

PROFIL CLINICO-BIO-MORPHOLOGIQUE ET EVOLUTIF DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE AUX CLINIQUES UNIVERSITAIRES DE KINSHASA

MOKOLI MV,

MAKULO R, NSEKA MN, LEPIRA
FB, SUMAILI EK, BUKABAU J

Correspondance

Dr Mokoli Momeme Vieux,

Service de Néphrologie

Département de Médecine Interne

Cliniques Universitaires de Kinshasa

BP 123 Kinshasa XI

Tél.: 002430815087732

E-mail: dr_mokoli@yahoo.fr

ABSTRACT

In order to determine the frequency, clinical profile and outcome of acute renal failure (ARF), we retrospectively reviewed the medical records of patients admitted for ARF at the Division of Nephrology, Department of Internal Medicine/ University of Kinshasa Hospital from 1986 to 2003.

For each patient, demographic (age, gender), clinical (time of referral to nephrology, duration of hospitalization, uremia related signs, etiologic factors, treatment modalities), biological (creatinemia, creatinine clearance, blood urea nitrogen, ionogram, hemogram, thick blood smear, proteinuria, hematuria) and out come were recorded.

During the study period, of the 6,278 patients admitted in the Department of Internal Medicine, 320 of them (5%) mainly young male adult (33 ± 15 years) had ARF. In these patients, ARF was characterized clinically by asthenia (91.6%), oliguria (82.2%) and fever (77.2%) and biologically by anemia (81%), metabolic acidosis (69%), hyperkalemia (42.7%), and hyperglycemia (40.2%). The main etiologic factors observed were infections (58.4%), nephrotoxicity mainly to drugs (20.9%) and hypovolemia (11.9%). The histological picture observed in some patients who underwent percutaneous renal biopsy was characteristic of acute tubular necrosis. Only 18 % of patients received peritoneal dialysis; case fatality rate was 29.4 %.

The result of the present study highlights ARF as a common clinical and biological entity with elevated mortality due to preventable etiologic factors. Thus prevention and appropriate management of ARF should help to reduce this high mortality

Key words: Acute renal failure, risk factors, outcome

Service de Néphrologie, Département de
Médecine Interne, Cliniques Universitaires de
Kinshasa, Faculté de Médecine, Université de Kinshasa

RESUME

Objectif

Cette étude vise à déterminer la fréquence hospitalière, la démographie, le profil bio-clinique et morphologique de l'insuffisance rénale aigue en milieu hospitalier.

Méthodes

Ont été collectés sur base d'une fiche ad hoc, les caractéristiques démographiques (âge, sexe), cliniques (délai d'admission au Service de Néphrologie, complications à l'admission et au cours de l'hospitalisation, différents facteurs étiologiques, type de traitement appliqué), histopathologiques et biologiques (créatinémie, clairance de la créatinine, urée sanguine, ionogramme sanguin, goutte épaisse, hémogramme, activité enzymatique glucose-6 phosphate déshydrogénase, protéinurie semi quantitative, hématurie, hémoglobulinurie) des patients admis au Service de Néphrologie des Cliniques Universitaires de Kinshasa pour insuffisance rénale aigue, entre 1986 et 2003

Résultats

Au total, 320 cas d'insuffisance rénale aigue (5% de toutes les admissions en Médecine Interne) ont été enregistrés, avec un sex-ratio de 2 hommes pour une femme et un âge moyen de 33 ± 15 ans. Le délai d'admission et le séjour moyens étaient respectivement de 9 ± 8 jours et de 16 ± 12 jours. Le tableau clinique de l'insuffisance rénale aigue était dominé par l'asthénie physique (91,6%), l'oligurie (82,2%), la fièvre (77,2 %) et hémolyse (38,8%). Les principales étiologies étaient les infections (58,4%), la néphrotoxicité (20,9 %) et l'hypovolémie (11,9%). Les complications fréquemment notées étaient l'anémie (81%), l'acidose (69%), le syndrome urémique (60%), l'hyperkaliémie (42,7%), l'hypervolémie (21,3%) et l'hyperglycémie (40,2%). La nécrose tubulaire aigue était observée dans 45,9% des biopsies. Seuls 18% des patients ont pu bénéficier de la dialyse. Le taux de mortalité était de 29,4%.

Conclusion

L'insuffisance rénale aiguë touche préférentiellement le jeune adulte de sexe masculin. L'infection et la néphrotoxicité prédominent comme facteurs de risque. La mortalité reste élevée comme rapporté ailleurs. La prévention exige un traitement correct des infections et la proscription de toute médication néphrotoxique.

