

SOMMAIRE

	☞ Page
☞ INTRODUCTION	01
☞ PARTIE 1 : Rappels théoriques sur l'insuffisance rénale aiguë	
I- Définition	04
II- Epidémiologie :	
II-1- Selon le pays	06
II-2- Selon le terrain	07
II-3- Facteurs de risque à développer une insuffisance rénale aiguë	08
II-4- Facteurs de morbidité	08
II-5- Facteurs de mortalité	09
III- Rappels anatomiques : le glomérule	10
IV- Les 3 types d'insuffisance rénale aiguë	
III-1- L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle	
III-1-1- Physiopathologie	13
III-1-2- Diagnostic positif	16
III-1-3- Etiologie	18
III-1-4- Traitement	19
III-1-5- Evolution	19
III-2- L'insuffisance rénale aiguë organique	
III-2-1- Physiopathologie	20
III-2-2- Anatomie pathologique	21
III-2-3- Diagnostic positif	22
III-2-4- Etiologie	23
III-2-5- Traitement	25

III-2-6- Evolution	26
III-3- L'insuffisance rénale aiguë obstructive	
III-3-1- Physiopathologie	27
III-3-1- Diagnostic positif	27
III-3-2- Etiologie	28
III-3-3- Traitement	28
III-3-4- Evolution	29
V- Conclusion sur les rappels théoriques	29
☞ PARTIE 2 : Cadre d'étude et méthodologie	
I- Cadre d'étude : le service de Réanimation Néphrologique de l'HJRA	34
II- Méthodologie en vue de caractériser l'insuffisance rénale aiguë dans le service	35
○ Critères d'inclusion	35
○ Critères d'exclusion	35
☞ PARTIE 3 : Observation des malades d'insuffisance rénale aiguë (35 observations)	
I- Observations sur les insuffisances rénales aiguës fonctionnelles	38
II- Observations sur les insuffisances rénales aiguës organiques	42
III- Observations sur les insuffisances	

rénales aiguës obstructives	46
☞ PARTIE 4 : Résultats	50
☞ PARTIE 5 : Commentaires des résultats et discussions	76
☞ CONCLUSION GENERALE	93
☞ ANNEXES	
☞ BIBLIOGRAPHIES	

LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau 1 : Indices biologiques (urinaire et sanguin) permettant de distinguer une IRA fonctionnelle d'une IRA organique	17
Tableau 2 : Les causes des IRA fonctionnelles	18
Tableau 3 : Lésions anatomiques des IRA organiques	22
Tableau 4 : Les étiologies de l'IRA organique	24
Tableau 5 : Liste des médicaments néphrotoxiques	25
Tableau 6 : Observations sur les IRA fonctionnelles	39
Tableau 7 : Observations sur les IRA organiques	43
Tableau 8 : Observations sur les IRA obstructives	47
Tableau 9 : Nombre de traitement dialytique effectué	65

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1 : Représentation schématique dans le cortex et la médullaire d'un néphron	10
Figure 2 : Représentation schématique du glomérule	11
Figure 3 : Glomérule normal (coloration par le trichome de Masson au vert lumière)	12
Figure 4 : Système rénine-angiotensine	15
Figure 5 : Adaptation vasculaire rénale à une hypovolémie pour maintenir la pression capillaire intraglomérulaire	16
Figure 6 : Algorithme devant l'augmentation de la créatininémie	30

LISTE DES GRAPHIQUES

		Page
Graphique 1	Proportion de chaque type d'IRA	53
Graphique 2	Distribution de l'IRA selon l'âge et le type d'IRA	54
Graphique 3	Distribution de l'IRA selon le sexe et le type d'IRA	55
Graphique 4	Distribution de l'IRA selon le mode d'entrée et le type d'IRA	57
Graphique 5	Délais d'admission par rapport au début de la maladie	58
Graphique 6	Profil clinique de l'IRA	60
Graphique 7	Qualité de la diurèse des patients atteints d'IRA	61
Graphique 8	Traitement principal de l'IRA fonctionnelle	63
Graphique 9	Traitement principal de l'IRA organique	63
Graphique 10	Traitement principal de l'IRA obstructive	64
Graphique 11	Evolution globale des IRA	66
Graphique 12	Evolution des IRA fonctionnelles	67
Graphique 13	Evolution des IRA organiques	67
Graphique 14	Evolution des IRA obstructives	68

Graphique 15	Evolution des IRA selon la diurèse initiale	69
Graphique 16	Taux de mortalité selon le type de l'IRA	70
Graphique 17	Taux de mortalité selon l'âge	70
Graphique 18	Taux de mortalité selon le sexe	71
Graphique 19	Taux de mortalité selon le mode d'entrée	71
Graphique 20	Taux de mortalité selon le délai d'admission	72

Rapport-Gratuit.com

LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS

AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ASP	: Radiographie de l'abdomen sans préparation
ATB	: Antibiotique
CENHOSOA	: Centre hospitalier de Soavinandriana
CHU	: Centre hospitalo-universitaire
CPK	: Créatine Phosphokinase
ECG	: Électrocardiogramme
EER	: Epuration extrarénale
FBH	: Fièvre bilieuse hémoglobinurique
FG	: Filtration glomérulaire
FO	: Fond d'œil
GB	: Globules blancs
GE	: Goutte épaisse
GNA	: Glomérulonéphrite aiguë
GNRP	: Glomérulonéphrite rapidement progressive
HJRA	: Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona
HTA	: Hypertension artérielle
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM	: Intramusculaire
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IRC	: Insuffisance rénale chronique
LT	: Lymphocytes T
MAP	: Menace d'accouchement prématuré
Na(U)	: Natriurèse
NIA	: Néphropathie interstitielle aiguë
NTA	: Nécrose tubulaire aiguë
NTIA	: Néphropathie tubulo-interstitielle aiguë
OAP	: Œdème aigu des poumons
PBR	: Ponction-biopsie rénale
PFG	: Pression de filtration glomérulaire

Pr(U)	: Protéinurie
RCP	: Radiographie cœur-poumon
RD	: Rein droit
RG	: Rein gauche
t°	: Température
TA	: Tension artérielle
UIV	: Urographie intraveineuse
UPR	: Urétéro-pyélographie rétrograde
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VSH	: Vitesse de sédimentation des hématies

INTRODUCTION

Les reins sont considérés comme des organes nobles du corps humain du fait de leur fonction « filtre » parmi d'autres fonctions qu'ils possèdent.

Cette fonction consiste normalement, d'une part, en l'élimination des déchets du métabolisme, surtout azotés, par les urines et d'autre part, en le maintien de l'homéostasie hydroélectrolytique et acido-basique de l'organisme.

Les reins peuvent subir des agressions de diverses natures pouvant altérer gravement, voire annuler en quelques heures ou quelques jours ses fonctions. Cette altération brutale, d'évolution vers la restitution ad integrum définit l'insuffisance rénale aiguë (IRA).

Il existe trois types d'IRA, classés selon leur mécanisme :

- IRA fonctionnelle
- IRA organique
- IRA obstructive

L'intérêt médical de notre étude est que, malgré sa réversibilité potentielle gagnée souvent par un traitement adéquat, l'IRA peut être responsable de complications qui menacent fatalement la vie du patient.

Dans le but de décrire le profil épidémiologique de l'IRA et d'identifier les facteurs pronostiques de décès et d'absence de récupération de la fonction rénale, nous avons procédé à une étude rétrospective de 35 cas d'IRA, recensés dans le service de Réanimation Néphrologique de l'H.J.R.A du CHU d'Antananarivo sur une période de 3 ans (de janvier 2000 à décembre 2002).

Notre travail se déroulera en 6 parties, réparties comme suit :

- La première partie sera consacrée aux rappels théoriques sur l'IRA
- La deuxième partie fixera notre cadre d'étude et méthodologie

- Une troisième partie qui mentionnera les observations faites sur tous les malades admis ou adressés pour IRA dans le service sus-cité.
- Les résultats seront illustrés par des tableaux et graphiques dans la quatrième partie.
- Les commentaires de ces résultats seront fournis dans la cinquième partie.
- On conclura par des suggestions.

Partie 1 :

RAPPELS THEORIQUES

I - DEFINITION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se définit comme une altération brutale ou rapidement progressive, totale ou partielle, potentiellement réversible, de la filtration glomérulaire qui aboutit à l'incapacité des reins à éliminer les déchets métaboliques terminaux surtout azotés et à maintenir l'homéostasie hydroélectrolytique et acido-basique de l'organisme. (1) (2)

D'autres définitions biologiques, qui peuvent aider à elles seules à poser le diagnostic de l'IRA, sont aussi retenues :

- augmentation brutale de plus de 50% de la valeur basale de la Créatininémie (Pcr).
- diminution brutale de plus de 50% de la Clairance de la Créatinine calculée ou estimée (Cocr). (1)
- nécessité de dialyse

A noter que la Créatininémie normale est de 80-110 μ mol/l chez l'homme et de 60-90 μ mol/l chez la femme.

La clairance de la Créatinine (Ccr) normale est de 120 \pm 20 ml/min (3)

La clairance de la Créatinine calculée ou estimée est obtenue par la formule proposée par Cockcroft et Gault, sachant la créatininémie, le poids et l'âge du malade : (4)

Chez l'homme :

$$\text{COcr} = \frac{(140 - \text{Age en année}) \times \text{Poids en kg}}{7.2 \text{ (ou } 0.814) \times \text{Pcr en mg/l (ou } \mu\text{mol/l)}}$$

Chez la femme :

$$\text{COcr} = \frac{(140 - \text{Age en année}) \times \text{Poids en kg} \times 0.85}{7.2 \text{ (ou } 0.814) \times \text{Pcr en mg/l (ou } \mu\text{mol/l)}}$$

L'IRA est à différencier de l'insuffisance rénale chronique qui est par définition une dégradation progressive et irréversible de la fonction rénale. Le patient atteint d'IRA n'a pas d'histoire rénale ancienne avec augmentation progressive de la créatininémie. Son tableau clinique et biologique ne contient pas d'anémie et d'hypocalcémie et surtout par la taille des reins est normale et qu'il y a une bonne différenciation corticomédullaire à l'échographie (5). Elle est aussi à différencier de la rétention aiguë des urines dans la vessie où les reins fonctionnent bien, secrètent de l'urine qui n'arrive pas à être évacuée. (2)

L'IRA peut être découverte au stade de complications qui peuvent mettre en jeu la vie si elles ne sont pas prises en charge précocement et efficacement. D'ailleurs ces complications, que nous verrons ultérieurement, sont des indications indéniables d'épuration extra rénale (EER).

II - EPIDEMIOLOGIE

II - 1 Selon le pays :

A Madagascar, faute de publication récente, on ne peut estimer la prévalence de l'IRA. Depuis l'ouverture du service de Réanimation Néphrologique de l'H.J.R.A, une étude à propos de 44 cas d'IRA a été faite (IRA de 1987 à 1992). Les IRA post-paludéenne et post-abortive sont fréquemment retrouvées (6). Les médecins et centres hospitaliers essaient de se faire communiquer les cas qui se présentent à eux. Par exemple, des cas d'IRA par intoxication au tambavy « Vaironto », d'autant plus que les Malgaches ont l'habitude de prendre cette décoction qu'est le tambavy depuis l'ancien temps (7). Il y a aussi les cas d'IRA lors de paludisme dont Madagascar en est endémique. D'autres causes peuvent provoquer l'IRA à Madagascar.

En France, l'IRA constitue 1% des admissions hospitalières, dont 2% à 5% surviennent lors d'une hospitalisation et 4% à 15% lors de certaines circonstances telles que chirurgie cardiaque ou aortique sous circulation extracorporelle. L'IRA fonctionnelle et l'IRA organique sont les plus fréquentes. L'IRA fonctionnelle constitue 70% des cas d'IRA survenant en ville et 10% des cas d'IRA survenant à l'hôpital. 60% des IRA survenues à l'hôpital sont liées à des agressions médicamenteuses. Par exemple, un insuffisant cardiaque qu'on traite par l'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) ou un malade sous inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) qu'on expose à des produits de contraste iodés (1). Des chiffres plus exhaustifs sont donnés par l'enquête de la Société de Néphrologie, conduite pendant une période de un an chez tous les patients ayant eu une IRA qui étaient au nombre de 2175 : 398 soit 18.3% de ces patients ont une IRA attribuée à un médicament dont 35% par des antibiotiques surtout les aminoglycosides, 35% par des AINS, 13% par des produits de contraste iodés, 5% par des diurétiques et 4% par des antinéoplasiques lors d'une chimiothérapie. (8)

Dans le reste de l'Europe, l'incidence annuelle de l'IRA est de 137 à 185 par million d'habitants au Royaume-Uni et de 209 par million d'habitants en Espagne. (9)

En Asie (Corée, Sibérie orientale), un virus, dont le réservoir principal est le rongeur, est réputé pour provoquer une IRA du fait de son fort tropisme rénal. C'est l'Hantaa-virus. L'IRA se présente sous forme de néphrite hémorragique. Ce virus sévit aussi en Scandinavie, Hongrie, Bulgarie, Belgique et le Nord de la France. (10)]

Aux Etats-Unis, dans une population générale, le risque d'IRA est de 260 à 800 par million d'habitants. Ceci est plus important chez certaine population : 40% à 60% des patients ayant subi une transplantation de la moelle font une IRA dans une unité de soins intensifs (11).

Depuis 1968, 200 cas d'IRA sont relevés lors de l'infection parasitaire par le Babésia microti après morsure de tiques surtout au Nord-Est de l'Amérique et au Sud-Est du Canada. Cette maladie parasitaire provoque une hémolyse importante responsable de l'IRA. Elle atteint surtout les splénectomisés et les immunodéprimés. (12)]

Du point de vue thérapeutique, l'hémofiltration et l'hémodialyse constituent 70% des indications. (13)

L'atteinte rénale est fréquente lors de l'infection par VIH : l'IRA survient chez 50% des formes asymptomatiques, 20% des formes symptomatiques et 30% des malades du sida. L'Afrique est inévitablement concernée par ce problème du fait qu'il présente la plus haute prévalence de l'infection par VIH dans le monde. (14)

D'autre part, les envenimations par des animaux terrestres provoquent une IRA par choc toxique. Or la prévalence de cet accident, souvent survenu dans une région reculée ou pauvre, est mésestimée faute de données épidémiologiques. Les scorpions sont les plus redoutés au Maghreb et au Proche Orient, les ophidiens en Afrique sub-saharien. (15)

II - 2 Selon le terrain :

- Les patients atteints d'IRA peuvent être des insuffisants rénaux chroniques au préalable victimes d'une acuitisation.
- L'IRA est cinq fois plus fréquente chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes du fait des modifications fonctionnelles et structurales vieillissant de leur rein, leur prédisposant à une hypoperfusion rénale.(16) (9)

- Le sexe n'influe pas sur la prévalence de l'IRA.

II - 3 Facteurs de risque à développer une IRA: (1) (9)

- âge avancé
- hypoperfusion rénale (état de déshydratation et d'hypovolémie)
- état septique
- drogues néphrotoxiques
- insuffisance rénale préalable
- insuffisance cardiaque
- chirurgie cardiovasculaire
- insuffisance hépatique
- athérome de cristaux de cholestérol

La coexistence et l'action synergique de plusieurs de ces facteurs surviennent dans la plupart des cas. En gros, les patients présentent une défaillance d'autre organe avant que la défaillance rénale n'apparaisse.

II - 4 Facteurs de morbidité : (2) (1)

Une IRA à débit urinaire conservé (non oligoanurique) a un meilleur pronostic.

La plupart des IRA ayant bénéficié d'un traitement dialytique sont potentiellement réversibles. Cependant, la récupération de la fonction rénale après nécrose tubulaire est rarement totale même après dialyse, certains malades peuvent garder une insuffisance rénale résiduelle évoluant vers l'IRC et nécessitant un traitement dialytique chronique.

II - 5 Facteurs de mortalité : (1) (9)

Le taux de mortalité par IRA reste élevé. Il est estimé de 40% à 70%.

- il est plus important en service de Réanimation
- il est doublé si l'IRA se développe au cours d'hospitalisation au lieu d'être déjà présente à l'admission.
- les patients atteints d'IRA meurent plutôt de la cause de l'IRA que de l'IRA elle-même (état de choc, infection, détresse respiratoire aiguë, pathologie cardiaque, polytraumatisme, rhabdomyolyse, intoxication, brûlure...).
- le traitement influe aussi sur la mortalité :
 - limitation du traitement par l'état clinique du patient (arrêt de la dialyse par exemple).
 - méthode de dialyse.

Le pronostic à long terme de l'IRA est faite d'une récupération de la fonction rénale souvent incomplète avec persistance de séquelles rénales. La survie d'un malade sorti de l'IRA est plus longue s'il a été pris en charge dans un service de néphrologie.

III - RAPPELS ANATOMIQUES : Le glomérule

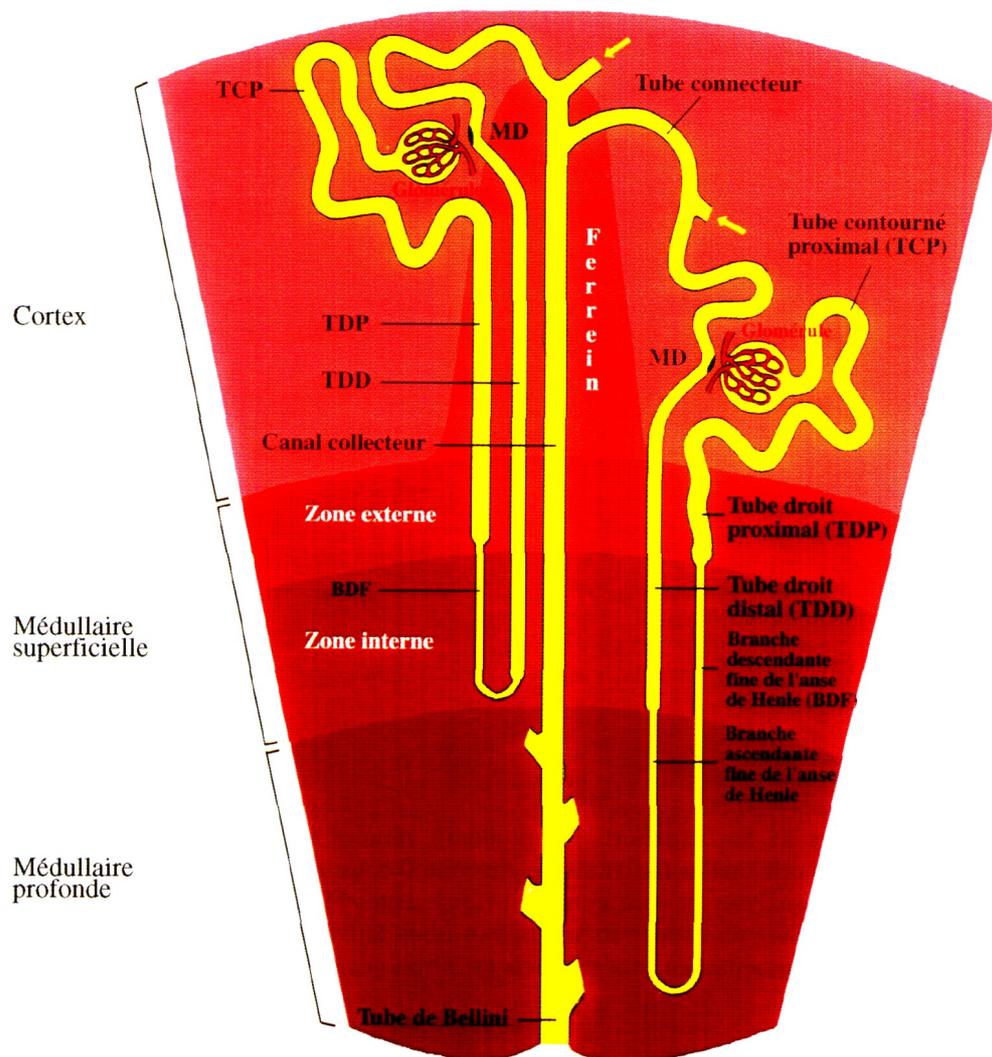


Figure 1 : Représentation schématique du cortex et de la médulla d'un néphron (17)

MD : Macula densa

Ferrein : Pyramide de Ferrein ou rayon médullaire

Le néphron constitue l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein en possède environ un million. Il comprend le glomérule ou corpuscule de Malpighi et le tubule. Il est relié à la voie excrétrice en se joignant au canal collecteur par l'intermédiaire du tubule.

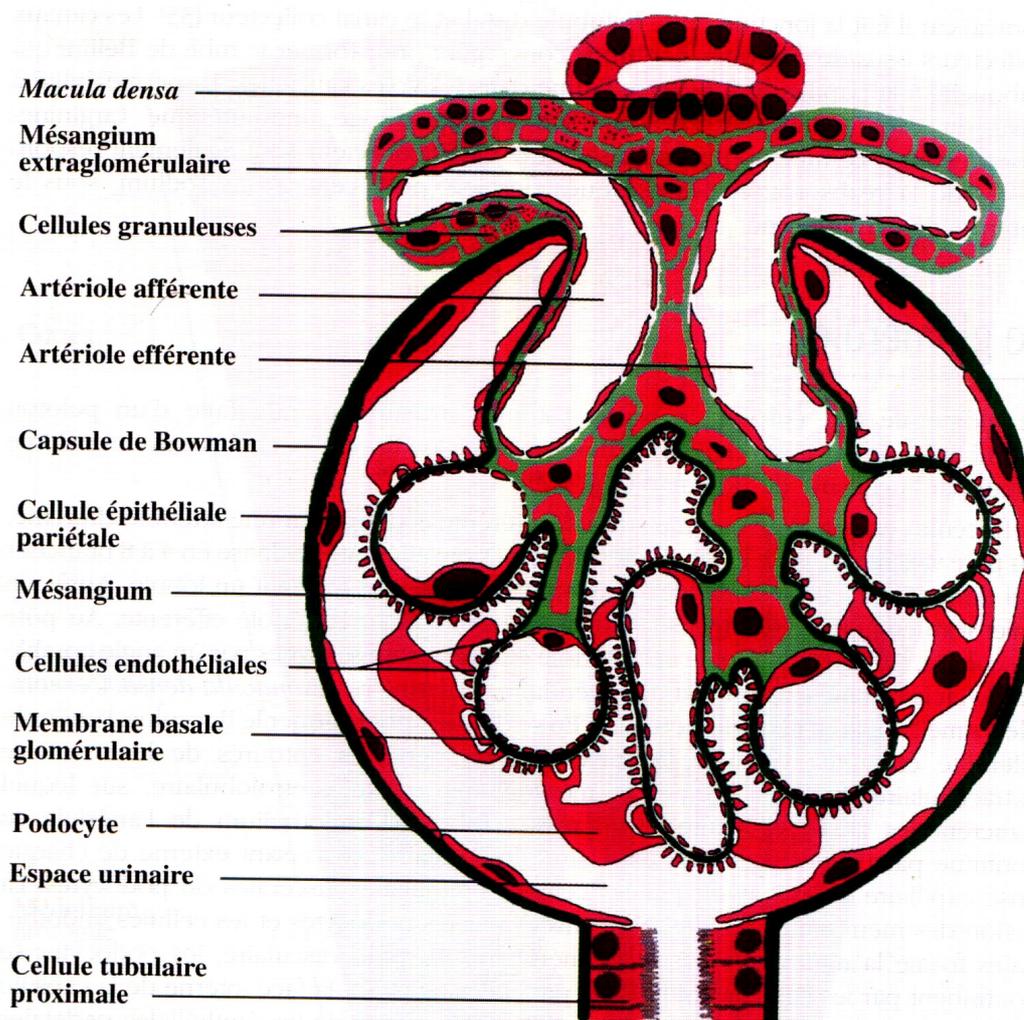


Figure 2 : Représentation schématique du glomérule (17)

Le glomérule, de diamètre moyen environ égal à 200 μ m, est une structure faite de peloton vasculaire formé de capillaires anastomosés enclos dans un volume limité par la capsule de Bowman.

