hypertension (≥140/90)	31	12,11
Hypotension (≤90/60)	53	20,70
Saturation en oxygène		
Basse	20	7,87
Normale	234	92,13

❖ **Bandelettes urinaires**

La bandelette urinaire a été réalisée chez 87 patients sur les 256. La présence de de l'hématurie et la leucocyturie étaient les anomalies les plus retrouvées.

Le tableau XVIII montre la répartition des patients selon la bandelette urinaire.

Tableau XVI: répartition selon les résultats la bandelette urinaire des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif (N=87)	**Pourcentage (%)**
Leucocyturie positive	18	20,68
Protéinurie positive	36	
+	15	17,24
+++	13	14,94
++	08	09,20
Hématurie positive	31	35,63
Nitricturie positive	09	10,34

3.2.2.8 Signes physiques

Les signes physiques étaient retrouvés chez 183 patients soit dans 74,4% des cas.

On notait la présence de râles crépitants dans 23,04% des cas et une hypertrophie prostatique chez 28 patients (10,93%).

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

Tableau XVII: répartition selon les signes physiques des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020.

	Effectif (N=183)	**Pourcentage(%)**
Râles crépitants	59	23,04
Hypertrophie prostatique	28	10,93
Globe vésical	16	06,25
Points urétéraux	11	04,29
Signe de Giordano	11	04,29
Cirrhose	09	03,51
Signes d'IC*	08	03,13
Masse pelvienne	03	01,17
Contact lombaire	01	00,39
Ballotement rénal	01	00,39
Autres	36	14,06

IC*=Insuffisance cardiaque

3.2.3 Profil paraclinique

3.2.3.1 Biologie

- ❖ Créatininémie et classification selon KDIGO

La valeur moyenne de la créatininémie était de 104,95mg/l avec des extrêmes allant de 16 à 458 mg/l. Plus de la moitié des patients (75,39%) étaient classés au stade III de KDIGO.

Le tableau XVIII présente la répartition des patients selon le stade de l'IRA.

Tableau XVIII: répartition selon le stade des patients présentant une IRA à la CUNH du CNHU-HKM de 2011 à 2020

	Effectif(n=256)	Pourcentage(%)
Stade de l'IRA		
KDIGO3	193	75,39
KDIGO2	40	15,62
KDIGO1	23	8,99

- **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, une calcémie normale et une phosphorémie normale dans respectivement 50,39 % ;24,40% ; 46,27% et 54,30% des cas.

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

Tableau XIX: répartition selon l'ionogramme sanguin et le bilan phosphocalcique des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif	Pourcentage (%)
Natrémie (n=250)		
hyponatrémie (< 135)	129	50,39
normale (135-147)	116	45,31
Hypernatrémie (>147)	5	1,95
Non faite	6	2,34
Kaliémie (n=250)		
Normale (3,5-5,4)	132	52,80
Hyperkaliémie (>5,4)	61	24,40
Hypokaliémie (<3,5)	57	22,80
Non faite	6	2,34
Calcémie (n=197)		
normale (88-105)	118	46,27
hypocalcémie (<88)	78	30,59
non faite	59	23,14
Phosphorémie (n=147)		
Normale	139	54,30
hyperphosphorémie (>50)	8	3,13
non faite	108	42,19

❖ **Hémogramme**

Une anémie était objectivée chez 66,61% des patients et une hyperleucocytose chez 82,42% des patients. Le taux de plaquettes était normal chez des patients. L'anémie normocytaire normochrome était la plus fréquente.

Le tableau XX montre la répartition des patients selon l'hémogramme.

Tableau XX: répartition selon l'hémogramme des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif	Pourcentage(%)
Hémoglobine (n=256)		
Basse	171	66,61
Normale	85	33,39
VGM* (n=256)		
Normal	140	55,04
Microcytose	82	32,03
Macrocytose	33	21,94
TCMH (n=256)**		
Normale	173	67,58
Hypochromie	83	32,42
Leucocytes (n=256)		
Leucocytose	169	66,02
Normale	78	30,46
Leucopénie	09	02,97
Plaquettes (n=256)		
Normale	175	68,36
Thrombopénie	58	22,65
Thrombocytose	23	07,80
Réticulocytes (n=11)		
Arégénérative	07	63,64
Régénérative	04	36,36
Normale	00	00,00

***Volume globulaire moyen

**Teneur corpusculaire moyenne en Hémoglobine

❖ Ionogramme urinaire

L'ionogramme urinaire n'a été réalisé par aucun des patients retenus comme sujets de notre recherche.

❖ **Protéinurie des 24 heures**

La protéinurie des 24 heures était réalisée chez 39 patients. Elle était revenue positive chez 20 patients. La valeur moyenne était de 1,70 ± 0,47 g/24 heures. La faible réalisation de cet examen par les patients est due à son coût élevé.

Le tableau XXI montre la répartition des patients selon la protéinurie des 24 heures.

Tableau XXI: répartition selon l'hémogramme des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif(n=256)	**Pourcentage(%)**
Protéinurie des 24h		
Normale (<150mg)	19	7,42
Positive (≥150)	20	7,81
Non faite	217	84,77

❖ **Examen Cytologique et Bactériologique des Urines +Antibiogramme**

Il a été fait chez 24 patients et il était revenu positif chez 17 patients soit 70,83%. Les germes les plus retrouvés étaient *Escherichia Coli*, *Acinetobacter Sp* et *Klebsiella Pneumoniae*

3.2.3.2 Imagerie

L'échographie rénale avait été réalisée que chez 67 patients soit 26,17% des cas. Elle avait permis d'objectiver une dilatation des cavités pyélo calicielles chez 26,87% des patients. Les reins étaient de taille normale dans 80,59%, échogène dans 73,13%, et une bonne différenciation cortico-médullaire dans 91,04% des cas.

Le tableau XXII montre la répartition selon l'échographie rénale

Tableau XXII: répartition selon l'échographie rénale des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif	Pourcentage(%)
Echographie rénale (n=256)		
Non	189	73,82
Oui	67	26,17
Taille des reins (n=67)		
Normale	54	80,59
Augmentée	7	10,44
Diminuée	6	8,95
Dilatation (n=67)		
Non	49	73,13
Oui	18	26,87
Echostructure (n=67)		
Échogène	48	71,64
Hyperéchogène	15	22,39
Hypoéchogène	4	5,97
Différenciation (n=67)		
Bonne	61	91,04
Mauvaise	6	8,96
Kyste (n=67)		
Non	62	92,54
Oui	2	7,46

3.2.4 Profil thérapeutique

❖ Moyens thérapeutiques

Les moyens thérapeutiques les plus utilisés étaient l'hydratation (79,30%), l'antibiothérapie (58,20%), l'alcalinisation dans 26,95% et les résines échangeuses d'ions dans 19,92%.

Notons que plusieurs moyens thérapeutiques étaient utilisés à la fois chez la majorité des patients.

Le tableau XXV montre la répartition des patients en fonction des modalités thérapeutiques.

Tableau XXIII: répartition selon les moyens thérapeutiques des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif	Pourcentage(%)
Moyens thérapeutiques		
Hydratation	203	79,30
Antibiotiques	149	58,20
Alcalinisation	69	26,95
Résines échangeuse d'ions	51	19,92
Transfusion sanguine	29	11,32
Diurétiques	26	10,15
Traitement chirurgical	11	4,30
Autres	43	17,13

❖ Recours à l'hémodialyse

Un recours à l'hémodialyse a été prescrit chez 72 patients soit 28,13% des cas.

Sur les 72 patients chez qui un recours à l'hémodialyse a été prescrit, 48 (66,66%) ont pu effectivement bénéficier de séances d'hémodialyse, ce qui représente 18,75% de la population d'étude.

La grande majorité des patients bénéficiait de leur première séance de dialyse dans les 24 à 48heures (56,25%) suivant la prescription.

Le tableau XXVI montre les caractéristiques liées au recours à l'hémodialyse.

Tableau XXIV: répartition selon le recours à l'hémodialyse des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif	Pourcentage(%)
Prescription du recours à l'hémodialyse		
Non	168	71,87%
Oui	72	28,13%
Recours effectif à l'hémodialyse (n=72)	48	66,66
Délai entre la prescription et la réalisation de la 1ère séance d'hémodialyse (n=48)		
[12h ; 24h[;	18	37,50
[24h ; 48h[	27	56,25
[48H ; 72h[	3	6,25

3.2.5 Profil évolutif

3.2.5.1 Complications

L'IRA était compliquée d'hyponatrémie et d'hyperkaliémie dans respectivement 28,56 % et 16,80%. L'œdème aigu des poumons était retrouvé dans 7,84%% des cas et l'acidose métabolique était retrouvé dans 1,17% des cas.

Notons qu'on retrouvait plusieurs complications à la fois chez certains patients

Le tableau XXVII présente la répartition des patients selon les complications.

Tableau XXV: répartition selon les complications des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif(n=256)	Pourcentage(%)
Hyponatrémie	68	26,56
Hyperkaliémie	54	16,80%
Œdème aigu des poumons	18	07,03%
Acidose métabolique	3	1,17%
Hémorragie digestive	1	00,39%
Autres	10	03,90%

3.2.5.2 Evolution de la fonction rénale

La récupération de la fonction rénale était favorable et complète chez 62,11% des patients. Cette récupération n'était pas complète dans 12,11% des cas ;

Le taux de passage à la chronicité était de 05,08% et celui de décès était de 19,92%%.

Le tableau XXVIII présente la répartition des patients selon l'évolution.

Tableau XXVI: répartition selon l'évolution des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif(n=256)	Pourcentage(%)
Favorable avec récupération complète de la fonction rénale	159	62,11
Favorable sans récupération complète de la fonction rénale	31	12,11
Passage à la chronicité	13	05,08
Décès	51	19,92
non renseigné	2	0,78

3.2.5.3 Causes de décès

L'état de choc septique (35,29%), l'état de choc hypovolémique (21,56%) et l'OAP (15,67%) étaient les causes de décès les plus retrouvées.

Le tableau XXIX présente la répartition des patients selon la cause de décès.

Tableau XXVII: répartition selon les causes de décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif (n=51)	Pourcentage(%)
Choc septique	18	35,29
Choc hypovolémique	11	21,56
OAP*	08	15,67
Hyperkaliémie	07	13,72
Non précisée	04	07,84
Autres	03	05,88

*=Œdème aigu des poumons

3.3 Etiologies

3.3.1 Mécanisme étiologique

L'insuffisance rénale organique était le mécanisme étiologique le plus retrouvé (86,67%). La NTA était la cause plus fréquente (76,56%) des IRA organiques.

Le tableau XXIII montre la répartition des patients en fonction des mécanismes étiologiques.

Tableau XXVIII: répartition selon le mécanisme étiologique des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif(n=256)	Pourcentage(%)
IRA organique	224	87,50
Nécrose tubulaire aiguë	196	76,56
Néphropathie glomérulaire aigue	19	7,42
Néphropathie interstitielle aigue	5	1,95
IRA obstructive	21	8,20
IRA fonctionnelle	11	4,30

3.3.2 Etiologies proprement dites

Les étiologies les plus retrouvées étaient les sepsis (34,78%), la déshydratation extracellulaire (17,00%), les causes toxiques (16,60%) et l'hémolyse intra vasculaire (16,21%).

Le tableau XXIV montre la répartition des patients selon les étiologies.

Tableau XXIX: répartition selon l'étiologie des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Effectif	Pourcentage(%)
Sepsis	88	34,78
Déshydratation extra cellulaire	43	17,00
Toxique	42	16,60
Hémolyse intra vasculaire	41	16,21
Hémorragie	25	9,88
État de choc hypovolémique	14	5,53
GNA post-infectieuse	12	4,74
Syndrome hémolytique et urémique	12	4,74
Adénome de la prostate	10	3,95
Cancer de la prostate	5	1,98
Choc cardiogénique	4	1,58
Lithiases urinaires	3	1,19
Tumeur de la vessie	2	0,79
MAT	1	0,40
Autres	17	6,72

3.4. Facteurs liés à la mortalité

3.4.1 Association entre les données sociodémographiques et le décès

La profession était associée au décès (p=0,02). Ni le sexe, l'ethnie, la situation matrimoniale, la religion n'étaient associés au décès.