Mots-clés : Insuffisance rénale aiguë, facteurs de risque, mortalité

INTRODUCTION

De par sa morbidité, sa mortalité et, surtout son impact financier, l'insuffisance rénale aiguë (IRA) constitue un problème majeur de santé publique dans le monde. Dans les pays développés, son incidence est estimée à 200 cas par million de personnes dans la population adulte (1). L'IRA survient, le plus souvent au décours d'une affection aiguë et, à divers degrés de sévérité, chez 5% et plus de 30% des patients respectivement admis, en milieu hospitalier et dans l'unité des soins intensifs (2). Malgré la disponibilité des techniques de substitution par la dialyse, le taux de mortalité demeure élevé autour de 50% en milieu hospitalier et de 70-80% dans l'unité des soins intensifs (1, 3- 5). Cette mortalité élevée est restée stable depuis 1950 (2, 6). L'IRA constitue aussi un problème de santé publique en raison de ressources financières considérables nécessaires à sa prise en charge (1). En effet le coût du traitement de cette affection est d'environ 4500 USD par patient aux Etats-Unis (7). La tendance actuelle est de privilégier la prévention à travers la recherche et la correction des facteurs de risque associés à l'IRA (1).

En République Démocratique du Congo, très peu de données sont disponibles sur l'IRA malgré l'omniprésence des facteurs de risque tels que les infections, la déficience enzymatique en glucose-6 phosphate deshydrogénase, l'abus de produits traditionnels et l'hypovolémie suite aux gastro-entérites (8, 9). Selon une étude non publiée l'IRA représentait environ 12% des admissions au

service de Néphrologie des Cliniques Universitaires de Kinshasa en 1992. L'accès de la population aux soins est, en général limité, et particulièrement pour des traitements spécialisés comme la dialyse (8). Dans ce contexte, une meilleure connaissance des facteurs de risque ainsi que du profil clinico-biologique permet d'assurer la prévention et une prise en charge plus adéquate de l'IRA. Ainsi, l'objectif de cette étude est de déterminer la fréquence hospitalière, la démographie, le profil bio-clinique et morphologique de l'IRA.

MATERIEL ET METHODES

Cette étude documentaire et descriptive a examiné les dossiers médicaux des patients suivis consécutivement au Service de Néphrologie des Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK), pour la période allant de 1986 à 2003. Le matériel utilisé comprenait essentiellement une fiche ad hoc de protocole, des dossiers médicaux, des feuilles de dialyse et le registre des cas d'Insuffisance rénale aiguë (IRA).

Etaient éligibles pour cette étude, tous les patients ayant été hospitalisés au service de Néphrologie pour IRA. Pour chaque dossier médical, les données démographiques (âge, sexe), cliniques (délai d'admission au Service de Néphrologie, complications à l'admission et au cours de l'hospitalisation, différents facteurs étiologiques, type de traitement appliqué) et biologiques (créatinémie, clairance de la créatinine, urée sanguine, ionogramme sanguin, calcémie, goutte épaisse, hémogramme, bilirubinémies totale, directe et indirecte, transaminases, lactico-déshydrogénase, phosphatases alcalines, activité enzymatique glucose-6 phosphate déshydrogénase, protéinurie semi-quantitative, hématurie, hémoglobinurie) ont été relevées. Il en était de même des données histopathologiques (protocoles de biopsie rénale) et échographiques (taille des reins et différenciation cortico-médullaire et parenchymo-sinusale). Les analyses biologiques ont été réalisées au Laboratoire de Biologie

✓
clinique des Cliniques Universitaires de Kinshasa et à l'Institut National de Recherche Biologique de Kinshasa.

La créatinémie a été dosée par la méthode de Jaffé à point final et l'urée par la méthode de diacétyl monoxyde. Les autres analyses biologiques ont été réalisées selon les méthodes usuelles. La clairance de la créatinine a été calculée à l'aide de la formule de Cockcroft et Gault (10).

L'examen d'urine a été réalisé par la bandelette urinaire Combi-9 (l'hématurie, la protéinurie qualitative, l'hémoglobunurie) et le sédiment urinaire (l'hématurie).

La classification de Churg a été utilisée pour l'examen des biopsies rénales au Service d'Anatomie pathologique de l'Université de Kinshasa.