Il est alimenté par l'artériole afférente et drainé par l'artériole efférente. L'artériole afférente se divise en 4 à 8 branches dont chacune donne naissance à des capillaires. Ces capillaires, après un trajet tortueux, se réunissent pour former l'artériole efférente.

Au pôle vasculaire du glomérule, les artérioles afférente et efférente sont séparées par un angle comblé par le mésangium extraglomérulaire et fermé par la macula densa (coudure du tube contourné proximal). L'ensemble constitue l'appareil juxta-glomérulaire.

L'artériole afférente entraîne avec elle les myocytes et péricytes entourés de leur matrice extracellulaire qui vont former le mésangium intraglomérulaire.

Le versant externe des capillaires est recouvert par les podocytes.

La fusion des membranes produites par les podocytes et les cellules endothéliales forme la membrane basale glomérulaire.

La chambre urinaire est définie par l'espace situé entre les podocytes et les cellules épithéliales pariétales. Elle contient l'ultrafiltrat glomérulaire qui s'écoule ensuite dans la portion tubulaire.

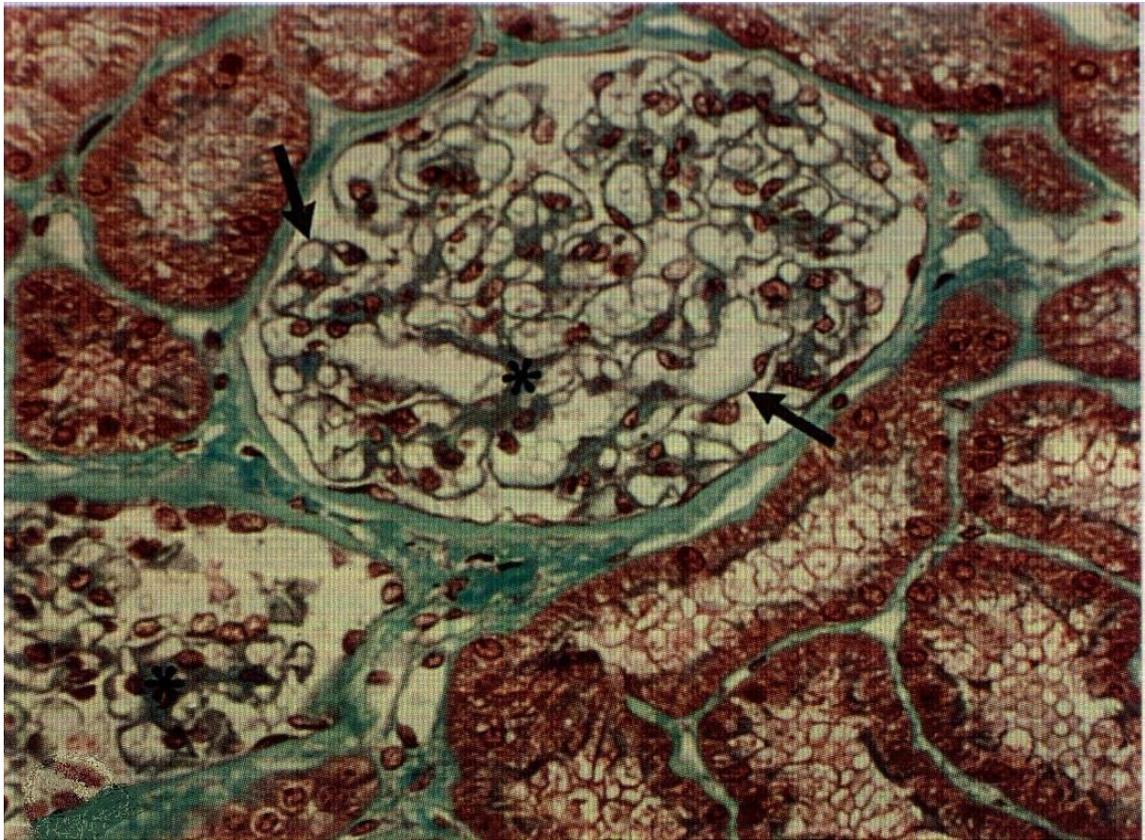


Figure 3 : Glomérule normal (coloration par le trichrome de Masson au vert lumière)
(17)

➔ Parois capillaires * Mésangium

IV - LES 3 TYPES D'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

L'IRA est classée selon son mécanisme. Une IRA sans lésion anatomique des reins mais avec altération de leur fonction par hypoperfusion est dite « pré rénale » ou « fonctionnelle ». Quand l'IRA est liée à une lésion intrarénale ou parenchymateuse primitive, elle est dite « organique » ou « intrinsèque ». Et quand elle est liée à une obstruction des voies urinaires, elle est dite « post rénale » ou « obstructive ». (1)

Nous verrons un à un, dans ce chapitre, ces trois types d'IRA et insisterons sur leur étiologie respective ainsi que leur évolution.

III - 1 L'IRA FONCTIONNELLE :

L'IRA fonctionnelle est une IRA liée à une baisse du débit de filtration glomérulaire par hypoperfusion rénale sans lésion anatomique des reins (1). Sa physiopathologie constitue son principal caractère.

III - 1 - 1 Physiopathologie :

Toute situation entraînant la diminution de la perfusion rénale provoque une IRA fonctionnelle (hypovolémie vraie ou efficace, hypotension, médicaments).

Normalement, le débit de filtration glomérulaire dépend de la pression sanguine dans les capillaires glomérulaires désignée par la pression hydrostatique qui tend à chasser l'eau du secteur vasculaire vers la chambre glomérulaire. Il dépend aussi de la pression établie par les protéines plasmatiques et de la pression dans la capsule de Bowman. Ces deux dernières pressions tendent à retenir l'eau dans le secteur vasculaire (17).

Ceci est résumé par la formule suivante :

$$\mathbf{PFG = PH - (Ponc + Pcaps)}$$

PFG : pression de filtration glomérulaire

PH : pression hydrostatique

Ponc : pression oncotique développée par les protéines plasmatiques

Pcaps : pression capsulaire dans la capsule de Bowman

La PH est proportionnelle elle-même au volume sanguin ou la volémie.

De ce fait, une hypovolémie, donc une hypoperfusion rénale, signifie un effondrement de la PH qui provoque, d'après la formule ci-dessus, une diminution voire annulation de la filtration glomérulaire.

D'autre part, les reins possèdent une capacité d'adaptation vasculaire à l'hypoperfusion grâce à l'activation du système Rénine Angiotensine Aldostérone. En effet, une hypotension artérielle à l'origine d'une hypoperfusion rénale entraîne une sécrétion de rénine, l'enzyme qui catalyse la formation de l'Angiotensine I à partir des protéines plasmatiques, d'origine hépatique. Un autre enzyme, l'enzyme de conversion transforme l'angiotensine I en angiotensine II. L'angiotensine II, le plus puissant vasoconstricteur de l'organisme, à action surtout au niveau des artérioles efférentes glomérulaires, provoque une augmentation de la pression capillaire intraglomérulaire à l'origine d'une élévation de la filtration glomérulaire pendant cette période d'hypoperfusion dans un premier temps, puis, l'angiotensine II provoque la synthèse de prostaglandine E2 qui est un vasodilatateur des artérioles afférentes contrebalançant ainsi l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine II. Cette action se généralise sur les artérioles afférentes dans un deuxième temps.

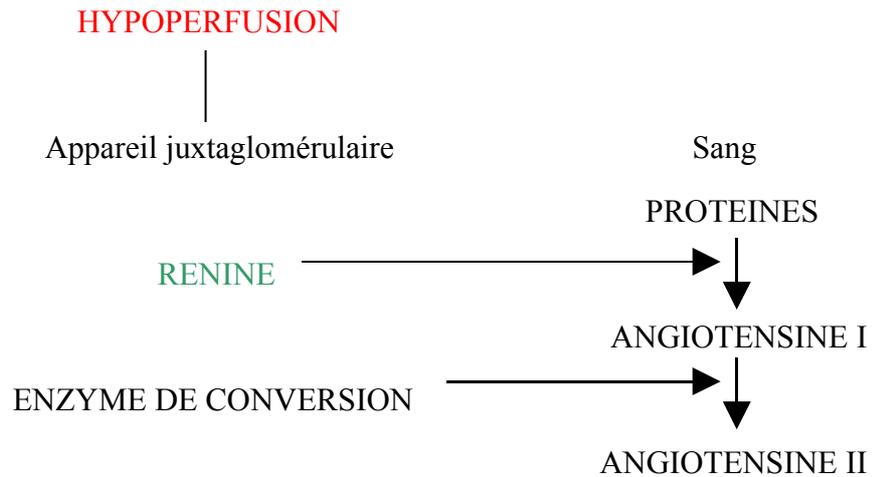


Figure 4 : Système RENINE – ANGIOTENSINE

Au total, c'est l'action combinée vasoconstricteur efférent et vasodilatateur afférent qui permet d'augmenter la pression capillaire glomérulaire.

Les AINS et les IEC sont les plus incriminés dans le blocage du système rénine angiotensine: les AINS sont des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase donc inhibent la synthèse et l'effet dilatateur des prostaglandines E2 sur les artérioles afférentes des glomérules tandis que les IEC inhibent l'effet constricteur de l'Angiotensine II sur les artérioles efférentes glomérulaires d'où diminution de la pression intraglomérulaire et de la filtration glomérulaire. (18)



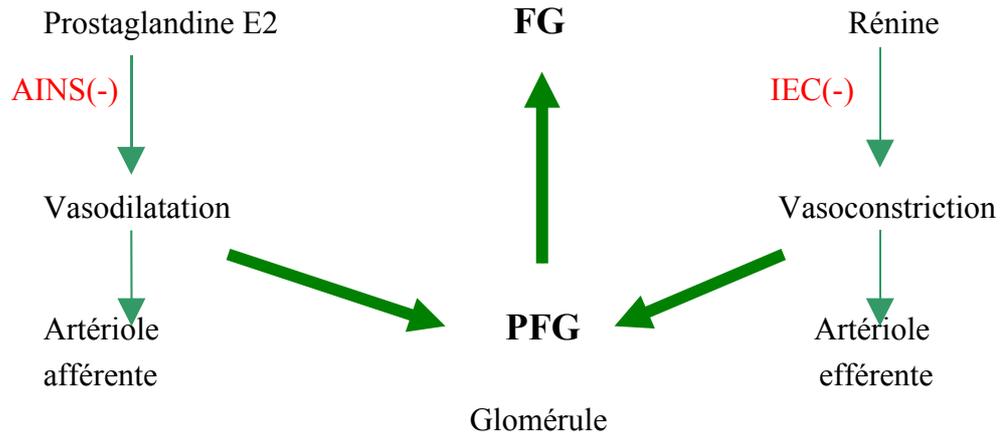


Figure 5 : Adaptation vasculaire rénale à une hypovolémie pour maintenir la pression capillaire intraglomérulaire

III - 1 - 2 Diagnostic positif : (19)

L'anamnèse, la clinique et surtout la biologie permettent de caractériser que l'IRA est fonctionnelle :

- l'IRA fonctionnelle complice souvent une pathologie aiguë ou chronique, ou un traitement par AINS et IEC
- elle s'installe rapidement, en quelques jours voire quelques heures.
- les signes cliniques en rapport avec la maladie sous-jacente prédominent. L'IRA fonctionnelle est souvent oligurique. On doit surtout évaluer l'état d'hydratation et hémodynamique générale du patient.
- la biologie permet de définir l'origine fonctionnelle ou organique de l'IRA
- l'absence de lésion anatomique rénale et la rapidité de la réversibilité de l'IRA sont aussi retenues comme critère de diagnostic de l'IRA fonctionnelle.

Tableau 1 : Indices biologiques (urinaires et sanguins) permettant de distinguer une IRA fonctionnelle d'une IRA organique : (2) (5) (20)

INDICES	IRA Fonctionnelle	IRA Organique
U Osm (mOsm/kg H ₂ O)	> 500	< 350
U/P (Osm)	> 1.3	< 1.1
U/P Urée	> 8	< 3
U/P Créatinine	> 40	< 20
P Urée / P Créat	> 40	
U Na (mmol/l)	< 20	> 40
FE Na (%)	< 1	> 1
U Na / U K	< 1	> 1
Sédiment urinaire	Normal	Protéine Hématies Leucocytes Cellule épithéliale Cylindres
U Osm : osmolarité urinaire ; U/P Osm : rapport des osmolarités urinaire et plasmatique ; U/P Urée : rapport des concentrations urinaire et plasmatique d'urée ; U/P Créatinine : rapport des concentrations urinaire et plasmatique de créatinine ; P Urée / P Créat : rapport des concentrations plasmatiques d'urée et de créatinine ; U Na : natriurèse ; FE Na : fraction de sodium excrété ; U Na / U K : rapport des concentrations urinaires du sodium et de potassium		

III - 1 - 3 Etiologie : (19)

Toute cause d'hypovolémie peut entraîner une IRA fonctionnelle.

On définit l'hypovolémie par l'insuffisance du volume sanguin en circulation en valeur absolue (amputation de la masse sanguine) ou en valeur relative (augmentation du volume du lit capillaire)

Tableau 2 : Causes des insuffisances rénales aiguës fonctionnelles :

1- Hypovolémie vraie :

- Hémorragie
- Déplétion hydro-sodée
 - d'origine digestive (vomissement, diarrhée, aspiration, fistule, drain)
 - d'origine rénale (diurétique, diurèse osmotique, insuffisance surrénale)
 - plasmorragie (brûlure)
- Séquestration dans un 3^{ème} secteur : occlusion intestinale, péritonite
- Hypoalbuminémie sévère (syndrome néphrotique, malnutrition)

2- Altération des performances cardiaques :

- Insuffisance cardiaque congestive
- Tamponnade
- Trouble du rythme

3- Syndrome hépato-rénal

4- Troubles hémodynamiques intra rénaux d'origine médicamenteuse :

- Anti-inflammatoire non stéroïdien
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II

5- Hémolyse post-transfusionnelle

6- Choc anaphylactique

III - 1 - 4 Traitement :(17)

Ce traitement a pour seul but de rétablir la perfusion rénale en corrigeant les troubles de la volémie :

- Rééquilibration hydro-électrolytique
- Transfusion
- Perfusion de macromolécules ou d'albumine humaine

L'IRA fonctionnelle est surtout et doit être prise en charge par le réanimateur, en urgence.

III - 1 - 5 Evolution : (1)

L'évolution de l'IRA fonctionnelle dépend beaucoup de la précocité et de l'efficacité de sa prise en charge, c'est à dire de la réanimation (correction de l'hypovolémie). Elle est rapidement réversible si ces 2 conditions sont fournies (précoce et efficace)

Une IRA prolongée avec vasoconstriction persistante de l'artériole afférente du glomérule provoque une ischémie tubulaire. La nécrose ischémique des cellules tubulaires transforme l'IRA fonctionnelle en IRA organique. On dit que l'IRA fonctionnelle et la NTA représentent un continuum.

III - 3 IRA ORGANIQUE :

L'IRA est dite organique ou intrinsèque quand elle est liée à une atteinte de un ou plusieurs éléments constitutifs du rein.

D'où la classification suivante avec leur fréquence estimée : (21)

- Nécroses tubulaires aiguës (NTA) : 70%
- Néphropathies interstitielles aiguës (NIA) : 05%
- Néphropathies glomérulaires aiguës (GNA) : 20%
- Néphropathies vasculaires aiguës (NVA) : 05%

III - 2 - 1 Physiopathologie :

Au cours de l'IRA, les mécanismes physiopathologiques suivants peuvent se présenter :

- Un arrêt ou une diminution de la délivrance par les glomérules de l'ultrafiltrat dans les tubes
- Une diminution de la perméabilité glomérulaire
- Une rétro-diffusion de l'ultrafiltrat glomérulaire et de l'urine tubulaire vers le secteur vasculaire
- Une obstruction de la chambre urinaire par une prolifération cellulaire épithéliale.
- Une obstruction tubulaire par des débris cellulaires épithéliaux nécrosés et détachés entraînant une augmentation de la PH intra tubulaire
- Une absence de réabsorption tubulaire d'eau et de sodium, entraînant la sécrétion de rénine d'où constriction des artérioles afférentes glomérulaires c'est à dire diminution de la PH intraglomérulaire. (2)

La nécrose tubulaire aiguë, la cause la plus importante d'IRA organique, est la conséquence de deux mécanismes d'agression : ischémique et toxique. Expérimentalement, plus la durée de l'ischémie est longue, plus la lésion rénale est grave : une ischémie moins de 30 minutes entraîne une IRA modérée et rapidement réversible. Entre 30 minutes à 60 minutes d'ischémie, l'IRA devient sévère mais réversible en quelques semaines. Au-delà de 1 heure, les lésions rénales sont définitives. (22)

L'IRA ischémique évolue en 4 phases :

- vasoconstriction provoquée surtout par l'endothéline sécrétée par l'endothèle
- altération des fonctions tubulaires : rétrodiffusion et obstruction
- lésions ultrastructurales des néphrons avec détachement des cellules épithéliales
- réparation associant mort et résurrection cellulaire dans laquelle les facteurs de croissance recombinants endogènes jouent un rôle important (insulin growth factor IGF1, epidermal growth factor EGF, hepatocyte growth factor HGF). Des résultats d'étude, qui montrent que ces facteurs endogènes ne sont probablement pas responsables de cette régénération, s'accumulent actuellement. (23)(24)

La part des molécules d'adhésion endothéliales est aussi notée dans la physiopathologie des NTA ischémiques : elles favorisent l'adhésion des leucocytes aux cellules endothéliales par l'intermédiaire desquelles les leucocytes pénètrent le tissu ischémié. Ces leucocytes y larguent diverses substances et enzymes endommageant directement le tissu ischémié et augmentant ainsi l'infiltration cellulaire inflammatoire responsable de l'obstruction tubulaire et la vasoconstriction. Parmi ces molécules d'adhésion, il y a la molécule d'adhésion intercellulaire 1 (ICAM 1) et le E-sélectine (25). L'action de ces molécules d'adhésion est empêchée par les peptides RGD (Arginine-Glycosyl-Aspartate). (23)

III - 2 - 2 Anatomie pathologique : (16) (21) (26) (27)

Cette partie est essentielle car elle entre dans la définition même de l'IRA organique.

Tableau 3 : Lésions anatomiques dans l'IRA organique

IRA	LESIONS
-----	---------

NTA		<ul style="list-style-type: none"> - Nécrose des cellules tubulaires qui se détachent d'une basale parfois rompue (tubulorhexis) - Vaisseaux et glomérules sont intacts
NIA		<ul style="list-style-type: none"> - Oedème interstitiel - Infiltrat cellulaire interstitiel (LT ou monocytes ou éosinophile si allergie médicamenteuse) - Granulome interstitiel - Dépôt linéaire d'IgM et IgG le long de la membrane basale tubulaire - Glomérules intacts ou lésion glomérulaire minime
GNA	Post-streptococcique	<ul style="list-style-type: none"> - Prolifération endo-capillaire mésangiale - Altération de la membrane basale avec humps (bosse caractéristique) à l'endroit - Dépôt glomérulaire d'Ig G et C₃ - Prolifération extracapillaire épithéliale
	Par autres germes	<ul style="list-style-type: none"> - Prolifération extra-capillaire épithéliale

III - 2 - 3 Diagnostic positif : (2) (26)

A part les antécédents de maladies générales ou la prise de médicaments néphrotoxiques, l'IRA se reconnaît surtout par la paraclinique.

D'une part, il y a les indices biologiques diagnostiques la différenciant de l'IRA fonctionnelle (cf. tableau 1).

D'autre part, il y a des cylindres granuleux dans les NTIA et des cylindres hématiques avec une protéinurie dans les GNA.

La recherche immunologique d'anticorps anti-membrane basale glomérulaire et d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires (ANCA) oriente vers une maladie systémique et la GNRP.

L'augmentation de la créatine phospho-kinase CPK et de la lacticodehydrogénase LDH oriente vers une lyse cellulaire (rhabdomyolyse, hémolyse)

La scintigraphie au Gallium permet de différencier la NIA de la NTA : elle est positive dans la NIA, c'est-à-dire qu'il y a une captation bilatérale diffuse parallèle à l'infiltrat inflammatoire interstitiel. Par contre elle est négative dans la NTA.

III - 2 - 4 Etiologie : (1) (21)

Elle est multiple qu'on va essayer de citer et résumer par le tableau suivant :

Tableau 4 : Les étiologies des IRA organiques

NTA		NIA	GNA	NVA
ISCHEMIQUE	TOXIQUE			
1) Hypovolémie et hypotension : -pertes : digestive, rénale et dermique -hémorragie -choc 2) Hypovolémie efficace : -insuffisance cardiaque -cirrhose hépatique -syndrome néphrotique -péritonite 3) Syndrome hépato-rénal 4) Sepsis 5) Maladies réno-vasculaires : -thrombose ou sténose des artères rénales -clampage artériel per-opératoire 6) Néphropathies vasculaires des petits vaisseaux : -micro-embolies des cristaux de cholestérol -HTA maligne -Vascularites -Microangiopathies thrombotiques -prééclampsie... 7) Complication obstétricale 8) Médicaments	- Médicaments (aminoglycosides +++) - Produits de contraste iodés - Chaînes légères d'Ig - Pigments hémiques (Hémoglobine, myoglobine) (Rhabdomyolyse) - Agents de chimiothérapie (Cisplatine) - Mercure	- Allergie médicamenteuse - Maladie métabolique (hypercalcémie, hyperuricémie) - Infection rénale grave : pyélonéphrite jusqu'à septicémie - Maladie auto-immune (lupus) - Granulomatose (sarcoïdose) - Infection (légionellose, hanta viruse)	1) GNRP : -Periarterite noueuse -Granulomatose de Wegener -Syndrome de Goodpasture 2) GNA post-streptococcique : 3) GNA par autre germe : -Septicémie -Infection chronique -Cryoglobulinémie -Lupus érythémateux disséminé 4/ Néphropathie glomérulaire vasculaire aiguë : -Angéite nécrosant -Syndrome hémolytique et urémique	Maladies athéro-emboliques entraînant un obstacle de l'artère rénale et de la veine rénale

La NTA est la cause la plus fréquente des IRA organiques survenant à l'hôpital. (28)

Tableau 5 : Liste des médicaments néphrotoxiques (8) (25) (29)

AINS (Fénoprofène)
ATB (Aminoglycosides, Amphotericine B, Rifampicine, Methicilline, Pénicilline type Céphalosporine, Sulfamides, Ciprofloxacine, Vancomycine)
Diurétiques : Furosémide, diurétiques Thiazidiques
Anti-calcineurines : ciclosporine, tacrolimus
Cimetidine
Anti-Histaminique
Allopurinol
5 Aminosalicylates
Dérivés de la platine : cisplatine

Ces médicaments sont administrés avec des doses toxiques et de façon prolongée.