Le tableau XXX montre la répartition des patients selon l'association entre les données sociodémographiques et le décès

Tableau XXX: répartition selon l'association entre les données sociodémographiques et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès n (%)		RC¶ [IC‡ (95%)]	Valeur p†
	Oui	Non		
Sexe				
Masculin	33 (22,60)	113 (77,40)	1	0,26
Féminin	18 (16,36)	92 (83,64)	1,14 [0,80-1,64]	
Ethnie				
Bariba et apparentés	7 (41,18)	10 (58,82)	1	0,11
Fon et apparentés	15 (15,96)	79 (84,04)	0,86 [0,40-1,87]	
Goun et apparentés	10 (17,54)	47 (82,86)	0,77 [0,35-1,69]	
Adja et apparentés	8 (21,62)	29 (78,38)	0,62 [0,25-1,54]	
Yoruba et apparentés	9 (22,50)	31 (77,50)	1,14 [0,42-3,06]	
Autres	2 (18,18)	9 (81,82)	0,80 [0,50-1,28]	
Situation matrimoniale				
Célibataire	8 (11,27)	63 (88,73)	1	0,05
Marié(e)	39 (22,54)	134 (77,46)	1,05 [0,58-1,90]	
Divorcé(e)	1 (50,00)	1 (50,00)	0,73 [0,80-7,04]	
Veuf (ve)	3 (30,00)	7 (70,00)	1,81 [0,89-3,66]	
Religion				
Christianisme	33 (19,41)	137 (80,59)	1	0,29
Islam	11 (17,46)	52 (82,54)	1,14 [0,68- 1,91]	
Animisme	5 (41,66)	7 (58,33)	1,74 [0,29-10,50]	
Athée	2 (18,18)	9 (81,89)	0,52 [0,06- 4,50]	
Profession				
Employé(e) de l'État	2 (09,52)	19 (90,48)	1	**0,02**
Employé(e) privé	4 (12,12)	29 (87,88)	1,89 [0,79-4,50]	
Commerçant(e)	7 (13,46)	45 (86,54)	1,27 [0,82-1,98]	
Artisan(e)/ ouvrier(e)	11 (16,92)	54 (83,08)	1,24 [0,62-2,51]	
Étudiant(e)/Élève	9 (24,32)	28 (75,68)	2,00 [0,67-5,96]	
Retraité(e)	6 (33,33)	12 (66,66)	0,77 [0,35-1,69]	
Ménagère	7 (33,33)	14 (66,66)	1,94 [0,89-4,20]	
Autres	5 (55,55)	4 (44,45)	0,96 [0,65-1,44]	

3.4.2 Association entre l'âge et le décès

L'âge était associé au décès (p <0,001).

Les patients ayant plus de 75 et plus étaient 6,06 fois plus à risque de décès.

Le tableau XXVIII montre la répartition des patients selon l'âge en fonction du décès.

Tableau XXXI: répartition selon l'association entre l'âge et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès n (%)				
	Oui	**Non**	**RC¶**	**[IC‡(95%)]**	**Valeur p†**
Age					**<0,001**
[18-30]	08 (10,00)	72 (80,00)		1	
[30-45]	09 (09,37)	87(90,63)	1,32	[0,91 - 1,91]	
[46-60]	11 (26,19)	31 (73,81)	1,09	[0,64 - 1,89]	
[60-75]	18 (62,07)	11 (37,93)	5,55	[2,34-15,44]	
75et plus	07 (77,78)	02 (22,22)	6,06	[1,62-39,45]	

3.4.3 Association entre le délai avant admission et le décès

Le délai avant admission n'était pas associé au décès (p=0,27).

Le tableau XXXI montre l'association entre le délai avant admission et le décès.

Tableau XXXII: répartition selon l'association entre le délai d'admission et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès n (%)				
	Oui	**Non**	**RC¶**	**[IC‡(95%)]**	**Valeur p†**
Délai avant admission					0,27
Inf.* à 24heures	80 (26,67)	175 (69,72)		1	
Entre 24-72heures	13 (25,49)	38 (74,51)	0,79	[0,40-1,56]	
Sup* à 72heures	76 (30,28)	220 (73,33)	0,84	[0,58-1,21]	

3.4.4 Association entre le motif d'admission et le décès

L'altération de la conscience (p<0,0001) étaient liés au décès. Les patients ayant une altération de l'état de conscience avaient sept fois plus de risque de décéder. La pâleur était également associée au décès(p=0,007). Les patients ayant une pâleur avaient près de deux fois le risque de décéder.

La fièvre était légèrement associée au décès (p=0,02).

Le tableau XXXII montre la répartition des patients selon le motif d'admission en fonction du décès.

Tableau XXXIII: répartition selon la relation entre les motifs d'admission et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès			
	Oui	**Non**	**RC [IC (95%)]**	**Valeur p**
Oligurie				
Oui	11 (18,64)	64 (81 ;01)	1,03 [0,71-1,49]	0,15
Non	40 (22,10)	141 (77,90)	1	
Œdème				
Oui	6 (08,96)	61 (91,01)	1,02 [0,67-1,58]	0,97
Non	45 (23,81)	144 (76,19)	1	
Vomissements				
Oui	05 (15,63)	27 (84,37)	0,80 [0,50-1,28]	0,38
Non	46 (20,54)	178 (79,46)	1	
Anurie				
Oui	07 (23,33)	22 (73,33)	0,96 [0,65-1,44]	0,10
Non	44 (19,38)	183 (80,62)	1	
Asthénie				
Oui	00 (00,00)	26 (100)	1,13 [0,71-1,82]	0,72
Non	51 (22,17)	179 (77,83)	1	

Fièvre				
Oui	08 (53,33)	07 (46,46)	1,27 [0,82-1,98]	**0,02**
Non	43(17,99)	196 (82,01)	1	
Diarrhée				
Oui	02 (25,00)	06 (75,00)	0,78 [0,51-1,20]	0,91
Non	49 (19,76)	199 (80,24)	1	
Pâleur				
Oui	05 (38,46)	08 (61,54)	1,92 [0,92-4,01**]**	**0,007**
Non	46 (00,19)	197 (81,07)	1	
Dyspnée				
Oui	02 (40,00)	03 (60,00)	0,80 [0,50-1,28]	0,68
Non	49 (19,52)	202 (80,48)	1	
Oui	02(50,00)	02 (50,00)	0,97 [0,42-2,25]	0,43
Hémorragie				
Non	49 (19,44)	203 (80,56)	1	
altération de la conscience				
Oui	03 (100)	00 (00,00)	**7,21 [4,72-11,01]**	**<0,0001**
Non	48 (18,97)	205 (81,03)	1	
Agitation				
Oui	01 (33,33)	02 (66,67)	0,92 [0,61-1,39]	0,32
Non	50 (19,76)	203 (80,24)	1	

3.4.5 Association entre les signes fonctionnels rénaux et le décès

La présence de signes fonctionnels rénaux était associée au décès (p=0,03)

Le tableau XXXIV montre l'association entre la présence de signes fonctionnels rénaux et le décès

Tableau XXXIV : répartition selon l'association entre la présence ou non des signes rénaux et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès n (%)		RC¶ [IC‡(95%)]	Valeur p†
	Oui	Non		
Signes fonctionnels rénaux				
Oui	34 (16,19)	176 83,81)	0,68 [0,47-0,99]	**0,03**
Non	17 (36,96)	29 (63,04)	1	

La pollakiurie (p=0,01) et la dysurie (p=0,01) étaient associées au décès.

Le tableau XXXV montre la répartition des patients selon l'association entre les signes fonctionnels rénaux et le décès.

Tableau XXXV: répartition selon l'association entre les signes fonctionnels rénaux et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès		RC	95%IC	Valeur p
	Oui	Non			
Oligo-anurie					
Oui	48(23,19)	176(76,81)	0,10	[0,01-0,76]	0,35
Non	3(06,12)	46(93,88)	1		
Pollakiurie					
Oui	7(53,85)	6(46,15)	0,18	[0,02-1,36]	**0,01**
Non	44(18,33)	196(81,67)	1		
Brulures mictionnelles					
Oui	3(37,50)	5(62,50)	0,90	[0,44-1,84]	0,06
Non	48(19,35)	200(80,65)	1		
Hématurie macroscopique					
Oui	8(38,10)	13(61,90)	0,24	[0,07-0,81]	0,78
Non	43(18,30)	192(81,70)	1		
Dysurie					
Oui	2(33,33)	4(66,67)	0,81	[0,42-1,57]	**0,01**
Non	49(19,60)	201(80,40)	1		
Douleurs des fosses lombaire					
Oui	1(33,33)	2(66,67)	0,82	[0,54-1,24]	0,55
Non	50(19,76)	203(80,23)	1	1	
Colique néphrétique					
Oui	0(0,00)	2(100)	1,03	[0,71-1,49]	0,3
Non	51(20,08)	203(79,92)	1		

3.4.6 Association entre les Antécédents médicaux et le décès

La drépanocytose était associée au décès (p=0,03). Les sujets drépanocytaires avaient deux fois plus de risque de décéder.

Le tableau XXXVI montre la répartition des patients selon les antécédents médicaux en fonction du décès.

Tableau XXXVI: répartition selon l'association entre les antécédents médicaux et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès		RC [IC (95%)]	Valeur p
	Oui	**Non**		
HTA*				0,46
Oui	11(19,30)	46 (80,70)	0,81 [0,56-1,17]	
Non	40 (20,10)	159(79,89)	1	
VIH**				0,65
Oui	2(18,18)	9(81,81)	2,57[0,16-41,35]	
Non	49(20,00)	196(80,00)	1	
Diabète				0,82
Oui	2(22,22)	7(77,77)	0,69 [0,39-1,23]	
Non	49(19,83)	198(80,16)	1	
Prééclampsie				0,28
Oui	5(38,46)	8(61,54)	2,58[0,36-18,47]	
Non	46(18,93)	197(18,07)	1	
UGD***				0,28
Oui	1(14,29)	6(85,71)	1,94 [0,43-8,75]	
Non	50(20,08)	199(79,92)	1	
Hépatite B				0,42
Oui	1(20,00)	4(80)	0,72 [014-3,54]	
Non	50(19,92)	201(80,08)	1	
Drépanocytose				**0,03**
Oui	2(75,00)	1(25,00)	2,63[1,34-16,04]	
Non	49(19,34)	204 (80,63)	1	

*Hypertension artérielle

** Virus de l'immunodéficience humaine

*** Ulcère gastro-duodénal

3.4.7 Association entre le mode de vie et le décès

La consommation du tabac était associée au décès (p=0,02). Les sujets tabagiques avaient quatre fois plus de risque de décéder.

La phytothérapie était également associée au décès(p=0,04). Les patients ayant recours à la phytothérapie avaient près de trois fois le risque de décéder.

Le tableau XXXVII montre l'association entre le mode de vie et le décès

Tableau XXXVII: répartition selon l'association entre le mode de vie et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès		RC	95%IC	Valeur p
	Oui	Non			
Tabac					
Oui	8 (61,54)	5 (38,46)	4,25	[1,37-13,19]	**0,02**
Non	161 (27,33)	428 (72,67)		1	
Alcool					
Oui	12 (42,86)	16 (57,14)	1,99	[0,92-4,30]	0,07
Non	157 (27,35)	417 (72,65)		1	
Phytothérapie					
Oui	58 (26,36)	162 (73,64)	2,87	[0,60-1,27]	**0,04**
Non	111 (29,06)	271 (70,94)		1	

3.4.8 Association entre les signes généraux et le décès

L'altération de l'état général était associée au décès (p=0,001). Le risque de décéder augmente avec l'altération de l'état général.

La saturation en oxygène était associée au décès (p<0,0001.

Les variations de température(p=0,008) et de la fréquence respiratoire (p=0,0004) étaient également associées au décès.

