

## SOMMAIRE

	Pages
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE .....</b>	<b>2</b>
<b>I- ANATOMIE FONCTIONNELLE DU REIN : .....</b>	<b>2</b>
I. 1. Macroscopie.....	2
I. 2. Néphron .....	2
I. 3. Vascularisation .....	3
I. 4. Les voies urinaires .....	3
<b>II- LES PRINCIPALES FONCTIONS DU REIN .....</b>	<b>3</b>
II. 1. Rôle sur l'homéostasie .....	3
II. 2. Fonction exocrine .....	4
II. 4 Espace catabolisation.....	5
II. 5.Métabolisation .....	5
<b>III- L'INSUFFISANCE RENALE .....</b>	<b>5</b>
III.1. Définitions.....	5
III.1.1 Insuffisance rénale aiguë.....	5
III.1.2 Insuffisance rénale chronique .....	5
III.2. Diagnostic de l'insuffisance rénale .....	5
III.2.1 Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.....	6
III.2.2 Insuffisance rénale aigue organique.....	6
III.2.2.1 Néphropathie glomérulaire.....	6
III.2.2.2 La néphropathie tubulointerstitielle .....	6
III.2.2.3 La néphropathie vasculaire .....	7
III.2.3 Insuffisance rénale aiguë obstructive .....	7
III.2.4 Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique .....	7
III.3. Les différentes étiologies de l'insuffisance rénale.....	10
III.3.1. Causes de l'insuffisance rénale aigue fonctionnelle .....	10
III.3.2 Causes de l'insuffisance rénale organique ou parenchymateuse : .....	10
III.3.2.1 Nephropathie glomérulaire.....	11
III.3.2.2 Néphropathie vasculaire.....	11
III.3.2.3 Néphropathie tubulaire.....	12

III.3.2.4 Néphropathie interstitielle.....	13
III.3.3 Insuffisance rénale obstructive.....	13
III.3.4.1- Maladies glomérulaires.....	13
III.3.4.2 Maladies vasculaires .....	14
III.3.4.3 Néphropathies interstitielles.....	14
III.3.4.4 Néphropathies héréditaires.....	14
IV.1.1 Traitement étiologique.....	15
IV.1.1.1- Traitement de l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.....	15
IV.1.1.2- Traitement de l'insuffisance rénale aiguë organique.....	16
IV.1.1.3- Traitement de l'insuffisance rénale aiguë obstructive .....	16
IV.1.2. Traitement symptomatique .....	16
IV.1.3. Epuration Extra-Rénale (E.E.R) .....	17
IV.2. Conduite à tenir devant une insuffisance rénale chronique .....	17
IV.2.1 Traitement étiologique .....	18
IV.2.2. Traitement symptomatique .....	18
IV.2.2.1 La diététique .....	18
IV.2.1.2 Préserver le capital restant .....	19
IV.2.1.3 Adapter les posologies .....	19
IV.2.1.4 Corriger l'anémie .....	19
IV.2.1.5 L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie .....	19
IV.2.1.6 Le traitement de l'Hypertension Arterielle .....	20
IV.2.1.7 Le danger cardio-vasculaire :.....	20
IV.2.1.8 Le risque de la déshydratation .....	20
IV.2.3 La transplantation rénale.....	20
<b>DEUXIEME PARTIE : METHODE D'ETUDE ET RESULTATS .....</b>	<b>22</b>
<b>I. Méthode d'étude .....</b>	<b>22</b>
I.1. Les objectifs de l'étude .....	22
I.2. Types d'étude.....	22
I.3. Critères d'inclusion.....	22
I.4. Critère d'exclusion.....	22
I.5. Paramètres d'études .....	22
I.6- Résumé des observations.....	24

<b>II- Résultats .....</b>	<b>45</b>
II.1. Insuffisance renale aigue au CHD II Antsirabe.....	45
II.2. Insuffisance rénale chronique au CHD II Antsirabe .....	54
<b>TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS .....</b>	<b>62</b>
<b>I- Age :.....</b>	<b>62</b>
<b>II- Sexe : .....</b>	<b>62</b>
<b>III- Profession :.....</b>	<b>63</b>
<b>IV- Résidence : .....</b>	<b>63</b>
<b>V- Circonstances de découverte :.....</b>	<b>64</b>
<b>VI- Antécédents :.....</b>	<b>65</b>
<b>VII- Signes cliniques : .....</b>	<b>65</b>
<b>VIII- Signes biologiques.....</b>	<b>67</b>
VIII.1- Calcémie et phosphorémie.....	67
VIII.2- L'anémie .....	67
VIII.3- Créatininémie :.....	68
VIII.4- L'urémie :.....	69
VIII.5- Protidémie .....	70
VIII- Protéinurie :.....	70
<b>IX- Imagerie : .....</b>	<b>71</b>
<b>X- L'étiologie : .....</b>	<b>71</b>
<b>XI- Evolution : .....</b>	<b>73</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>75</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	

## **LISTE DES TABLEAUX**

	<b>Pages</b>
Classification de l'insuffisance rénale chronique .....	8
Résumé des observations .....	24
Répartition des signes généraux.....	57

## LISTE DES FIGURES

	<b>Pages</b>
Figure n° 1 : Répartition selon la tranche d'âge.....	45
Figure n°2 : Proportion selon le sexe .....	45
Figure n°3 : Répartition selon la profession.....	46
Figure n°4 : Pourcentage selon la résidence .....	46
Figure n°5 : Proportion de motifs d'entrée .....	47
Figure n°6 :Fréquence des antécédents .....	47
Figure n°7 : Répartition des signes généraux.....	48
Figure n°8 : Proportion selon la clearance de la créatinine (au moment du diagnostic).48	48
Figure n°9 : Proportion de l'azotémie (au moment du diagnostic).....	49
Figure n°10 : Répartition de la protidémie.....	49
Figure n°11 : Fréquence de la protéinurie.....	50
Figure n°12 : Répartition selon l'évolution.....	50
Figure n°13 : Répartition de l'état d'hydratation .....	51
Figure n°14 : Répartition selon l'étiologie.....	51
Figure n°15 : Fréquence de l'insuffisance rénale organique.....	52
Figure n°16 : Proportion de l'insuffisance rénale fonctionnelle .....	52
Figure n°16 : Répartition de l'insuffisance rénale obstructive .....	53
Figure n°17: Repartition selon la tranche d'âge .....	54
Figure n°18 : Proportion selon le sexe .....	54
Figure n°20 : Proportion selon la profession .....	55
Figure n°21 : Fréquence selon la résidence .....	55
Figure n°22 : Pourcentage des motifs d'entrée .....	56
Figure n°23 : Répartition selon l'évolution.....	57
Figure n°24 : Pourcentage de l'azotémie.....	58
Figure n°25 : Répartition de l'anémie.....	58
Figure n°26 : Répartition de la calcémie.....	59
Figure n°27 : Répartition de la phosphorémie .....	59
Figure n°28 : Pourcentage selon le moyen de diagnostic .....	60
Figure n°29 : Répartition selon l'étiologie.....	60
Figure n°30 : Pourcentage de la clearance de la créatinine.....	61
Figure n°31 : Proportion selon la protéinurie.....	61

## LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

IRA	: Insuffisance rénale aigue
IRC	: Insuffisance rénale chronique
HTA	: hypertension artérielle
Na <sup>+</sup>	: Sodium
K <sup>+</sup>	: Potassium
Mg <sup>+</sup>	: Magnésium
Cl <sup>-</sup>	: Chlore
HCO <sup>-</sup> <sub>3</sub>	: Bicarbonate
PO <sup>-</sup> <sub>4</sub>	: Phosphate
ASP	: abdomen sans préparation
DFG	: débit de filtration glomérulaire
k	: constante
ECBU	: examen cytobactériologique des urines
PVC	: Pression veineuse centrale
EER	: Epuration extra rénale
AINS	: antiinflammatoire non stéroïdien
≥	: supérieure ou égale
<	: inférieur
g	: gramme
µ	: micro
Sd	: Syndrome
TA	: tension artérielle
OMI	: oedème des membres inférieurs
U	: diurèse
N	: Normal
SG	: Signes généraux
Hb	: hémoglobine
t°	: température
DCM	: différenciation cortico-médullaire
AVC	: accident vasculaire cérébrale

F	: féminin
M	: masculin
HLM	: hématie leucocyte par minute
NAS	: néphroangiosclérose
AEG	: altération de l'état général
CHD	: Centre hospitalier de district

Rapport-Gratuit.com

## INTRODUCTION

L'insuffisance rénale constitue un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développement, en raison de ces conséquences médicales sociales, et économiques. C'est une pathologie fréquente en Afrique dont l'incidence et la prévalence sont en progression constante car un grand nombre de maladies sont capables d'entraîner une insuffisance rénale.