Signalons le cas d'intoxication infantile en Haïti, entre novembre 1995 et juin 1996, par du sirop de Paracétamol contenant du Diéthylène glycol (DEG) qui a provoqué 86 cas d'IRA avec issue fatale pour 75 enfants. (30)

III - 2 - 5 Traitement : (26)

L'IRA organique doit être prise en charge par un néphrologue.

Son traitement consiste d'abord en un traitement préventif :

- Prise en charge précoce d'une IRA fonctionnelle
- Eviction des médicaments néphrotoxiques

Le traitement curatif consiste en :

1-Traitement symptomatique : épuration extra-rénale (EER)

traitement de l'acidose, de l'hyperkaliémie et épuration des déchets azotés

2-Traitement étiologique :

- Corticothérapie dans GNRP, NIA
- Immunosuppresseur dans GNRP, maladies auto-immune
- Antibiotique dans choc septique
- Arrêt des agents néphrotoxiques
- Dilatation avec ou sans stent vasculaire rénal en cas de maladies athéro-emboliques (radiologie interventionnelle ou chirurgie vasculaire)

Le traitement de la NTA dans un service de réanimation peut se faire comme suit :

- améliorer l'hémodynamique intrarénale par des substances vasoactives (bloqueur de la vasoconstriction : Facteur atrial natriurétique ; vasodilatateurs : Dopamine - Dobutamine – anticalciques)
- diminuer la souffrance des cellules tubulaires et l'obstruction des tubules par des diurétiques à fortes doses (Furosémide, Bumétanide)
- accélérer les processus de réparation tissulaire par des facteurs de croissance exogènes dont les rôles sont : trophiques et stimulant de la prolifération et de la différenciation des nouvelles cellules tubulaires, anticataboliques, augmentent le débit de filtration glomérulaire. (31) (32)

)

III - 2 - 6 Evolution : (1) (26)

L'évolution vers la réversibilité de l'IRA organique dépend :

- de la régression et guérison de la lésion glomérulaire : efficacité du traitement étiologique
- mais aussi de la rapidité de la correction de ces lésions qui évoluent rapidement vers la sclérose et la fibrose.

Sont de mauvais pronostic :

- Une NTA ischémique sévère : elle évolue en une nécrose tubulaire irréversible.
- Une nécrose corticale : elle est irréversible.
- Une GNRP
- Une infiltration interstitielle diffuse et dont 1% à 6% des infiltrats sont des polynucléaires neutrophiles.
- Une fibrose interstitielle
- Une IRA persistant plus de 3 semaines

Dans ces cas, l'IRA évolue vers la chronicité.

III - 3 IRA OBSTRUCTIVE :

III - 3 - 1 Physiopathologie:

Elle est liée à un obstacle des voies urinaires, obstacle bilatéral ou unilatéral sur un rein unique fonctionnel. (26)

III - 3 - 2 Diagnostic positif :

Elle est suspectée devant des signes cliniques qui sont souvent des douleurs lombaires et hématurie.

Mais son diagnostic est essentiellement paraclinique, par l'imagerie.

- La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) peut montrer une lithiase se projetant sur les voies urinaires.
- L'échographie rénale et des voies urinaires montre une dilatation des voies urinaires en amont de l'obstacle. Par contre, les voies urinaires sont normales dans les deux autres formes d'IRA (fonctionnelle et organique) (16)
- L'urographie intraveineuse (UIV) montre aussi le niveau de l'obstacle, exploite l'état des voies urinaires en amont de l'obstacle et détecte une anomalie éventuelle des voies urinaires.
- Des résultats ambigus de l'échographie ou de l'UIV, justifient le recours à l'urétéro-pyélographie rétrograde (UPR) ou à la tomодensitométrie abdominale pour définir et situer l'obstruction. (20)

III - 3 - 3 Etiologie : (2) (33)

Les principales étiologies de l'IRA obstructive sont :

- Lithiases des voies urinaires
- Tumeurs utérines
- Adénome et cancer prostatique
- Fibrose rétropéritonéale quelque soit son étiologie, surtout néoplasique
- Nécrose papillaire
- Vessie neurologique

III - 3 - 4 Traitement : (2) (34)

L'IRA obstructive, dans la plupart des cas, est prise en charge par un urologue en étroite collaboration avec le réanimateur ou le néphrologue. Le but de ce traitement consiste en la levée de l'obstacle pour drainer les urines.

Pour cela, on peut mettre une sonde à demeure ou un cystocath, ou faire une montée de sonde urétérale ou une néphrostomie percutanée ou la chirurgie.

Puis entre le traitement étiologique.

III - 3 - 5 Evolution :

Elle est généralement bonne. La récupération de la fonction rénale est inversement liée à la durée de l'obstruction.

V - CONCLUSION SUR LES RAPPELS THEORIQUES

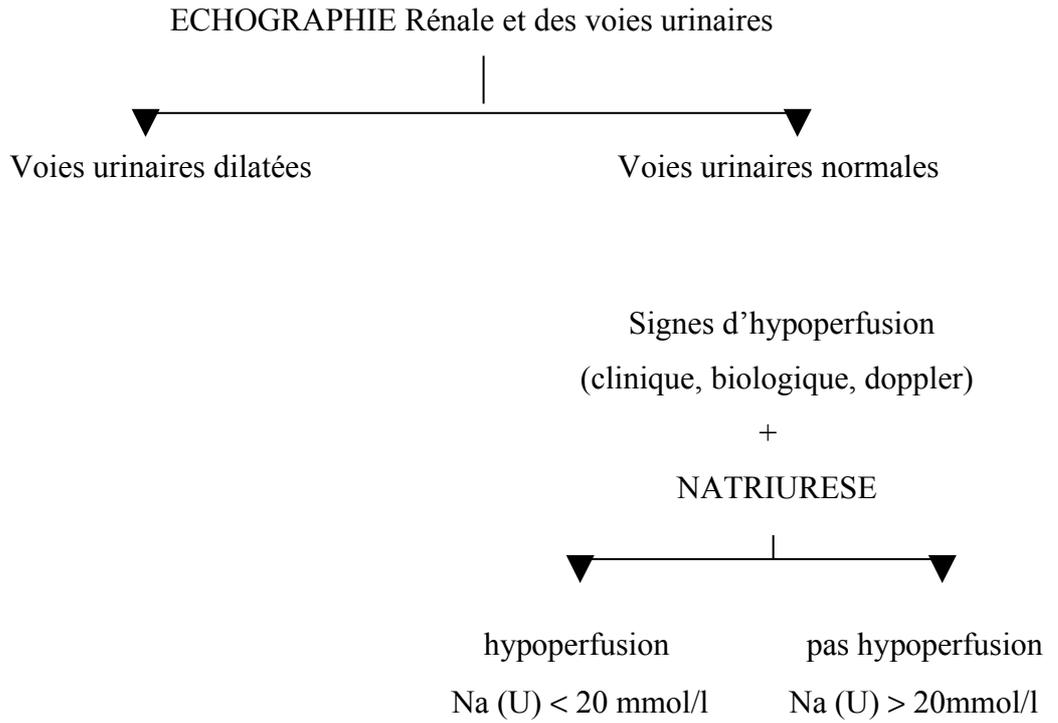
D'après ces rappels, l'IRA doit être toujours suspectée du fait de la multiplicité de son étiologie.

Sa clinique n'est pas spécifique, elle est fréquemment oligurique.

Le marqueur le plus fidèle est la créatininémie : une augmentation brutale de plus de 50% par rapport à la valeur basale signe une IRA. Une créatininémie supérieur à 150 $\mu\text{mol/l}$ est déjà suspecte avec une azotémie $> 17\text{mmol/l}$ et une clairance de la créatinine $< 50\text{ml/min}$

Devant cette augmentation de la créatininémie, une démarche doit être entreprise pour caractériser l'IRA.

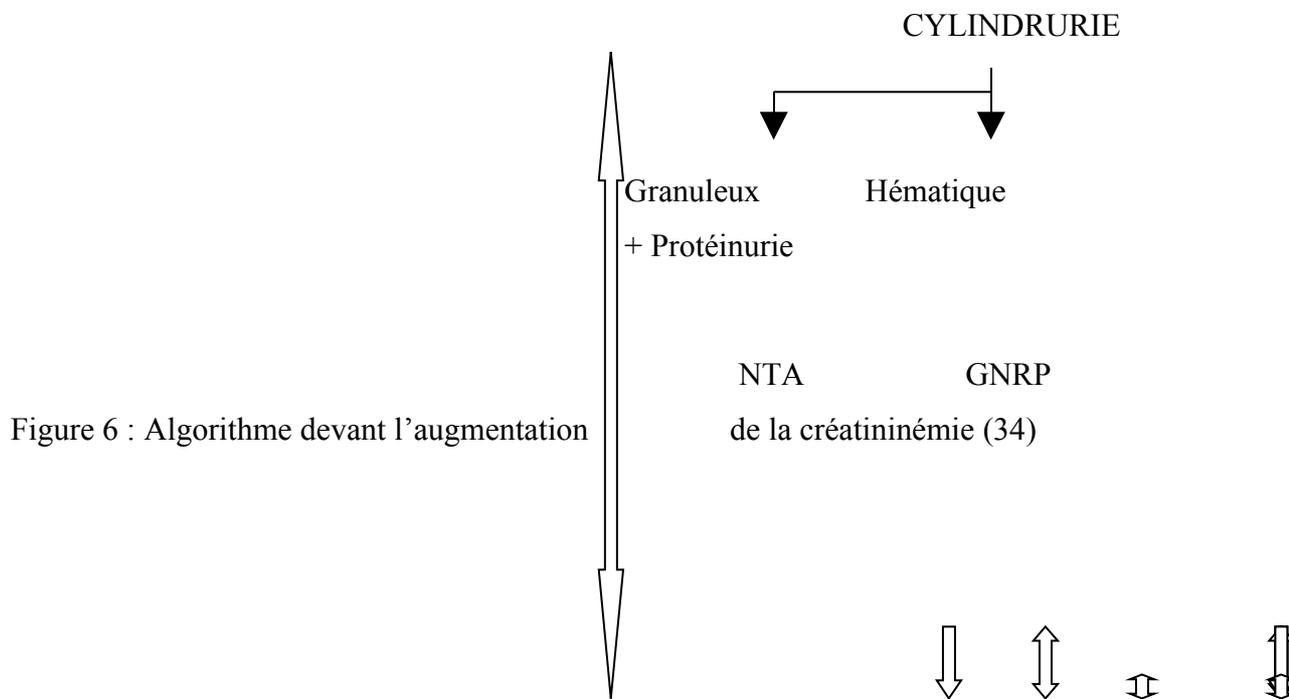
↑° CREATININEMIE



IRA OBSTRUCTIVE

IRA FONCTIONNELLE

IRA ORGANIQUE



En générale, des évaluations urinaires et plasmatiques permettent de distinguer le type et la cause de l'IRA.

La ponction biopsie rénale, même si non nécessaire pour diagnostiquer une IRA, intervient lorsque l'IRA fonctionnelle et l'IRA obstructive sont éliminées et que l'on est orienté vers une néphropathie primitive autre qu'ischémique et toxique(5). Elle est capitale car elle peut guider efficacement le traitement. D'autant plus que l'identification des lésions influe sur le pronostic de l'IRA (35).

L'évolution de l'IRA est fonction de son étiologie et de la précocité et de l'efficacité de sa prise en charge.

Des complications peuvent survenir dont 3 doivent être toujours à rechercher :

- une hyperhydratation, une surcharge cardio-vasculaire
- une hyperkaliémie > 6 mEq/l
- une acidose métabolique

D'autres complications sont possibles :(33)

- l'œdème aigu des poumons (OAP)
- l'encéphalopathie
- l'HTA

Le traitement de l'IRA est d'abord « conservateur » c'est à dire étiologique et symptomatique, puis « suppléance » des reins qu'est l'épuration extra rénale jusqu'à récupération totale de leur fonction. (2) (36)

L'EER peut se faire selon 4 méthodes :

- Hémodialyse
- Dialyse péritonéale
- Hémofiltration
- Hémodiafiltration

Elle est incontournable si les 3 complications citées ci-dessus surviennent.

Son rythme évolue en fonction de l'évolution dynamique c'est à dire il faut maintenir les valeurs suivantes :

Azotémie < 30 mmol/l

Créatininémie < 700 µmol/l

Kaliémie < 5.5 mEq/l

Réserve alcaline > 18 mmol/l

Il faut aussi éviter les épisodes d'hypotension artérielle au cours des séances de dialyse car ceci retarde la régénération des cellules tubulaires et donc la récupération de la fonction rénale.

On note aussi dans l'IRA un hypercatabolisme calorico-protidique qui précipite la dénutrition, retarde la cicatrisation tissulaire, altère les défenses immunitaires du patient l'exposant facilement aux infections. Les sujets à risque sont ceux avec dénutrition modérée ou sévère lors du déclenchement de l'IRA.

Le traitement doit donc comporter aussi une correction des facteurs de dénutrition et couverture du patient de façon adéquate de ses besoins nutritionnels

Enfin, il doit promouvoir l'anabolisme par des anabolisants exogènes (facteurs de croissance recombinants). (37)

Ce traitement présente un coût élevé entravant souvent la prise en charge adéquate de l'IRA. Par conséquent la prévention prime dans l'IRA surtout chez les sujets à risque (9).

Chaque type d'IRA aura son propre médecin :

- l'IRA fonctionnelle sera prise en charge par le réanimateur
- l'IRA organique par le néphrologue
- l'IRA obstructive par l'urologue

Cependant, une prise en charge multidisciplinaire par le médecin, le réanimateur et le chirurgien est parfois nécessaire.

Dans tous les cas, le principe général du traitement de l'IRA est de prévenir des lésions supplémentaires rénales, et de suppléer les reins jusqu'à récupération de leur fonction.(38)

Des cas rares de réversibilité spontanée de l'IRA sont possibles mais souvent, cette réversibilité n'est obtenue qu'à l'aide d'un traitement « précoce et efficace » pour aboutir ainsi à la « guérison ».

Partie 2 :

CADRE D'ETUDE ET METHODOLOGIE

I – CARDRE D’ETUDE

L’IRA possède de multiples étiologies et se manifeste de façon diverse selon cette étiologie.

Ainsi, le malade qui « fera » de l’IRA peut être admis dans n’importe quel service de toute spécialité que ce soit médicale ou chirurgicale. D’autant plus que l’IRA peut survenir lors d’une hospitalisation pour toute une autre raison.

En tout cas, que l’IRA survienne à l’hôpital ou en ville, c’est toujours une urgence médicale nécessitant une prise en charge spécialisée.

Madagascar possède 2 services spécialisés qui peuvent prendre en charge correctement l’IRA c’est à dire qui peuvent faire la dialyse si ceci s’avère nécessaire. Il s’agit du service de réanimation néphrologique du CHU HJRA et du service de réanimation du CENHOSOA.

Ce travail s’est consacré aux malades du service de réanimation néphrologique du CHU Joseph Ravoahangy Andrianavalona..

Ce service, fondé en 1986, occupe l’aile Nord, sur la façade principale, du rez de chaussée. Il est séparé du bâtiment administratif de l’hôpital par le hall et est parallèle au service de réanimation médicale qui est derrière lui.

Il est sous la responsabilité du professeur RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa et possède 2 grandes activités partageant le service en 2 unités : hospitalisation et dialyse en collaboration avec Dialyse Sans Frontière (DSF).

II- METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude rétrospective.

Elle recrutera tous les malades hospitalisés pour IRA dans le service de réanimation néphrologique de l' HJRA depuis 01 janvier 2000 à 31 décembre 2002, c'est-à-dire sur une période de trois ans.

Ces malades ont été recensés à partir du registre des admissions et de sortie du service et ont été tirés de là successivement selon leur date d'admission. Ils auront chacun un numéro de dossier dans notre travail.

Puis leur dossier médical est retiré auprès du secrétariat du service pour inventaire.

50 malades sont ainsi recrutés. Ce sont ceux pour qui le diagnostic de IRA a été posé, mentionné sur le billet de sortie ou sur la déclaration de décès, avec ou sans dosage de la créatininémie.

Ces malades recrutés vont subir ensuite un tri selon les critères suivant :

- Critères d'inclusion :
 - Augmentation de la créatininémie de plus de 50% de la valeur de base à l'entrée.
 - Absence d'histoire rénale

- Critères d'exclusion :
 - Absence de valeur de la créatininémie à l'entrée
 - Absence d'autre valeur de la créatininémie (avant la sortie)
 - Acuitisation d'une IRC
 - Dossier médical non disponible

A la fin du dépouillement des dossiers, afin d'établir une analyse statistique descriptive, on évaluera pour chaque patient retenu les paramètres suivants :
(cf. annexes)

1- Données anamnestiques :

âge, sexe, provenance, tares associée, date et mode d'entrée, délai d'admission dans le service par rapport à l'apparition des premiers signes, les signes cliniques de début.

2- Données cliniques :

signes cliniques présentés à l'entrée, diurèse

3- Données paracliniques :

biologie et imagerie

4- Conduite thérapeutique

5- Evolution

On récapitulera sous forme de tableau l'effectif de chaque type d'IRA.

Partie 3:

OBSERVATIONS

I - OBSERVATIONS SUR LES

**INSUFFISANCES RENALES AIGUES
FONCTIONNELLES**

N°	AGE	SEXE	PROVENANCE	DATE D'ENTREE	MODE D'ENTREE	DELAI D'ADMISSION	TARES ASSOCIES	SIGNES CLINIQUES AU DEBUT	SIGNES CLINIQUES A L'ENTREE	DIURESE
01	63	M	Antananarivo	22/01/00	Direct	07 jours	-HTA -Tambavy	-Digestif -Anurie au bout de 4jours	-TA 10/06 -Déshydratation	Anurie
02	55	M	Antsirabe	12/07/00	Evasan (Médecine)	01mois	-Tabagisme	-Fièvre -Digestif	-Déshydratation -Hémorragie digestive	Oligurie
03	65	F	Antsiranana	13/07/00	Evasan (Médecine)	05 jours		-Syndrome palustre -Obnubilation	-Conscient -Syndrome palustre -Déshydratation	Oligurie
04	58	F	Antsirabe	20/07/00	Direct	20 jours	-Lithiase rénale -HTA -Tambavy	-HTA -Fièvre -Syndrome grippal	-HTA -Altération de l'état général	Conservée
05	67	M	Antananarivo	20/08/00	Transfert (Chirurgie)	03 mois		-Rétention aiguë des urines	-Déshydratation -Escarres	Conservé
06	75	M	Antananarivo	29/08/00	Transfert (Médecine)	01 mois	-HTA -Tabagisme	-Dyspnée -Œdème visage	-Déshydratation -FC ralentie	Oligurie
07	21	M	Antananarivo	10/11/00	Transfert (Médecine)	11 jours		-Dysenterie -Rétention aiguë des urines	- Altération de l'état général -Conj. Pales, bouche sèche -Hépatomégalie	Conservée
08	49	M	Antananarivo	21/01/01	Direct	01 mois	-HTA	-Syndrome palustre 3x -Oligurie, fièvre, dégoût d'eau	-Déshydratation -Giordano bilatéral +	Oligurie
09	26	M	Antananarivo	08/02/01	Transfert (Toby Luther)	15 jours		-Diarrhée à glaire verte	- t°=38° -Déshydratation -Douleur abdominale Hépatomégalie douloureuse -Moelena	Anurie
10	31	M	Toliary	26/03/01	Transfert (Chirurgie)	14 jours		-Altération de l'état général -Vomissement -Douleur abdominale	-TA 9>6 Hyperthermie 41° -Faciès infecté -Hepatosplénomégalie	Oligurie

N°	CREATININEMIE	BIOLOGIE	ABDOMEN SANS PREPARATION	ECHOGRAPHIE REINS ET VOIES URINAIRES	UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE	AUTRES EXAMENS
01	530,4µmol/l	K :4,5		Bonne différenciation		
02	442µmol/			Taille normale		RCP : surcharge hilaire D
03	473,8µmol/l	GE:500HP/mm ³		normal		
04	176,8µmol/l	GE:750HP/mm ³ =				FO :rétinopathie hyertensive I
05	442µmol/l		normal	Normale		
06	366µmol/l	K :06		-Petits reins de pyélonéphrite ancienne -Bonne différenciation		RCP : cardiomégalie
07	580µmol/l	Sérologie amibe +				
08	258µmol/l	K: 4,6 GE: 500 HP/mm ³				
09	720,4µmol/l	K:3 GB27000 Hémoculture:EnteroB				
10	265,2µmol/l	K :2,4 GE 500HP/mm ³ VSH 130				

N°	DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	CONDUITES THERAPEUTIQUES	DIALYSE	EVOLUTION		
				DERNIERE CREATININEMIE	REPRISE DE LA DIURESE	DECES
01	Déshydratation par perte digestive	Réhydratation parentérale Antibiothérapie	NON	724,8μmol/l	J1	J5 Par détresse respiratoire
02	Déshydratation sur infection bronchopulmonaire	Réhydratation Antibiothérapie	NON	136μmol/l	J3 normalisation	
03	Déshydratation sur syndrome palustre	Réhydratation parentérale - Antipaludéen	NON	194,μmol/l	H1	
04	Paludisme	Réhydratation parentérale - Antipaludéen	NON	151μmol/l	Conservée	
05	Déshydratation	Réhydratation	NON	106μmol/l	Conservée	
06	Déshydratation et hypovolémie iatrogènes (diurétique lors t3 de décompensation d'insuffisance cardiaque)	Réhydratation	NON	123μmol/l	Normalisation immédiate	
07	Déshydratation par dysenterie amibienne	Réhydratation Antibiothérapie	NON	300,5μmol/l	Conservée	
08	3 accès de syndromes palustre en 1 mois + déshydratation	Réhydratation Antipaludéen	NON	141,4μmol/l	Immédiate	
09	Déshydratation sur amibiase hépatique	Réhydratation Antibiothérapie	NON	203,3μmol/l	H2	
10	Déshydratation sur paludisme	Réhydratation Antipaludéen	NON	106μmol/l	Oligurie	J12 Sur état comateux et hyperthermie (Neuro-palu)