Le tableau XXXVIII montre la répartition des patients selon les signes généraux en fonction du décès

Tableau XXXVIII: répartition selon l'association entre les signes généraux et le décès des patients présentant une Ira à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès			Valeur p
	Oui	**Non**	**RC [IC (95%)]**	
Etat général				**0,001**
Stade 0	16(14,68)	93(85,32)	1	
Stade 1	6(07,79)	71(92,20)	8,86 [1,19-65,72]	
Stade 2	9(25,71)	28(74,29)	24,26 [3,20-183,99]	
Stade 3	1(2,86)	26(11,87)	27,42 [3,40-221,11]	
Stade 4	3(75,00)	1(25,00)	85,76 [11,40-645,23]	
Pâleur conjonctivale				0,70
Oui	23(31,05)	151(68,95)	0,82 [0,51-1,32]	
Non	12(34,29)	68(31,05)	1	
Etat d'Hydratation				0,48
Normale	29(82,86)	195(89,04)	1	
Déshydratation	6(17,14)	23(82,86)	1,36 [0,87-2,13]	
Hyperhydratation	0(00,00)	1(100)	0,39[0,17-0,88]	
OMI*				0,80
Oui	19(54,29)	114(45,71)		
Non	16(45,71)	105(64,29)	1	
Température				**0,008**
Normale	12(34,29)	114(65,71)	1	
Hyperthermie (≥37,5)	22(62,86)	105(38,14)	1,59[1,09-2,31]	
Hypothermie (≤ 36,5)	1(100))	0(0,00)	3,50 [1,38-8,87]	
Fréquence cardiaque				0,11
Tachycardie (≥100)	22(64,71)	110(35,29)		
Normale	12(35,29)	109(64,71)	1	
Fréquence respiratoire				**0,0004**
Polypnée	27(77,14)	98(32,86)	2,97 [2,59-21,70]	
Normale	8(22,86)	120(78,14))	**1**	
Saturation en oxygène				**<0,0001**
Basse	9(25,71)	11(5,02)	**2,20[1,47-3,30]**	
Normale	26(74,29)	208(94,98	**1**	
Pression artérielle				0,05
Normale	20(57,14)	170(42,86)	1	
Hypertension (≥140/90)	11(31,43)	30(69,57)	7,49 [1,90-4,64]	
Hypotension (≤90/60)	4(11,43)	19(88,57)	2,91 [1,11-2,37]	

*** :** Œdème des membres inférieurs

3.4.9 Association entre les signes physiques et le décès

Les râles crépitants (p=0,03) étaient associés au décès.

Le tableau XXXIX montre l'association entre les signes physiques et le décès.

Tableau XXXIX: répartition selon l'association entre les signes physiques et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès		RC	95%IC	p
	Oui	Non			
Masse pelvienne					0,295
Oui	2 (40,00)	3 (60,00)	1,72	[0,28- 10,36]	
Non	49 (27,97)	130 (72,03)	1		
Points urétéraux douloureux					0,28
Oui	3 (17,65)	7 (82,35)	0,54	[0,15-1,91]	
Non	48 (28,38)	119 (71,62)	1		
Globe vésical					0,19
Oui	10 (16,67)	40 (83,33)	0,48	[0,24-0,97]	
Non	41 (70,66)	159 (29,34)	1		
Hypertrophie prostatique					0,109
Oui	3 (19,70)	13 (80,30)	0,59	[0,32-1,13]	
Non	48 (29,10)	180 (70,90)	1		
Râles crépitants					**0,03**
Oui	8 (17,82)	45(82,18)	0,50	[0,29-0,86]	
Non	43(30,14)	150 (69,86)	1		

3.4.10 Association entre les signes paracliniques et le décès

Les modifications de la natrémie (p=0,02), des leucocytes (p<0,001), de la kaliémie (p<0,001) et de la protéinurie des 24heures (p=0,04) étaient associées au décès.

Les patients avec une hypernatrémie avaient deux fois plus de risque de décéder.

Ceux avec une hyperkaliémie avaient près de six fois plus de risque de décès.

Les patients avec une leucopénie avaient deux fois plus de risque de décéder. Une hyper protéinurie des 24heures représentait près de cinq fois plus de risque de décès.

Le tableau XL montre l'association entre les signes biologiques et le décès

Tableau XL: répartition selon l'association entre les signes biologiques et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès		RC	95%IC	Valeur p
	Oui	Non			
Natrémie					
Normale (135-147)	12(34,29)	112(65,71)	1		
Hyponatrémie (< 135)	21(16,54)	106(83,46)	1,84	[0,86- 3,94]	0,11
Hypernatrémie (>147)	2(75,00)	1(25,00)	2,66	[1,57-21,38]	**0,02**
Kaliémie					
Normale (3,5-5,4)	10(07,69)	120(92,31)	1		
Hyperkaliémie (>5,4)	19(31,14)	42(68,85)	5,42	[2,33-12,60]	**<0,001**
Hypokaliémie (<3,5)	4(07,02)	53(92,98)	0,90	[0,27-3,01]	0,87
Protéinurie des 24h					**0,04**
Normale (<150mg)	1(100)	0(00,00)	1		
Positive (≥150)	6(60,00)	4(40,00)	4,30	[0,89- 7,44]	0,06
Taux d'Hémoglobine					0,28
Normal	39 (25,27)	107 (74,73)	1		
Anémie	12 (29,65)	128 (70,35)	1,25	[0,84- 1,86]	
Leucocytes					**<0,001**
Normales	19 (21,20)	171 (78,80)	1		
Leucopénie	6 (37,50)	10 (62,50)	2,23	[0,77- 6,46]	
Hyperleucocytose	13 (33,01)	174(66,99)	1,83	[1,22- 2,74]	

3.4.11 Association entre le stade de l'IRA et le décès

Le stade de l'insuffisance rénale aiguë était associé au décès (p=0,02). Le risque de décès augmentait avec le stade de l'IRA.

Le tableau XLI montre la répartition des patients selon la relation entre le stade de l'IRA et le décès.

Tableau XLI: répartition selon l'association entre les stades de l'ira et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès			Valeur p
	Oui	Non	RC [IC (95%)]	
Stade de l'IRA				**0,02**
KDIGO1	5(2,86)	5(2,30)	1	
KDIGO2	8(2,86)	39(17,97)	1,07 [1,33-3,23]	
KDIGO3	38(94,29)	173(79,72)	2,70 [1,64-4,45]	

3.4.12 Association entre le mécanisme étiologique de l'IRA et le décès

Le mécanisme de l'IRA n'était pas lié à la mortalité.

Le tableau XLII montre l'association entre le mécanisme étiologique et le décès.

Tableau XLII: répartition selon l'association entre le mécanisme étiologique de l'IRA et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès		RC [IC (95%)]	Valeur p
	Oui	Non		
Type d'IRA				
Obstructive				0,07
Oui	5(20,83)	19(79,17)	0,43 [0,21-0,87]	
Non	46(19,83)	186(80,17)	1	
Fonctionnelle				0,38
Oui	5(35,71)	9(64,29)	0,91 [0,32-2,57]	
Non	46(19,00)	196(81,00)	1	
Organique				0,646
Oui	41(17,67)	191(82,33)	2,58[0,16-41,25]	
Non	10(41,66)	14(58,33)	1	
NTA*				0,425
Oui	31(18,79)	134(81,21)	0,58[0,16-2,07]	
Non	20(21,98)	71(78,02)	1	
NGA**				0,31
Oui	4(20,00)	16(80,00)	1,29[0,90-1,84]	
Non	47(19,92)	189(80,08)	1	
NIA***				0,25
Oui	4(30,77)	9(69,23)	1,28[0,90-1,83]	
Non	47(19,34)	196(80,66)	1	
NVA******				0,52
Oui	2(28,57)	5(71,43)	1,09[0,76-1,57]	
Non	49(19,68)	200(80,32)	1	

*= Nécrose tubulaire aigue

**= Néphropathie glomérulaire aigue

***= Néphropathie interstitielle aigue

****= Néphropathie vasculaire aigue

3.4.13 Association entre les étiologies et le décès

L'état de choc hypovolémique (p=0,001) et le choc cardiogénique (p=0,01) sont associés au décès

Les patients ayant un état de choc cardiogénique avaient près de trois fois plus de risque de décéder. Ceux avec un état de choc hypovolémique avaient

Le tableau XLIII montre l'association entre les étiologies et le décès.

Tableau XLIII: répartition selon l'association entre les étiologies et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès			
	Oui	**Non**	**RC [IC (95%)]**	**Valeur p**
Sepsis				0,75
Oui	13(14,77)	75(85,23)	1.96 [0.67- 5.72]	
Non	38(22,61)	130(77,38)	1	
Déshydratation extra cellulaire				0,05
Oui	10(23,26)	33(76,74)	0.67 [0.30-1.49]	
Non	41(19,24)	172(80,76)	1	
Toxique				0,28
Oui	8(19,05)	34(80,95)	0.91 [0.57-1.44]	
Non	43(20,98)	162(79,02)	1	
HIVx*				0,06
Oui	5(11,36)	39(88,63)	1.25 [0.76- 2.06]	
Non	46(21,70)	166(78,30)	1	
Hémorragie				0,36
Oui	8(40,00)	12(60,00)	1.29 [0.38-4.33]	
Non	43(18,22)	193(81,78)	1	

État de choc hypovolémique				**0,001**
Oui	7(77,78)	2(22,22)	**0.37 [0.20- 0.70]**	
Non	44(17,81)	203(82,17)	**1**	
GNA post-infectieuse**				0,77
Oui	2(20,00)	10(80,00)	0.18 [0.02-1.37]	
Non	49(20,08)	195(79,92)	1	
SHU***				0,77
Oui	2(25,00)	6(75,00)	0.37 [0.16-0.84]	
Non	49(19,76)	199(80,24)	1	
Adénome de la prostate				0,19
Oui	2(18,18)	9(81,82)	0,91 [0,32-2,57]	
Non	49(20,00)	196(80,00)	1	
Cancer de la prostate				0,08
Oui	3(42,86)	4(57,24)	0,58 [0,16- 2,07]	
Non	48(19,28)	201(80,72)	1	
Choc cardiogénique				**0,01**
Oui	3(75,00)	1(25,00)	**3.28 [1.86-4.16]**	
Non	48(19,05)	204(80,95)	**1**	
Lithiases urinaires				0,48
Oui	0(00,00)	3(100)	1,09 [0,76-1,57]	
Non	51(20,16)	202(79,84)	1	

*= Hémolyse intra vasculaire

**= Glomérulonéphrite aigue post infectieuse

***= Syndrome hémolytique et urémique

3.4.14 Association entre les complications et le décès

L'hyperkaliémie (p<0,01) était associée au décès. Les patients avec une hyperkaliémie avaient près de quatre fois le risque de décéder.

Le tableau XLVI montre l'association entre les complications et le décès.

Tableau XLIV: répartition selon l'association entre les complications et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès		RC [IC (95%)]	Valeur p
	Oui	**Non**		
Hyperkaliémie				**<0,01**
Oui	17(27,45)	9 (72,55)	3.86[2.95-8.07]	
Non	34(23.53)	203 (76.47)	1	
OAP*				0,88
Oui	5(23,81)	13 (76,19)	1.97[0.82-4.77]	
Non	46(27.54)	121 (72.46)	1	
Acidose métabolique				0,87
Oui	9 (42.86)	12 (57.14)	1.72[0.28-10.36]	
Non	42(26.01)	210 (73.99)	1	
Hémorragie digestive				0,51
Oui	2 (40.00)	3 (60.00)	5.17[0.47-57.44]	
Non	49(27.97)	167 (72.03)	1	

*= Œdème aigu des poumons

3.4.15 Association entre le traitement et le décès

- **Association entre les moyens thérapeutiques et le décès**

L'alcalinisation (p=0,009), la non utilisation de l'hydratation (p=0,01) et l'utilisation des résines échangeuses d'ions (p<0,0001) étaient associées au décès.

Les patients chez qui l'hydratation n'a pas été utilisé ont deux fois plus de risque de décéder.

Les patients chez qui les résines échangeuses d'ions ont été utilisées ont six fois plus de risque de décéder.

Le tableau XLV montre l'association entre le traitement et le décès.