L'échographie rénale a été réalisée au Service de Radiologie des Cliniques Universitaires de Kinshasa et au Centre d'Imagerie Médicale de la Gombe.

L'IRA a été diagnostiquée sur base d'une baisse brutale de la clairance de la créatinine de 50% de sa valeur basale ou encore d'une élévation rapide de la créatinine sérique d'au moins 0,5 mg/dL ou de 50% chez un patient dont la fonction rénale était normale (11). L'urée sanguine était augmentée pour une valeur > 40 mg/dL, l'hyperkaliémie pour une valeur > 5 mEq/L, l'hyperglycémie pour une valeur \geq 126 mg/dL, l'hyperleucocytose > 10000/ mm³, la leucopénie < 4.000/ mm³, l'anémie pour une valeur de l'hémoglobine < 12g/dL chez l'homme et < 11g/dL chez la femme, l'oligurie pour une diurèse < 400 ml/24 h. Le sepsis a été défini par une fièvre > 38 °C ou une hypothermie < 36 °C, une tachycardie > 90 battements/min, une polypnée > 20 cycles/min, une hyperleucocytose à 12000/ mm³ ou une leucopénie < 4000/ mm³ associées à l'existence d'une porte d'entrée. Le choc est défini par l'association d'une pression artérielle moyenne < 80 mm Hg aux signes de souffrance tissulaire (12).

La saisie et le traitement des données ont été réalisés sur micro ordinateur en utilisant les

logiciels Excel et SPSS. Les variables quantitatives ont été résumées sous forme de moyenne \pm écart type avec la médiane et les extrêmes. Les variables qualitatives ont été présentées sous forme de proportions (pourcentage).

RESULTATS

Au total, 6278 patients ont été admis au Département de Médecine Interne des CUK pendant la période d'étude, dont 2696 au Service de Néphrologie. Parmi eux 320 l'ont été pour une IRA, ce qui représente 5% et 12% des patients hospitalisés respectivement au Département et au service de Néphrologie.

L'âge moyen était de 33,2 \pm 15,3 ans avec les extrêmes de 7 et 90 ans.

Il y avait 218 hommes (68,1%) et 102 femmes (31,9%) avec un sex-ratio 2 hommes : 1 femme.

Le délai d'admission et le séjour dans le service de Néphrologie étaient respectivement de 9 \pm 8 jours et 16 \pm 12 jours.

Le profil clinique à l'admission est résumé dans le tableau 1. L'asthénie physique, l'oligurie, la fièvre et l'anémie dominaient l'expression clinique des patients admis pour IRA,

Le tableau 2 présente les résultats des analyses biologiques des patients avec IRA. Ces patients ont présenté des taux élevés de créatinine, d'urée, de kaliémie, de glycémie et de leucocytose mais des taux bas de clairance de la créatinine, d'hémoglobine, d'hématocrite et de réserve alcaline. L'hémoglobinurie, la protéinurie et l'hématurie étaient présentes respectivement chez 37,7%, 15,5 % et 14 % des patients.

Les principaux facteurs étiologiques de l'IRA sont repris au tableau 3. Les infections ont été les principales causes de l'IRA (58,4%), suivies de la néphrotoxicité (20,9%) et de l'hypovolémie (11,9%).

L'hémolyse intravasculaire massive a été une cause fréquente de l'IRA (37,7%); ses différentes étiologies ont été le paludisme

(44,4%), la déficience en glucose-6 phosphate déshydrogénase (20,9%), la fièvre typhoïde (15,3%), le sepsis (11,3%) et la quinine (7,3 %), et les plantes médicinales (0,8%)

Dans la majorité des cas (près de 60%), l'examen échographique des reins a été normal dans l'IRA. Une perte de la différenciation cortico-médullaire a été constatée dans 15% des cas. Les reins hypertrophiés représentaient 12% de l'échantillon.

Les lésions histopathologiques rénales rencontrées dans l'IRA ont été la nécrose tubulaire aiguë (45,9%), la néphrite tubulo-interstitielle aiguë (16%) et la néphrite interstitielle aiguë (2,4%). Dans 11,4 % des cas la biopsie rénale était normale. Les lésions glomérulaires primitives ont été retrouvées dans 22,9% des cas.

Les différentes complications de l'IRA ont été l'anémie (81%), l'acidose métabolique (69%), les troubles digestifs (59,1%), l'hyponatrémie (57,5%), l'hyperkaliémie (42,7%), l'hyperglycémie (40,2%), le coma urémique (35,3%), et l'hypervolémie (21,3%).