**II - OBSERVATIONS SUR LES
INSUFFISANCES RENALES AIGUES
ORGANIQUES**

N°	AGE	SEXE	PROVENANCE	DATE D'ENTREE	MODE D'ENTREE	DELAI D'ADMISSION	TARES ASSOCIEES	SIGNES CLINIQUES AU DEBUT	SIGNES CLINIQUES A L'ENTREE	DIURESE
01	16	F	Antananarivo	22/07/00	Direct	03 jours	-Furoncle cuisse droit récidivant	-Trouble comportement -Fièvre -Dyspnée	-Altération de l'état général pâleur -Furoncle cuisse droit -Myalgie avant-bras et cuisse -Epanchement genou droit	Conservée
02	31	F	Antananarivo	23/07/00	Direct	13 jours		-Syndrome palustre ⇒avortement	- t°=37° - Bouche sèche -TV : pus	Oligurie
03	19	F	Antananarivo	19/09/00	Direct	04 jours		-Syndrome Infectieux -Oligurie	-t°=36°-Métrorragie -OMI	Anurie
04	23	F	Antananarivo	16/02/01	Transfert (Médecine)	09 jours		-GE⇒Avortement à M6 -Oligurie au bout de 2 jours	-TA 7>3, coma -Convulsion -Escarres	Anurie
05	40	F	Mahajanga	20/02/01	Transfert (Médecine)	08 jours	97 : IRA par FBH (Dialyse)	-Syndrome palustre -Ictère -Urines foncées	-t°=39°5 Céphalée, Vomissement -Ictère conj.	Conservée foncée
06	22	M	Antananarivo	10/05/01	Transfert (Médecine)	07 jours		-Syndromes grippal et palustre -Hématurie	-t°=39° - Coma G6 -Ictère	Oligurie porto
07	18	F	Antananarivo	17/07/01	Direct	10 jours	Angine	-Fièvre, vomissement -Douleur abdominale -Urines foncées	-Douleur abdominale et lombaire -OMI	Anurie
08	25	M	Russie	04/05/02	Transfert (Médecine)			-Syndrome palustre -Moelena	-t°=38° - Subcoma -Multiples plaies dermohypodermiques (chute, escarre)	Anurie
09	66	F	Antananarivo	16/05/02	Transfert (Médecine)	14 jours	-HTA -Gonalgie bilatérale -Tabac à chiquer	-Fièvre -Hémorragie digestive -Dyspnée	-TA 22>10 -Obnubilé -Pâleur -Douleur abdominale	Oligurie
10	26	M		17/07/02		02mois	98 : Bilharziose Caries +++	-Fièvre, céphalée -OMI	-Anasarque	Oligurie
11	12	M	Fianarantsoa	07/10/02	Transfert (Médecine)	03 semaines	-Néphrectomie G (Hydronéphrose)	-Syndrome occlusif	-Inconscient -TA10>4 -Dyspnée de Kusmaul	Oligurie
12	60	F	Antananarivo	07/10/02	Transfert (Médecine)	01 semaine	2 décompensation d'insuffisance cardiaque sur RM en 5 ans	-Décompensation d'insuffisance cardiaque sur RM	-TA 8>6 -Douleur orteils+ gangrene -Sub-OAP	Conservée
13	30	F	Antananarivo	20/11/02	Direct	4 jours		-Vomissements -Anurie	-TA=0 -Dyspnée -Hématémèse	Anurie

14	47	F	Antananarivo	27/12/02	Transfert (Médecine)	15 jours	Diabète – HTA	Syndrome palustre	-Consciente -Abcès fessiers postIM	Conservée
----	----	---	--------------	----------	-------------------------	----------	---------------	-------------------	---------------------------------------	-----------

N°	CREATININEMIE	BIOLOGIE	ABDOMEN SANS PREPARATION	ECHOGREPHIE REINS ET VOIES URINAIRES	UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE	AUTRES EXAMENS
01	327 μ mol/l	K : 3		Normale		
02	795,6 μ mol/l	K :3,3				
03	530,4 μ mol/l	K :5,3				Echographie pelvienne : rétention placentaire
04	618,8 μ mol/l	K :4,2				Echographie pelvienne : débris Trophoblastiques intrauterins
05	400 μ mol/l	K :3,7 Pr(U)2g/l				
06	618,8 μ mol/l	K :5,9 Pr(U) 1g/l				ECG : signe d'hyperkaliémie
07	884 μ mol/l	K :4,6 Pr(U) +		Normale		
08	919,3 μ mol/l					
09	1264,1 μ mol/l	K :6,4				
10	736 μ mol/l	Pr(U) 4g/l				
11	353,6 μ mol/l					
12	173 μ mol/l	Ac Uriq451 μ mol/l Pr(U) +				Echographie cardiaque : microthrombi Oreillette gauche
13	2998 μ mol/l	K :4,3				
14	339 μ mol/l	K :5,3		Normal		Scanner abdominal: normal

N°	DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	CONDUITE THERAPEUTIQUE	DIALYSE	EVOLUTION		
				DERNIERE CREATININEMIE	REPRISE DE LA DIURESE	DECES
01	Myoglobinurie probable	Réhydratation Antibiothérapie	NON	-	immédiate	J1 Atteinte multiviscerale et CIVD
02	Septicémie postabortum	Perfusion Antibiothérapie	NON	-	Oligurie	J1 Crises convulsives itératives
03	Septicémie post-abortum	Révision utérine Antibiothérapie	OUI 5 fois :J3 -J4 -J7 -J9 -J11	176,8µmol/l	J12	
04	Post-abortum	Réhydratation – SBI	NON	574,6µmol/l	Anurie	J2 Sur état comateux
05	Fièvre bilieuse hémoglobinurique probable	Réhydratation :	NON	265,2µmol/l	Conservée	
06	Fiebre bilieuse hémoglobinurique probable	Antipaludéen	OUI 2x :J1- J2	88,4µmol/l	J2	
07	GMRP probable	Corticothérapie Antibiothérapie	NON	106µmol/l	J7	
08	Rhabdomyolyse probable				Anurie	H5 Sur état comateux
09	Choc hémorragique par prise d'AINS + HTA	Perfusion – Transfusion Chelateur de potassium	NON	866,3µmol/l	J1	J13 Choc hémorragique
10	GMRP probable			Abandon par manque pécuniaire		
11	Post-opératoire (néphrectomie gauche)	Perfusion Diurétique	NON	1608µmol/l	Oligurie	J3 Sur état comateux
12	Néphropathie vasculaire probable (Syndrome de Kasmier)	Anticoagulant	NON	-	Oligurie	J3 Défaillance cardiaque brutale
13	Choc hémorragique		NON		Anurie	J1 Par choc hémorragie
14	Néphropathie tubulaire aiguë toxique par injection de quinine	Equilibration diabète ATB	NON	235µmol/l	Conservée	

**III - OBSERVATIONS SUR LES
INSUFFISANCES RENALES AIGUES
OBSTRUCTIVES**

N°	AGE	SEXE	PROVENANCE	DATE D'ENTREE	MODE D'ENTREE	DELAIS D'ADMISSION	TARES ASSOCIES	SIGNES CLINIQUES AU DEBUT	SIGNES CLINIQUES A L'ENTREE	DIURESE
01	34	F	Antananarivo	16/08/00	Direct	04 mois		Hématurie Anurie depuis 3 jours	-Douleur fosses iliaques -Giordano Gauche+	Anurie
02	48	M	Maevatanàna	18/09/00	Direct	03 jours	Hématurie totale	-Syndrome infectieux -Douleur lombaireG	-Douleur lombaire Gauche	Anurie
03	65	M	Antananarivo	28/06/01	Transfert (Médecine)	01 an	HTA Goutte	-HTA -Crise de goutte -Douleur abdominale	-Altération état général -TA20>12 -Fièvre -Giordano+	Oligurie
04	44	M	Fianarantsoa	26/07/01	Transfert (Médecine)	3 semaines	Diabète	-Hyperthermie – Frisson -Asthénie -Vomissement	-Hoquet -Douleur lombaire -OMI	Conservée
05	45	M	Mahajanga	19/01/02	Transfert (Mahajanga)	05 jours	-Emissions spontanées de calculs par les urines (3x) -Goutte – HTA	Anurie	-37°8 – Tophi -Douleur lombaire -Contact lombaire -Giordano	Anurie
06	46	M	Fianarantsoa	10/05/02	Transfert (Toby Luther)	04 jours	Obese – Goutte	Anurie	-TA 24>12 – Agité -Orthopnée+ sibilence	Anurie
07	35	F	Fianarantsoa	15/06/02	Transfert (Onco)	01 an	<u>Février 02:</u> Colpohystérectomie+ curage ganglionnaire (sur tumeur du col)+ Section puis réimplantation uretère	4mois après chirurgie -Anurie -Hoquet -Vomissement	-Asthénie	Anurie
08	34	F	Antananarivo	08/07/02	Transfert (Onco)	02 mois	<u>Septembre 01 :</u> -Hystérectomie totale sur adénocarcinome col+ Chimiothérapie+ Radiothérapie	-Douleur lombaire D -Anasarque -Trouble respiratoire	- Altération de l'état général -Dyspnée -Giordano+	Anurie
09	55	M	Toliara	11/08/02	Transfert (Toliara)	01 mois		-OMI -Oedème visage -↓°diurèse	-Vomissement -Anasarque -subOAP	Anurie
10	23	M	Comores	21/08/02			93 : Rétrécissement urétral (T ₃ :dilatation par mois) ⇒alternance de RAU et incontinence	-Rétention d'urines type vidange incomplète	-Trouble comportement -Globe vésical→Sonde vésicale→Pyurie	Conservée

N°	CREATININEMIE	BIOLOGIE	ABDOMEN SANS PREPARATION	ECHOGREPHE REINS ET VOIES URINAIRES	UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE	AUTRES EXAMENS
01	1370µmol/l	K :4,9	Pas de calcul	Microlithiases calicielle	(après traitement) -Voies urinaires atones	
02	530,4µmol/l	K :4,2	Normal	-Hydronéphrose G -Kyste RD	-RD muet -RG fonctionnel+dilatation pyélocalicielle -Uretère Dilatée	
03	707,2µmol/l	K :3,8		2 lithiases bilatérale RD muet(D coralliforme)		Scanner abdominal : lithiases bilatérales
04	176,8µmol/l	K :4,1		Syndrome.obstructif RD+		Scanner :RG atrophique RD :Retard sécrétions Calcification urétérale
05	1140,3µmol/l	K :5,8		Lithiase rénale bilatérale Urétéro-hydronéphrose bilatérale		
06	1343,6µmol/l	K :4,7	Normal	Dilatation pyélocalicielleGD Lithiase bilatérale RD : partie moyenne RG : uretère	RG secrète RD muet	
07	2245,3µmol/l	K :5,9		Uretero-hydronephrose bilatérale		
08	1320µmol/l			Taille normal Hydronéphrose bilatérale Parois bas-fond vessie épaisse		
09	1210µmol/l	K :7,6		Lithiase coralliforme bilatérale Hydronéphrose Droite		ECG : signe d'hyperkaliémie
10	1016,6µmol/l			-Hydronéphrose bilatérale -Cystite+ végétation base vessie		

N°	DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	CONDUITE THERAPEUTIQUE	DIALYSE	EVOLUTION		
				DERNIERE CREATININEMIE	REPRISE DE LA DIURESE	DECES
01	Lithiase urique bilatérale	Alcalinisation: SBI Corticothérapie Antibiothérapie	NON	106µmol/l	J1	
02	Hydronéphrose sur rein gauche unique fonctionnel	Corticothérapie Antibiothérapie Antihypertenseur	NON	256,3µmol/l	J2	
03	Lithiase sur rein gauche unique fonctionnel	Pyélostomie Gauche + urétérostomie T ₃ goutte	OUI 2x : J2-J3	176,8µmol/l	J3 (après intervention)	
04	Lithiase urétérale droite sur rein droit unique fonctionnel	Antibiothérapie – Anti-inflammatoire/Antalgique Chelateur de potassium	NON	163,4µmol/l	Conservée	
05	Lithiase rénale bilatérale	-Montée sonde urétérale par cystostomie -Alcalinisation in situ →Urétérostomie par lombotomie -Sonde urétérale +urétérostomie	OUI 1x : J10	106µmol/l	J1 (après dialyse)	
06	Lithiase obstructive urétérale bilatérale	-Cathétérisme urétéral Droit (G impossible) -Alcalinisation -Corticothérapie -T ₃ goutte	OUI 4x :J2-J3-J5-J7	88,4µmol/l	Reprise	
07	Urétéro-hydronéphrose post colphysterectomie avec section puis réfection des uretères	Traitement symptomatique d'hémorragie digestive Intervention programmée et différée	OUI 2x : J2-J3	1776,8µmol/l	Anurie	Par choc hémorragique
08	Fibrose rétropéritonéale	-Corticoïde -Pose 2 sondes urétérales et sonde vésicale	OUI 1x : J10	147µmol/l	J11 (après intervention)	
09	Lithiase rénale bilatérale	-Antibiotique -T ₃ HTA -T ₃ Goutte -Urétérostomie Droite + Ablation lithiase uretère D ⇒ reprise sécrétion RD Urétérostomie Gauche + Ablation lithiase G ⇒pas de reprise sécrétion RG	OUI 4x :	726µmol/l	J6 (après intervention)	
10	Hydronéphrose bilatérale	Antibiotique Levée d'obstacle : dilatation urétrale	NON	733,7µmol/l	Conservée	

Partie 4 :

RESULTATS

Nous avons étudié rétrospectivement, sur les 605 hospitalisations dans le service de Réanimation Néphrologique de l'HJRA entre 01 janvier 2000 et 31 décembre 2002, 34 cas d'insuffisance rénale aiguë, soit 5,61% des entrées pendant cette période.

Cette population, qui sera le sujet de notre étude, a été définie après avoir éliminé (exclus) 16 cas sur les 50 cas d'IRA recensés (recrutés) à partir du registre des entrées du service.

Parmi ces exclus :

- 1 cas n'avait pas de valeur de créatininémie dans son dossier ;
- 7 cas étaient des insuffisances rénales chroniques victimes d'acuitisation ;
- 8 dossiers médicaux n'étaient pas disponibles.

L'âge moyen de notre population est de 40,4 ans (de 12 à 75 ans) ; elle est composée de 19 hommes et 15 femmes.

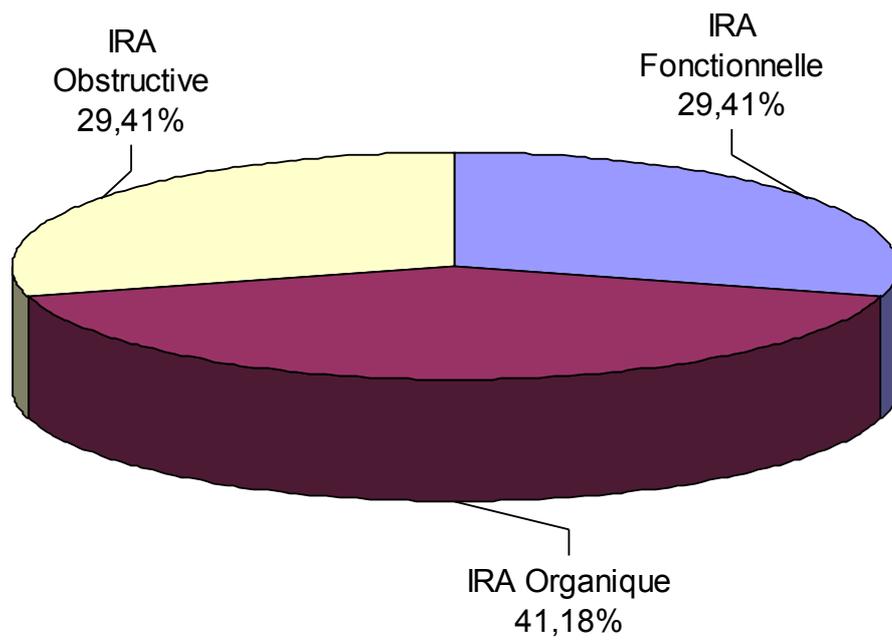
Le type de l'IRA est fonctionnel dans 29,41% des cas (n =10), parenchymateux dans 41,18% des cas (n =14) et obstructive dans 29,41% des cas (n =10).

Le mécanisme de l'IRA est d'origine hémodynamique dans 3 cas, une déshydratation dans 9 cas, palustre dans 4 cas, post-néphrectomie dans 1 cas, septicémique post-abortum dans 3 cas, myoglobulinurique dans 2 cas, glomérulonéphrite rapidement progressive dans 2 cas, intoxication à la Quinine dans 3 cas, vasculaire dans 1 cas, lithiasique dans 5 cas et autre syndrome obstructif rénal autre que lithiasique dans 5 cas (urétéro-hydronephrose, obstruction tubulaire toxique, fibrose rétropéritonéale).

Nous avons observé 11 décès et 5 patients n'ont pas récupéré leur fonction rénale (évolution vers la chronicité immédiate ou quelques mois après l'épisode aigu)

Ces résultats seront plus détaillés par les tableaux et graphiques suivants.

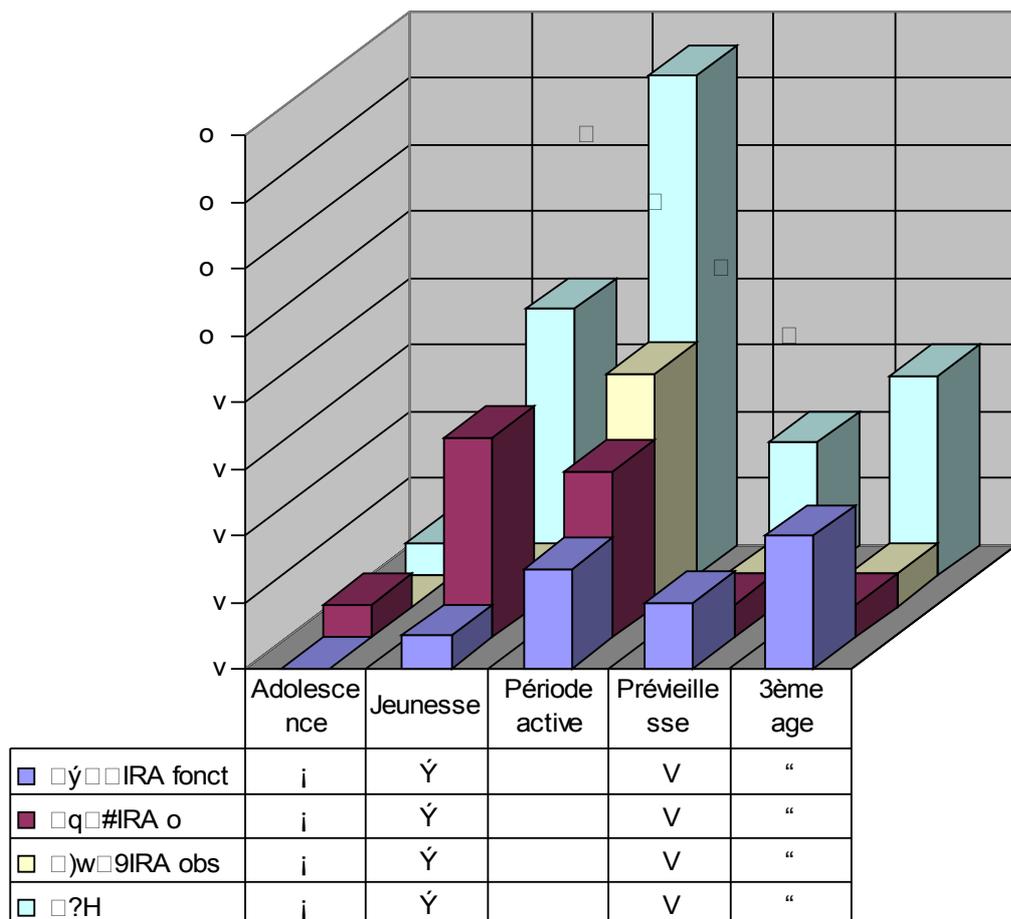
Graphique 01 : PROPORTION DE CHAQUE TYPE D'IRA



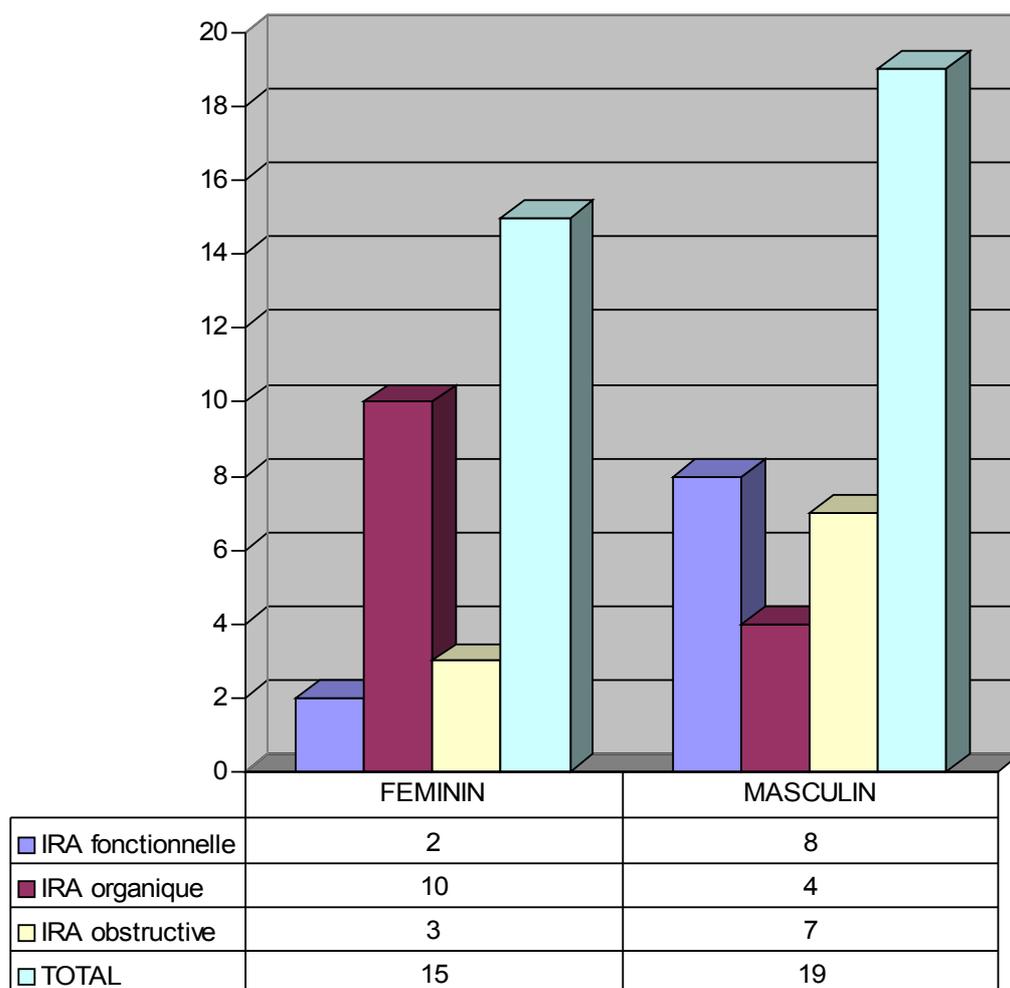
Notre population est répartie en 5 groupes d'âge :

- Adolescence 12 ans à 15 ans
- Jeune 16 ans à 25 ans
- Individu en période d'activité 26 ans à 49 ans
- Prévieillesse 50 ans à 60 ans
- 3^{ème} âge plus de 60 ans