Tableau XLV: répartition selon l'association entre les moyens thérapeutiques et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès		RC	95%IC	Valeur p
	Oui	**Non**			
Hydratation					**0,01**
Non	19(75,88)	73(33,95)	2,46	[1,18-5,13]	
Oui	15(44,12)	142(66,05)	1		
Alcalinisation					**0,009**
Non	17(28,24)	156(72,76)	1		
Oui	34(72,66)	59(27,44)	0,37	[0,18-0,79]	
Résine échangeuse d'ions					**<0,0001**
Non	22(33,33)	13(75,61)	1		
Oui	29(66,67)	13(24,39)	6,20	[2,81-13,67]	
Antibiotiques					0,84
Oui	14(32,48)	57 (67,52)	1,40	[0,95-2,09]	
Non	37(19,91)	169 (80,09)	1		
diurétiques					0,126
Oui	7(32,70)	11 (67,30)	1,86	[1,27-2,74]	
Non	44 (20,69)	161 (79,31)	1		
Anti HTA*					0,16
Oui	9(32,70)	14 (67,30)	0,76	[0,49-1,20]	
Non	42 (20,69)	144 (79,31)	1		

*= Anti hypertenseur

- **Relation entre le recours à l'hémodialyse et le décès**

La prescription d'un recours à l'hémodialyse était associée au décès($p<0,0001$)

Le recours effectif à l'hémodialyse influençait également le décès ($p=0,02$).

Les patients nécessitant un recours à l'hémodialyse mais ne pouvant y recourir étaient 2,61 fois plus à risque de décès. Ils présentaient une mortalité de 85% contre 55,6 % pour ceux ayant effectué la dialyse.

Le tableau XLI montre l'association entre la prescription d'un recours à l'hémodialyse, le recours effectif et le délai entre la prescription et l'effectivité de l'hémodialyse

Tableau XLVI: répartition selon l'association entre le recours à l'hémodialyse et le décès des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

	Décès		RC	95%IC	Valeur p
	Oui	Non			
Prescription du recours à l'HD					
Non	29(40,27)	43(59,72)	1		
			6,20	[2,81-13,67]	
Oui	22(56,41)	17(43,59)			**<0,0001**
Recours effectif à l'HD					
Oui	24 (44,4)	30 (55,6)	1		
Non	6 (15,0)	34 (85,0)	2,1	[1,13 - 7,13]	**0,02**

3.5.13 Facteurs de risques de décès

Après analyse multi variée et régression logistique les facteurs de risque de décès étaient : l'altération de l'état de conscience (p<0,00001), le recours à l'hémodialyse (p<0,00001), l'hyperkaliémie (p<0,0001), l'état de choc (p<0,00001) et la phytothérapie (p=0,02).

L'altération de l'état de conscience, la phytothérapie, l'hyperkaliémie, l'état de choc et le recours à l'hémodialyse multipliaient respectivement par huit, deux, cinq, trois et deux le risque de décès.

Le tableau XLII montre les facteurs de risque de décès.

Tableau XLVII: facteurs de risque de décès après analyse multi-variée des patients présentant une IRA à la CUNH de 2011 à 2020

Décès	**RC brut [IC‡(95%)]**	**RC ajusté [IC‡(95%)]**	**Valeur p**
Altération de la conscience			**<0,00001**
Oui	3 (62,31)	8,21[4,72-11,01]	8.67[5.37-13.97]
Non	88 (18,64)	1	
Phytothérapie			**0,02**
Oui	9 (42.86)	2.12[1.27-3.54]	1.97[1.06-3.66]
Non	114 (26.13)	1	
Hyperkaliémie			**<0,0001**
Oui	7 (56.25)	5.42 [1.25-9.35]	7.90[2.63-23.72]
Non	147 (27.30)	1	
Etat de choc			**<0,00001**
Oui	7 (60.00)	3.86[2.95-8.07]	6.76 [3.73-12.25]
Non	121 (23.53)	1	
Recours à l'hémodialyse			**<0,00001**
Oui	11 (45.52)	2.79[1.86-4.16]	4.18[2.573- 6.79]
Non	61 (23.08)	1	

4. 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.

4.1 Atteinte des hypothèses et des objectifs

Notre méthodologie nous a permis de :

- Calculer la fréquence hospitalière de l'IRA à la CUNH ;
- Décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de l'IRA ;
- Identifier les étiologies les plus fréquentes ;
- Identifier les facteurs associés à la mortalité liée 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.

4.2 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 aigue à la CUNH du 1er Janvier 2011 au 31 Décembre 2020

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, aidée 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.

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

4.3.1. La fréquence

Dans notre étude la fréquence de l'IRA était de 07,61%. Ce résultat était proche des résultats obtenus par **Caronni et al [46]** en Suisse en 2017 lors d'une étude rétrospective dans un service de médecine interne ainsi que de ceux de **Fadili et al** [**47]** au Maroc en 2010 qui retrouvaient des fréquences respectives de 07% et 07,79%.

Par contre nos résultats sont légèrement inférieurs à ceux publiés par **Vigan et al [33]** au Benin en 2020 ainsi qu'à ceux de **Ofkire et al [48]** au Maroc en 2015 qui ont respectivement trouvé des fréquences de 11,77% et 15% de l'IRA. Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que ces études étaient prospectives et multicentriques contrairement à la nôtre qui était rétrospective et réalisée uniquement dans un service.

Nos résultats étaient largement inférieurs à ceux de **Hoste et al [49]** en 2015 dans une enquête multinationale et **Gonçalves et al [50]** au Portugal en 2017 qui avaient rapporté des fréquences respectivement de 57,3% et 84,2%. Ils étaient également inférieurs à ceux de **Nisula et al [51]** en 2013, **Srisawat et al [52**] en 2011 et **Chen et al [53]** en 2020 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 supérieurs à ceux rapportés **par Shusterman et al [15]** et **Hou et al [14]** qui avaient rapporté des fréquences entre 2-7% 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** [**54**] **et al** et **Akolly et al [55]** 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.

4.3.2 Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif

4.3.2.1 Profil épidémiologique

L'âge moyen des patients était de 38,75 ± 16,19 ans avec des extrêmes de 18 et 87 ans. La classe d'âge la plus représentée était celle des 30 à 45 ans avec un pourcentage de 37,36 %. Ces résultats étaient similaires à ceux rapportés par **Lengani et al [26]** au Burkina Faso en 2009 dans une étude rétrospective menée sur une série consécutive de patients hospitalisés d'aout 2004 à juillet 2006 dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHUYO et celle de **Abderraman et al [31]** au Tchad en 2017 dans une étude prospective multicentrique sur une période de 12 mois qui avaient rapporté respectivement une moyenne d'âge de 38,6± 16,3 ans et 34,46 ans. **Bello et al [56]** au Nigeria en 2017 **Aylward et al [57]** et **El Hafeez et al [58]** en 2017 en Egypte retrouvaient respectivement des âges moyens de 39,7 ± 16,5 ans ; 42,5 ans et 45 ans.

Cependant notre moyenne d'âge était inférieure à celles de **El Khayat et al [25]** en 2013 au Maroc qui avaient retrouvé une moyenne d'âge de 53±21,3 ans.

Celle rapportée par **Saudan et al [59]** en Suisse en 2013 ainsi que celle de **Fan Yang et al [60] en** Chine en 2014 étaient respectivement de 53± 12,87 ans et 54 ans. **Abosaif et al [61] au** Royaume uni en 2006, **Uchino et al** [**62]** au Japon en 2006 et **Bellomo et al [63]** en 2017 avaient également rapporté respectivement une moyenne de 65,2 ±15ans et 68± 18,8ans. La différence de ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que ces études étaient majoritairement réalisées en occident

où l'IRA était fréquent chez le sujet âgé à cause du vieillissement des populations occidentales et de sa morbidité cardiovasculaire en particulier contrairement aux études réalisées en Afrique où l'IRA survenait le plus fréquemment chez le sujet jeune.

Notre série comptait 146 hommes (57,03 %) et 110 femmes (42,97%), soit un sex-ratio 1,3. Ce résultat était proche de ceux de **Vigan et al [33]** au Bénin en 2020 ; **El Khayat et al [25]** au Maroc en 2013, **Fan Yang et al [60]** en Chine en 2014, **Balaka et al [64]** au Togo en 2011 et **Lengani et al [26]** au Burkina Faso en 2009 qui avaient rapporté respectivement un sex-ratio de 1,1 ;1,14 ;1,19 ; 1,74 et 1,63. Cependant **Abderraman et al [31]** au Tchad en 2017 avaient retrouvé un sex-ratio de 0,91 ainsi que **Vigan et al [65]** au Bénin en 2021 qui avaient retrouvé sex-ratio de 0,69 ; ces rapports étaient fortement influencés par la large proportion d'insuffisances rénales consécutives à des complications obstétricales retrouvée dans leurs séries.

4.3.2.2 Profil clinique

Sur le plan clinique, 42,18% des sujets de notre étude avaient un ou plusieurs antécédents médicaux.

Ce résultat est superposable à celui de **Brivet et al [66]** qui trouvait 39% des patients de sa série qui possédaient des antécédents notamment médicaux .

L'antécédent d'hypertension artérielle était retrouvé dans 22,31%. Ce résultat était inférieur à ceux de **Abderraman et al [31]** au Tchad en 2017, **El Khayat et al [25]** au Maroc en 2013 et **Gonçalves et al [50]** au Portugal en 2017 qui avaient retrouvé respectivement 38,88% ; 47,40% et 46,10%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que notre population d'étude était majoritairement jeune.

Quant au diabète sa fréquence était de 4,38% dans notre étude. Ce résultat était proche de celui de **Abderraman et al [31] au** Tchad en 2017 qui avaient retrouvé une fréquence de 8,33%. Par contre ce résultat était inférieur à ceux rapportés par

Gonçalves et al [50] au Portugal en 2017 et **Hoste et al [49]** en 2015 dans une enquête multinationale qui avaient retrouvé respectivement 23,30% et 31,20%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'incidence du diabète est plus élevée dans les pays occidentaux.

Dans notre étude, la fréquence du VIH comme antécédent était de 1,66%. Ces résultats étaient proches de ceux rapportés par **Liangos et al [20]** en 2005 avec une fréquence de 1,1%.

L'oligo-anurie était le signe fonctionnel rénal le plus récurrent. Elle était présente chez 69,14% des patients. Ce résultat était proche de ceux de **Liano et al** [**67]** qui avait retrouvé une oligo-anurie dans 57,30% des cas. Celui rapporté par **Lengani et al [26]** en 2009 au Burkina Faso était de 58,7%. Ils sont supérieurs à ceux de **Vigan et al** [**65]** au Bénin en 2021 qui avaient retrouvé une oligo-anurie chez 39,78% des patients et de ceux de **Abderraman et al** au Tchad en 2017 qui retrouvaient 41,70%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que leurs études incluaient des patients IRC ayant une diurèse conservée.

L'œdème des membres inférieurs était présent chez 28,12% des patients dans notre série. Ces résultats étaient proches de ceux de **Vigan et al [33]** au Bénin en 2020 qui retrouvé des OMI chez 23,93% des patients.

Par contre ils étaient supérieurs à ceux de **Lengani et al [26]** en 2009 au Burkina Faso qui avaient rapporté une fréquence de 18,2% d'OMI. Ils étaient inférieurs à ceux de **Abderraman et al [31]** au Tchad en 2017 qui avaient retrouvé une fréquence de 33,33%.

L'hyperthermie était retrouvée dans 49,61% des cas dans notre étude. Ce résultats était similaire à de ceux de **Lengani et al [26]** en 2009 au Burkina Faso et d'**Abderraman et al** [**31]** au Tchad en 2017 qui avaient rapporté respectivement 46,20% et 50% d'hyperthermie.

Par contre ils étaient supérieurs à ceux de **Vigan et al [33]** au Bénin en 2020 qui retrouvaient l'hyperthermie dans 32,72% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon qui était plus petite.

4.3.2.3 Profil paraclinique

Dans notre série, la valeur moyenne de la créatininémie était de 160,34±104,95 mg/l avec des extrêmes allant de 16 à 458 mg/l.

Le stade KDIGO 3 était le plus représenté avec 75,39% des patients contre 15,62% pour le stade KDIGO 2 et 8,99% pour le stade KDIGO 1. Ces résultats étaient compatibles avec ceux obtenus par **Hoste et al** [**49]** en Allemagne en 2015 qui rapportaient 52,33% de KDIGO 3; 15,60% de KDIGO 2 et 32,07% de KDIGO 1. Ils sont également proches de ceux de **Aylward et al [57]** en Afrique du Sud en 2019 qui retrouvaient 41,7% de KDIGO 3 ; 30,6% de KDIGO 2 et 27,7% de KDIGO 1.