Cette affection débute par une longue phase silencieuse et la symptomatologie est sournoise. D'où leur découverte se fait souvent à un stade avancé voir irréversible de la maladie

A Madagascar, nous ne disposons pas d'une structure suffisante pour prendre en charge les patients en insuffisance rénale terminale, que ce soit pour la dialyse et encore moins pour la transplantation rénale. C'est ainsi que cette affection reste encore redoutable jusqu'à ce jour puisque l'issue est souvent fatale justifiant le renforcement de la prévention primaire.

C'est une pathologie à multiples aspects épidémiocliniques variant selon les pays et les régions considérées. Cette variabilité est due à la pluralité des mécanismes et leurs origines.

L'objectif de notre travail est de décrire les aspects epidemiologiques des insuffisances rénales aiguë et chronique observées au niveau du CHD<sub>2</sub> d'Antsirabede Janvier 2004 jusqu'au décembre 2004.

Le travail se divise en 3 parties :

- la première partie est consacrée aux rappels sur l'insuffisance rénale ;
- la deuxième partie réservée aux matériels et méthodes d'études ;
- la troisième partie expose nos résultats, les commentaires et les discussions.

## CHAPITRE I. PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

### I- ANATOMIE FONCTIONNELLE DU REIN : (1)

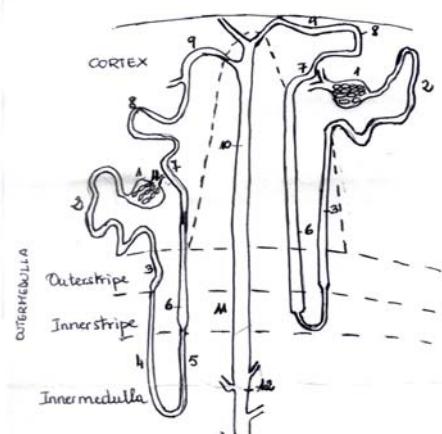
#### 1.1- Macroscopie

Les reins sont 2 organes pairs situés dans la cavité abdominale sous diaphragmatique et de chaque côté de la colonne vertébrale. Par rapport aux autres organes, ils se trouvent en arrière, dans le retro péritoine. Chez l'homme adulte, chaque rein pèse environ 150g. Le rein comporte 2 régions bien distinctes : le cortex où se trouvent les glomérules et la médullaire dont l'extrémité interne ou papille se projette de la cavité excrétrice (petit calice).

#### I. 2. Néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comprend environ 1,2 millions de néphrons avec des variations importantes (0,7 à 1,5 millions) qui sont déterminées génétiquement et qui pourraient expliquer la susceptibilité à certaines maladies rénales.

Chaque néphron comporte un glomérule avec sa capsule et le tubule attenant.



#### Légendes :

- |  |                              |
|--|------------------------------|
| 1. Glomérule                           |                              |
| 2 .Tube proximal                       |                              |
| 3. Segment droit du tube proximal      |                              |
| 4. Branche descendante fine            |                              |
| 5. Branche ascendante fine             |                              |
| 6. Branche large ascendante            |                              |
| 7. Macula densa                        | 8. Tube contourné distal     |
| 9. Tube collecteur                     | 10. Tube collecteur cortical |
| 11. Tube collecteur medullaire externe |                              |
| 12. Tube collecteur interne            |                              |

#### 1. Segments de néphron

Le tubule est formé successivement d'un tube proximal, une anse de Henlé, un tube distal et un tube collecteur. L'ultrafiltrat d'origine glomérulaire est ensuite modifié le long de son parcours tubulaire.

### **I. 3. Vascularisation (1)(2)**

Le rein est un organe très richement vascularisé qui reçoit environ  $\frac{1}{4}$  du débit cardiaque. L'artère rénale principale se divise en artères lobaires. Après avoir pénétré le parenchyme rénal, ces artères donnent des artères inter lobaires qui se dirigent radialement vers le cortex pour former les artères arquées situées à la base de la médullaire.

Les artères intralobulaires se branchent à angle droit sur les vaisseaux arqués pour traverser le cortex jusqu'à sa périphérie.

Ce faisant, elles donnent naissance aux artéries afférentes, chacune d'entre elles se terminant par un fin réseau capillaire, appelé floculus glomérulaire.

Chaque glomérule est donc alimenté par une seule artéole afférente et drainé par une artéole efférente qui donne naissance à deux ramifications : les capillaires péri tubulaires et les vasa recta.

Ces capillaires entourent les segments tubulaires du cortex. Les vasa recta qui traversent la médullaire sont des capillaires qui proviennent des artéries efférentes des glomérules juxtamedullaires, c'est à dire situées dans la partie profonde du cortex.

### **I. 4. Les voies urinaires**

L'urine sort du tube collecteur et s'écoule dans les calices, le bassinet puis l'uretère. Les 2 uretères s'abouchent dans la vessie après un trajet sous muqueux qui assure un dispositif anti-reflux.

## **II- LES PRINCIPALES FONCTIONS DU REIN (2)(3)**

### **II. 1. Rôle sur l'homéostasie**

Le rein joue un rôle central dans le maintien du volume des fluides de l'organisme (eau, compartiments hydriques). Le rein assure le maintien du bilan (quantité) et de la composition ionique d'un grand nombre d'ions mono ou divalents :  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{PO}_4^{--}$ .

Les modifications importantes du débit des urines et de leur composition traduisent les capacités du rein à s'adapter à une situation physiologique ou pathologique donnée.

## **II. 2. Fonction exocrine**

Le rein assure l'excrétion des déchets métaboliques terminaux endogènes dont certains potentiellement toxiques, tel que l'urée, la créatinine, l'acide urique, et l'oxalate. Le rein élimine un grand nombre de produits chimiques exogènes : toxines, médicaments et xénobiotiques en général.

Le mécanisme d'élimination varie selon la substance considérée, la filtration glomérulaire et la modification tubulaire.

## **II. 3. Fonction endocrine(4)(5)(6)**

Le rein représente un véritable organe endocrine capable d'effectuer la synthèse et la sécrétion d'un grand nombre d'hormones et de médiateurs autacoïdes.

Il assure aussi un rôle important dans la régulation endocrine du volume extracellulaire et de la pression artérielle. Ces substances sont :

### VASO-ACTIVES

- **LA RENINE** : La sécrétion par l'appareil juxtaglomérulaire est stimulée par la baisse du débit sanguin glomérulaire ou la modification de la concentration en sodium de l'urine primitive. La cascade ainsi activée aboutit à la formation d'angiotensine II, vasoconstricteur qui tend à augmenter la pression de filtration glomérulaire en augmentant la tension artérielle et en induisant une constriction de l'artériole efférente.