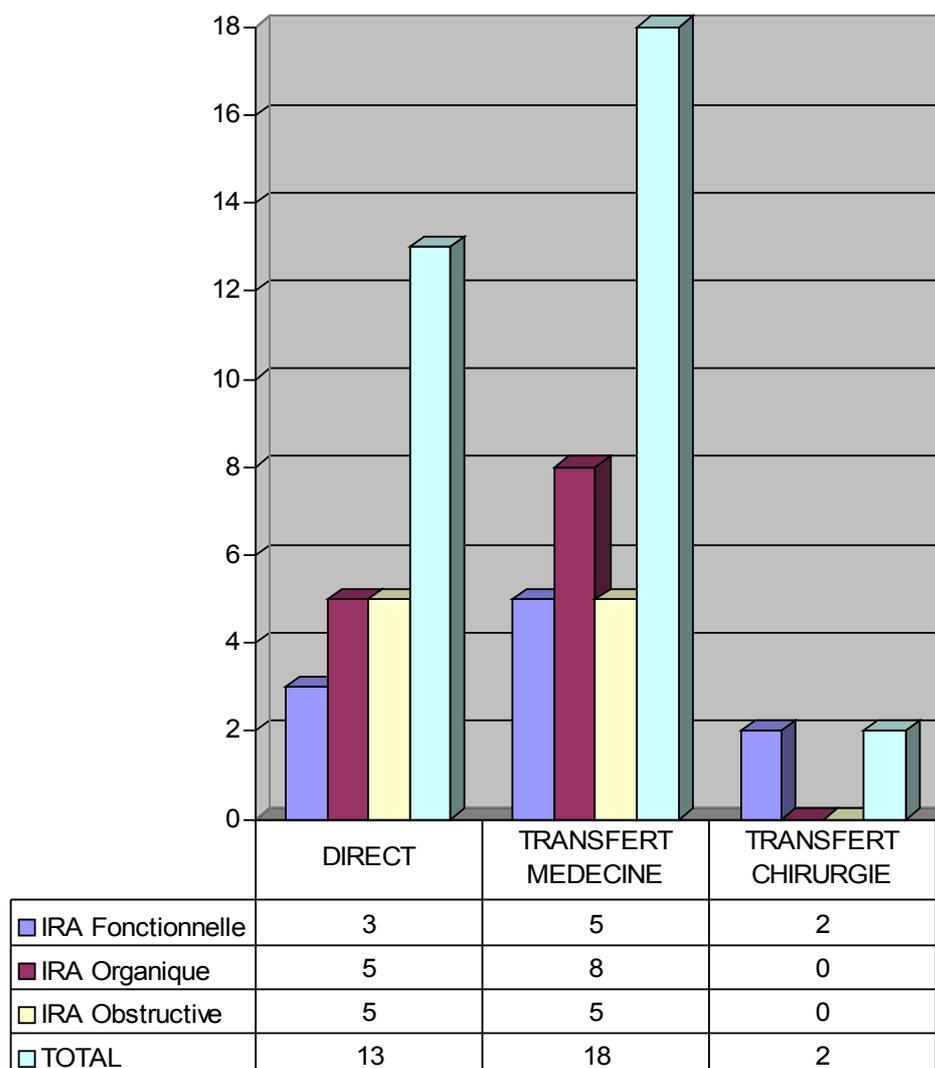
Graphique 02 : DISTRIBUTION DE L'IRA SELON L'AGE ET LE TYPE D'IRA



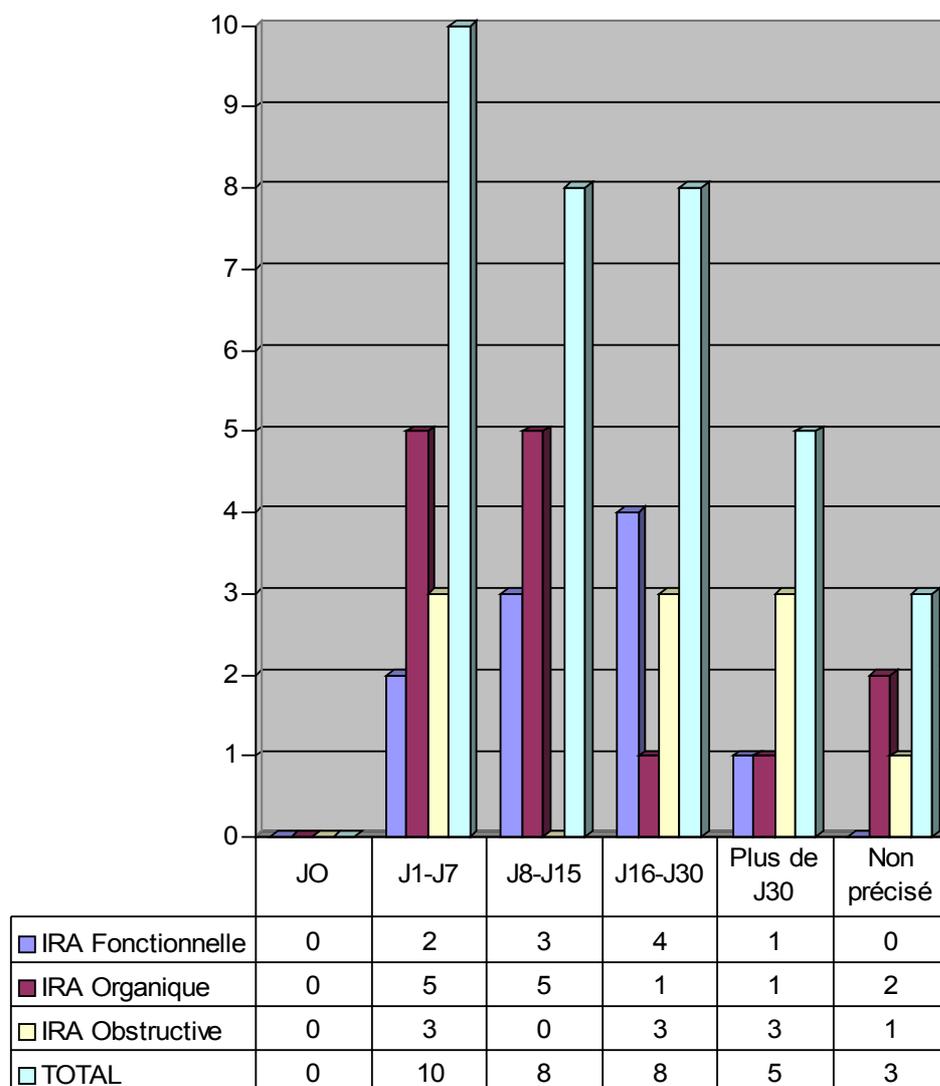
Graphique 03 : DISTRIBUTION DE L'IRA
SELON LE SEXE ET LE TYPE D'IRA



Graphique 04 : DISTRIBUTION DE L'IRA SELON LE MODE D'ENTREE ET LE TYPE D'IRA



Graphique 05 : DELAI D'ADMISSION PAR RAPPORT
AU DEBUT DE LA MALADIE



FACTEURS DE COMORBIDITE

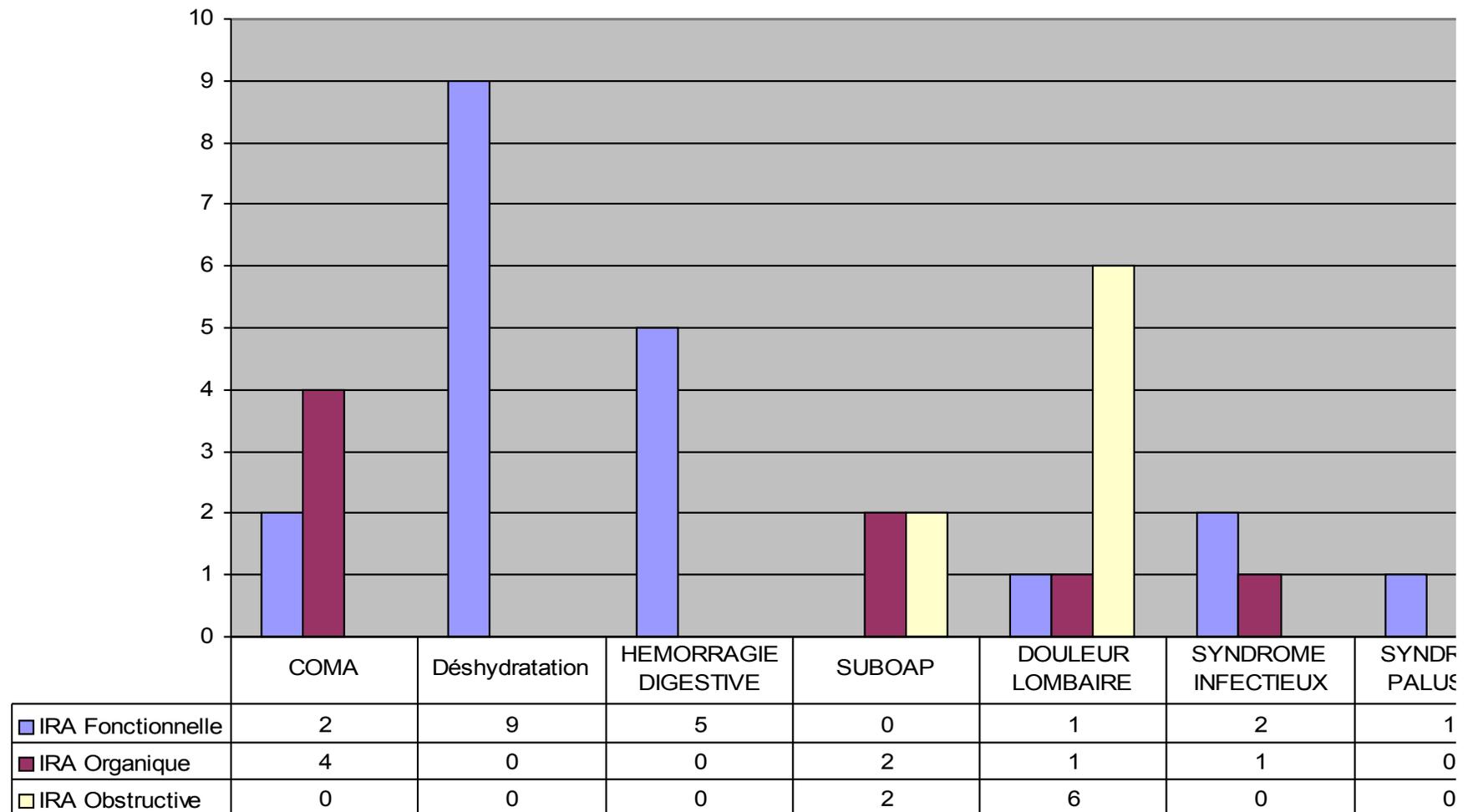
8 IRA fonctionnelles surviennent chez des patients hypertendus connus, des patients ayant porté des calculs rénaux.

3IRA organiques surviennent chez des hypertendus et diabétiques et une insuffisance cardiaque décompensant un rétrécissement mitral ancien a déclenché 1 autre cas d'IRA organique.

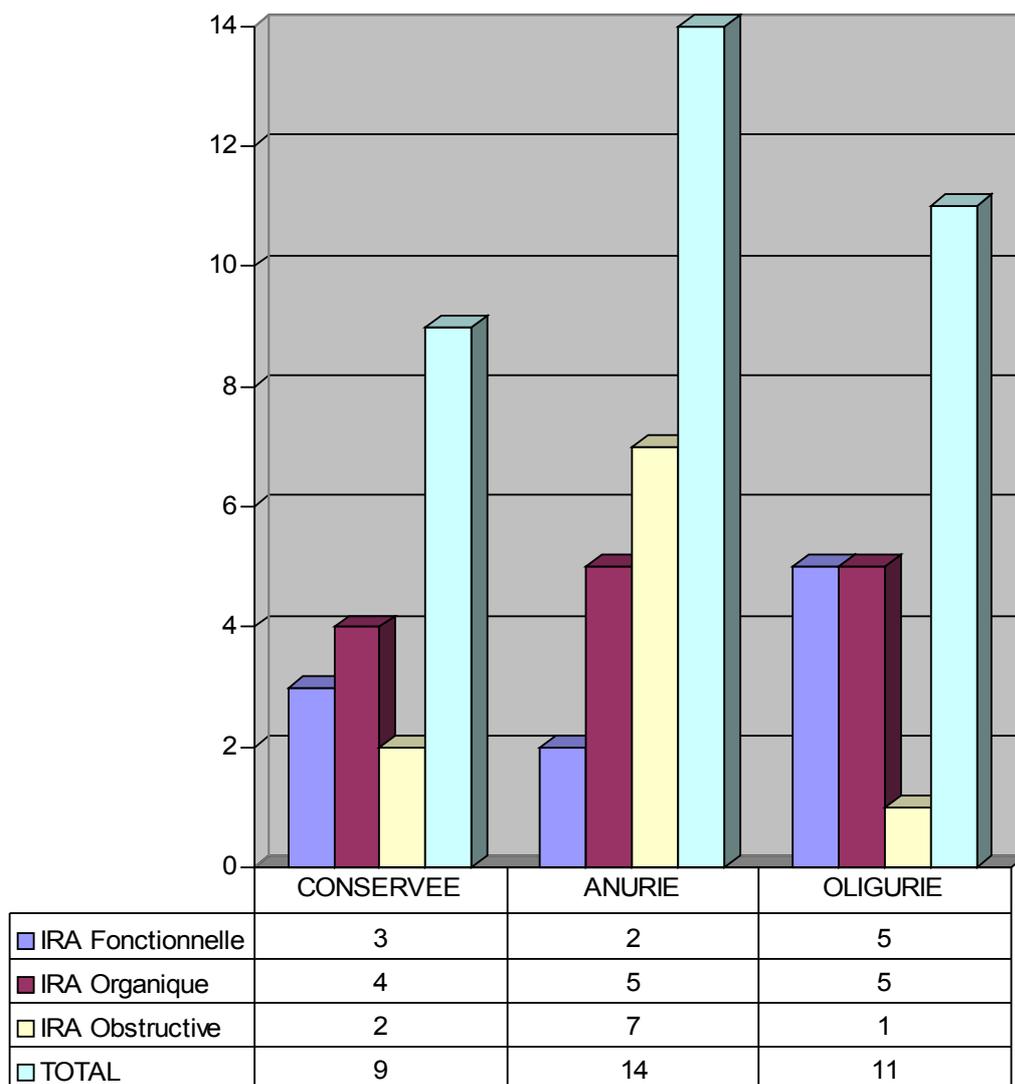
2 cas d'adénocarcinome du col se sont compliqués d'une IRA obstructive : l'un étendu au stade de fibrose rétropéritonéale, et l'autre après une intervention chirurgicale(section puis réfection des uretères lors d'une colpohysteréctomie)

1 patient d'IRA obstructive est porteur de goutte maladie.

Graphique 06 : PROFIL CLINIQUE DE L'IRA



Graphique 07: QUALITE DE LA DIURESE
DES PATIENTS ATTEINTS D'IRA



BIOLOGIE

Tous les patients observés ont une créatininémie plus de 50% de la valeur de base à l'entrée, soit $> 110\mu\text{mol/l}$.

7 patients sont en hyperkaliémie $> 5\text{mEq/l}$

L'hyperkaliémie a été trouvée en plus de celles trouvées par la biologie, à l'électrocardiogramme (ECG) dans 02 cas.

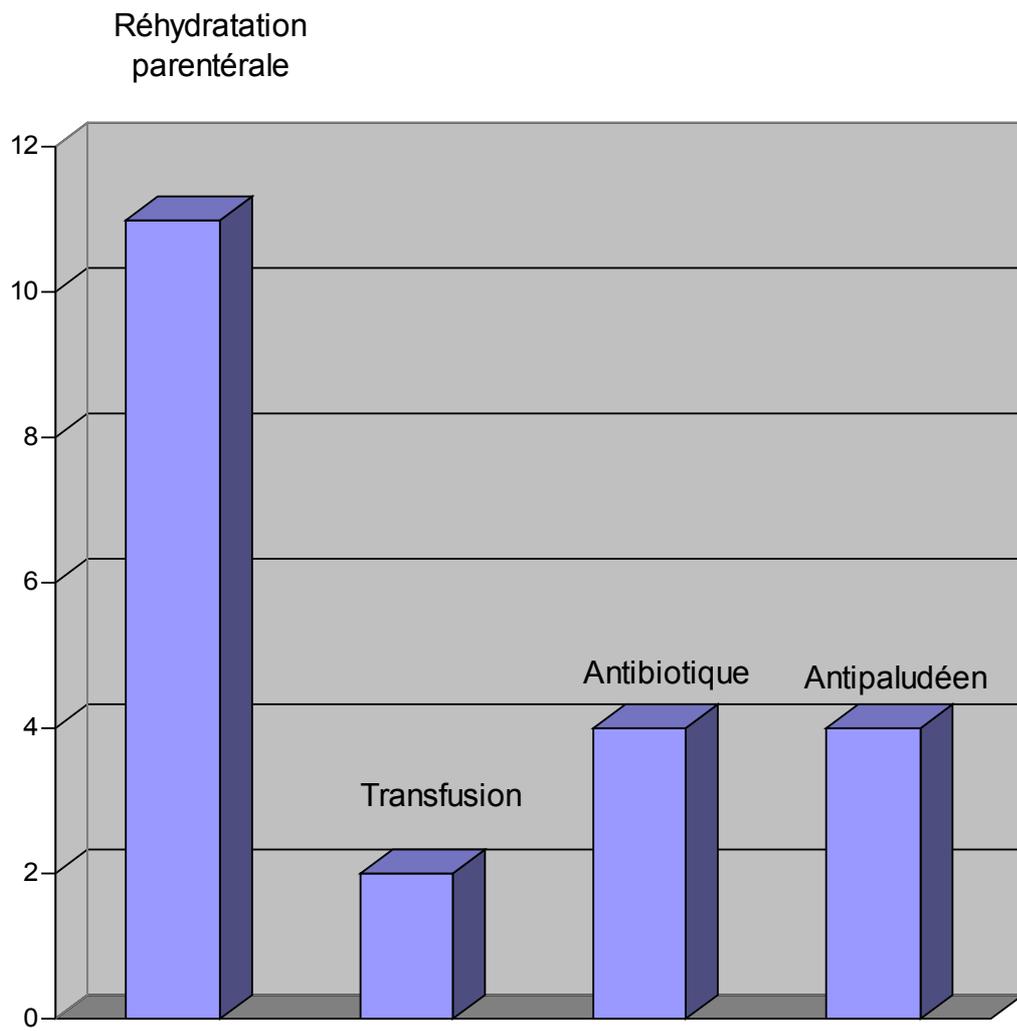
IMAGERIE :

Toutes les radiographies de l'abdomen sans préparation (N=4) n'ont pas révélé d'anomalies.

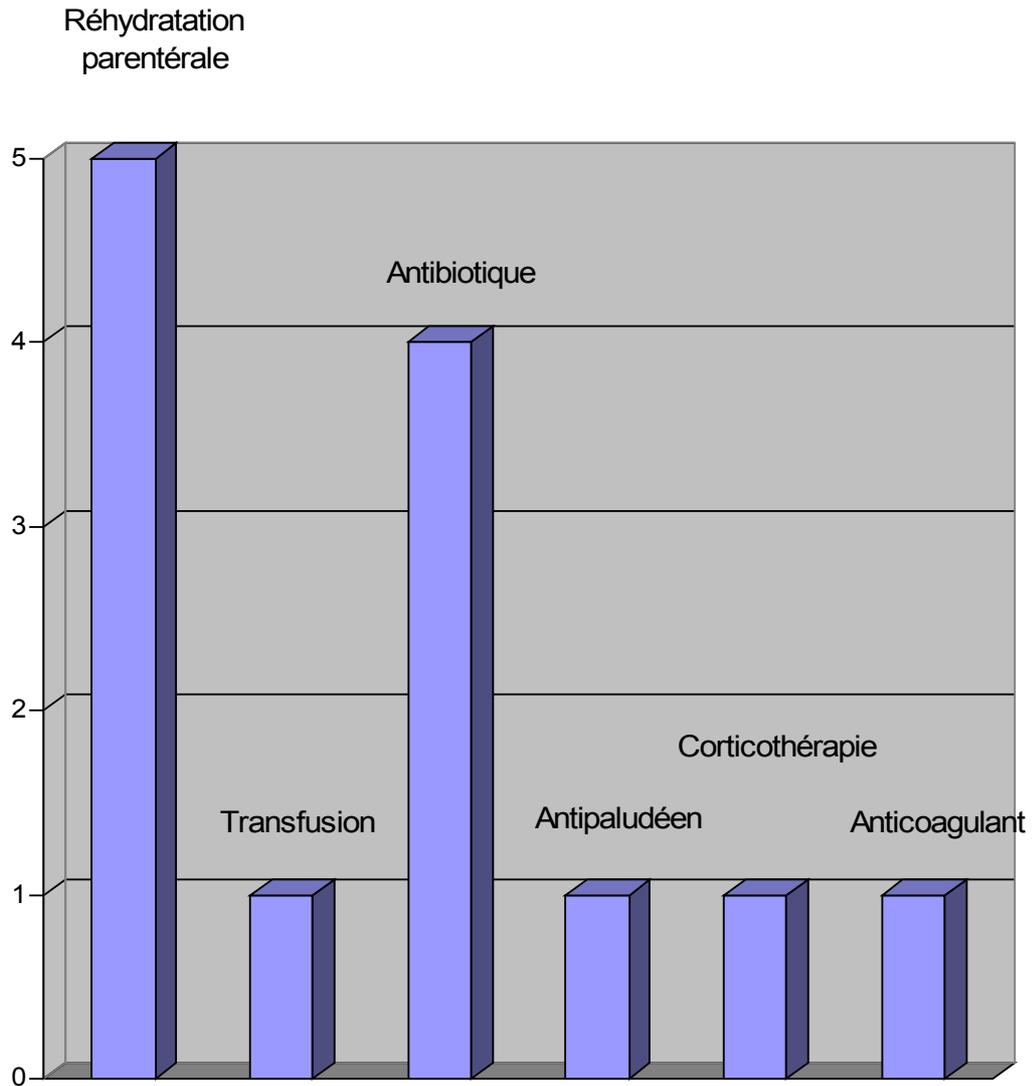
On a pu faire 17échographies rénales et des voies urinaires

04 UIV ont été réalisées chez les IRA obstructifs, les reins étaient muets unilatéralement dans 03 cas et bilatéralement dans 01 cas.