Dans la période d'étude, 94 patients sont décédés sur les 320 admis, soit un taux de létalité de 29,4%. Les principales causes de décès ont été le choc septique (26,6%), l'encéphalopathie urémique (25,5%), l'hyperkaliémie (18,1%) et l'anémie (10,6 %).

La dialyse était indiquée chez 144 patients, soit 45 % des malades. Seuls 57 patients (17,8 %) ont bénéficié de ce traitement.

DISCUSSION

Dans la présente étude, la fréquence hospitalière de l'IRA était de 5%. Ce résultat est identique à celui trouvé aux Etats Unis d'Amérique (2) et en Europe (13). Cela représentait environ 12% des patients admis au Service de Néphrologie des CUK.

L'IRA à Kinshasa était plus fréquemment rencontrée chez le jeune adulte ; l'âge moyen

des patients étant de 33 ans. Ce résultat diverge des données rapportées par Obialo(14) et Brivet (15) respectivement aux Etats-Unis et en France avec une prédominance de l'IRA à un âge avancé : la moyenne d'âge aux Etats-Unis et en France étant respectivement de 54 ans et 58 ans. Cette différence est due principalement aux facteurs étiologiques de l'IRA. En effet l'hémolyse intravasculaire rapportée comme principale cause de l'IRA dans la présente étude (37,7%) se rencontrait fréquemment au sein de la population jeune. L'hémolyse était observée dans 80% dans la tranche d'âge comprise entre 10 et 39 ans.

Plusieurs études à travers le monde ont montré la prédominance du sexe masculin dans l'IRA (14-16). Le présent travail corrobore ces résultats. Les raisons de cette prédilection pour le sexe masculin ne sont pas bien connues. La survenue fréquente de l'hémolyse intravasculaire chez l'homme (62%) expliquerait en partie ce constat dans nos milieux. En effet la déficience en G6PD, une des causes d'hémolyse intravasculaire, se voit surtout dans le sexe masculin (17).

Le délai moyen entre le début de la maladie et l'admission à l'hôpital était de 9 jours. Ce délai est nettement supérieur à celui observé dans les pays occidentaux qui est de 2 jours (18). Cette différence est due au faible accès de la population aux soins de santé dans ses différentes dimensions économiques, géographiques, et culturelles. La majorité des patients arrivent à l'hôpital après une évolution peu favorable à domicile ou dans une formation médicale peu qualifiée (8). Le recours à la médecine traditionnelle ou à des églises de réveil peut être en partie responsable également de cette arrivée tardive.

Le séjour moyen dans le service de Néphrologie était de 16 jours. Cette durée est semblable à la durée moyenne de séjour hospitalier dans les pays développés (19,20). Cela est essentiellement le fait de l'évolution classique de la nécrose tubulaire aiguë qui passe par une phase d'anurie, de reprise de la diurèse et de rétablissement de la fonction rénale (21). En outre, selon la littérature, la normalisation de la

créatinine dans l'IRA associée au paludisme est obtenue après 17 jours en moyenne (22).

La majorité de patients avec IRA se présentait avec une asthénie physique, une oligurie et un ictère fébrile. Cette étude a montré une fréquence élevée de forme oligo-anurique de l'IRA, constat en accord avec la littérature (2,12). L'oligurie ou l'oligo-anurie est l'expression la plus habituelle de la nécrose tubulaire aiguë (NTA) qui est la lésion la plus fréquemment rencontrée dans l'IRA aussi bien dans la littérature (11, 23, 24) que dans le présent travail.

L'IRA était associée à une anémie dans 81% des cas. Les facteurs étiologiques d'une part et l'IRA elle-même d'autre part rendent compte de cette anomalie. Les facteurs pouvant y contribuer sont une hémolyse, une synthèse anormale d'érythropoïétine, une hémorragie, une hémodilution et une réduction de la durée de vie des globules rouges (12). Enfin, il convient d'ajouter l'état nutritionnel précaire de notre population qui l'expose à l'anémie à la moindre agression.

Les résultats biologiques rapportés montraient plusieurs perturbations.