La rénine est aussi la stimuline principale de l'aldostérone, hormone impliquée dans la rétention de sel et d'excrétion de potassium.

- **LES PROSTAGLANDINES RENALES** (5 PGI1, PGE2) jouent un rôle important dans la micro circulation rénale en cas d'hypovolémie et dans l'excrétion rénale de sodium ;

- Le système **KININE - KALLICREINE** : intervient dans l'excrétion de sodium ;

### NON VASO- ACTIVES

- **L'ERYTHROPOIETINE** : principale hormone stimulant la production médullaire des érythrocytes et régulant la masse globulaire, elle est sécrétée dans la corticale rénale ;

- Le **CALCITRIOL** (1,25-D-dihydroxycholecalciférol) qui assure également la régulation hormonale du métabolisme minéral, notamment du calcium.

## **II. 4 Espace catabolisation**

Le rein joue un rôle important dans le catabolisme des protéines de petit poids moléculaire ( $\beta_2$  micro globulines, chaînes légères et des hormones polypeptidiques (insuline, glucagon, parathormone, calcitonine, hormone de croissance, gastrine).

## **II. 5.Métabolisation**

Le rein intervient dans un certain nombre d'inter conversions métaboliques comme la néoglucogenèse, métabolisme lipidique ou de l'homocystéine.

## **III- L'INSUFFISANCE RENALE (4)(5)(6)**

### **III.1. Définitions**

C'est un syndrome qui exprime l'adaptation de l'organisme à la suppression plus ou moins totale du fonctionnement rénal. Cliniquement, si l'agression est brutale, on parle d'insuffisance rénale aiguë ; si l'agression est progressive, on parle d'insuffisance rénale chronique.

#### ***III.1.1 Insuffisance rénale aiguë***

C'est une suspension transitoire souvent réversible de la fonction rénale. C'est une incapacité partielle ou totale du rein survenue en quelques heures ou jours, à éliminer les produits de catabolisme azoté et maintenir l'équilibre hydroélectrolytique.

#### ***III.1.2 Insuffisance rénale chronique***

C'est une perte définitive et irréversible de la fonction rénale. C'est un syndrome défini par la baisse du débit de filtration glomérulaire comportant également des anomalies hydroélectrolytiques et endocrinianes. Elles sont en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre des néphrons fonctionnels.

### **III.2. Diagnostic de l'insuffisance rénale**

Trois types d'insuffisance rénale peuvent être distingués : d'après A. Lengani, G. Coulibaly : (7).

- Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ;
- Insuffisance rénale aiguë organique ;
- Insuffisance rénale chronique.

### ***III.2.1 Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle(7)***

L'anamnèse permet déjà une orientation diagnostic : les désordres circulatoires, les états de chocs et les pertes digestives ou urinaires sont en faveur d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

Le diagnostic de l'insuffisance rénale fonctionnelle est facilement évoqué en présence d'une anurie (diurèse < 200 ml/jr) ou une oligurie (diurèse entre 200 - 500 ml par jour), dans un contexte d'hypovolémie ou de bas débit cardiaque.

Dans ce cas, le diagnostic repose sur l'élévation simultanée du taux sérique d'urée et de créatininémie, calcémie et phosphorémie typiquement normale. La numération formule sanguine montre l'absence d'anémie et s'il y a anémie, elle peut avoir une autre cause (exemple choc hémorragique).

La taille des reins constitue un élément de diagnostic non négligeable pour le diagnostic : elle est conservée ainsi que la différenciation cortico-médullaire.

### ***III.2.2 Insuffisance rénale aigue organique(7)(8)***

Le contexte infectieux, les oedèmes, une hypertension artérielle mal tolérée, un contexte immuno-allergique, une hématurie, une ingestion de substances toxiques, une détresse circulatoire prolongée orientent vers une atteinte organique.

L'insuffisance rénale organique révèle un foyer infectieux 10 ou 15 jours avant l'apparition du tableau clinique en cas de néphropathie glomérulaire.

L'échographie et l'ASP sont fondamentaux pour éliminer un obstacle. L'ASP montre une augmentation de la taille des reins, une lithiase radioopaque. A l'échographie, on a une dilatation des cavités pyélocalicielles.

L'opacification des voies urinaires réalisée par uréterotopyélographie rétrograde ou une pyélographie antérograde qui permet de visualiser un obstacle.

#### ***III.2.2.1 Néphropathie glomérulaire***

Le tableau clinique est celui d'un syndrome nephritique aigu avec apparition brutale d'oedème au niveau de la face, des membres, viscères (avec risque oedème aigu du poumon et oedème cérébral). L'augmentation de la volémie entraîne une hypertension artérielle. L'oligurie est de règle.

#### ***III.2.2.2 La néphropathie tubulointerstitielle***

Typiquement, il n'y a ni oedèmes, ni hypertension artérielle. La protéinurie est minime. Il y a une oligurie, mais il existe aussi des formes avec diurèse

conservée. Dans la néphropathie interstitielle aiguë, il peut aussi y avoir des signes extra-rénaux évocateurs : fièvre, arthralgie, purpura.

### ***III.2.2.3 La néphropathie vasculaire***

On observe une hypertension artérielle sévère, des souffles vasculaires, une abolition d'un pouls périphérique. En cas d'obstruction vasculaire on a une douleur rénale, hématurie et fièvre, en cas d'obstruction veineuse : varicocèle témoigne l'hyperpression veineuse. La biologie montre un syndrome urinaire pauvre avec hématurie et protéinurie faible. L'échographie Doppler rénale est anormale.

### ***III.2.3 Insuffisance rénale aiguë obstructive***

L'anamnèse et l'examen clinique sont très importants au cours de l'insuffisance rénale organique obstructive.

L'anamnèse révèle une dysurie ou même une anurie complète, une colique néphrétique, une masse abdominale, cliniquement on a une hématurie macroscopique, une alternance de l'oligurie et de la polyurie, les fosses lombaires sont douloureuses, palpation d'un ou de deux gros reins.

L'échographie et l'ASP sont fondamentaux pour éliminer un obstacle. L'ASP montre une augmentation de la taille des reins, une lithiasis radioopaque. A l'échographie, on a une dilatation des cavités pyélocalicielles. L'ASP est normale en cas de lithiasis radiotransparent (urique par exemple)

L'opacification des voies urinaires réalisée par urétropyélographie rétrograde ou une pyélographie antérograde permet de visualiser un obstacle.

### ***III.2.4 Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique(9)(10)(11)***

L'insuffisance rénale est appréciée par le débit de filtration glomérulaire qui est déterminée par la mesure de la clearance de l'inuline. En pratique clinique, on utilise la clearance de la créatinine endogène. Cette clearance peut être mesurée ou calculée. La mesure de l'extraction de la créatinine est donnée par la formule :

$$\frac{\text{concentration urinaire}}{\text{concentration plasmatique}} \times \text{volume}$$

Le calcul de cette clearance peut aussi être obtenu à partir du dosage de la créatininémie selon la formule de Cockroft et Gault chez l'adulte.

Chez l'homme :

$$\text{Clearance (ml/mn)} = \frac{1,25 \times (140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{\text{créatinine plasmatique (mmole/l)}}$$

Chez la femme :

$$\text{Clearance (ml/mn)} = \frac{1,05 \times (140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{\text{créatinine plasmatique (mmole/l)}}$$

Chez l'enfant :

On utilise la formule de Schwartz pour calculer le débit de filtration glomérulaire (DFG) à partir de la taille et de la créatininémie.

$$\text{DFG (ml/mn/1,73 m}^2\text{)} = \frac{k \times \text{taille (cm)}}{\text{créatininémie (mmole/l)}}$$

$$\text{DFG (ml/mn/1,73 m}^2\text{)} = \frac{k \times \text{taille (cm)}}{\text{créatininémie (mmole/l)} \times 8,84}$$

$k = 29$  chez le nouveau - né prématuré       $k = 62$  pour les garçons de 13-21 ans

$k = 40$  chez le nouveau - né à terme et avant l'âge de 1 an

$k = 49$  pour les enfants de 2 -12 ans       $k = 49$  pour les filles de 13 - 21 ans

Chez l'enfant de moins de 40 kg, une créatininémie  $> 70$  mmole/l (7,9 mg /l) à toute chance de correspondre à une insuffisance rénale débutante.