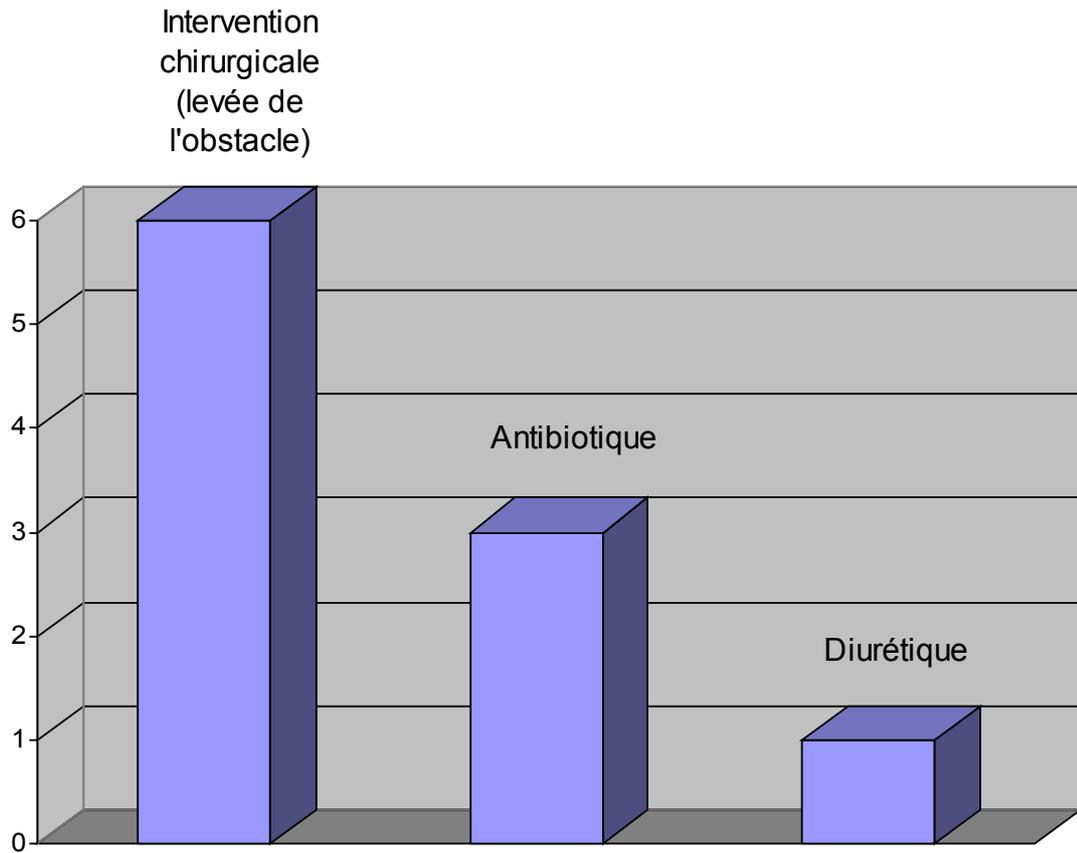
Graphique 08 : TRAITEMENT PRINCIPAL DE L'IRA
FONCTIONNELLE



Graphique 09 : TRAITEMENT PRINCIPAL DE L'IRA ORGANIQUE



Graphique 10 : TRAITEMENT PRINCIPAL DE L'IRA
OBSTRUCTIVE



Les types d'intervention chirurgicale, pour la levée de l'obstacle, sont une montée de sonde urétérale par cystostomie dans 3 cas, une lombotomie puis pyélostomie puis urétérotomie dans 2 cas et une dilatation urétérale dans 1 cas.

Tableau 09 : Nombre de traitement dialytique

	Oui	Non
IRA Fonctionnelle (N=10)	00	10
IRA Organique (N=14)	02	12
IRA Obstructive (N=10)	06	04
TOTAL (N=34)	08	26

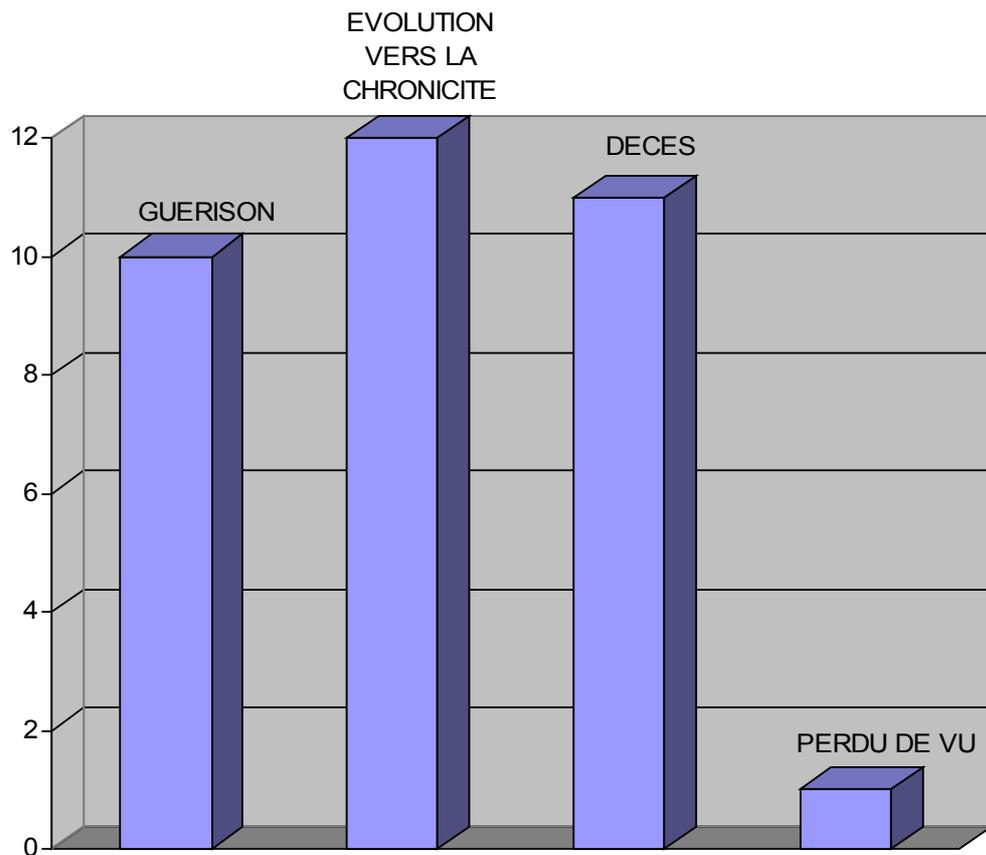
Nombre moyen de séances: 2,62

EVOLUTION :

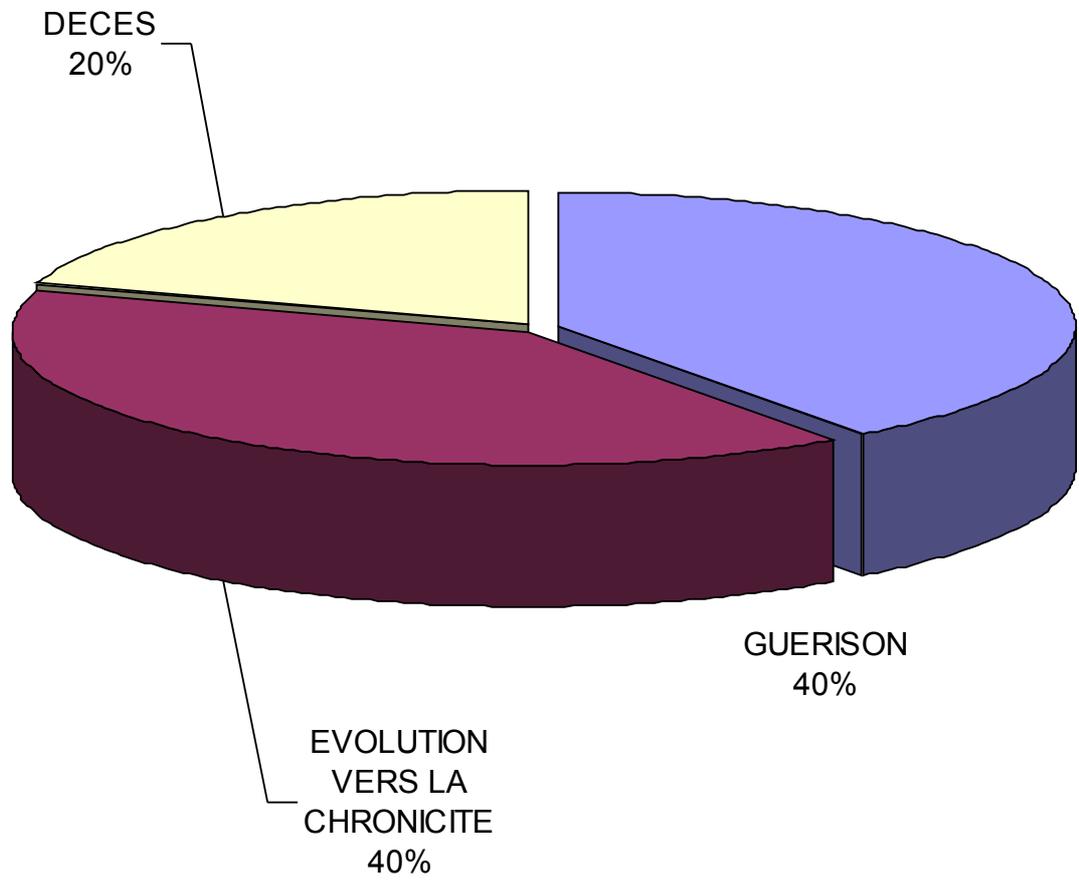
L'évolution de l'IRA, dans notre étude, est à 3 issues :

- ➔ la guérison : ce sont ceux pour qui la créatininémie est, soit revenue à sa valeur normale à la sortie, soit diminue et tend vers la normale au cours du séjour dans le service.
- ➔ le virage vers la chronicité : ce sont ceux pour qui la créatininémie n'atteint pas leur chiffre de base ou leur valeur normale.
- ➔ le décès.

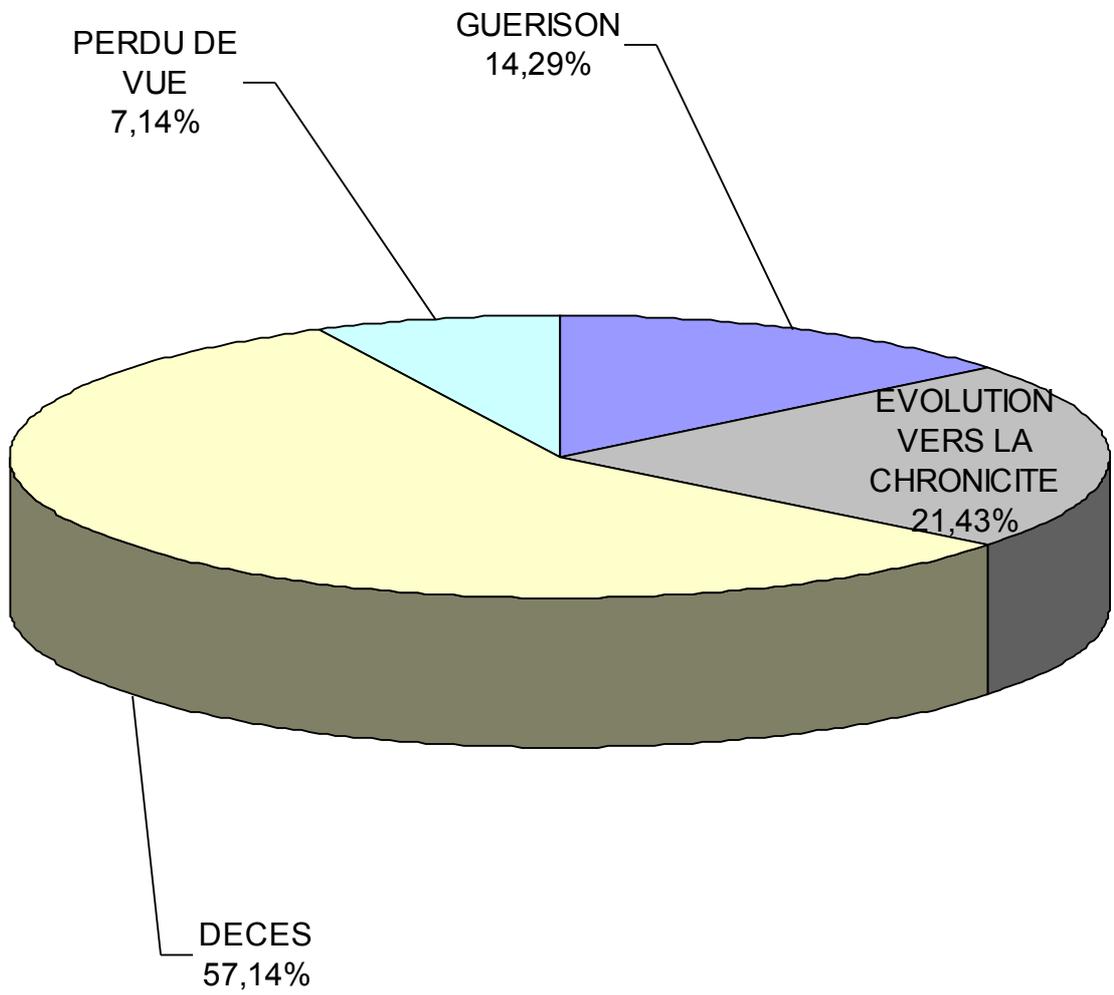
GRAPHIQUE 11 : EVOLUTION GLOBALE
DES IRA



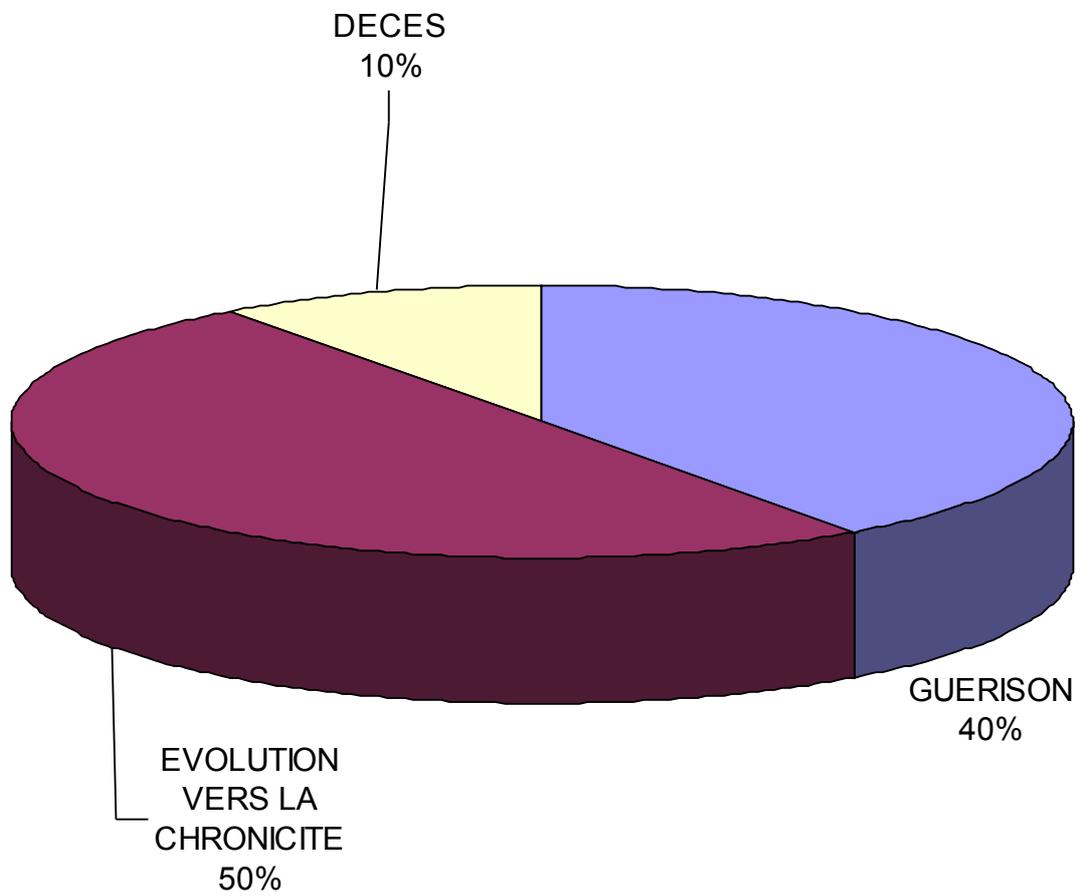
Graphique 12 : EVOLUTION DES IRA FONCTIONNELLES



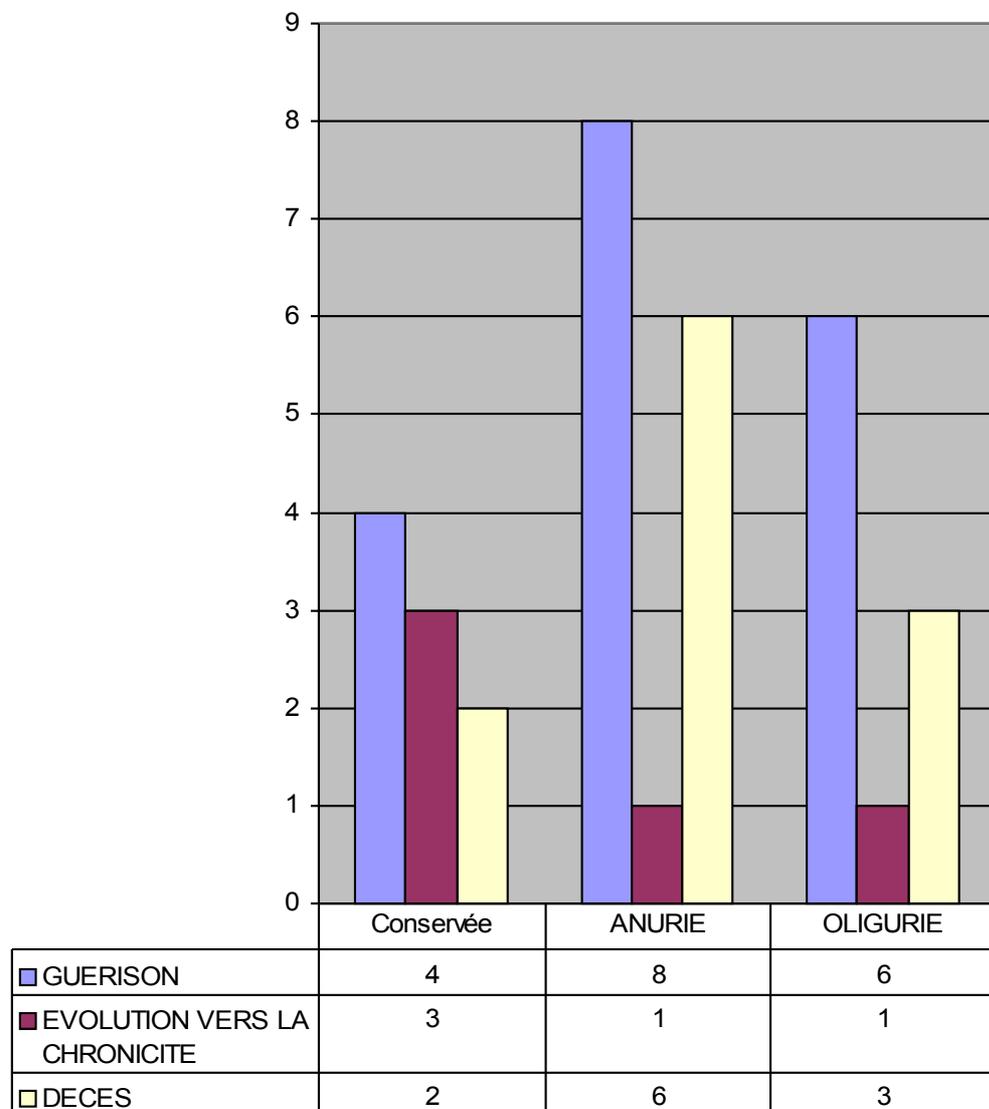
Graphique 13 : EVOLUTION DES IRA ORGANIQUES



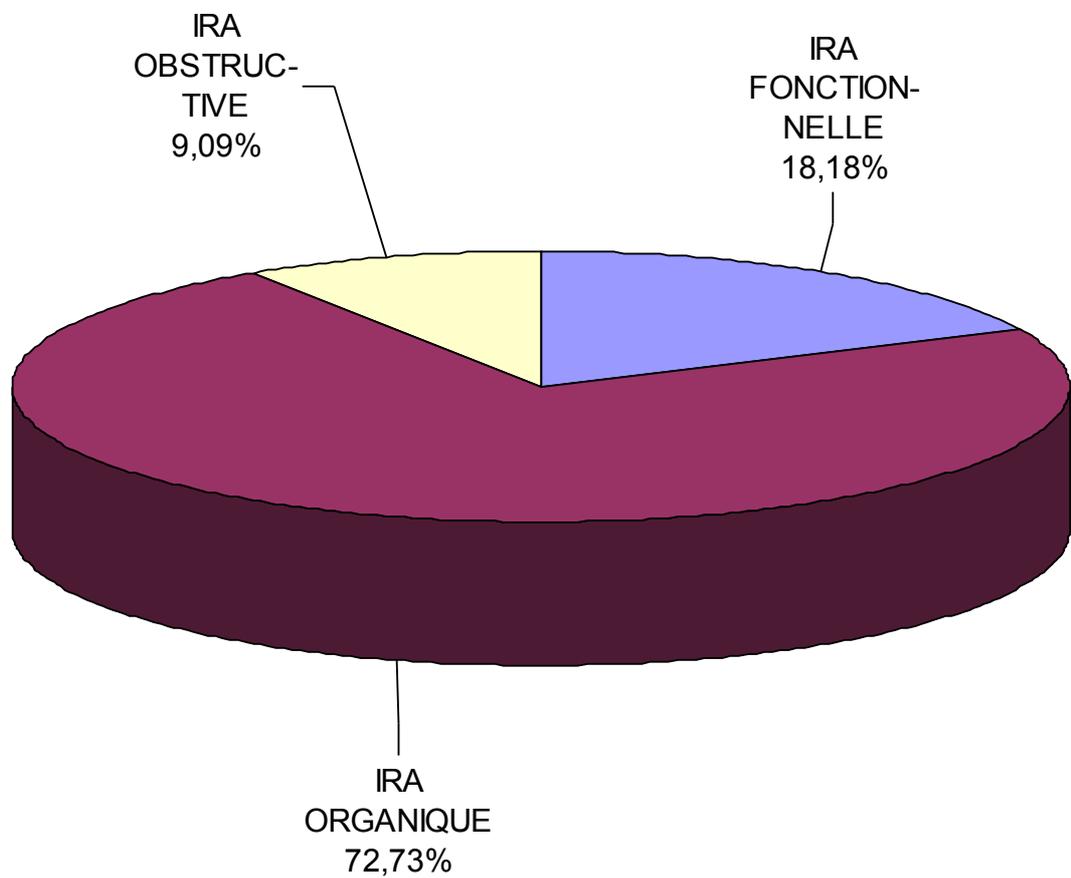
Graphique 14 : EVOLUTION DES IRA OBSTRUCTIVES



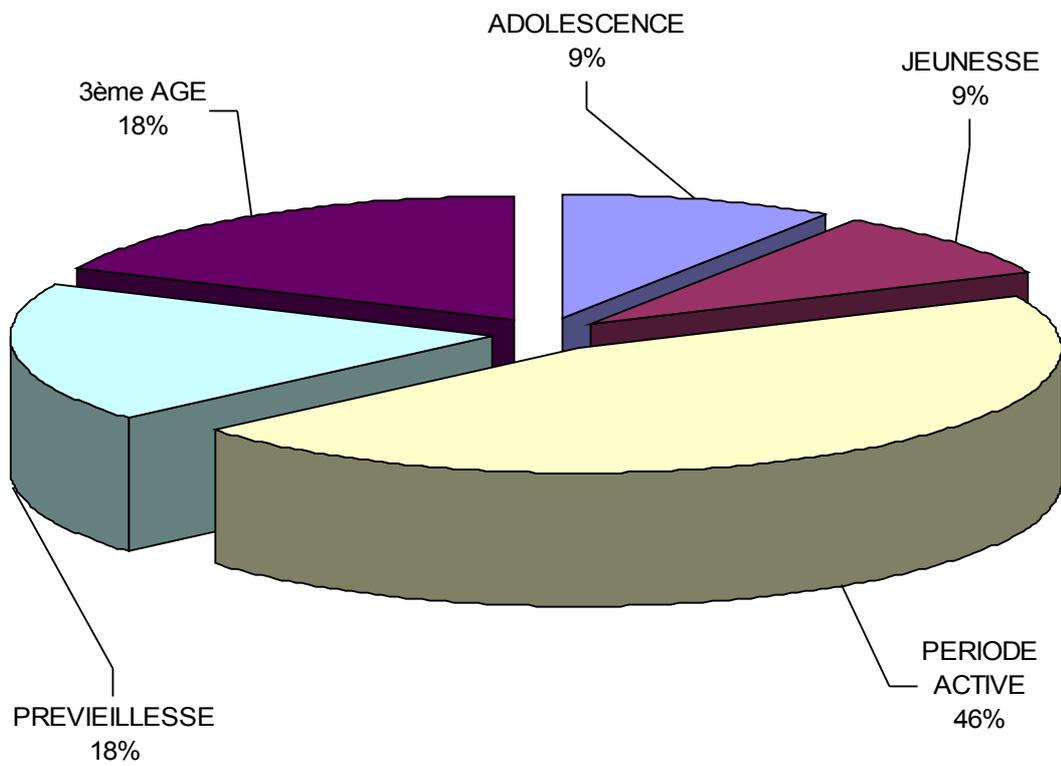
Graphique 15 : EVOLUTION DES IRA SELON LA DIURESE INITIALE