Une association entre l'IRA et l'hyperleucocytose était observée. Les études réalisées aux Etats-Unis d'Amérique ont également décrit cette association (12, 25). L'hyperleucocytose peut être le reflet d'un sepsis, d'une réponse à un stress ou d'autres maladies associées. Il a été admis que l'hyperleucocytose associée à l'hémolyse massive traduirait la présence de globules blancs immatures et de globules rouges nucléés (normoblastes) dans le sang périphérique, phénomène connu sous le nom de leucoérythroblastose (26). En outre une étude menée par Gini *et al.* sur le paludisme aux CUK a mis en évidence une hyperleucocytose et une réaction granulocytaire immature respectivement dans près de 8% et 84% des cas (27).

L'hyperglycémie a également été notée avec une moyenne de 137 mg/dL. Les causes de cette hyperglycémie sont multiples : l'insulino-résistance périphérique (28), la stimulation de la néoglucogénèse hépatique à partir des acides

aminés libérés par l'hypercatabolisme protéique, l'augmentation des hormones de contre-régulation par le fait du stress (catécholamines, glucagon, glucocorticoïdes), la suppression de la libération ou la résistance aux facteurs de croissance, ainsi que par le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) entraînant une libération des cytokines (28-30).

L'analyse des facteurs étiologiques a révélé que l'IRA parenchymateuse ou organique est la plus fréquemment rencontrée, soit 86%. Obialo aux USA (14) et Brivet en France (15) rapportent des résultats similaires, soit respectivement 81% et 79% en milieu hospitalier. Ces données contrastent avec certaines études qui montrent la survenue de l'IRA pré-rénale dans 55% de cas (12, 31). Dans la présente étude, cette dernière forme d'IRA a représenté 11,9% des cas. Pour leur part, Obialo (14) et Brivet (15), rapportent 19% et 5% de forme pré-rénale.

Les infections ont été les principales causes d'IRA à Kinshasa. Le paludisme reste la première cause d'IRA à Kinshasa. La prévalence élevée de la malaria (entre 14% et 65%) explique cela (8, 32). Un à 4% de patients avec paludisme présentent l'IRA comme principale complication (33-35).

Le rôle de la quinine dans l'hémolyse intravasculaire demeure controversé (36). La quinine peut à la fois jouer un rôle précipitant de l'hémolyse aussi bien en présence qu'en l'absence de la déficience en G6PD (34). En effet, il est connu que la quinine peut être à l'origine d'une fièvre bilieuse hémoglobininurique ou d'une hypersensibilité (idiosyncrasie) en dehors de la déficience en G6PD. Dans cette étude, 7% d'hémolyse intravasculaire ont été attribués à la quinine en dehors de la déficience en G6PD. Faut-il considérer cela comme des cas de fièvre bilieuse hémoglobininurique, une immuno-allergie à la quinine (phénomène rare) ou encore d'un paludisme avec hémolyse ? La pathogénie de cette affection mérite d'être davantage élucidée.

L'IRA d'origine toxique représentait 20,9 %. Ce taux est similaire aux 10-20% retrouvés en Tunisie (37), en France (13) et aux Etats-Unis

(11) mais certainement sous-évalué étant donné le nombre de personnes qui, faute de moyens financiers, n'ont pas accès aux soins hospitaliers en RDC (8).

Il est possible que la fréquence des patients avec des reins de taille normale à l'échographie soit surestimé à cause de l'admission tardive des patients, pouvant correspondre avec le moment de régression des oedèmes intrarénaux. L'oedème interstitiel rend compte de l'augmentation de taille des reins constatée dans 12 % des cas. Dans l'ensemble nos résultats sont conformes à la littérature (39-41).

Les lésions glomérulaires primitives trouvées dans certaines biopsies ont été associées au syndrome néphrotique responsable plutôt d'une IRA fonctionnelle par hypovolémie efficace (12).

Les signes classiques d'urémie sont présents chez environ 60% des patients. Il s'agit de l'encéphalopathie urémique (35%), de diathèse hémorragique (15%), d'oedèmes aigu du poumon (3%) et de troubles digestifs (61%). Ce tableau traduit une rétention de déchets azotés et un état d'hypercatabolisme important, témoins de la sévérité de l'atteinte rénale.

Malgré l'inaccessibilité aux techniques de suppléance, la mortalité de l'IRA dans nos milieux reste relativement moins élevée en comparaison avec les pays occidentaux, elle a été de 29% contre 50%. Cette différence peut s'expliquer par les raisons suivantes : primo, l'âge relativement jeune de nos patients (33 ans) comparé à celui des pays développés (54 ans) (3). Les études menées en France et aux Etats Unis ont montré que le jeune âge est associé à un meilleur pronostic dans l'IRA (14,25, 42). La récupération de la fonction rénale est généralement meilleure chez les sujets jeunes et auparavant en bonne santé. Nos résultats concordent avec les données obtenues en Afrique du Sud (43). Secundo les pathologies tropicales associées à l'hémolyse sont connues comme de bon pronostic (44, 45). Tertio les types des pathologies causant l'IRA en Occident et les multiples interventions invasives (pontage coronarien et autres interventions sur les gros vaisseaux), responsables d'infection,

sont à la base de 75% des décès dans l'IRA en Occident (12).