Une clearance de la créatininémie  $< 60 - 70$  ml/mn/1,73 m<sup>2</sup> chez un enfant de plus de 2 mois correspond à une insuffisance rénale débutante.

Une clearance de la créatininémie entre 20 et 30 ml/mn, le 5 à 10 ml/mn/1,73 m<sup>2</sup> correspond à une insuffisance rénale grave.

Selon les recommandations de l' ANAES, les maladies rénales et l'insuffisance rénale chronique sont définies comme suit :

#### Classification de l'insuffisance rénale chronique (11)

Stades	Description	Débit de filtration glomérulaire (ml/mn)
I	Maladie rénale chronique	60
II	Insuffisance rénale maladie	30 -59
III	Insuffisance rénale sévère	15 -29
IV	Insuffisance rénale terminale	< 15

L'insuffisance rénale chronique est définie comme une perte progressive et irréversible de la fonction rénale, qui doit être définie par la clearance inférieure à 60 ml/mn chez l'adulte et inférieure à 50 ml/mn chez la personne âgée. L'idéal reste d'avoir plusieurs mesures quelques semaines ou mois d'intervalle.

Le syndrome urémique représente l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques associés à l'insuffisance rénale terminale :

**\* Troubles digestifs :**

- Nausées ;
- Vomissements ;
- Stomatite urémique ;
- Parotidite ;
- Anorexie.

**\* Troubles respiratoires :**

dyspnée sine materia conséquence extrême de l'acidose métabolique.

**\* Signes neurologiques :**

- Crises convulsives ;
- Coma : conséquence du trouble hydroélectrolytique, d'une surcharge médicamenteuse.

**\* Désordre de la nutrition :**

Les facteurs contribuant à la dénutrition sont l'anorexie liée à l'insuffisance rénale, l'acidose métabolique, la résistance à l'insuline, l'hyperparathyroïdie.

L'examen clinique doit être particulièrement complet, il recherche les étiologies et les signes plus généraux : une hypertension artérielle ou une hypotension orthostatique par hypovolémie frustre, des œdèmes, des souffles lombaires, abdominal ou diffus évocateurs d'une néphropathie vasculaire, un obstacle pelvien (prostate, fibrome, cancer pelvien).

Le bilan biologique comprend :

- Hémogramme montrant une anémie normocytaire ;
- Ionogramme à la recherche d'une hyperkaliémie ;
- ECBU à la recherche d'un germe et d'une hématurie ;
- Dosage de la protéinurie des 24 heures ;
- Bilan phosphocalcique montrant une hypocalcémie et une hyperphosphorémie.

L'examen radiologique :

L'échographie regarde la taille des reins et la différenciation cortico-médullaire. En cas d'insuffisance rénale, le rein est atrophié avec perte de la différenciation cortico-médullaire, la taille peut être conservée dans certaines pathologies comme l'amylose, le diabète.

L'échographie fait aussi le diagnostic étiologique devant un rein polykystique bilatéral. Elle permet d'apprécier l'état des voies urinaires intrarénales, signe indirect de l'obstruction des voies urinaires.

Un cliché d'abdomen sans préparation (ASP) recherche une lithiasis radio opaque, si l'échographie montre une dilatation des voies urinaires. L'absence d'image lithiasique radio opaque évoque une lithiasis urique qui est radio transparente, ou un obstacle organique malformatif ou tumoral intrinsèque et extrinsèque.

### **III.3. Les différentes étiologies de l'insuffisance rénale(12)**

#### ***III.3.1. Causes de l'insuffisance rénale aigue fonctionnelle***

- l'IRA d'origine hypovolémique ;
- l'IRA d'origine vasoplégique ;
- l'IRA d'origine cardiogénique.

C'est une insuffisance rénale aiguë provoquée par une perturbation hémodynamique diminuant la perfusion par chute tensionnelle systémique au delà de la limite inférieure du système d'autorégulation rénale (80 mmHg à 140 mmHg de pression artérielle systolique).

Toutes les causes de collapsus ou état de choc peuvent être à l'origine d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle. Les causes d'hypovolémie peuvent être :

- une hémorragie ;
- un état toxique infectueux en particulier à Gram négatif ;
- des troubles gastrointestinaux ;
- un trouble du rythme cardiaque ;
- une polyurie.

#### ***III.3.2 Causes de l'insuffisance rénale organique ou parenchymateuse :***

L'insuffisance rénale aiguë organique peut être provoquée par une néphropathie glomérulaire, vasculaire, tubulaire ou interstitielle.

### ***III.3.2.1 Nephropathie glomérulaire(11)(12)***

Responsable de 5% de l'insuffisance rénale aiguë.

\* Glomérulonephrite proliférative endocapillaire

Survenant au décours d'une glomérulonephrite aiguë poststreptococcique, la lésion est totalement réversible. Chez l'enfant la glomérulonephrite aiguë ne suit pas toujours une infection streptococcique, mais aussi des infections virales (mononucléose infectieuse, varicelle). On le rencontre également en cas d'endocardite ou de shunt ventriculocardiaque infecté (streptocoque viridans, staphylocoque coagulase. La glomerulonephrite survient en général chez un enfant entre 4 - 10 ans.

\* Glomérulonephrite proliférative endo et extracapillaire

Les glomérulonephrites proliferatives endo et extracapillaire surviennent au cours ou au décours d'infections variées peuvent être à Gram positif ou gram négatif et sur un terrain défavorable (malades éthyliques, diabétiques, toxicomanes, malade en réanimation au sens large).

### ***III.3.2.2 Néphropathie vasculaire***

Des néphropathies vasculaires peuvent être à l'origine d'une insuffisance rénale organique On peut distinguer :

- hypertension artérielle maligne ;
- syndrome hémolytique et urémique ;
- embolies rénales de cristaux de cholestérol, cruoriques ;
- obstruction des vaisseaux du rein.

**\* Hypertension artérielle maligne**

L'hypertension artérielle maligne est consécutive à une néphropathie préexistante, hypertension artérielle gravidique, hypertension artérielle rénovasculaire, hypertension artérielle primaire ou insuffisamment traitée.

**\* Le syndrome hémolytique et urémique**

Ce syndrome est observé chez le sujet jeune. Elle est dûe à une infection bactérienne par une souche de colibacilles sécréteurs de verotoxine.

C'est la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson avant 4 ans plus rare chez les grands enfants. Ce syndrome est évoqué devant le triade :

- anémie hémolytique : anémie, reticulocytose, schigocytes ;
- thrombopénie avec éventuelles pétéchies, franche diathèse hémorragiques rares ;
- insuffisance rénale aiguë : pâleur, prise de poids, oligoanurie.

#### **\* Les embolies rénales de cristaux de cholestérol**

Elles s'observent chez le sujet athéroscléreux, les cristaux de cholestérol proviennent de la rupture des plaques athéromateuses entraînant une obstruction de la microcirculation.

#### **\* Obstruction des vaisseaux du rein**

Les thromboses des artères rénales surviennent chez les sujets âgés, hypertendus, et atteints d'athérome diffus symptomatique.

Les embolies des artères rénales observées chez les sujets porteurs de trouble du rythme cardiaque ou d'une cardiopathie emboligène.