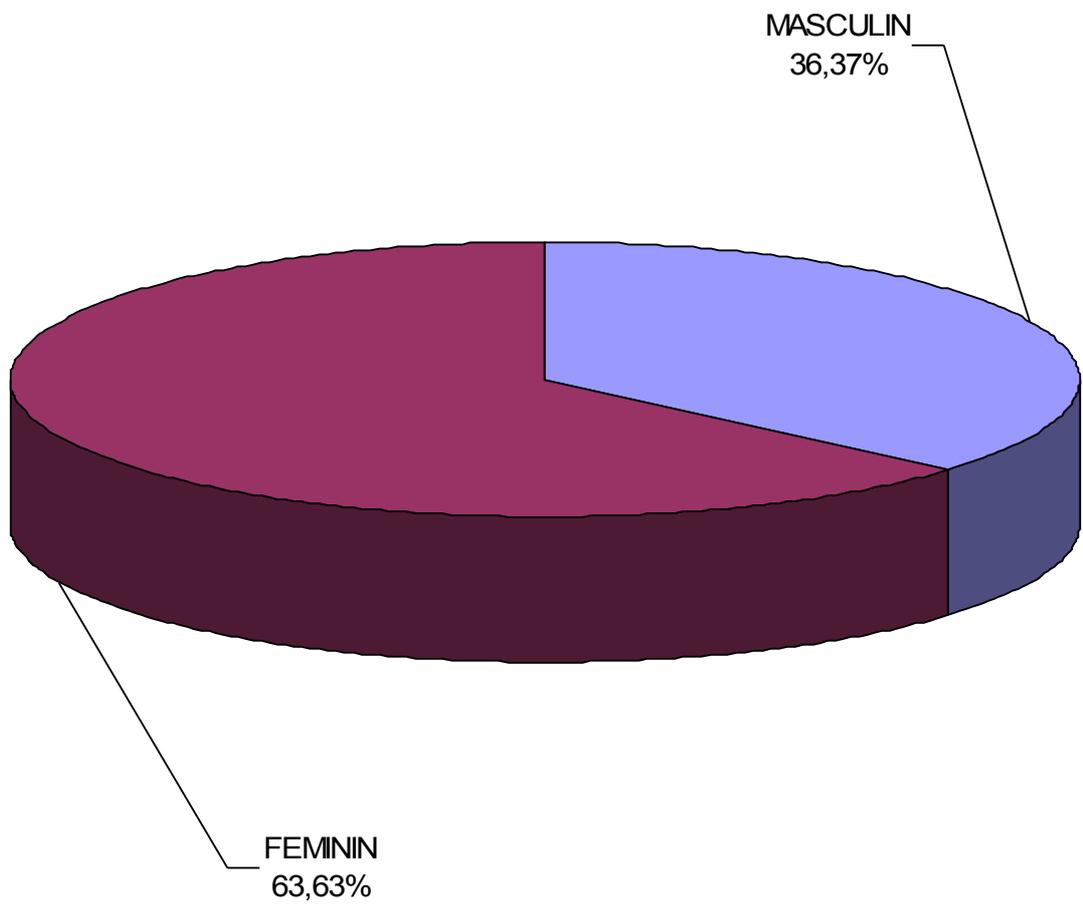
Graphique 16 : TAUX DE MORTALITE SELON LE TYPE DE L'IRA



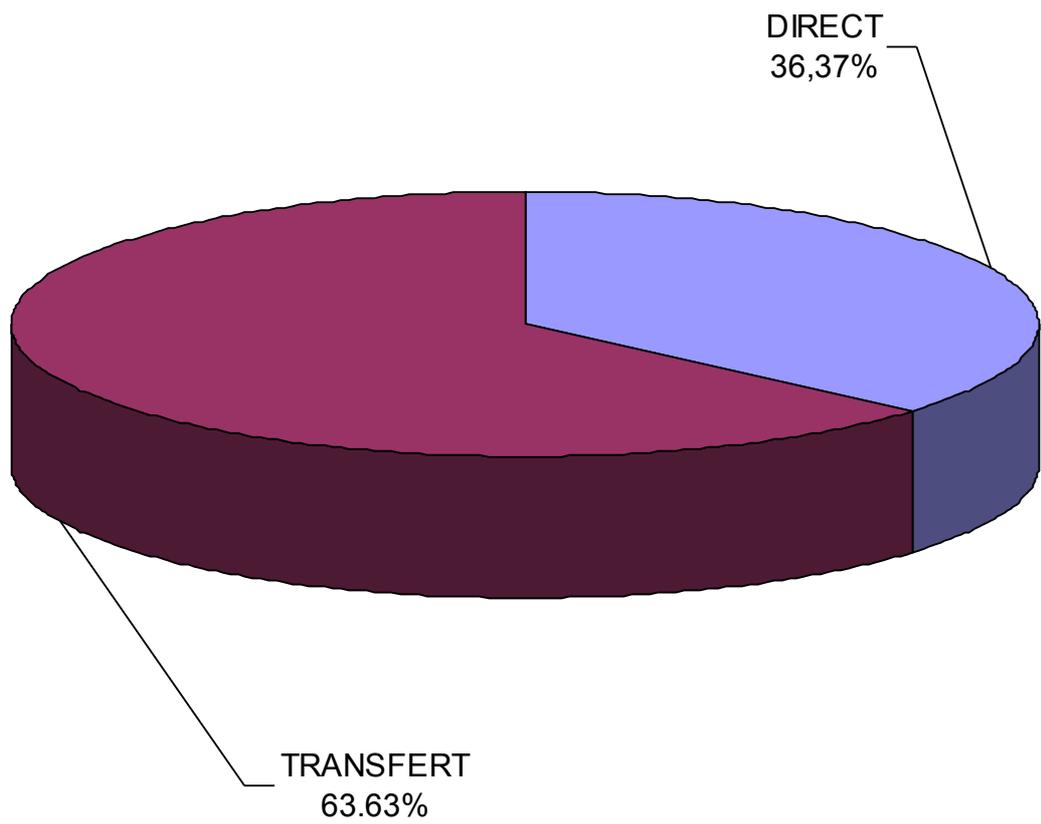
Graphique 17 : TAUX DE MORTALITE SELON L'AGE



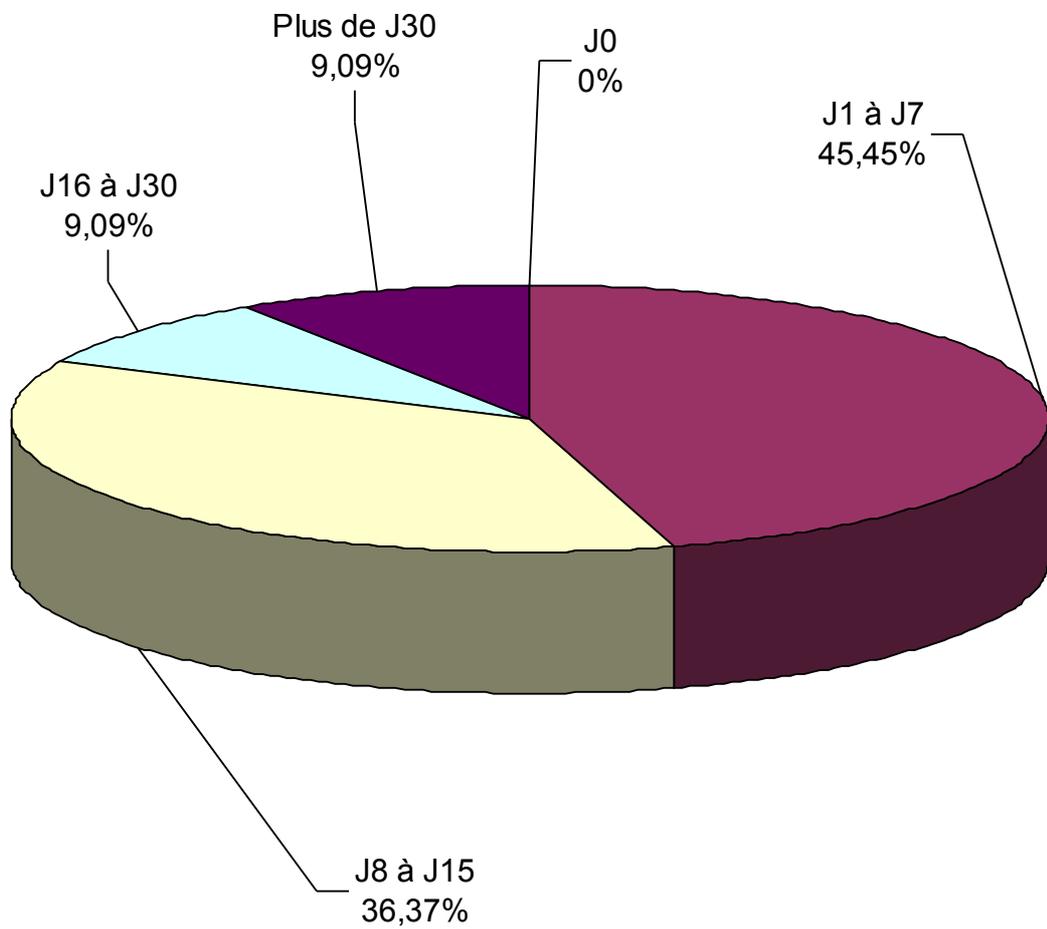
Graphique 18 : TAUX DE MORTALITE SELON LE SEXE



Graphique 19 : TAUX DE MORTALITE SELON LE MODE D'ENTREE



Graphique 20 : TAUX DE MORTALITE SELON LE DELAI D'ADMISSION



Durée des troubles de la diurèse :

7 patients n'ont jamais repris ni normalisé leur diurèse.

3 patients ont repris et normalisé leur diurèse dès l'instauration du traitement (pendant les premières 24 heures). Les autres ont mis plus de 72 heures.

Les patients atteints d'IRA obstructives n'ont repris et normalisé leur diurèse qu'après levée de l'obstacle ou après une séance d'hémodialyse

Tous les cas ayant évolué vers la chronicité avaient une augmentation à peu près de 100% de leur créatininémie initiale (créatininémie à l'entrée).

Partie 5 :
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Afin de donner un sens à notre travail et de défendre son intérêt, nous allons analyser les résultats mentionnés auparavant et les comparer avec la littérature ainsi qu'avec les données des études similaires.

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES IRA :

On a colligé 34 cas d'IRA, soit 5,61% des hospitalisations dans le service de Réanimation néphrologique de l'HJRA pendant une période de trois ans (de 01^{er} janvier 2000 à 31 décembre 2002). Ceci montre une augmentation de la prévalence de l'IRA : En effet, pendant 5ans après l'ouverture du service de Réanimation Néphrologique de l'HJRA (1987 à 1992), il n'y avait que 44 cas (6). Cette augmentation peut être expliquer par une sensibilisation plus efficace pour l'hospitalisation. Notre cas se rapproche de celui de l'Europe où la prévalence de l'IRA est de 5% (39).

Dans notre population, l'IRA fonctionnelle et l'IRA obstructive sont à proportion égale de 29,41% (N=10) et l'IRA organique à 41,18% (N=14). Entre 1987 et 1992, dans le service de réanimation Néphrologique de l'HJRA, l'IRA organique était la plus fréquente (20 sur 44 cas d'IRA) et l'IRA obstructive la moins fréquente (10 cas) (6) (40) (41).

Brady et al. Lancet, en 1995, ont montré que 70% des IRA sont fonctionnelles (42).

La fréquence de l'IRA fonctionnelle est due à la survenue facile et fréquente des situations pouvant diminuer la perfusion rénale, une déshydratation sévère ou une hémorragie digestive. Ce qui

n'est pas le cas dans notre étude, l'IRA fonctionnelle est moins fréquente que l'IRA organique. En effet, notre population d'étude est plutôt jeune (70,58%). Les personnes âgées surtout les 3^{ème} âge, plus vulnérables à l'IRA fonctionnelle, optent rarement pour l'hospitalisation.

20 cas sont survenus lors d'une hospitalisation, dont 18 cas dans un service de médecine et 02 cas dans un service de chirurgie. Ils ne sont transférés dans le service de Réanimation Néphrologique qu'après un certain délai. Ceci reflète déjà le mauvais pronostic de notre population, la mort survient deux fois plus fréquente quand l'IRA est survenue à l'hôpital au lieu d'être déjà présente à l'admission dans le service. (1)

13 cas sont entrés directement dans le service, non immédiatement dans tous les cas. Ils ne sont internés dans le service qu'après échec du traitement introduit en ville qui aggravait la maladie et retardait la prise en charge de l'IRA.

Le sexe est sensiblement indifférent à la prévalence de l'IRA, notre population est composée de 19 hommes et 15 femmes.

L'IRA a concerné toutes les tranches d'âge avec un âge moyen égal à 40,41 ans. Elle a touché essentiellement les individus en période d'activité avec une proportion de 44,12% (N=15). Suivent derrière eux les jeunes à 23 ;53% (N=8), puis les 3^{ème} âge à 20,59%(N=7) et les individus en période de

prévieillesse à 8,82% (N=3). Un adolescent de 12 ans figure aussi dans notre population (2,94%)

Dans notre étude, il y a peu d'individus âgés atteints d'IRA contrairement à la littérature qui affirme que, du fait du vieillissement structural et fonctionnel de leurs reins, les sujets âgés sont plus vulnérables à l'IRA qui est surtout fonctionnelle (8). Ceci s'explique par le fait que la population malagasy est jeune et que la fréquentation de l'hôpital par les personnes âgées est moindre. Toutefois, sur les 10 cas d'IRA fonctionnelles, 6 se passent chez des sujets âgés (2 en période de prévieillesse et 4 de troisième âge).

En France, ce sont les plus âgés (3^{ème} âge, plus de 70 ans) qui sont atteints par l'IRA (4). 36% des IRA admises dans le service de Néphrologie du CHU Chaker-Sfax-Tunisie entre 1994 et 2000 sont survenues chez des sujets âgés de 60 à 90 ans. (43)

L'IRA organique atteint surtout les jeunes qui pratiquent actuellement de façon irrationnelle et inadaptée l'interruption volontaire de la grossesse provoquant une septicémie.

Les enfants ne sont pas non plus épargnés, même si on n'a recensé que un cas dans notre étude. Ceci peut s'expliquer par le fait que le service de Réanimation Néphrologique a tendance à être réservé pour les adultes. Les IRA des enfants sont prises en charge dans les services de pédiatrie. R.Rochdi et coll. ont recensé 111 cas en 10 ans à Casablanca. (44)

L'origine ethnique du patient n'influe peut être pas sur la prévalence de l'IRA. Nos cas viennent dans la majorité des cas d'Antananarivo. Qu'en est-il alors de la prise en charge des IRA survenant dans les provinces ? Se contente-t-on de l'issue fatale de l'IRA ?

Le mécanisme de l'IRA était :

- Hémodynamique dans 3 cas :
hémorragie digestive dans deux cas et hypovolémie iatrogénique dans 1 cas (forte dose de diurétique lors du traitement d'une décompensation d'insuffisance cardiaque).
- Une déshydratation dans 9 cas :
provoquée par une perte digestive sous forme de diarrhée voire dysenterie et de vomissement, ou lors d'un syndrome palustre et de syndrome infectieux, ou par un état de carence (insuffisance en apport d'eau).
- Septicémique dans 3 cas (post-abortum).
- Vasculaire dans 1 cas. et post-opératoire dans 1 cas (néphrécomie unilatérale)
- Iatrogène dans 4 cas :
Un cas par de l'AINS prise pour traiter une gonalgie chronique et chez une femme âgée (65 ans) et hypertendue ayant provoqué une hémorragie digestive persistante, et 3 cas d'intoxication par la Quinine lors du traitement d'un paludisme en ville. Le rôle de l'AINS dans la physiopathologie de l'IRA est confirmé par la littérature et de nombreuses études (26) (8) (29) (45).
La quinine provoque la fièvre bilieuse hémoglobinurique chez deux patients en déficit probable (sans dosage) en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD).
M.Kharrat a vu dans ses études que 33% des IRA médicamenteuses qu'il a recensé sont dues aux produits

de contraste iodés (45). Aucun cas similaire n'est survenu dans notre étude, du fait peut-être que nous effectuons rarement les examens ayant recours à ces produits.

- Myoglobinurique par rhabdomyolyse chez 2 patients (sans preuve biologique : myoglobinurie, CPK)
- GNRP probable dans 2 cas (non confirmée par la PBR)
- Lithiasique dans 5 cas, hydronéphrose dans 3 cas, kyste dans 1 cas et un cas de fibrose rétropéritonéale métastase de tumeur du col.

Parmi les 34 cas d'IRA. 09 patients sont des hypertendus connus et 02 des diabétiques connus alors qu'ils sont déjà vulnérables à l'IRA du fait de leur âge avancé. Ce qui compromet le pronostic.

CLINIQUE :

La symptomatologie des IRA étudiées est très variée selon l'individu et l'étiologie de l'IRA. Les symptômes de la maladie causale sont au premier plan. Cette maladie peut être une maladie chronique connue ou une maladie en phase aiguë avec des signes bruyants.

1- La déshydratation :

Elle constitue la principale cause d'IRA fonctionnelle en diminuant la perfusion rénale. Sa correction de façon rapide et efficace relance la fonction rénale.

2- Hémorragie digestive :

6 patients d'IRA fonctionnelle ont fait de l'hémorragie digestive avant et / ou lors de l'hospitalisation. 1 cas a été provoqué par la prise d'AINS lors du traitement d'une gonalgie chronique chez une femme âgée. Cette hémorragie souvent cataclysmique tue les patients après un choc hémorragique.

3- Coma et sub-œdème aigu des poumons :

Ce sont les signes de gravité de l'IRA. On a remarqué 06 états de coma et 03 états cliniques de sub - OAP (dyspnée, toux, tachycardie, râles crépitants à l'auscultation pulmonaire).

4- Douleur lombaire :

La douleur lombaire est aussi un signe clinique de la sphère rénale. Elle inaugure 6 cas d'IRA obstructive, à type de colique néphrétique, due à la distension des voies excrétrices urinaires par hyperpression en amont d'un obstacle ou lors de migration d'un calcul éventuel.

6- Plaies :

La rhabdomyolyse a été suspectée cliniquement dans 2 cas devant des plaies dermohypodermiques multiples chez un comateux et chez une patiente portant de furoncles chroniques et compliqués provoquant une myoglobinurie. Ceci n'a pas été confirmé par preuve biologique (dosage de la CPK et de la myoglobinurie).

7- La diurèse initiale :

La diurèse a été troublée dans 25 cas : 14 états d'anurie et 11 d'oliguries.

Les IRA fonctionnelles sont surtout oliguriques avec un rapport anurie/oligurie = 2/5. En effet, l'IRA fonctionnelle se manifeste lors d'un défaut de perfusion rénale (hypovolémie donc hypotension artérielle). Ceci provoque une réabsorption tubulaire rénale de sodium et d'eau par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine donc une diminution de la quantité d'urines éliminées.

Les IRA organiques n'ont pas de diurèse caractéristique avec un rapport anurie/oligurie = 5/5

Les IRA obstructives sont surtout anuriques avec un rapport anurie/oligurie = 7/1. L'obstacle empêche l'élimination normale de l'urine.

Seuls 09 patients ont conservé leur diurèse.

PERTURBATIONS BIOLOGIQUES

L'altération de la fonction rénale est le motif d'admission des malades observés. Ceci est évident devant une augmentation de plus de $110\mu\text{mol/l}$ de la créatinine plasmatique dosée à l'entrée.

L'absence d'histoire rénale dans les antécédents et la réversibilité de la maladie définissent le caractère aigu de l'insuffisance rénale.

L'hyperkaliémie est l'un des critères de gravité de l'IRA. On a compté 07 cas si on définit une hyperkaliémie par une valeur du taux de la kaliémie supérieure à 5mmol/l . Elle est évidente sur 2 ECG avec une onde T ample et pointue.

Les examens biologiques et histologiques permettant facilement de caractériser le type et l'étiologie de l'IRA ne sont pas effectués car il n'ont pas été disponibles pendant la période de notre étude (Urée urinaire, Natriurèse, Créatinine urinaire, Créatine Phosphokinase, myoglobulinurie, PBR)

ANOMALIES DE L'IMAGERIE

Les 03 principaux examens ont été effectués.

1) Radiographie de l'abdomen sans préparation :

Elle n'a été faite que chez 03 patients et n'a révélé aucune anomalie, surtout les IRA obstructives chez lesquels on a recherché des calculs. Mais l'absence d'anomalie radiographique n'élimine pas les lithiases uriques qui sont radio-opaques.

2) Echographie rénale et des voies urinaires

C'est l'examen le plus fiable et le plus fréquemment demandé. Faite chez 19 patients, elle a permis au diagnostic des IRA obstructives avec 06 cas de lithiases et 07 cas d'autres syndromes obstructifs rénaux (hydronéphrose, kyste)

Elle a aussi permis de détecter l'état des reins pendant l'épisode aiguë d'insuffisance rénale et d'éliminer ainsi les caractéristiques des reins d'IRC (dédiérenciation corticomédullaire et diminution de la taille des reins).

3) Urographie intraveineuse

L'UIV a été faite chez 04 patients en dépit de l'IRA et a révélé 03 mutités rénales unilatérales et 01 mutité rénale bilatérale. La pratique de cet examen exige l'interrogatoire approfondie du patient à la recherche d'une intolérance aux produits de contraste iodés et nécessite au préalable une réhydratation afin d'éviter une aggravation de l'insuffisance rénale.

LA PONCTION BIOPSIE RENALE

La proportion des IRA organiques a été définie sous réserve d'absence d'étude histologique rénale. En effet, aucune ponction biopsie rénale n'a été faite alors que c'est un examen important à faire pour préciser le diagnostic et instaurer convenablement la suite du traitement afin de limiter l'extension de la destruction des néphrons. (46)

Le fait qu'on n'ait pas effectué une seule PBR chez certain membre de notre population, surtout les cas de GNRP suspectés, est justifié par l'indisponibilité de cette méthode dans le service pendant la période de notre étude.