Cependant **Chen et al [53]** avaient retrouvé des résultats différents des nôtres avec 67% de patients classés au stade 1, 22% au stade 2 et 11% au stade 3. **Izawa et al [68]** et **Pereira et al [50]** avaient retrouvé également que plus de la moitié des patients étaient classés au stade 1 avec une fréquence respectivement de 54,74% et 50,5%. **Fuji et al [69]** avaient rapporté des résultats similaires avec une fréquence de 64% pour les patients au stade 1.

Ces différences pourraient provenir de ce que ces études n'ont été réalisées dans un service de néphrologie, n'utilisaient pas la même définition de l'IRA que nous et étaient prospectives.

L'hyponatrémie était retrouvée dans 50,39% des cas. Ce résultat était proche de celui rapporté par **Lengani et al [26]** au Burkina Faso qui avait retrouvé 56% d'hyponatrémie. Cependant il était supérieur à ceux de **Vigan et al [33]** au Bénin en 2020 et de **Keita et al [70]** à Dakar en 2015 qui avaient retrouvé

respectivement une fréquence de 38,52% et 36%. Ceci pourrait être dû à la taille de notre échantillon qui était plus petite et également dû au fait que plus des ¾ des patients dans notre étude étaient au stade KDIGO 3 donc plus exposés aux complications.

Une hyperkaliémie était retrouvée dans 24,40% des cas dans notre étude. Ce taux était similaire aux taux observés par **Lengani et al [26]** et **Keita et al [70]** qui étaient respectivement de 22,31% et 26%. Par contre il était inférieur à celui de **Vigan et al [33]** au Bénin qui était de 14,68%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que plus des ¾ des patients dans notre étude étaient au stade KDIGO 3 donc plus exposés aux complications.

L'anémie était objectivée chez 74,61% des patients dans notre étude, ce qui était proche du résultat rapporté par **Keita et al [70]** au Sénégal qui était de 76% **e**t légèrement supérieur à celui de **Vigan et al [33]** en 2020 au Bénin qui était de 66,61%.

4.3.2.4 Profil thérapeutique

Les moyens thérapeutiques les plus utilisés étaient l'hydratation (79,30%) et l'antibiothérapie (58,20%) dans notre étude. Ces résultats étaient proches de ceux rapportés par **Keita et al [70]** à Dakar qui avaient retrouvé une fréquence de 70% quant à l'administration d'antibiotiques et une fréquence de 72% pour l'hydratation.

Les résines échangeuses d'ions avaient été utilisées dans 19,92% des cas. Ces résultats étaient proches de ceux rapportés par **Keita et al [70]** avec une fréquence de 16%.

Dans notre série, un recours à l'hémodialyse a été prescrit dans 28,13% des cas. Ce chiffre concorde avec celui de **Jonny et al [77]** qui rapportaient 24,6% ainsi qu'avec ceux rapportés par **Masewu et al [78]** au Congo et **Simour et Al [79]**

au Maroc en 2016, soit respectivement 24,30 % et 28,71% de prescription d'hémodialyse.

Ce taux était supérieur à ceux rapportés par **Halle et al [80]** au Cameroun en 2015, **Thongprayoon et al [81]** en 2015 aux USA et par **Heung et al [82]** en 2017 qui rapportent respectivement 10,10% ; 5,7% et 5% de prescriptions. Ceci peut s'expliquer par le fait que leurs échantillons étaient plus grands que le nôtre ainsi qu'une fréquence moins élevée des complications chez les patients dans leurs études .

Il est cependant inférieur aux chiffres rapportés par **Bello et al [56]** au Nigeria en 2016 et par **Olowu et al [83]** en 2016 qui retrouvaient respectivement 88,90% et 70% de prescription. La taille plus réduite de leurs échantillons par rapport au nôtre pourrait être responsable de cet état de fait.

Le recours à l'hémodialyse a pu être effectif chez 66,66% des patients, ce qui représente 18,75% de la population d'étude. Ce résultat est proche de ceux rapportés par **Masewu et al [78], Skarupskiene et al [84]** en Lituanie en 2016 et **Aylward et al [57]** en Afrique du Sud en 2019 qui retrouvaient respectivement 10,85% ; 11,07% et 17,71%.

Il reste cependant inférieur à ceux rapportés par la littérature occidentale qui retrouve une fréquence variant entre 20% et 70%. **Abosaif et al [61]** au Royaume-Uni retrouvaient un taux de 58% et **El Khayat et al [72]** au Maroc un taux de 40,30%. Ce qui s'expliquerait par la disponibilité du matériel et la subvention de l'hémodialyse par le système de santé occidental, facilitant alors son accès à la population ; par l'absence d'une couverture sanitaire et le bas niveau socioéconomique des patients dans les pays en voie de développement tel que le nôtre qui empêchent l'accès à la dialyse.

4.3.2.5 Profil évolutif

- **Evolution**

La récupération de la fonction rénale était favorable et complète chez 62,11% des patients de notre étude. Ce taux était comparable à ceux de **Vigan et al [33]** en 2020 au Bénin et **Bourquia et al [71]** qui avaient retrouvés respectivement un taux de récupération complète de 60,47% et 72%.

Le taux de décès était de 19,92%. Il était conforme aux données de la littérature qui avaient retrouvé des taux variant entre 15 et 60% [**3,14,19,85–87**]. **Liano et al [67]** avaient retrouvé un taux de 45%. **Bagshaw et al [88]** retrouvaient un taux de 42,70%. **Benghanem et al [25]**, **Lengani et al [26] et Keita et al [70]** avaient retrouvé respectivement 21,8% ;24% et 34%.

- **Causes de décès**

La principale cause de décès retrouvée dans notre étude était le choc septique (35,55%).

Le choc septique était la cause la plus rapportée par la littérature comme étant la cause de décès **[87–89]**.

Liano et al [67] avaient également retrouvé le choc septique comme étant la cause la plus importante avec une fréquence de 45,95% de même que **El Khayat et al [72]** en 2013 au Maroc**.**

4.3.3 Principales étiologies

4.3.3.1 Mécanisme étiologique

Dans notre étude, l'insuffisance rénale organique était le mécanisme étiologique le plus retrouvé (86,67%).

Ces résultats étaient proches de ceux rapportés par **Abderraman et al [31]** au Tchad en 2017 et **Bourquia et al [71]** au Maroc qui étaient respectivement de 84,34% et 81,90%.

Cependant ces résultats étaient supérieurs à ceux rapportés par **Vigan et al [33]** au Bénin en 2020 ; **Benghanem et al [72]** au Maroc, **Fan Yang et al [60]** en Chine, **Lengani et al [26]** au Burkina Faso et **Liano et al [16]** qui avaient rapporté respectivement 43% ;46% ; 47,10% et 45%. **Kudose et al [73]** en 2018 avaient rapporté les mêmes résultats avec une fréquence de 53,41%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le délai d'admission des sujets de notre étude dans le service de néphrologie était généralement supérieur à 72 heures faisant passer les patients présentant initialement une IRA fonctionnelle à une IRA organique.

4.3.3.2 Etiologies

Dans notre étude, les infections (34,78%) étaient les étiologies les plus retrouvées. La déshydratation était retrouvée dans 17,00% des cas. Les causes toxiques étaient objectivées dans 16,60%, l'hémolyse intravasculaire dans 16,21% et les hémorragies dans 9,88%.

Ces résultats étaient proches de ceux retrouvés par **Vigan et al [33]** au Bénin en 2020 lors d'une étude prospective multicentrique, **Murugan et al [74] en** 2010, **Hoste et al [49]** en 2015 et **Abderraman et al [31]** en 2017 qui avaient également retrouvé les infections comme première cause d'IRA dans leur étude avec une fréquence respectivement de 33,22% ; 27,45% ; 40,70% et 38,88%.

Ohnumar et al [75] avaient trouvé une fréquence de 48,60% pour les infections ; ce taux est un peu plus élevé que le nôtre et pourrait s'expliquer par le fait que ces derniers ont travaillé en unité de soins intensif uniquement.

Cependant **Hoste et al [76]** et **Ohnumar et al [75]** avaient retrouvé une fréquence respectivement de 34,10% et 23,30% pour la déshydratation. Ces taux étaient plus élevés que les nôtres et ceci pourrait être expliquer par le taux plus élevé de patients âgés dans leur série contrairement à la nôtre.

Par contre, **El Khayat et al [25]** au Maroc avaient retrouvé comme première cause d'IRA la déshydratation suivie des infections.

Les causes obstétricales représentent moins de 3% de toutes les causes d'IRA ce qui était également le cas dans notre étude.

Ainsi donc il ressort de notre étude que le profil type d'un patient présentant une IRA dans la CUNH était un sujet transféré de la CUAU, de sexe masculin ayant un âge moyen de 38,75 ± 16,19 ans , marié , ouvrier ou artisan de profession , sans antécédent particulier , ayant recours à la phytothérapie ,admis dans un délai de plus de 72 heures , chez qui l'on retrouve à la clinique une oligurie , une fièvre, une tension artérielle dans les normes , une tachycardie , une polypnée , une hyper créatininémie moyenne de 160 mg/l classée stade 3 KDIGO , une anémie avec une hyperleucocytose à prédominance neutrophile. Le mécanisme étiologique retrouvé étant une IRA parenchymateuse par nécrose tubulaire avec comme étiologie un sepsis. Le traitement se faisant essentiellement par une hyper hydratation, une antibiothérapie. L'évolution étant favorable avec une récupération complète de la fonction rénale.

4.3.4 Facteurs associés à la mortalité

Après analyse multivariée et régression logistique, les facteurs de risque de décès étaient : l'altération de l'état de conscience ($p<0,00001$), la phytothérapie ($p=0,02$), l'hyperkaliémie ($p<0,0001$), l'état de choc ($p<0,00001$) et le recours à l'hémodialyse($p<0,00001$).

Les données sur les facteurs liés 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 **[89]**, de réanimation polyvalente **[86,87,90,91]**, en période postopératoire de chirurgie cardiaque **[92,93]**.

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 facteur de risque de décès avec une p value inférieure à 0,001

[20,53,68,89]. Ce constat n'était pas fait dans notre étude. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que tous les patients de notre étude étaient de race noire, que notre étude était réalisée uniquement dans le service de néphrologie et que la diurèse n'avait pas pu être obtenue chez tous les patients.

L'utilisation d'une méthode d'épuration extra rénale était également associée au risque de décès avec une p value inférieur à 0,001 **[91,94,95]**. **El Khayat et al [72] et Waikar et al [96]** avaient également retrouvé ce résultat. Ce constat était fait également dans notre étude avec une p value inférieure à 0,0001.

Par contre nos résultats concordaient avec ceux de certains auteurs **[50,92,97,98]**. **Chertow et al [87]**, **Bagshaw et al [99]** et **Benouaz et al [100]** avaient retrouvé l'altération de l'état de conscience et l'état de choc comme étant des facteurs de risque de décès en cas d'insuffisance rénale aiguë avec une p value égale à 0,001. **Lengani et al [26]** avaient retrouvé l'hyperkaliémie comme un facteur de risque de décès ce qui était également le cas dans notre étude.

Certains auteurs comme **Chen et al [53]**, **kudose et al [73]**, **Mehta et al [101]** et **Gonçalves et al [50]** avaient également rapporté le stade de l'IRA comme facteur associé au décès en analyse uni variée avec une p value respectivement de 0,002 ; 0,001 ; 0,0001 et 0,001. Le risque de décès augmentait avec le stade de l'IRA. Ce constat était fait également dans notre étude. Le stade de l'IRA était associé au décès avec une p value égale à 0,02.

Conclusion et suggestions

CONCLUSION

Il ressort de notre étude que la fréquence de l'Insuffisance rénale aigue (IRA) à la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse de 2011 à 2020 était de 07,61%. Les sujets de sexe masculin étaient les plus représentés avec un sex-ratio de 1,3. L'âge moyen des patients était de 38,75 ± 16,19 ans avec la classe d'âge la plus représentée étant celle des 30 à 45 ans soit un pourcentage de 37,36 %. Les motifs d'admission les plus fréquents étaient l'oligo-anurie et la dyspnée. Plus de la moitié des patients étaient classés au stade 3 de KDIGO. L'insuffisance rénale organique par nécrose tubulaire aiguë était le mécanisme le plus fréquent. Les étiologies étaient dominées par les infections, la déshydratation extracellulaire et les causes toxiques. Le recours à l'hémodialyse a été prescrit dans un quart des cas, mais seule une courte majorité des patients a pu effectivement en bénéficier. Cependant seuls 37,50% des patients qui ont pu y avoir recours, ont bénéficié d'au moins une séance de dialyse dans les 24h suivant la prescription L'évolution était favorable avec récupération complète de la fonction rénale dans 62,11% des cas. Le taux de mortalité était de 19,92%. Les facteurs associés au décès étaient l'altération de l'état de conscience($p<0,00001$), la phytothérapie($p=0,02$), l'hyperkaliémie($p<0,0001$), l'état de choc($p<0,00001$) et le recours à l'hémodialyse($p<0,00001$).