#### **\* Thromboses des veines rénales**

Chez le nourrisson, elles surviennent en général en période néonatale suite à un choc, asphyxie, sepsis. La clinique révèle une hématurie brutale, néphromégalie et douleurs dans les flancs, unilatérales parfois bilatérales.

#### **\* Vascularites**

#### **\* Maladies du système**

##### ***III.3.2.3 Néphropathie tubulaire(12)***

Les nécroses tubulaires correspondent à deux mécanismes principaux :

- soit par effet toxique direct ;
- soit faisant suite à une épisode ischémique.

Les causes de nécroses tubulaires sont multiples :

- état de choc ;
- hémolyse intra-vasculaire ;
- rhabdomyolyse ;
- produits néphrotoxiques (médicaments, métaux lourds).

### ***III.3.2.4 Néphropathie interstitielle***

On peut distinguer les causes :

- Immuno-allergique : survenant après introduction de médicaments ;
- Infectieuse : bactérienne ou virale.

### ***III.3.3 Insuffisance rénale obstructive(12)(13)***

L’insuffisance rénale aiguë est due à un obstacle sur les voies excrétrices

\* Obstruction des voies urinaires extrarénales

- jonction pyélo-urétrale (hydronephrose congénitale, calcul obstructif) ;
- uretère : (calcul, compression par tumeur, anévrysme) ;
- vessie : lithiase, cancer (prostate, utérus, vessie) ;
- urètre : adénome ou cancer de la prostate, valve de l’urètre postérieur, sténose du meat urétral.

\* Obstruction tubulaires intrarénales

- par des cylindres protéiques (myélome)
- par des cristaux (acide urique, oxalate, phosphate de calcium)
- par des médicaments (sulfamides, methotrexate, aciclovir)

### **III.3.4 Les étiologies de l’insuffisance rénale chronique**

Il faut toujours s’efforcer de retrouver la cause de l’insuffisance rénale car certaines d’entre elles sont réversibles lorsqu’elles sont identifiées et traitées correctement.

#### ***III.3.4.1- Maladies glomérulaires***

Le diabète est devenu la cause la plus fréquente d’insuffisance rénale chronique chez les personnes âgées en occident associant un mécanisme glomérulaire à des lésions vasculaires. En raison de la proportion importante du diabète type 2 qui représente environ 90 % de la forme de diabète, celui-ci rend compte de la majorité des patients arrivant en insuffisance rénale terminale.

Les néphropathies glomérulaires représentent la troisième cause de l’insuffisance rénale terminale. Les néphropathies glomérulaires les plus souvent en cause sont la néphropathie à dépôts mesangiaux d’IgA (maladies de Berger), la hyalinose segmentaire et focale, la glomerulonéphrite membrano proliférative et les glomérulonéphrites lupiques.

### ***III.3.4.2 Maladies vasculaires(13)***

L'hypertension artérielle est la deuxième cause rapportée d'insuffisance rénale. Le risque relatif de développer une insuffisance rénale chronique est multiplié par trente lorsque la pression artérielle diastolique est supérieure à 120mm Hg par rapport à 70mm Hg. Pour une pression artérielle systolique supérieure à 200mm Hg versus 120mm Hg

Sur l'ensemble des valeurs tensionnelles, la pression artérielle représente un facteur de risque indépendant de survenue d'une insuffisance rénale définissant l'hypertension artérielle maligne, dont l'atteinte rénale est un constituant bien classique. Inversement, la survenue d'une insuffisance rénale terminale chez des sujets modérément hypertendus reste un évènement beaucoup plus rare.

Une cause extrêmement fréquente mais sous estimée d'insuffisance rénale est la néphropathie ischémique liée à une sténose bilatérale des artères rénales. Une autre cause de néphropathie est la maladie thromboembolique par embolie de cristaux de cholestérol dont la fréquence a été largement sous estimée par le passé.

\* Maladie de système et vascularites.

### ***III.3.4.3 Néphropathies interstitielles***

De nombreux médicaments ou toxiques peuvent être responsables de néphropathies interstitielles. D'une façon générale et à l'exception de néphropathies interstitielles chroniques par abus d'analgésique, les néphropathies interstitielles aiguës secondaires aux médicaments sont réversibles lorsque ceux-ci sont arrêtés.

La sévérité et la chronicité des autres formes de néphropathies interstitielles chroniques sont réversibles lorsque ceux-ci sont arrêtés. Par exemple : PHENACETINE

L'arrêt de la commercialisation de la PHENACETINE dans les pays développés et la réduction des indications et des prescriptions d'Anti Inflammatoire Non Stéroïdien (AINS) ont fortement diminué l'incidence de l'insuffisance rénale chronique.

### ***III.3.4.4 Néphropathies héréditaires***

Environ 5 à 10% des patients avec une insuffisance rénale chronique ont une forme de néphropathie héréditaire, en premier lieu la polykystose rénale, mais aussi le syndrome d'Alport ou la maladie de Fabry.

## **IV. Prise en charge et traitement**

### ***IV.1 Conduite à tenir devant une insuffisance rénale aiguë***

L'analyse critique de l'effet des différentes thérapeutiques employées au cours de l'IRA est très difficile étant donné la diversité des étiologies, des circonstances de survenue, des situations cliniques rencontrées au cours des nécroses tubulaires aiguës, des morbidités etc...

Deux notions capitales doivent cependant être retenues :

- la récupération de la fonction rénale est meilleure lorsque la diurèse est conservée, témoins des lésions rénales moins sévères ;
- le moment de l'intervention thérapeutique est fondamental : plus cette action est précoce, meilleur est le pronostic rénal, en distinguant les interventions prophylactiques (les plus efficaces), les interventions à la phase initiale (48 premières heures) et celles effectuées lorsque l'insuffisance rénale aigüe est constituée (peu ou pas d'effet).

#### ***IV.1.1 Traitement étiologique(14)(15)***

Les soins initiaux des patients ayant une IRA sont centrés sur la correction des causes sous-jacentes et la correction des anomalies hydroélectrolytiques. Au cours de l'IRA, avant toute intervention thérapeutique, la volémie doit être appréciée et toute hypovolémie doit être corrigée. Tout retard à la correction d'une déplétion volémique peut conduire à la constitution d'une insuffisance rénale aiguë organique, si au départ elle est fonctionnelle.

##### ***IV.1.1.1- Traitement de l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle***

Le traitement de l'IRA fonctionnelle dépend de son origine cardiogénique ou vasoplägiqüe. Le diagnostic est relativement facile cliniquement devant respectivement une insuffisance cardiaque ou une hypovolémie dans un contexte de déshydratation, d'hémorragie ou séquestre liquidiqüe. Sinon c'est la mesure de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale (PVC) qui fait le diagnostic, et qui guide le traitement.

Si la pression artérielle chute et la PVC est basse on doit rétablir la volémie par du sang, du plasma ou des solutés salés associé ou non à des solutés de remplissage vasculaire. Le débit de perfusion est variable, fonction de la clinique et de la PVC et notamment de la reprise de la diurèse ; la reprise de la diurèse doit se

faire en quatre à six heures par un traitement diurétique. Les diurétiques de l'anse n'ont pas d'efficacité à la phase précoce de l'IRA mais lorsqu'il est employé dans les 24 à 48 heures qui suivent l'installation d'une insuffisance rénale, ils permettent la conversion d'une IRA anurique à une IRA à diurèse conservée.

Si la pression artérielle est diminuée et la PVC est élevée, on traite l'insuffisance cardiaque ou le choc par perfusion de Dopamine (4 à 5 $\mu$ g/kg/mn) ou de Dobutamine (5 $\mu$ g/kg/mn).