Le taux de mortalité observé dans la présente étude peut encore être ramené à la baisse avec un meilleur accès de la population à la dialyse.

La défaillance multiviscérale, le score de Glasgow en rapport avec l'urémie et la mortalité liée à l'IRA par rapport à l'ensemble des patients admis au Service de Néphrologie n'ont pas été déterminés.

CONCLUSION

L'IRA représente 5% d'hospitalisation en Médecine Interne et touche préférentiellement le jeune adulte du sexe masculin.

La forme oligurique et hémoglobinurique avec nécrose tubulaire aiguë est la plus fréquemment rencontrée. Elle est causée essentiellement par les infections dont le paludisme, et la néphrotoxicité. L'hypovolémie et la déficience en G6PD jouent également un rôle important dans la survenue de l'IRA.

La prévention de l'IRA passe par une bonne prise en charge des infections, la proscription de toute médication néphrotoxique et la lutte contre l'hypovolémie.

Tableau 1. Expression clinique de l'IRA à l'admission

Manifestations	fréquence (n)	(%)
Asthénie physique	293	91,6
Oligurie	263	82,2
Fièvre	247	77,2
Pâleur conjonctivale	225	70,3
Douleurs abdominales	189	59,1
Vomissements	189	59,1
Ictère	172	53,8
Anorexie	159	49,7
Coma	113	35,3
Urine rouge porto (Coca Cola)	103	32,2
Céphalées	102	31,9
Diarrhées	95	29,7
Hypertension artérielle	83	25,9
Hépatomégalie	73	22,8
Hypervolémie	69	21,6
Hypovolémie	68	21,3
Hoquet	67	20,9
Diathèses hémorragiques	49	15,3
Splénomégalie	33	10,3
Hypotension artérielle	31	9,7
Choc	26	8,1
Hématurie macroscopique	10	3

Tableau 2. Profil biologique des patients avec IRA à l'admission

Paramètres	N	Moyenne ± écart type
<i>Sang</i>		
Créatinine (mg/dL)	313	9,8 ± 5,6
Ccr (ml/min)	82	14,3 ± 11,5
Urée (mg/dL)	304	223,6 ± 93,6
Kaliémie (mEq/L)	253	4,9 ± 1,3
Natrémie (mEq/L)	229	135,3 ± 24,7
RA (mmol/L)	252	14,2 ± 6,3
Calcémie (mEq/L)	166	6,1 ± 2,6
Glycémie (mg/dL)	171	137,2 ± 27,9
Acide urique (mg/dL)	50	13,8 ± 3,2
Bilirubine total (mg/dL)	140	13,4 ± 17,1
Bilirubine directe (mg/dL)	140	11,1 ± 14,2
Hb (g/dL)	284	7,8 ± 2,7
Ht	284	(23,3) ± 8
GB /mm ³	271	12857,6 ± 9495,7
GE	320	+ (45,3)
Activité G6 PD	50	↓ (52,2)
LDH (UI/L)	24	749 ± 689
Réticulocytes	27	(3,9) ± 2,9
SGOT (u.Sigma)	125	98,2 ± 95,9
SGPT(u.Sigma)	126	60 ± 56,5
CPK (UI/L)	16	730 ± 645,6
PAL (UI/L)	30	86,5 ± 13,4
<i>Urine</i>		
GR	214	+ (21)
Hb	141	+ (85,7)
Protéines	83	+ (60)

():%; +: positive; ↓: diminué; Ccr: clairance de la créatinine; RA: réserve alcaline; Hb: hémoglobine; Ht: hématocrite; GB: globules blancs; GE: goutte épaisse; G6PD: glucose-6 phosphate déshydrogénase; LDH: lactico-déshydrogénase; SGOT: glutamate oxalo-acétate transaminase; SGPT: glutamate pyruvate transaminase; CPK: créatine phosphokinase; PAL: phosphatase alcaline