L'IRA est une urgence médicale qui nécessite une coordination multidisciplinaire pour une meilleure prise en charge des patients. La prévention de l'IRA et de ses complications est possible grâce à des moyens simples et peu coûteux, comme notamment l'identification des patients à risque, l'éviction des produits néphrotoxiques et la correction de l'état volémique des patients.

SUGGESTIONS

Au terme de cette étude, nous suggérons :

- **A l'endroit autorités politico-administratives :**
  - Mettre sur pied un programme national de lutte contre les maladies rénales. ;
  - Accélérer la généralisation de l'assurance maladie afin de faciliter l'accès aux soins ;
  - Assurer la gratuité de la dialyse chez les patients souffrant d'Insuffisance rénale aigue ;
  - Promouvoir la formation et le recrutement des néphrologues.
  - Promouvoir la sensibilisation et le dépistage de la maladie rénale aigue chez les sujets à risque.

- **A l'endroit de la direction du CNHU-HKM et du responsable de l'Unité d'Enseignement et de Recherche en Néphrologie**
  - Réorganiser le service d'archivage des dossiers afin de palier à la perte importante des dossiers des patients.
  - Numériser les dossiers des patients admis au CNHU-HKM.
  - Renforcer les capacités des apprenants pour le diagnostic précoce et la prise en charge de l'insuffisance rénale en rendant obligatoire les stages académiques en pathologie néphrologique.
  - Organiser des séances d'enseignement postuniversitaire à l'endroit des praticiens pour renforcer leurs capacités à prendre en charge l'insuffisance rénale aigue.

- **A l'endroit du personnel de santé :**
  - Réaliser systématiquement la créatininémie chez tous les patients hospitalisés ;

- Demander chez tout patient présentant une élévation de la créatininémie un bilan complet à la recherche de l'étiologie ;
- Orienter précocement les patients atteints de l'insuffisance rénale aigue pour une prise en charge spécialisée
- Renforcer la collaboration multidisciplinaire 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 ;
- Faire un bilan de santé systématique par an.

REFERENCES

1. **Singbartl K, Kellum JA**. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. Kidney Int. 2012; 81:819-25.

2. **Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P**. Insuffisance rénale aigue : définition, mesures des résultats, modèles animaux, thérapie pat fluide et besoins en technologies de l'information : deuxième conférence internationale de consensus du groupe ADQI. Crit. Care 2004; 8 : 204.

3. I**chai 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.

4. **Oliy, Marie-Noëlle Peraldi, Christian Combe**. Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. 3eme édition. MASSON; 2014.

5. **de la Fuente V, Stucker F, Saudan P**. Epidemiology of community-acquired acute kidney injury. Rev. Med. Suisse 2014; 10:470-3.

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

7. **Vigan J, Yekpe PA, Adjanohoun S, Ahoui S, Agboton BL, Sm HK, 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.

8. **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. The Lancet 2015 ;385 :2616-43.

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

10. **Khwaja A**. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. Nephron 2012; 120:179-84.

11. **Khwaja A**. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin. Pract. 2012 ; 120 :179-184.

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

13. **Valette X, Terzi N, du Cheyron D**. Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë en réanimation ? Réanimation 2010 ;19 :431-40.

14. **Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT**. Hospital-acquired renal insufficiency: A prospective study. Am. J. Med. 1983; 74:243-8.

15. **Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G**. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Am. J. Med. 1987; 83:65-71.

16. **Liaño F, Pascual J,** The Madrid Acute Renal Failure Study Group. Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. Kidney Int. 1996; 50:811-8.

17. **Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ.** 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; 24:192-8.

18. **Guerin C, Girard R, Selli J-M, Perdrix J-P, Ayzac L**. Initial versus Delayed Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit: A Multicenter Prospective Epidemiological Study. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000; 161:872-9.

19. **Uchino S.** Acute Renal Failure in Critically Ill Patients a Multinational, Multicenter Study. JAMA 2005; 294:813.

20. **Liangos O, Wald R, O'Bell JW, Price L, Pereira BJ, Jaber BL.** Epidemiology and Outcomes of Acute Renal Failure in Hospitalized Patients: A National Survey. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2006; 1:43-51.

21. **Xue JL, Daniels F, Star RA, Kimmel PL, Eggers PW, Molitoris BA, et al.** Incidence and Mortality of Acute Renal Failure in Medicare Beneficiaries, 1992 to 2001. J. Am. Soc. Nephrol. 2006; 17:1135-42.

22. **Waikar SS, Wald R, Chertow GM, Curhan GC, Winkelmayer WC, Liangos O, et al.** Validity of International Classification of Diseases, Ninth Revision, Clinical Modification Codes for Acute Renal Failure. J. Am. Soc. Nephrol. 2006; 17:1688-94.

23. **Hsu C.y, McCulloch CE, Fan D, Ordoñez JD, Chertow GM**, Go AS. Community-based incidence of acute renal failure. Kidney Int.2007; 72:208-12.

24. **Bagshaw SM, George C, Bellomo R**, the ANZICS Database Management Committee. Changes in the incidence and outcome for early acute kidney

injury in a cohort of Australian intensive care units. Crit. Care 2007 ;11 : R68.

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

26. **Lengani A, Kargougou D, Fogazzi GB, Laville M.** L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso. Néphrologie Thérapeutique 2010 ;6 :28-34.

27. **Tchoua R, Vemba A, Taty koumba C, Nganka ND**. Gravité des maladies de réanimation à la Fondation Jeanne Ebori de Libreville. Médecine d'Afrique Noire, 46, 495-499. Médecine Afr. Noire 1999 ;

28. **Amekoudi EYM.** Profil épidémio-clinique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G. 2012.

29. **Apollinaire GD, Bourhaima O.** 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. 2018;

30. **Melanie TW, 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. :5.

31. **Abderraman GM, Ibrahim H, Maiga MTZ, Lemrabott TA, Maria F, Sabi KA, et al.** Profile of Patients with Acute Renal Injury in N'Djamena: About 36 Cases. Open J. Nephrol. 2017 ;7 :1-8.

32. **Kohossi MLG, Monteiro B, Aguemon AR**. Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale au CNHU de Cotonou : morbidité et mortalité du Ier janvier au 31 décembre 1983. 1984;

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

34. **Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent J-L**. Has mortality from acute renal failure decreased . A systematic review of the literature. Am. J. Med. 2005; 118:827-32.

35. **Kamina P**. Anatomie clinique : organes urinaires et génitaux, pelvis, coupes du tronc. 2eme édition. Maloine Paris ; 2009.

36. **Robert R, Lameire N**. Insuffisance rénale aiguë en réanimation. France : Elsevier Masson ; 2003.

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

38. **Moulin B, Peraldi M-N**. 01-éléments de physiologie rénale - [Manuel de NÉPHROLOGIE 8ème édition

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

40. **Rieu P., moulin B., anglicheau D.** Manuel de néphrologie ; Collège Universitaire des Enseignants en Néphrologie. 9eme édition. 2020.

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

42. **Guénard H**. Physiologie humaine. 3ème édition. Pradel, 2001. page 79

43. Epidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë acquise dans la communauté. Rev. Med. Suisse

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

45. **Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale**. Item 250 : Oedème Aigu des poumons. 2010-2011.

46. **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. 2017 ;

47. **Fadili W, Abou Elhassan T, Laouad I, Samkaoui MA**. Insuffisance rénale aiguë en unité de soins intensifs. Néphrologie Thérapeutique 2011 ; 7 :412.

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

49. **Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al.** Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Med.2015; 41:1411-23.

50. **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. Cogent Med. 2017; 4:1388209.

51. **Nisula S, Kaukonen K-M, Vaara ST, Korhonen A-M, Poukkanen M, et al**. Incidence, risk factors and 90-days mortality of patients with acute

kidney injury in Finnish intensive care units: the FINNAKI Study Group. Intensive Care Med. 2013; 39:420-8.

52. **Srisawat N, Kellum JA**. Acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome. Curr. Opin. Crit. Care 2011 ; 17 :548-55.

53. **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; 21:48.

54. **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; 286:567-73.

55. **Akolly DAE, Tsevi YM, Djadou EK, Guedenon KM, Amekoudi EYM, Tsolenyanu E, et al**. Profil étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale de l'enfant en milieu hospitalier au Togo. Néphrologie Thérapeutique 2019 ; 15 :448-51.

56. **Bello BT, Busari AA, Amira CO, Raji YR, Braimoh RW**. Acute kidney injury in Lagos: Pattern, outcomes, and predictors of in-hospital mortality. Niger. J. Clin. Pract. 2017; 20:194.

57. **Aylward RE, 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; 20:460.

58. **Abd 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; 7:17163.

59. **Ponte B, Saudan P.** [Acute renal failure in 2008]. Rev. Med. Suisse 2008; 4:568, 570-2, 574-5.

60. **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 : e85214.

61. **Abosaif NY, Tolba YA, Heap M, Russell J, Nahas AME**. The Outcome of Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit According to RIFLE: Model Application, Sensitivity, and Predictability. Am. J. Kidney Dis. 2005; 46:1038-48.

62. **Uchino S**. The epidemiology of acute renal failure in the world: Curr. Opin. Crit. Care 2006; 12:538-43.

63. **Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, Wald R, Martensson J, Maiden M, et al**. Acute kidney injury in sepsis. Intensive Care Med. 2017 ; 43 :816-28.

64. **Balaka B, Douti K, Gnazingbe E, Bakonde B, Agbere AD, Kessie K**. Etiologies et pronostic de l'insuffisance rénale de l'enfant à l'hôpital universitaire de Lomé. J. Rech. Sci. L'Université Lomé Togo 2012 ;

65. **Vigan J, Semilinko T-CD, Agboton BL, Sabi KA, Tia WM, Ahoui S, et al**. Kidney Diseases and Use of Hemodialysis in Intensive Care at the Cnhu-Hkm of Cotonou from 2015-2019. J. Nephrol. Ther. 2022 ; Volume 12 :01 :6.

66. **Jacobs F, Brivet F.** Épidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës en réanimation. Réanimation 2005 ; 14 :472-82.

67. **Liaño F, Pascual J,** The Madrid Acute Renal Failure Study Group. Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. Kidney Int. 1996; 50:811-8.

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

69. **Fujii T, Uchino S, Takinami M, Bellomo R.** Subacute Kidney Injury in Hospitalized Patients. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2014 ; 9:457-61.

70. **Keita Y.** L'insuffisance rénale aigue (IRA) chez l'enfant : aspects diagnostiques, thérapeutiques, évolutifs et pronostiques à propos de 50 cas colligés dans un service de pédiatrie à Dakar. 2016

71. **Bourquia A, Ramdani B, Jabrane AJ, Alaoui M, Zaid D.** L'insuffisance rénale aiguë au Maroc. 1989 ;18:1375-8.

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

73. **Kudose S, Hoshi M, Jain S, Gaut JP.** Renal Histopathologic Findings Associated with Severity of Clinical Acute Kidney Injury. Am. J. Surg. Pathol. 2018; 42:625-35.

74. **Murugan R, Karajala-Subramanyam V, Lee M, Yende S, Kong L, Carter M, et al**. Acute kidney injury in non-severe pneumonia is associated with an increased immune response and lower survival. Kidney Int. 2010; 77:527-35.

75. **Ohnuma T, Uchino S, Toki N, Takeda K, Namba Y, Katayama S, et al.** External Validation for Acute Kidney Injury Severity Scores: A Multicenter Retrospective Study in 14 Japanese ICUs. Am. J. Nephrol. 2015 ; 42:57-64.

76. **Hoste EA, Kellum JA.** Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria: Curr. Opin. Crit. Care 2006; 12:531-7.