La Dopamine a dose rénale doit être limité aux patients qui restent oliguriques après un remplissage vasculaire approprié et une absence de réponse au traitement diurétique.

#### ***IV.1.1.2- Traitement de l'insuffisance rénale aiguë organique***

Si l'étiologie est la glomérulonephrite avec prolifération extra capillaire, une corticothérapie à forte dose et du cyclophosphamide peuvent donner une amélioration spectaculaire dans les formes non anuriques vues précocement.

Les produits néphrotoxiques à l'origine d'une insuffisance rénale aiguë (médicaments, produits de contraste,...) doivent être supprimés.

#### ***IV.1.1.3- Traitement de l'insuffisance rénale aiguë obstructive***

En cas d'obstacle des voies excrétrices extra rénales, les urines doivent être dérivées avant de procéder à l'exérèse d'une tumeur, l'ablation d'une lithiasis obstructive ou le traitement d'une fibrose retroperitoneale. La survenue d'une obstruction de la lumière tubulaire peut être prévenue par une diurèse abondante et alcaline.

#### ***IV.1.2. Traitement symptomatique(15)***

L'hyperkaliémie peut être traitée par des résines échangeuses d'ions, du sérum glucosé et de l'insuline, ou par EER.

La correction de l'acidose par administration de bicarbonate de sodium est le plus souvent utile.

L'anémie doit être corrigée mais la réponse à l'érythropoïétine est souvent différée. Le recours à la transfusion peut être nécessaire.

Les anomalies de la fonction plaquettaire liée à l'urémie prédisposent au saignement. Ces anomalies hémorragiques peuvent être corrigées par la transfusion

erythrocytaire, les analogues de la vasopressine, les oestrogènes conjugués et l'épuration extra rénale.

L'efficacité de l'intervention est cependant variable. En dehors de la maladie sous-jacente, la cause la plus fréquente de mortalité de l'insuffisance rénale aiguë est le choc, si bien que des efforts importants doivent être faits pour prévenir et traiter les complications infectieuses.

#### ***IV.1.3. Epuration Extra-Rénale (E.E.R)***

C'est le procédé de substitution de la fonction rénale avec ou sans appareils. On peut distinguer ainsi : la dialyse péritonéale et l'hémodialyse.

Les 2 techniques peuvent être utilisées en première intention à toute insuffisance rénale. L'hémodialyse est utilisé en cas de contre indication à la dialyse péritonéale comme une dénutrition sévère, une obésité, des antécédents d'interventions chirurgicales abdominales, une polykystose hépato-rénale, une atteinte digestive, une immuno-dépression sévère.

### **IV.2. Conduite à tenir devant une insuffisance rénale chronique**

Beaucoup de maladies rénales évoluent vers l'insuffisance rénale terminale dans un délai variable qui se chiffre en mois pour certaines, en décennies pour d'autres. L'expérience au cours des trente dernières années a montré qu'un des facteurs d'amélioration des résultats est une prise en charge aussi précoce que possible du malade en milieu nephrologique spécialisé.

La surveillance comporte des données cliniques mais étant donné leur caractère longtemps bien toléré et parfois même l'absence, de symptômes jusqu'à un stade avancé de l'Insuffisance Rénale, le recours aux contrôles biologiques est indispensable. Le dosage de créatininémie et le calcul de clairance estimée de la créatinine donne une bonne appréciation de l'évolution, à condition qu'il n'y ait pas de baisse notable de la masse musculaire (sujet âgé, dénutrition, régime de restriction protidique excessif) qui du fait d'une diminution de la production donnerait un taux stable alors que la fonction rénale s'aggrave. Inversement, le taux de créatinine peut s'élever avec filtration glomérulaire normale dans le cas de production exagérée (Rhabdomyolyse).

Selon la gravité de l'insuffisance rénale chronique, l'étiologie, les facteurs de risque, l'âge et l'état général du patient, les traitements sont différents.

#### ***IV.2.1 Traitement étiologique(15)(16)***

Une brusque détérioration de la fonction rénale chez les malades insuffisants rénaux chronique peut être en rapport avec de nombreuses causes réversibles qui une fois identifiées peuvent être traitées avec retour de la fonction rénale à son niveau antérieur ou au moins traitées partiellement afin de ralentir son évolution.

Dans le cas d'aggravation de néphropathie initiale, l'exemple est celui des épisodes évolutifs du lupus érythémateux systémiques et de certaines vascularites, dont un traitement énergique peut enrayer l'évolution.

Le traitement des glomérulonéphrites secondaires est essentiellement celui de la maladie. La corticothérapie à forte dose (2 à 3 mg/kg/jour de PREDNISONE) et les immunosuppresseurs (CHLORAMBUCIL, AZATHIOPRIME) seront prescrits dans les formes prolifératives diffuses. Pour les autres formes, la corticothérapie sera proposée en fonction de la gravité des lésions. Le traitement des glomérulonéphrites primitives n'est pas toujours possible.

La recherche d'un obstacle en particulier prostatique est de règle chez un sujet qui a aggrave sa fonction rénale, le plus souvent sans signe clinique accompagnateur. L'échographie du rein et des voies urinaires sont indispensables dans ces conditions.

L'administration de médicaments néphrotoxiques ou modifiant l'hémodynamique rénale chez un sujet dont la fonction rénale est altérée peuvent être à l'origine d'une aggravation de l'insuffisance rénale chronique. Les plus fréquents sont les aminoglycosides, les AINS, l'administration de produits de contraste surtout chez le diabétique. On peut en rapprocher les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. On rappelle que certains médicaments peuvent diminuer la sécrétion tubulaire de la créatinine (CIMETIDINE, TRIMETHOPRINE) en élevant la filtration glomérulaire.

#### ***IV.2.2. Traitement symptomatique***

##### ***IV.2.2.1 La diététique***

La diminution de la ration protidique, sans entraîner de dénutrition est estimée à 0,8 g/Kg/jr. Elle diminue la phosphorémie, l'uremie, la kaliémie. Elle n'a

cependant pas de place chez les patients âgées de plus de 75 ans chez qui la consommation de protéines est déjà spontanément réduite.

La diminution des apports potassiques est quasiment constante. Les apports hydrosodés sont fonction du type de néphropathies causales et ou du stade de l'insuffisance rénale.

- diminués en cas de syndrome nephrotique, insuffisance rénale chronique dépendant de l'épuration extrarénale ;
- normaux, régulés par la soif tant que la natriurèse est conservée
- augmentés en cas de néphropathie interstitielle avec perte de sel.

#### ***IV.2.1.2 Préserver le capital restant***

Il nécessite la non utilisation de médicaments néphrotoxiques. Les AINS doivent être évités autant que possible mais les traitements courts sont possibles sous surveillance biologique étroite et éventuelle adaptation thérapeutique.

On préférera les antibiotiques les plus faciles à manier comme les betalactamines, les macrolides et les quinolones (avec adaptation de la posologie pour ces dernières)

#### ***IV.2.1.3 Adapter les posologies***

Chaque fois que l'élimination urinaire est indiquée la posologie des médicaments doit être adaptée à la clearance de créatinine.

#### ***IV.2.1.4 Corriger l'anémie***

Quelque soit l'âge, la correction de l'anémie est importante. Il faut d'abord dans un premier temps corriger une carence martiale fréquente puis associer d'injections d'érythropoïétine. Une seule injection sous cutanée par semaine suffit le plus souvent.

#### ***IV.2.1.5 L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie***

Leur correction nécessite des apports de sels de calcium en première intention plus ou moins vitamine D. Pour l'hyperphosphorémie sévère  $\geq 2\text{mmole/l}$ , on évite le recours aux gels d'alumine pour éviter les complications iatrogènes (ostéomalacie aluminiques).

Actuellement, l'usage de chélateur comme le SEVELAMER est courant contre l'hyperphosphorémie.