Tableau 3. Principaux facteurs étiologiques de l'IRA

Causes	Fréquence (n)	%
Paludisme	104	32,5
Sepsis	48	15
Fièvre typhoïde	35	10,9
Toxicité médicamenteuse	54	16,8
Toxicité aux plantes médicinales	13	4,1
Hypovolémie	38	11,9
Déficience en G6PD	13	4,1
Rhabdomyolyse	10	3,1
Uropathie obstructive	5	1,6

REFERENCES

1. Liano F. and Pascual J. Predictive factors and scoring. In B.A Molitors and F.F. Finn. Acute renal failure. Philadelphia: W.B. Saunders company, 2001: 507-18.
2. Brady H.R., Brenner B.M., Clarkson M.R., and Liebertha, W. Acute renal failure. The Kidney, ed B.M. Brenner, Philadelphia: W.B. Saunders company, 2000:1201-62.
3. Liano F., Junco E., Pascual J., Madero R., and Verde E. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1998; **66**: 516-24.
4. Liano F. and Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community based study. Madrid. Acute Renal Study Group. *Kidney Int* 1996; **50**: 811-18.
5. Turney J.H., Marshall D.H., Brown John A.M., Ellis C.M. and Parsons F.M. The evolution of acute renal failure, 1956-1988. *Q J Med* 1990; **74**: 83-104.
6. Mehta R.L., Pascual M.T., Gruta C.G., Zhuang S., and Chertow G.M. Refining predictive models in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2002; **13**: 1350-7.
7. Singh A.K. et Brenner B.M. Traitement de l'insuffisance rénale par dialyse. Harrison J.R. Principes de Médecine Interne. 15^{ème} édition: Paris: Médecine-Science Flammarion 2001; **2**: 1562-6.
8. Nseka M.N. Rein et Santé. Les maladies des reins en Afrique Noire. Presses de l'Université de Kinshasa 2005:116-66.
9. Nyimi L.M., Lepira F.B., Sumaili E., Ebengo B.C., Nseka M.N. et Longo-Mbenza B. Insuffisance rénale aiguë associée à l'infection par le VIH à Kinshasa. *Louvain Med* 2001; **120**: 167-72.
10. Coresh j., Toto R.D., Kirk K.A., Whelton P.K., Massry S., Jones C., Agodoa L. and Van Lente F. Creatinine clearance as measure of GRF in screenees for the African-American Study of kidney Disease and Hypertension pilot study. *Am J Kidney Dis* 1998; **32**(1):32-42.
11. Thadhani R., Pascual M. and Bonventre J. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; **334**: 1448-60.
12. Brady H.R and Brenner B.M. Acute Renal Failure. In Harrison J.R. Principles of Internal Medicine. International Edition: MC Graw Hill, 15th ed, 2001; **2**:1504-13.
13. Hannedouche T.: Insuffisance rénale aiguë. Néphrologie learning, 2001.
14. Obialo C.I., Okonofua E.C. and Tayade R. L.J. Epidemiology of de novo acute renal failure in hospitalized African Americans: comparing community acquired vs. hospital acquired disease. *Ann Intern Med* 2000; **160**:1309-13.
15. Brivet F.G., Kleinknecht D.J., Loirat P. and Landais P.J. Acute renal failure in intensive Care Units- Causes, outcome, and pronostic factors of hospital mortalité, a prospective, multicenter Study. French Study Group on Acute Renal Failure. *Crit Care Med* 1996; **24**: 192-8.
16. Cantarovich F. and Verho M.T. Acute renal failure: oligurie and sepsis as cause increased the risk of death. *Ren Fail* 1996; **8**(4):585-9.
17. Owusu S.K., Foli A.K., Konotey A.F.D., Addy J.H., Janosi M. and Larbi E.B. Acute reversible renal failure associated with glucose 6. Phosphate deshydrogenase deficiency. *Lancet* 1972: 1255-7.
18. Guerin C., Girard R., Sell J.M., Perdrix J.P. and Ayzac L. Initial versus delayed acute renal failure in the intensive care unit: a multicenter prospective epidemiological study. *Am J Crit Care* 2000; **61**:872-9.
19. Shusterman N., Strom B.L, Murray T.G., Morrison G., West S.L. and Maislin G. Risk factors and outcome of hospital acquired acute renal failure. *Am J Med* 1987; **83**:65-71.
20. Hou S.H., Bushinsky D.A., Wish J.B., Cohen J.J. and Harrington J.T. Hospital acquired renal insufficiency: a perspective study. *Am J Med* 1988; **74**:243-8.
21. Haymann J.P., Kanifer A., Legallicier B., Peraldi M.N., Ronco P., Rondeau E., Rossert J. and Sraer J.D. *Nephrology Med line. stem* 2002; **4**: 57-71
22. White N.J. and Breman J.G. Malaria and Babesiosis: Diseases caused by red blood cell parasites. Harrison J.R. Principles of Internal Medicine. International Edition: MC Graw Hill, 15th ed, 2001; **2**:1203-12.
23. Esson M.L. and Schrier R.W. Diagnosis and treatment of acute tubular necrosis. *Ann Intern Med* 2002; **137**: 744-52.
24. Lieberthal W. and Nigam S.K. Acute Renal Failure II. Experimental models of acute renal failure: imperfect but indispensable. *Am J Physiol* 2000; **278**: 11-12.
25. Sinert R. and Peacock P.R. Acute renal failure. In e medicine, 2005.
26. Grover C. et Bagby Jr. Anomalies de production des Neutrophiles.
27. Cecil Traité de Médecine Interne. Paris: Médecine-Science Flammarion, 1997:908-20
28. Gini E.K., Boogaerts M., Verwilghen R. La réponse leucocytaire dans l'accès palustre. *J Afr Sci Bioméd* 1995; **2** (2):61-3.
29. Basi S., Poupim L.B., Feedman S., Chertow G.M., Meth R.L., Paganini E. Himmelfab J. and Ikizler J.A. Insulin resistance in critically ill patients with acute renal failure. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005; **289**:259-64.
30. Druml W., Schwarzzenhofer M., Apsner R. and Horl W.H. Fast soluble vitamin in acute renal failure. *Min Electrol Metab* 1998; **24**:220-6.
31. Druml W. Nutritional support in acute renal failure. *Nutrition and the Kidney*. Mitch W.E., Klahr S. Philadelphia Lippincott-Rawen, 1998: 8
32. Mitch W. E. Insuffisance rénale aiguë. Cecil Traité de Médecine Interne. Paris: Médecine-Science Flammarion, 1997:552-6.