TRAITEMENT

L'efficacité du traitement de l'IRA est fonction de sa précocité. Plus il est précoce et que l'obstacle à l'évacuation des urines est levé précocement, plus la récupération de la fonction rénale est bonne.

Or aucun des patients n'a rejoint le service dès le début de la maladie.

Ce traitement comprendra des aspects pharmacologique et nutritionnel et une épuration extra rénale. (47)

1) Traitement symptomatique :

- ❖ Toute IRA est sujette au traitement dialytique si son indication se pose.

En effet, elle se pose en urgence en cas de mauvaise tolérance de l'hyperhydratation (OAP), si la kaliémie dépasse 6,5 mmol/l ou une hyperkaliémie est détectée sur l'ECG et est incontrôlable par les moyens simples, ou s'il existe une acidose métabolique avec Bicarbonates plasmatiques < 15 mmol/l et pH < 7,20. Sinon, elle est mise en œuvre seulement lorsque l'urée sanguin dépasse 50 mmol/l et/ou la créatininémie dépasse 900 μmol/l (48).

La méthode utilisée dans le service est l'hémodialyse. C'est la méthode de choix si l'état hémodynamique est suffisamment stable.

6 IRA obstructives étaient hémodialysées en vue de préparation à une éventuelle intervention chirurgicale :

- amélioration de l'hémostase par épuration des déchets azotés,
- correction de la surcharge volémique,
- prévention de l'hyperkaliémie per-opératoire et post-opératoire.

Les 2 malades d'IRA organique dialysés avaient une hyperkaliémie dosée et détectée électrocardiographiquement.

Chaque malade a bénéficié au moyenne 2,62 séances dans l'attente du début et de l'effet des traitements étiologiques. Tous ces hémodialysés ont repris ou ont normalisés leur diurèse à la dernière séance.

Les complications de l'IRA, l'acidose et l'hyperkaliémie, sont systématiquement prises en charge ou prévenu par l'administration de Bicarbonate et des chelateurs de potassium

2) Traitement étiologique :

Le traitement de l'IRA comprend essentiellement celui du mécanisme physiopathologique.

- ❖ La réhydratation parentérale a été instituée chez les IRA par déshydratation avec le traitement de la cause de cette déshydratation.
- ❖ On a transfusé 1 patients ayant fait de l'hémorragie digestive.
- ❖ On a prescrit des autres antipaludéens chez les néphropathies toxiques par la quinine. Par contre, la quinine a été prescrite sans incident chez 3 patients à goutte épaisse positive avec du plasmodium falciparum.
- ❖ Des antibiotiques sont administrés chez les patients atteints de septicémie. On a préféré d'emblée une association
- ❖ Les patients hypertendus connus ont dû voir leur traitement antihypertenseur corrigé.
- ❖ Un cas de GNRP probabilisée cliniquement est confirmée par une réponse favorable à la corticothérapie.
- ❖ L'IRA obstructive ne doit pas échapper à l'urologue pour lever l'obstacle. En effet, 6 patients ont subi une intervention chirurgicale dont :

3 cas de montée de sonde urétérale par cystostomie ;
2 cas de lombotomie+pyélotomie+urétérotomie, et
1 cas de dilatation urétérale ;

1 cas d'IRA obstructive est traité uniquement par la corticothérapie.

EVOLUTION

L'issu de l'IRA est apprécié par la valeur de la créatininémie de sortie.

1) La guérison :

Sur les 34 patients retenus pour notre étude, 10 sont guéris, c'est-à-dire que leur taux de la créatininémie devient normale ou diminue et tend vers la normale, soit 29,41%, dont 4 IRA fonctionnelles, 2 IRA organiques et 4 IRA obstructives.

1 sur les trois cas d'IRA médicamenteuses seulement a récupéré sa fonction rénale, celle engendrée par la Quinine. Contrairement aux résultats de M.Kharrat où seules 2 sur les 17 IRA médicamenteuses n'ont pas récupéré leur fonction rénale (45). Les malades guéris ont repris ou normalisé leur diurèse au bout d'un certain temps. Contredisant ce que nous avons décrit auparavant, le délai d'admission et le mode d'admission n'influent pas sur la guérison.

2) La non récupération de la fonction rénale :

12 patients, soit 35,30%, n'ont pas récupéré leur fonction normale dont 4 IRA fonctionnelles 3 organiques et 5 obstructives. Leur taux de créatininémie est resté élevé.

Les facteurs de non récupération de la fonction rénale sont :

- une créatininémie initiale élevée à plus de 5 fois la valeur de base
- le recours à une antibiothérapie, et
- la nécessité de recourir à l'hémodialyse. (49).

Ces facteurs sont remarqués chez 10 malades.

3) Le décès :

Le taux de mortalité par IRA est de 32,35%, soit 11 patients dont 2 par IRA fonctionnelle, 8 par IRA organique et 1 par IRA obstructive.

En France, les IRA fonctionnelle et obstructives causent les 20% des décès et l'IRA organique les 75% (50).

Ceci montre que le risque de décès est lié à l'étiologie et souvent le patient ne meurt pas de son IRA mais de sa cause (infection voire sépticémie, hémorragie digestive) ou de sa conséquence.

Ce taux est « faible » si on le compare avec la situation de la France qui est à 45% (39).

Ce taux est néanmoins alarmant du fait que l'IRA est sensée être potentiellement réversible.

Elle touche plus les femmes (64%) que les hommes (36%).

Elle atteint surtout la population en période active (46%), puis les âgés (36%) et les jeunes (18%).

La comorbidité intensifie la gravité de l'IRA. Le patient meurt souvent de la défaillance d'autre organe sous-jacent que de l'IRA.

La mortalité est plus importante quand l'IRA est survenue dans un autre service (64%) et que le délai d'admission est long, c'est-à-dire que quand le patient n'a pas rejoint le service dès le début de la maladie et qu'il y a donc un retard de pris en charge.

Les facteurs suivant sont prédictifs de décès : état de coma, la nécessité du recours à de l'inotrope positive, existence de syndrome de détresse respiratoire aiguë, la diabète (49). Ce qui a été remarqué chez 6 malades décédés.

Les circonstances de décès sont :

- une hyponatrémie avec œdème cérébral,
- un état comateux avec hyperthermie,
- un choc hémorragique par hémorragie digestive non étiquetée et coagulation intravasculaire disséminée,
- un choc cardiogénique
- des crises convulsives itératives,
- une manque de matériels de réanimation et d'assistance ventilatoire ainsi que des drogues vasopressives appropriés.

**SUGGESTIONS
ET
CONCLUSION GENERALE**

Notre étude a contribué à la description des différents types d'insuffisance rénale aiguë survenue dans le service de Réanimation Néphrologique de l'H.J.R.A. afin d'évaluer la prévalence de l'IRA et d'en tirer les facteurs de mauvais pronostic.

LES LIMITES DE NOTRE TRAVAIL :

- L'étude s'est réservée seulement aux cas survenant dans ce service. On supposera qu'on peut arriver à donner la prévalence de l'IRA à travers ces cas, d'autant plus que l'IRA est une urgence médicale devant être prise en charge dans une unité de soins intensifs spécialisée en la matière, qu'est le service de Réanimation Néphrologique.
- Un biais limitant la validité de notre travail est observé : la population pédiatrique atteinte d'IRA, qui n'est pas rare, n'est pas incluse dans notre population d'étude.

Un autre problème se situe au niveau de la démarche diagnostique :

à part les données de l'interrogatoire, de la clinique et de l'augmentation de plus de 50% de la créatininémie, des bilans urinaires utiles et fiables pour distinguer une IRA fonctionnelle d'une IRA organique n'ont pas été faits systématiquement faute de disponibilité de laboratoire (Urée urinaire, Créatininurie, Natriurèse). De même, le dosage de la CPK, la myoglobulinurie et l'hémoglobulinurie, la G6PD et la PBR n'ont pas été effectués pour le diagnostic des rhabdomyolyse, les fièvre bilieuses hémoglobininuriques et les GNRP.

Le caractère jeune de la population malagasy fait du profil épidémiologique de l'IRA à Madagascar une exception: l'IRA est surtout organique que fonctionnelle.

L'IRA est induite par plusieurs mécanismes. Il faut la guetter lors de toute maladie qui peut la provoquer, sachant la physiopathologie de l'IRA. On peut encore l'omettre devant un état de déshydratation ou une hémorragie digestive.

Aucune PBR, même si elle n'est pas obligatoire, n'a été faite.

Une IRA diagnostiquée et traitée tôt et de façon efficace est inévitablement réversible c'est-à-dire de bon pronostic. Cette réversibilité potentielle de l'IRA force les choses à ce qu'on doit à tout prix la gagner.

Notre étude renforce cette définition de l'IRA (réversibilité)

Le caractère grave de l'IRA est toutefois remarqué.

Les facteurs de mauvais pronostic tirés de notre étude sont :

- La présence d'antécédents c'est à dire la comorbidité (diabète et HTA)
- La survenue de l'IRA dans un autre service (patients admis par transfert)
- Le délais d'admission : aucun patient n'a pas rejoint le service dès le début de la maladie donc retard de la prise en charge.
- L'état clinique avancé tel que le coma et le sub-OAP.
- Une créatininémie initiale élevée plus de 5 fois la valeur de base (augmentation de 100%)
- La nécessité de recours à la dialyse.
- La cause et les conséquences de l'IRA : hémorragie digestive, septicémie.

- La manque de matériels de diagnostic et de soins (manque de collaboration interdisciplinaire rapide et efficace).

En effet, un seul patient d'IRA obstructive a succombé. Les 09autres ont survécus grâce à la collaboration entre médecin et chirurgien pour lever l'obstacle.

Du point de vue thérapeutique, la dialyse est un traitement symptomatique indispensable si son indication se pose, pour suppléer la fonction rénale altérée et d'empêcher l'extension des lésions rénales..

Au total, notre travail se permet d'avancer les suggestions suivantes :

- ☞ La bonne connaissance des mécanismes physiopathologiques de l'IRA par les médecins doit être faite car c'est une étape préalable indispensable à la prévention et à l'élaboration de stratégie de prise en charge raisonnée de l'IRA.
- ☞ L'automédication doit être évitée surtout par les médicaments néphrotoxiques.
- ☞ Favoriser l'accès facile aux moyens diagnostiques (biologie, imagerie) et thérapeutiques
- ☞ Le devenir des reins des patients guéris d'IRA doit être suivi ultérieurement.
- ☞ Rassembler tous les cas, pédiatrique et adulte, pour uniformiser le protocole de prise en charge de l'IRA.
- ☞ Renforcer la collaboration interdisciplinaire

ANNEXES

Annexe 1 : Paramètres à évaluer dans notre travail

- 1- Age
- 2- Sexe
- 3- Provenance
- 4- Antécédents rénaux
- 5- Antécédents autres que rénaux
- 6- Date d'entrée
- 7- Mode d'entrée :
 - Transfert
 - Entrée directe
- 8- Délais d'admission par rapport aux premiers signes
- 9- Premiers signes tout au début de la maladie
- 10- Signes cliniques à l'entrée
- 11- Diurèse :
 - Conservée
 - Oligurie
 - Anurie
- 12- Signes biologiques à l'entrée :
 - Créatininémie
 - Azotémie
 - Ionogramme sanguin limité : Natrémie, Kaliémie, Chlorémie
 - Bilan d'anémie : Numération des globules rouges, Hématocrite, Taux d'hémoglobine
 - Autre
- 13- Imageries à l'entrée :
 - Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)
 - Echographie rénale et des voies urinaires
 - Urographie intra-veineuse (UIV)
 - Autre
- 14- Médicaments reçus avant l'hospitalisation

15- Médicaments reçus à l'hôpital

16- Dialyse ou non

17- Evolution :

- Dernier taux de la créatininémie
- Reprise de la diurèse
- Récupération
- Insuffisance rénale séquellaire
- Décès

BIBLIOGRAPHIE

1. **Hannedouche T.** . Epidémiologie de l'Insuffisance Rénale Aiguë. www.nephrohus.org , 2000
2. **Legendre C.** . Insuffisance Rénale Aiguë. Néphrologie – Urologie. Impact Internat, janvier 1997 ; 16 : 183 -189
3. **Hannedouche T.** . Diagnostic de l'IRC. www.nephrohus.org , 2000
4. Le dictionnaire Vidal. Paris : Vidal 74^{ème} édition, 1998 : 1086 -1087
5. **Hannedouche T.** .Diagnostic de l'Insuffisance Rénale Aiguë. www.nephrohus.org , 2000
6. **Rabenantoandro H.** . Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale aiguë. A propos de 44 cas. Thèse Médecine Antananarivo, 1993 ; n° 3234
7. **Zafitoto F. et coll.** . Insuffisance Rénale Aiguë compliquée d'épanchement péricardite et de polynévrite : illustration d'un cas. Journal de Médecine et Thérapeutique, 2001 ; 5 ; 4
8. **Hannedouche T.** . Néphrotoxicité médicamenteuse. www.nephrohus.org , 2000
9. **Kleinknecht D, Pallot J.P.** .Epidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë en 1997. Données récentes. Néphrologie. Genève : Médecine et Hygiène, 1998 ; 19 ; 2 : 49 - 55
10. **Schillinger E. et coll.** . Les formes rénales graves de leptospirose. A propos de six cas recueillis en quinze ans dans un même service. Néphrologie. Genève : Médecine et Hygiène , 1999 ; 20 : 81
11. **Launay-Vacher V, Deray G.** .Adaptation de la posologie des anticancéreux chez le patient insuffisant rénal. Eurocancer. Paris : Jhon Libbey Eurotext, 2002 : 275 - 276

12. **MedHunt.** .Babésioses. www.ifrance.com, 2003
13. **Van De Wall J.** Positionnement de la dialyse péritonéale dans l'insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. info@len-medical.fr, 2001
14. **Fries D.** .Atteintes rénales au cours de l'infection à VIH. www.invivo.net , 2000
15. **Chippaux J.P.** , **Goyffon M.** . Immunothérapie dans les envenimations. Dakar : Bull. Soc. Path. Exot., 2001 ; 94 : 364 - 367
16. **Rossant L, Rossant-Lumbroso J.** . Insuffisance rénale aiguë (IRA). www.doctissimo.fr /Encyclopédie médicale, 2000
17. **Droz D., Lantz B.** .Techniques et méthodes d'étude de la biopsie rénale – Description du parenchyme rénal normal : relations structure/fonction. La biopsie rénale. Paris : INSERM ,1996 : 11-26 , 37-40
18. **Fatorusso V, Ritter O.** . Maladies de l'appareil urinaire, le rein (rappels anatomophysiologiques,filtration glomérulaire). Vademecum clinique: du diagnostic au traitement. Paris : Masson, 13^{ème} édition, 1994 : 697
19. **Godin M, Le Roy F, Legallicier B.** .Prerenal acute renal failure. La revue du praticien. Paris ,1995 ; 45 : 1627-1632
20. **Vincent J.L, Tielemans C.** . Investigation of acute renal failure. La revue du praticien. Paris ,1995; 45: 1621-1626
21. **Medinfos.** Insuffisance rénale aiguë : Diagnostics positif, Différentielle, de gravité, Etiologique. www.medinfos.com / Uro-Néphrologie, 2001
22. **Peraldi M.N, Rondeau E.** .Experimental models of acute renal failure. La revue du praticien. Paris ,1995; 45: 1615-1620
23. **Lameire N.** .La prévention médicamenteuse de l'insuffisance rénale aiguë.

- Néphrologie. Genève : Médecine et Hygiène, 1998 ; 19 ; 2 : 69-73
24. **Ghielli M. et Coll.** .Inflammatory cells in renal pathology. Néphrologie. Genève : Médecine et Hygiène , 1998 ; 19 ; 2 : 59-67
 25. **Bonventre J.** .Rôle des molécules d'adhésion dans l'insuffisance rénale aiguë ischémique. Néphrologie. Genève : Médecine et Hygiène,1998 ; 19 ; 2 : 57-58
 26. **Hannedouche T.** .Néphropathies Interstitielles Aiguës. www.nephrohus.org , 2000
 27. **Meyrier A.** .Insuffisances rénales aiguës : avant-propos. La revue du praticien. Paris ,1995; 45: 1613-1614
 28. **Favre H.** .Tubular necrosis in acute renal failure. La revue du praticien. Paris ,1995 ; 45 : 1638-1642
 29. **Kleinknecht D.** .Drug-associated acute renal failure. La revue du praticien. Paris , 1995 ; 45 : 1633-1637
 30. **Claudet P.** E-MED : Accident médicamenteux à Haïti. www.essentialdrugs.org , 1998
 31. **Bohé J.** .Les médicaments pour traiter l'insuffisance rénale aiguë en réanimation. Réanim Urgences. Paris : Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 2000 ; 9 : 257-268
 32. **Bohé J, Fouque D.** .Utilisation d'Insulin-like Growth Factor-I (IGF-I) dans le traitement de l'insuffisance rénale aiguë. Néphrologie. Genève : Médecine et Hygiène, 1998 ; 19 ; 1 : 11-13
 33. **Vulgaris** .Insuffisance rénale aiguë. www.vulgaris-medical.com , 2001
 34. **Janbon B.** .Insuffisance rénale aiguë. www-sante.ujf-grenoble.fr , 1995

35. **Kourilsky O.** .The contribution of renal biopsy ti the diagnosis and management of acute renal failure. La revue du praticien. Paris , 1995; 45: 1648-1652
36. **Canaud B., Leray-Moragues H.** . Treatment of acute renal failure. La revue du praticien. Paris ,1995 ; 45: 1653 -1661
37. **Canaud B. et coll.** .Insuffisance rénale aiguë : désordres nutritionnels et conséquences thérapeutiques. Néphrologie . Genève : Médecine et Hygiène, 1998 ; 19 ; 2 : 75 - 81
38. **Hannedouche T.** Traitement de l'insuffisance rénale aiguë.
www.nephrohus.org , 2000
39. **Medinfos** .Insuffisance rénale aiguë : Définition, Intérêt, Physiopathologie.
www.medinfos.com / Uro-Néphrologie , 2001

40. **Ratsimbazafy R.** . Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale aiguë organique à diurèse conservée. A propos de 20 cas dans le service de Réanimation Néphrologique de l'H.J.R.A. . Thèse Médecine Antananarivo, 1990 ; n° 2248
41. **Vanovason J.A.** . Insuffisance rénale aiguë d'origine obstructive. Thèse Médecine Antananarivo, 1993 ; n° 3232
42. **Mariat C.** . IRA pré et post-rénale. Communication, Septembre 2001
43. **Kharrat M. et coll.** . Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé : étiologies et pronostic. Néphrologie – Journal de la société de néphrologie. Genève : Médecine et Hygiène, 2001 ; 22 ; 5 : 235
44. **Rochdi R. et coll.** . L'insuffisance rénale aiguë de l'enfant (à propos de 11

- cas). Néphrologie – Journal de la société de néphrologie. Genève : Médecine et Hygiène, 2002 ; 23 ; 6 : 265
- 45. Kharrat M. et coll.** . Insuffisance rénale aiguë iatrogène. Néphrologie – Journal de la société de néphrologie. Genève : Médecine et Hygiène, 2001 ; 22 ; 5 : 235
- 46. Meyrier A., Montseny J.J.** . Acute renal failure of acute glomerulonephritis and angiitis. La revue du praticien. Paris ,1995 ; 45: 1643-1647
- 47. Friedlander G.** . Insuffisance rénale aiguë : de la physiopathologie au traitement. Néphrologie , 1998 ; 19 ; 2 : 47-48
- 48. Kleinknecht D., Pallot J.P.** . Epidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë. Néphrologie ,1994 ; 15 : 281 - 288
- 49. Ghafel G. et coll.** .Les facteurs pronostiques de l'insuffisance rénale aiguë. Néphrologie – Journal de la société de néphrologie. Genève : Médecine et Hygiène, 2001 ; 22 ; 5 : 263
- 50. Medinfos.** IRA : Evolution – Pronostic – Traitement – Conclusion .
www.medinfo.com , 2001

VELIRANO

« Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy miniana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo haboraka amiko ; ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famintankeloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana sy ara-pirenena, na ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorotoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalàko ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine
d'Antananarivo

Signé: Professeur RAJAONARIVELO Paul

Name and Surnames : RAMANANTSOA Vololomboahangy Samoelina

Title of the thesis : Epidémiology and prognosis profiles of ARF

Rubric : Medicine

Number of pages : 96 **Number of Graphics** : 20 **Number of tables** : 09

Number of annexes : 01 **Number of bibliographical references** : 50

SUMMARY

Acute Renal Failure (ARF) is a beastly or fast progressive impairment reversible of the glomerular filtration. This is a serious medical emergency for all this reversible characteristic, because this kill still the patient. This is the justification of this work.

Objectives are determined: to describe divers types of ARF happened in Réanimation Néphrologique at HJRA during 3 years (2000 to 2002), then to determine bad prognosis factors of ARF.

We have proceeded by a retrospective study and consulted documents and observations in case-history of the patients.

The incidence of ARF is estimated at 5,61% of all patients hospitalised. 29,41% of the cases are prerenal ARF, 29,41% of the cases are obstructive ARF and 41,18% of the cases are organic ARF. 29,41% of the patients are oneself again, 35,30% of the survivors have chronic ARF and the mortality rate of ARF is 32,35%.

Finally, ARF have bad prognosis. The high cost of therapy in ARF justifies the use of the currently preventive measures in patients at risk.

Key words : ARF – Medical emergency – Reversible - Epidemiology – Bad prognosis

Director of thesis : Professor RAJAONARIVELO Paul

Reporter of thesis : Doctor RAHARIVELINA Claude Aimé

Address of the author : Villa “Fanomezantsoa” Près stade Antsinanantsena

Sabotsy-Namehana – 103 Antananarivo Avaradrano

Noms et Prénoms : RAMANANTSOA Vololomboahangy Samoelina

Titre de la thèse : Profil épidémiologique et pronostic de l'IRA

Rubrique : Médecine

Nombre de pages : 96

Nombre de figures : 20

Nombre de tableaux : 09

Nombre d'annexes : 01

Nombre de références bibliographiques : 50

RESUME

L'IRA est une altération brutale ou rapidement progressive, réversible de la filtration glomérulaire. C'est une urgence médicale grave malgré son caractère réversible, elle emporte toujours les patients. D'où l'intérêt de notre travail.

Afin d'empêcher cet issu fatal, notre travail s'est fixé un but de décrire les différents types d'IRA survenant dans le service de Réanimation Néphrologique de l'H.J.R.A. durant une période de trois ans (2000 à 2002) et d'en tirer les facteurs de mauvais pronostic.

C'est une étude rétrospective. Les outils de collecte des données sont la documentation et les dossiers médicaux des patients.

On a recensé 34 cas d'IRA, soit 5,61% des admissions. Le type de l'IRA est fonctionnel dans 29,41% des cas, organique dans 41,18% des cas et obstructif dans 29,41% des cas. 29,41% des patients sont guéris, 35,30% n'ont pas récupéré leur fonction rénale et 32,35% des patients sont décédés.

Au total l'ensemble est de mauvais pronostic.

Mots clés : IRA – Urgence médicale – Réversible – Epidémiologie - Mauvais pronostic

Directeur de thèse : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Rapporteur de thèse : Docteur RAHARIVELINA Claude Aimé

Adresse de l'auteur : Villa « Fanomezantsoa » Près stade Antsinanantsena
Sabotsy-Namehana – 103 Antananarivo Avaradrano