#### ***IV.2.1.6 Le traitement de l'Hypertension Arterielle***

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont montré un effet favorable sur l'évolution de l'insuffisance rénale. Ils doivent être prescrits en première intention pour le traitement de l'HTA des patients atteint d'insuffisance rénale chronique débutante en particulier diabétique.

#### ***IV.2.1.7 Le danger cardio-vasculaire :***

Surcharge hydrosodée élevée. Chez ces patients la volémie et la pression artérielle doivent être normalisées. Le furosémide est alors le seul diurétiques indiqué, à condition que le patient réponde au traitement ; sinon seule la dialyse est le seul recours.

#### ***IV.2.1.8 Le risque de la déshydratation***

En particulier chez le sujet âgé, la moindre déshydratation extracellulaire peut aggraver une IRC. Souvent une simple diarrhée et ou de vomissement peuvent provoquer une hypovolémie et être à l'origine d'une diminution de la filtration glomérulaire.

A noter qu'une réhydratation peut être délicate et favoriser une hyponatrémie sévère (apport hydrique pur comme chez le nourrisson).

#### ***IV.2.3 La transplantation rénale (16)***

C'est un acte chirurgical qui consiste à une implantation dans l'organisme d'un rein en bonne santé provenant d'un donneur qui peut être un donneur vivant ou un donneur décédé (mort subite).

C'est un traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique mais tous les IRC ne peuvent être greffés. Les contre indications absolues sont peu fréquentes. Certaines pathologies associées constituent un risque vital per et post transplantation ou susceptibles d'évoluer pour leur propre compte après la greffe :

cancer

SIDA

Insuffisance cardiaque irréductible

Maladie vasculaire extensive (coronaire, cérébrale, périphérique)

Etats psychiatriques

Les avantages liés à la transplantation rénale :

- une survie : un rein provenant d'un donneur a encore tendance à fonctionner plus longtemps et qu'un donneur peut vivre avec un seul rein.
- Une qualité de vie :

Elle permet la suppression des contraintes liées à l'épuration extrarénale, régime, une restriction hydrique, une restauration des fonctions endocrines et possibilité d'une grossesse chez la femme.

## **CHAPITRE II. DEUXIEME PARTIE : METHODE D'ETUDE ET RESULTATS**

### **I. Méthode d'étude**

#### **I.1. Les objectifs de l'étude**

L'objectif de l'étude consiste à établir l'aspect épidémiologique de l'insuffisance rénale au CHDII Antsirabe.

#### **I.2. Types d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective descriptive portant sur l'analyse des dossiers des malades insuffisants rénaux pris en charge dans tous les services (chirurgie, service des maladies respiratoires, service médecine, Pédiatrie) au centre hospitalier de district Antsirabe de janvier 2004 au décembre 2004.

#### **I.3. Critères d'inclusion**

Toute augmentation de la créatininémie supérieure à 15 mg/l ou clearance inférieure ou égale à 60 ml/mn.

#### **I.4. Critère d'exclusion**

Les dossiers incomplets étaient excluent.

#### **I.5. Paramètres d'études**

Les critères analysés sont :

##### **Paramètres épidémiologiques**

- âge ;
- sexe ;
- profession ;
- résidence ;
- motifs d'entrée ;
- antécédents ;
- signes généraux ;
- évolution
- état d'hydratation ;
- étiologie.

##### **Paramètres biologiques**

- créatininémie ;
- clearance de la créatinine ;

- azotémie ;
- hémoglobinémie ;
- phosphorémie ;
- calcémie ;
- protidémie ;
- protéinurie.

Paramètres morphologiques

échographie : taille et morphostructure des reins.

## II.1 - Résumé des observations

RESUME DES OBSERVATIONS			
Nom	age	sex	Moyens diagnostiques
1 Raz	86	M	<p><b>*Clinique</b></p> <p>antécédents: syndrome oedème - HTA non traitée  anamnèse : 4<sup>e</sup> décompensation hypertensive : orthopnée  toux grasse  OMI bilatérale</p> <p>Examen : TA : 18 &gt; 10 U : 700cc  asthénie (+) anorexie (+)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : (27mg/l : 2 x N) - Pas d'anémie</p> <p>Azotémie ↑↑ : ( 2,65g : 5 x N) - calcémie normale  (110mg/l)  - Pas d'hyperphosphorémie  (1 mmole /l)</p> <p><b>*absence de donnée morphologique</b></p> <p>⇒ IRA organique suite à une poussée hypertensive  [HTA : hypertension artérielle]  [TA : tension artérielle]  [OMI : oedème des membres inférieurs]  [IRA : Insuffisance Rénale Aigue]  [U : Diurèse]  [N : Normal]</p>
2 Ran	85	M	<p><b>*Clinique</b></p> <p>antécédents: -  anamnèse : diarrhée liquide (3 jours) + vomissement  examen : signe de déshydratation ++  t° : 37° U : 400 cc asthénie (+) anorexie (+)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie↑↑ :(25mg/l :2xN) -Pas d'anémie (Hb :</p>

			14g/dl) azotémie ↑↑ (2,71g/l : 5xN) -Pas d'hypocalcémie, ni hyperphosphorémie. contrôle créatininémie après 1 une semaine (15mg/l ⇒ IRA fonctionnelle consécutive à une déshydratation (Hb : Hémoglobine) ( $t^{\circ}$ : température)
3 Rak	74	M	<p><b>*Clinique</b> antécédents : - anamnèse : Sd infectieux – oligurie SG: TA imprenable U : 400cc <math>t^{\circ}</math> : 38° asthénie (+)</p> <p><b>*biologique</b> Créatininémie ↑↑ : (18mg/l : 1,5 x N) - pas d'anémie Azotémie ↑↑ : (1,65g/l (3 x N) - pas d'hypocalcémie, ni hyperphosphorémie</p> <p><b>*morphologique</b> Differenciation cortico-medullaire bien conservée Taille des reins normaux ⇒ IRA fonctionnelle consécutive à un choc infectieux (Sd : Syndrôme)</p>
4Ras	46	M	<p><b>*Clinique</b> antécédents : -Sd oedémateux- diabète- hypertendu connu anamnèse : toux- orthopnée- oedème des membres inférieurs examen : Signe insuffisance cardiaque TA : imprenable asthénie (+) Oligurie (500cc) anorexie (+)</p> <p><b>*biologique</b> Créatininémie ↑↑ : (19mg/l : 1,5 x N) - pas d'anémie Azotémie ↑↑ : (2g/l (4 x N) - pas d'hypocalcémie, ni hyperphosphorémie Protéinurie :</p>

			1,5g/l ⇒ IRA fonctionnelle consécutive à une poussée d'insuffisance cardiaque.
5 Rat	52	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : Lithiase- HTA</p> <p>Anamnèse : Sd infectieux (1sem) + hémiplégie du côté gauche + perte de connaissance de durée environ 1 heure</p> <p>Examen : TA : 18 &gt; 10 asthénie (+) amaigrissement (0,5 kg/mois)</p> <p>U : 1200cc anorexie (+)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 17mg /l - glycémie ↑↑ (1,80g/l)</p> <p>Azotémie ↑↑ : 1,80g/l (3,6 x N) - Pas d'hypocalcémie ,</p> <p>Hémoglobinémie : 8g/dl (anémie ) ni hyperphosphorémie</p> <p>Hyperuricémie 144 mg/l (2 x N )</p> <p>⇒ IRC modérée consécutive à une nephropathie vasculaire</p>
6 Ram	29	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : -</p> <p>Anamnèse : dyspnée de décubitus toux quinteuse à prédominance nocturne</p> <p>Examen : t° : 38° U : 1000 c TA : 12 &gt; 8</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 18mg/l - calcémie normale (105mg/l)</p> <p>azotémie↑↑ : 1,2g/l - pas d'anémie (Hb : 12g/l)</p> <p>- protéinurie (2g/l)</p> <p>*absence de donnée morphologique</p> <p>⇒ IRA organique suite à une néphropathie interstitielle aigue</p>
7Rak	33	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : -</p>