77. **Jonny J, Hasyim M, Angelia V, Jahya AN, Hilman LP, Kusumaningrum VF, et al.** Incidence of acute kidney injury and use of renal replacement therapy in intensive care unit patients in Indonesia. BMC Nephrol. 2020; 21:191.

78. **Masewu A, Makulo J-R, Lepira F, Amisi EB, Sumaili EK, Bukabau J, et al**. Acute kidney injury is a powerful independent predictor of mortality in critically ill patients: a multicenter prospective cohort study from Kinshasa, the Democratic Republic of Congo. BMC Nephrol. 2016; 17:118.

79. **Simour A, Sguit F, Houem I, Hamaz S, Dendane T, Abidi K, et al.** Évaluation de l'hémodialyse intermittente réalisée hors site chez les patients en insuffisance rénale admis en réanimation. Néphrologie Thérapeutique 2016 ;12:300-1.

80. **Halle MP, Takongue C, Kengne AP, Kaze FF, Ngu KB**. Epidemiological profile of patients with end stage renal disease in a referral hospital in Cameroon. BMC Nephrol. 2015; 16:59.

81. **Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Ahmed AH.** Trends in the use of renal replacement therapy modality in intensive care unit: a 7-year study. Ren. Fail. 2015; 37:1444-7.

82. **Heung M, Yessayan L**. Renal Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. Crit. Care Clin 2017; 33:365-78.

83. **Olowu WA, Niang A, Osafo C, Ashuntantang G, Arogundade FA, Porter J, et al.** Outcomes of acute kidney injury in children and adults in sub-Saharan Africa: a systematic review. Lancet Glob. Health 2016; 4:e242-50.

84. **Skarupskiene I, Balciuviene V, Ziginskiene E, Kuzminskis V, Vaiciuniene R, Bumblyte IA.** Changes of etiology, incidence and outcomes of severe acute kidney injury during a 12-year period (2001–2012) in large university hospital. Néphrologie Thérapeutique 2016 ; 12:448-53.

85. **Liaño F, Gallego A, Pascual J, García-Martín F, Teruel JL, Marcén R, et al.** Prognosis of Acute Tubular Necrosis: An Extended Prospectively Contrasted Study. Nephron 1993 ; 63:21-31.

86. **Srisawat N, Sileanu FE, Murugan R, Bellomo 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; 41:81-8.

87. **Chertow GM, Soroko SH, Paganini EP, Cho KC, Himmelfarb J, Ikizler TA, et al.** Mortality after acute renal failure: Models for prognostic stratification and risk adjustment. Kidney Int. 2006; 70:1120-6.

88. **Bagshaw SM, George C, Bellomo R**, for the ANZICS Database Management Committe. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. Nephrol. Dial. Transplant. 2008 ; 23:1569-74.

89. **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; 34:1913-7.

90. **Ronco C, Bellomo R, Kellum JA.** Acute kidney injury. The Lancet 2019 ; 394:1949-64.

91. **Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, et al.** Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. Kidney Int. 2009 ; 76:422-7.

92. **Chertow GM, Lazarus JM, Paganini EP, Allgren RL, Lafayette RA, Sayegh MH.** 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; 9:692-8.

93. **Neveu H, Kleinknecht D, Brivet F, Loirat Ph, Landais P,** The French Study Group on Acute Renal Failure. Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicenter study. Nephrol. Dial. Transplant. 1996 ; 11:293-9.

94. **Lins RL, Elseviers M, Van der Niepen P, Hoste E, Malbrain M, Damas P, et al.** Traitement conservateur versus thérapie de remplacement rénal chez les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë : résultats de l'étude SHARF. 2005.

95. **Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, 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 2006; 10:73.

96. **Waikar SS, Curhan GC, Wald R, McCarthy EP, Chertow GM.** Declining Mortality in Patients with Acute Renal Failure, 1988 to 2002. J. Am. Soc. Nephrol. 2006; 17:1143-50.

97. **Malhotra R, Bouchard J, Mehta RL.** Community- and Hospital-Acquired Acute Kidney Injury. In: Critical Care Nephrology. Elsevier; 2019. page 75-80. e2.

98. **Uchino S, Bellomo R, Kellum JA, 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 ; 30:281-92.

99. **Bagshaw SM, 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 2007 ; 23:1203-10.

100. **Benouaz S, Toudert K, Batouche DD, Benouaz NA, Meghraoui H, Mentouri Z.** Profil épidémiologique et facteurs pronostiques de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation. Néphrologie Thérapeutique 2017 ; 13:401.

101. **Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al.** Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit. Care 2007; 11:31.

ANNEXES

Annexe 1 : FICHE DE DEPOUILLEMENT :

INSUFFISANCE RENALE AIGUE DANS LA CLINIQUE UNIVERSITAIRE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE (CUNH) DU CNHU/HKM DE COTONOU DE 2011 A 2020

IDENTIFICATION

N° Fiche :

N° Dossier :

I. RENSEIGNEMENTS GENERAUX

Q1 : Sexe : [____]1= Masculin ; 2=Féminin

Q2 : Age (ans) : [____]

Q3 : Statut matrimonial : [____]1= marié ; 2= divorcé ; 3=célibataire ; 4= veuf

Q4 : Profession : [____]

1= Employé(e) de l'Etat ; 2= Employé(e) d'une structure Privée ; 3= Ouvrier/Artisan ;

4= Etudiant/ Elève ; 6=Cultivateur ; 7= Commerçant ; 9= Retraité(e) ; 10= Ménagère 11 = Autre (préciser) [_____]

Q5 : Ethnie : [____]

1= Fon et apparentés ; 2= Adja et apparentés ; 3= Peulh et apparentés ; 4= Bariba et apparentés ; 5= Dendi et apparentés ; 6= Yoruba et apparentés ; 7= Goun et apparentés ; 8= Mina et apparentés

Q6 : **Religion :** [____] 1= Christianisme ; 2=Islam ; 3=vodoun ; 4= Athée ; 5= Autres

Q7 : Provenance : [____]1= Rurale ; 2= Urbaine

Q8 : Couverture sanitaire : [_____]

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

II- PARAMETRES CLINIQUES

Q9 : Motif d'admission : [_____]

1= Œdème ; 2= oligurie ; 3= anurie ; 4= vomissements ; 5= diarrhée ; 6= céphalées ; 7=dyspnée ; 8= agitation ;9=hémorragie ; 10= douleur lombaire ; 11= douleur thoracique ; 12= douleur abdominale ;13= pâleur ; 14= ictère ; 15= asthénie ; 16= fièvre ; 17= altération de la conscience ; 18 = Autre (préciser) [_____]

Q10 : Délai d'admission : : [_____] 1= <24heures 2= Entre 1-3 jours ;

3= > 3jours

Q11 : Référence : [_____]1= Oui 2= Non

Q12 : Responsable de la référence : [_____]

1= Personnel paramédical ; 2= Médecin généraliste ; 3= Médecin spécialiste

Q13 : Transfert : [_____]1= Oui 2= Non

Q14 : Service de provenance du transfert : [_____]

1= SPAR 2= CUGO 3= CUAU 4= Cardiologie 5= urologie 6= autres (à préciser)

Q14 : Antécédents médicaux : [_____]

1= HTA 2= Diabète 3= Drépanocytose 4= VIH 5= Epigastralgie ; 6= Hépatite B

7= Dyslipidémies ; 8= UGD ; 9= pré-éclampsie ;10 = Autre (à préciser) [_____]

Q15 : Antécédents chirurgicaux : [_____]

1= Cure herniaire 2= Appendicectomie 3= myomectomie 4= césarienne 5= autres (à préciser)

Q16 : Antécédents gynéco-obstétricaux : [_____]1= Oui 2= Non ; Si oui préciser :

Gestité /…/ ; Parité /…. / ; Enfants vivants /.....…/ ; Fausses couches spontanées /…/ ; Fausses couches provoquées /.....…/ ; HRP/…/ ; Mort fœtale/…/ ; Infection génitale /…/ ; Hémorragie de la délivrance /.../ ; Césarienne /…/ autres (à préciser)

Q15 : Allergie médicamenteuse : [_____]1= Oui 2=Non

Si Oui préciser le (s) médicament (s) [_____]

Q16 : Mode de vie : [_____] 1=Alcool 2= Tabac 3= Phytothérapie 4= Aucune

Q17 : Signes fonctionnels rénaux : [_____]

1=Dysurie ; 2=pollakiurie ; 3=brulures mictionnelles ; 4=hématurie macroscopique ; 5=oligurie/anurie ; 6=colique néphrétique ; 7=douleurs des fosses lombaires ; 8= douleurs hypogastriques ; 9 = Autre(préciser) [_____]

Q18 : Signes fonctionnels extrarénaux : [_____]

1=Fièvre ; 2=asthénie ; 3=myalgies/arthralgies ; 4=signes digestifs ; 5=dyspnée ; 6=œdèmes ; 7=Σ épanchement pleural ; 8= Σ condensation pulmonaire ; 9 = Autre(préciser) [_____]

Q19 : Etat général : [_____]

0=normale ; 1=activité diminuée **;** 2= alité de moins de 50% **;** 3= alité de plus de 50%

4=alité en permanence

Q20 : Ictère : [_____]1= oui 2= non

Q21 : Pâleur conjonctivale : [_____]1= oui 2= non

Q22 : Etat d'hydratation : [_____] 1= normale 2= déshydratation 3= hyperhydratation

Q23 : OMI (œdème des membres inférieurs) : [_____] 1= oui 2= non

Q24 : Température : [_____]1= normale 2= hypothermie (≤ 36,5) 3= hyperthermie (≥37,5**)**

Q25 : Fréquence cardiaque : [_____]

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

Q26 : Fréquence respiratoire : [_____]1= normale 2=bradypnée (≤16) 3= polypnée (≥20)

Q27 : Saturation en oxygène : [_____]1= normale (95-100) 2= basse

Q28 : Pression Artérielle : [_____]

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

Q29 : Diurèse : [_____]1= conservée 2= oligurie (<500ml/j) 3= anurie (<100ml/j)

Q30 : Bandelette urinaire : [_____]

1= leucocyturie2= nitriturie3= protéinurie+ ; PU++, PU ≥++ 4= hématurie

Q31 : Ecchymose : [**_____]** 1= oui 2= non

Q32 : masse pelvienne : [**_____]**1= oui 2= non

Q33 : Contact lombaire : [**_____]**1= oui 2= non

Q34 : Ballottement rénal : [**_____]**1= oui 2= non

Q35 : points urétéraux douloureux : **[_____]**1= oui 2= non

Q36 : Signe de Giordano : [_____]1= oui 2= non

Q37 : globe vésical : [_____]1= oui 2= non

Q38 : hypertrophie prostatique : [_____]1= oui 2= non

Q39 : Défaillances viscérales associées : [_____]

1= Défaillance cardiaque ; 2=Défaillance respiratoire ;3= Défaillance hépatique

4= Défaillance hémodynamique ; 5= Défaillance neurologique ; 6= aucune

III- PARAMETRES PARACLINIQUES

Q40 : Créatininémie à l'admission : [_____] mg/l

Q41 : Créatininémie antérieure : [_____] mg/l

Q42 : DFG (MDRD) : [_____]

Q43 : Stade IRA : [_____]1= KDIGO1 ; 2= KDIGO2 ; 3=KDIGO3 ;

Q43 : Urémie : [_____]

Q44 : Natrémie : [_____]

1= normale (135-147) 2= hyponatrémie (< 135) 3= hypernatrémie (> 147)

Q45 : Kaliémie : [_____]

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

Q46 : Calcémie : [_____]

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

Q47 : Phosphorémie : [_____]

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

Q48 : Taux d'Hb : [_____] 1 = normal (11,5-16) 2= anémie (<11,5)

Q49 : VGM : [_____]1= normocytose (80-60) 2= microcytose (<80) 3= macrocytose (>90)

Q50 : TCMH : [_____]1= normochrome (> 27) 2= hypochrome (<27)

Q51 : Nombre de Blancs (NB) : [_____]

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

Si hyperleucocytose préciser la prédominance ……

Q52 : Taux de plaquettes : [_____]

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

Q53 : Nombre de réticulocyte : [_____]

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

Q54 : Protéinurie des 24H : [_____]1= normale (<150mg) 2= positive (≥150)

Si positive préciser la valeur : …….