33. Kazadi W., Sexton J.D., Bigonsa B. and Way M. Malaria in primary school children and infants in Kinshasa, Democratic Republic of the Congo: surveys from the 1980 and 2000. *Am J Trop Med Hyg* 2004; **71** (2):97-102.
34. Mishra S.K., Mohapatra S., Mohanty S., Patel N.C. and Mohapatra D.N. Acute renal failure in *falciparum* malaria. *J I A C M* 2002; **3** (2):141-7.
35. Barsoum R.S. Tropical parasitic nephropathies. *Nephrol Dial Transplant* 1999; **4**(3): 79-91.
36. Bisoffi Z., Marocco S., Moiteiro G. and Marsi A. Acute intravascular haemolysis (Black water fever) after antimalarial treatment. *Trop Med Int Health* 1999; **4**(1):72-3.
37. Beutler E. Glucose-6- phosphate deshydrogenase deficiency. *N Engl Med J* 1991; **324** (4): 169-74.
38. Hachicha J., Bellaj A., Kriaa F. Ayed M., Nasri E. and Jarraya A. Acute renal failure caused by drugs or iodinated contrast media. Results of a prospective and multicenter study in south Tunisia. *Ann Med Interne (Paris)*, 1990; **141**(2): 134-6.
39. Thadhani R., Pascual M. and Bonventre J. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; **334**: 1448-60.
40. Rosenfield A. Experimental acute tubular necrosis: Ultrasound appearance. *Radiology* 1985; **57**:771-4.
41. Nomura G., Kinoshita E., Yamagata Y. and Koga N. Usefulness of renal ultrasonography for assessment of severity and course of acute tubular necrosis. *J C U* 1984; **2**:135-9.
42. Allan P.L. Medical and infectious renal diseases. *Clinical Ultrasound* 2001:531-45.
43. Conlon P.J. and Procop G.W. Predictors of prognosis and risk of acute renal failure. *Am J Med* 1996; **101** (6): 621-6.
44. Seedat Y.K. and Nathoo B.C. Acute renal failure in Blacks and Indians in South Africa comparison after 10 years. *Nephron* 1993; **64**:98-201.
45. Vichon F., Bruneil F. and Corinne J.L. Critères majeurs du paludisme grave. OMS 2005.
46. Nyuguna P. and Newton W. Management of severe *falciparum* malaria. *J. Post Grad Med* 2004; **50**: 45-40.