Q55 : ECBU+ ATB : [_____]1= oui 2= non

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

Germe retrouvé : ……

Antibiogramme……

Q56 : Sédiment urinaire : [_____]1= oui 2= non Si fait résultat……

Q57 : Echographie rénale : [_____]1= oui 2= non

Si oui

Taille : 1= normale 2= diminuée 3= augmentée

Echo structure : 1= échogène 2= Hypoéchogène 3= hyperéchogène

Différenciation : 1= bonne 2= mauvaise

Autres (à préciser) …….

IV- DONNEES LIEES AUX ETIOLOGIES ET COMPLICATIONS

Q58 : Type de l'IRA : [_____]

1= Fonctionnelle

2= Organique ; si oui préciser : 2.1-NTA 2.2-NIA 2.3- NGA 2.3-NVA…

3= Obstructive

Q59 : Etiologies de l'IRA : [_____]

1= déshydratation extracellulaire 2= état de choc hypovolémique ;3= sepsis 4=hémorragie ; 5= choc anaphylactique 6= choc cardiogénique 7= toxique ; 8= Hémolyse intra vasculaire 9= GNA post-infectieuse 10=MAT 11=Syndrome hémolytique et urémique (SHU) 12= CIVD 13=Lithiases urinaires 14= Adénome de la prostate 15= cancer de la prostate 16= tumeur de la vessie17= cancer du col utérin 18= SARS Cov 2 19= autres (à préciser)

Q60 : Complications de l'IRA : [_____]

1= Hyperkaliémie 2= Acidose métabolique 3= Œdème aigu des poumons(OAP) 4= Hémorragie digestive 5= Dénutrition

V- DONNEES LIEES A LA PRISE EN CHARGE

Q61 : Moyens de traitement utilisé : [_____]

1= Hydratation ; 2= alcalinisation ; 3= résine échangeuse d'ions ; 4=transfusion sanguine ;5= antibiotiques ;6= diurétiques ; 7= autres (à préciser)

Q62 : Prescription d'un recours à l'hémodialyse : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q63 : Recours effectif à l'hémodialyse : [_____] 1= Oui ; 2= Non

Q64 : Nombre de séances d'hémodialyse : [____]

Q65 : Délai entre la prescription et la réalisation de la 1ere séance d'hémodialyse : [_____]

1= <12h ; 2= [12h ; 24h [; 3= [24h ; 48h [, 4= [48H ; 72h [; 5= > 72h

Q66 : Durée d'hospitalisation : [_____]

VI- DONNEES EVOLUTIVES :

Q67 : Evolution : [_____]

1= Favorable avec récupération complète de la fonction rénale ;

2= Favorable sans récupération complète de la fonction rénale ;

3= Passage à la chronicité ;

4=décès

Q68 : Cause du décès : [_____]

1= choc hémodynamique ; 2= choc septique ; 3= détresse respiratoire ; 4=hyperkaliémie ; 5=non précisée ; 6 = Autre (préciser) [_____]

Annexe 2 : 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 11 JAN 2022

DIRECTION DE L'ADMINISTRATION ET DES FINANCES

N°0033/MS/CNHU-HKM/DAF/CME/SPRF.-

NOTE DE SERVICE

Objet : Autorisation de collecte.

Références :- Bordereau n°492/MS/CNHU-HKM/DAF/CME du 27 décembre 2021
- Lettre de mademoiselle PEDRO Carine O. H. en date du 23 décembre 2021
- Lettre n°173-21/MS/CNHU-HKM/CUNHE/UD du 11 novembre 2021
- Copie de la carte d'étudiant n°000605/16-17
- Certificat international de vaccination.

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat en Médecine Générale portant sur le thème «**Insuffisance rénale aigüe à la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du CNHU-HKM de 2011 à 2020**», mademoiselle **PEDRO Olouwatogni Carine Harmonia,** étudiante en 7ème année de Médecine Générale à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, est autorisée à effectuer une collecte de données, à la **Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse** du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA.

Le Chef de la Clinique et les Surveillants sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressée, l'accès aux informations.

La présente note de service prend effet pour compter du **27 décembre 2021 au 28 février 2022**.

NB : Les dossiers médicaux doivent être consultés sur place.

Ampliations :
- DAF
- P/CME
- C/SPRF
- C/CUNH
- Surveillants
- Intéressée (01)
- Archives (02)
- Chrono (01)

Le Directeur Général,

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE H K M Le Directeur Général

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN.-

Table des matières

Table des matières

Action de grâce i

Dédicaces iii

Remerciements vi

Hommages ix

Lis te des sigles et abréviations xii

Liste des tableaux et figures xvi

INTRODUCTION 1

1. GÉNÉRALITÉS 5

1.1 Définition 6

1.2 Epidémiologie-Pronostic 6

1.3 Rappels anatomiques 10

1.3.1- Appareil urinaire 10

1.3.2 Néphrons 13

1.3.4 Vascularisation- Innervation 15

1.4 Rappels physiologiques 16

1.4.1 Fonction d'épuration 17

1.4.2 Fonction de maintien de l'homéostasie 21

1.4.3 Fonctions endocriniennes 21

1.5 Physiopathologie 21

1.5.1 Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ou pré rénale 23

1.5.2 Insuffisance rénale aiguë parenchymateuse ou rénale 24

1.5.3 Insuffisance rénale obstructive ou post rénale 27

1.6 Etude clinique 27
1.6.1 Type de description : 27
1.6.1.1 Circonstances de découverte 27
1.6.1.2 Tableau clinique 28
1.6.1.3 Evolution 30
1.7 Diagnostic 31
1.7.1 Diagnostic positif 31
1.7.2 Diagnostic différentiel 33
1.7.3 Diagnostic étiologique 33
1.7.3.1 IRA pré-rénale ou fonctionnelle 34
1.7.3.2 Insuffisance rénale organique 36
1.7.3.3 IRA post rénale ou obstructive 39
1.8 Traitement 40
1.8.1 Traitement curatif 40
1.8.1.1 But 40
1.8.1.2 Moyens 40
1.8.1.3 Indication 42
1.8.2 Traitement préventif 46
2. CADRE ET MÉTHODES D'ÉTUDE 47
2.1 Cadre d'étude 48
2.1.1 Le CNHU Hubert Koutoukou MAGA 48
2.1.2 Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse (CUNH) 50
2.2 Méthodes d'étude 51

2.2.1 Nature et période d'étude 51
2.2.2 Population d'étude 51
2.3- Echantillonnage 52
2.3.1 Technique et taille 52
2.3.2- Variables 52
2.4- Technique et outils de collecte des données 63
2.4.1 Equipe de collecte : 63
2.4.2- outils de collecte des données 63
2.4.2- technique de collecte 63
2.4.3- Vérification des données 63
2.5 - Traitement et analyse des données 64
2.6- Considérations éthiques 64
2.7-Limites et difficultés : 65
3. RÉSULTATS 66
3.1 Fréquence 68
3.2 Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif ... 68
3.2.1 Profil épidémiologique 68
3.2.1.1 Âge 68
3.2.1.2 Sexe 69
3.2.1.3 Ethnie 69
3.2.1.4 Profession 70
3.2.1.5 Religion 71
3.2.1.6 Situation Matrimoniale 72

3.2.1.7 Provenance 72

3.2.1.8 Prise en charge sanitaire 72

3.2.2 Profil clinique 72

3.2.2.1 Motif d'admission 72

3.2.2.2 Délai avant admission 73

3.2.2.3 Signes fonctionnels rénaux 74

3.2.2.4 Signes fonctionnels extra rénaux 75

3.2.2.5 Antécédents 75

3.2.2.6 Mode de vie 76

3.2.2.8 Signes physiques 80

3.2.3 Profil paraclinique 81

3.2.3.1 Biologie 81

3.2.3.2 Imagerie 85

3.2.4 Profil thérapeutique 87

3.2.5 Profil évolutif 88

3.2.5.1 Complications 88

3.2.5.2 Evolution de la fonction rénale 89

3.2.5.3 Causes de décès 90

3.3 Etiologies 90

3.3.1 Mécanisme étiologique 90

3.3.2 Etiologies proprement dites 91

3.4. Facteurs liés à la mortalité 91

3.4.1 Association entre les données sociodémographiques et le décès 91

3.4.2 Association entre l'âge et le décès 93
3.4.3 Association entre le délai avant admission et le décès 93
3.4.4 Association entre le motif d'admission et le décès 94
3.4.5 Association entre les signes fonctionnels rénaux et le décès 95
3.4.6 Association entre les Antécédents médicaux et le décès 97
3.4.7 Association entre le mode de vie et le décès 99
3.4.8 Association entre les signes généraux et le décès 99
3.4.9 Association entre les signes physiques et le décès 101
3.4.10 Association entre les signes paracliniques et le décès 101
3.4.13 Association entre les étiologies et le décès 105
3.5.13 Facteurs de risques de décès 109
4. DISCUSSION 111
4.1 Atteinte des hypothèses et des objectifs 112
4.2 Qualité et validité des résultats 112
4.3. Le commentaire et la comparaison avec les résultats d'autres auteurs 113
4.3.1. La fréquence 113
4.3.2 Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif 114
4.3.2.1 Profil épidémiologique 114
4.3.2.2 Profil clinique 115
4.3.2.3 Profil paraclinique 117
4.3.2.4 Profil thérapeutique 118
4.3.2.5 Profil évolutif 120

4.3.3 Principales étiologies 120

4.3.3.1 Mécanisme étiologique 120

4.3.3.2 Etiologies..... 121

4.3.4 Facteurs associés à la mortalité 122

Conclusion et suggestions 124

CONCLUSION 125

SUGGESTIONS..... 126

RÉFÉRENCES..... 128

ANNEXES ..... A

Table des matières..... a

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.

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobres et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure

LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE 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 2011 à Décembre 2020.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique ; Nous avons inclus tous les patients de 18ans et plus présentant une IRA étant définie sur les critères de KDIGO.

Résultats : Au total 256 patients étaient inclus. La fréquence de l'IRA était de 7,61%. Les sujets de sexe masculin étaient les plus représentés (57,03%) avec un sex-ratio de 1,3. L'âge moyen était de 38,75±16,19 ans et plus de la moitié (53,3%) avaient un âge inférieur ou égal à 45ans. Les motifs d'admission les plus fréquents étaient l'oligurie (30,86%) et la dyspnée (13,71%). Sur 256 patients, 210 avaient des signes fonctionnels rénaux dont 38,37% une oligo-anurie. Plus de la moitié des patients étaient au stade 3 KDIGO (75,39%). L'insuffisance rénale organique par nécrose tubulaire aiguë était la plus fréquente. Les étiologies étaient dominées par les infections (34,78%), la déshydratation extracellulaire (17,00) et toxique (16,60). Le taux de mortalité était de 19,92% et les facteurs de risque de décès étaient l'altération de l'état de conscience ($p<0,00001$), la phytothérapie ($p=0,02$), l'hyperkaliémie ($p<0,0001$), l'état de choc($p<0,00001$) et le recours à l'hémodialyse ($p<0,00001$).

Conclusion : L'IRA est fréquente et grave. Il est important d'assurer une prise en charge efficace afin d'éviter les complications.

Mots clés : IRA, Cotonou, CUNH, épidémiologie, hémodialyse, facteurs pronostiques

---

.

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 2011 to December 2020

Methods: This is a retrospective and analytical cross-sectional study conducted. We included all patients over 18 years old with AKI. AKI was according to KDIGO criteria.

Results: A total of 256 patients were included. The frequency of ARF was 7.61%. Male subjects were the most represented (57.03%) with a sex ratio of 1.3. The mean age was 38.75 ± 16.19 years and more than half (53.3%) were over 45 years of age. The most common reasons for admission were oligo-anuria (30, 86%) and dyspnea (13.71%) Out of 256 patients, 210 presented with renal functional signs, 38.37% of which were oliguria. More than half of the patients were in stage 3 of KDIGO (75, 39%). Organic renal failure due to acute tubular necrosis was the most common. The etiologies were dominated by infections (34, 78%), extracellular dehydration (17, 00%) and toxic (16,60%). The mortality rate was 19, 92% and the risk factors for death were impaired consciousness ($p<0,0001$), herbal medicine ($p=0,02$), hyperkalemia($p<0,00001$), shock($p<0,00001$) and the use of hemodialysis ($p<0,0001$).

Conclusion: AKI is common and serious. It is important to ensure effective management in order to avoid complications.

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