			<p>Anamnèse : Sd infectieux + hématurie initiale (4 jrs)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie élevée : 22 mg/l (2 x N) -Pas d'anémie</p> <p>Azotémie ↑↑ : 1,5g/l (3 x N) - Protéinurie 5g/l - Protidémie 42,56g/l</p> <p>⇒ IRA organique dans un contexte infectieux</p>
8	71	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : HTA, 3<sup>ème</sup> accident AVC</p> <p>Anamnèse : apparition brutale d'un déficit de l'hémicorps droit, perte de connaissance durée brève (1mn), asymétrie du visage et aphasic</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 24mg/l (2 x N) - Glycémie ↑↑ : 1,95g/l</p> <p>Azotémie ↑↑ : 1,08g/l (2 x N) - hyperuricémie 101 mg/l (2 x N) - protéinurie : 0,5g/l</p> <p><b>*morphologique</b> : perte de la différenciation cortico-medullaire petit rein</p> <p>⇒ IRC sur une nephroangiosclérose d'origine hypertensive</p> <p>AVC : <i>Accident Vasculaire Cérébral</i></p>
9 Raz	21	F	<p><b>* clinique</b></p> <p>Antécédent : Sd oedèmeux-HTA -hématurie</p> <p>Anamnèse : OMI bilatéral (2sem) -dyspnée de décubitus à prédominance nocturne</p> <p>Examen : souffle systolique 2/6<sup>e</sup> au niveau foyer mitral irradiant vers l'apex</p> <p>TA : 9 &gt;5 t° : 37°</p> <p>U : 500 cc asthénie (+)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 15mg/l -Pas d'anémie</p>

			Azotémie : 1,71g/l (3 x N) -Calcémie normale ⇒ IRA fonctionnelle secondaire à un trouble du rythme cardiaque
10 Raf	25	M	<p><b>*Clinique</b>  Antécédents : -  Anamnèse: trouble de la déglutition (1 sem) + douleur au niveau des grosses articulations + tuméfaction du genou  examen : souffle systolique 1/6<sup>è</sup> au niveau foyer mitral</p> <p><b>*biologique</b>  Créatininémie 25mg/l (2 x N) -Pas d'hypocalcémie  Azotémie ↑ : 0,80g/l - Pas d'anémie  - Protéinurie 2g/l</p> <p><b>*morphologique</b> : - pas de perte DCM  - rein de taille normale  ⇒ IRA Organique consécutive à une glomérulonéphrite postinfectueuse</p>
11 Raz	40	M	<p><b>*clinique</b>  antécédents: diabète - HTA  anamnèse : palpitation + AEG + vertige  examen : t° : 37° TA : 12 &gt; 8 U : 2000 cc</p> <p><b>*biologique</b>  Créatininémie ↑↑ : 18mg/l (1,5 x N) - Pas d'anémie  Azotémie : 0,12 g/l - Pas d'hypocalcémie,  ni hyperphosphorémie</p> <p><b>*morphologique</b>  ⇒ IRA Fonctionnelle secondaire à un trouble du rythme cardiaque</p>

12 Raz	28	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>antécédents : Lithiase urique</p> <p>anamnèse : début depuis 4 mois, / polyarthralgie</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie : 20mg/l (1,6 x N) - anémie (Hb= 8g/l)</p> <p>Azotémie : 0,43g/l - calcémie normale</p> <p>Uricémie ↑↑ (120mg/l) - phosphorémie normale</p> <p>- protéinurie ≈1,250g/l</p> <p><b>*morphologique</b></p> <p>-rein de taille normale, pas de perte DCM</p> <p>⇒ IRA obstructive secondaire à une lithiase urique</p>
13 Rak	30	M	<p><b>*Clinique</b></p> <p>antécédents: Sd oedèmeateux- Sd dysentérique</p> <p>anamnèse : OMI (4mois)- ascite- oedème du visage- dyspnée d'effort</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 41mg/l (3,4xN)</p> <p>- anémie (Hb : 10,42g/l)</p> <p>Azotémie ↑↑ : 1,28g/l (2 x N)</p> <p>- Protéinurie : 3g/l</p> <p>- Biopsie rectale (+)</p> <p><b>*morphologique :</b></p> <p>- différenciation cortico médullaire conservée</p> <p>- taille du rein normal</p> <p>⇒ IRA obstructive secondaire à une bilharziose urinaire</p>
14 Raz	84	F	<p><b>*clinique</b></p> <p>antécédents: HTA</p> <p>anamnèse : survenue brutale d'une perte de conscience</p> <p>glasgow : 7 avec incontinence urinaire</p> <p><b>*biologique</b></p>

			<p>Créatininémie ↑↑ : 25mg/l (2 x N) anémie (Hb : 11 g/l)</p> <p>Azotémie ↑ : 0,79 g/l - Calcémie normale</p> <p>Hyperuricémie : 99 mg/l (2 x N) - Protéinurie 0,5g/l</p> <p>Glycémie ↑ : 1,78g/l</p> <p>- contrôle créatininémie : 10mg/l</p> <p>⇒ IRA organique suite à une HTA mal tolérée.</p>
15 Raz	70	F	<p><b>*clinique</b></p> <p>antécédents: diabète - lithiasis urique</p> <p>anamnèse : dyspnée de décubitus + OMI bilatéral + toux sèche + polyarthralgie</p> <p>SG : TA : 9 &gt; 6 U : 600CC Poids : 43kg asthénie</p> <p>(+)</p> <p>→ Signe insuffisance cardiaque droite</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie : 16mg/l (1,5 x N)</p> <p>glycémie ↑ (1,60g/l)</p> <p>Azotémie ↑↑ : (1,5 x N)</p> <p>Hyperuricémie : 109 mg/l (2 x N) -</p> <p>Calcémie normale (103mg/l)</p> <p>⇒ IRA obstructive secondaire à une lithiasis urique</p> <p><i>SG : Signes Généraux</i></p>
16 Rab	32	F	<p><b>*Clinique</b></p> <p>antécédents: Sd dysentérique</p> <p>anamnèse : Vomissement + fièvre non chiffrée + oligurie (700cc)</p> <p>→ Signe de déshydratation</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 20mg/l (2 x N)</p> <p>- Pas d'anémie (Hb : 11 g/l)</p> <p>Azotémie ↑ : 1,82g/l (3 x N)</p> <p>- hypocalcémie : (88 mg/l)</p>

			<p>- Biopsie rectale (+)</p> <p>contrôle créatininémie après 3jrs : 10mg/l</p> <p>⇒ IRA fonctionnelle suite à une déshydratation</p>
17 Ras	43	F	<p><b>*Clinique</b></p> <p>antécédents: HTA (2mois)</p> <p>anamnèse : altération de l'état général chez un hypertendu connu + oligurie (800cc)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 21mg/l (2 x N) - calcémie normale</p> <p>Azotémie: 0,61g/l - uricémie normale</p> <p>-pas d'hyperphosphorémie</p> <p>- glycémie ↑ : 1,80g/l</p> <p>contrôle créatininémie: 12mg/l</p> <p>⇒ IRA fonctionnelle consécutive à une hypovolémie</p>
18 Ram	82	M	<p><b>*Clinique</b></p> <p>antécédents : -</p> <p>anamnèse : crise tonique de durée environ 2h30 + céphalée + frontale</p> <p>TA : 17 &gt; 10      U : 1000cc      asthénie (+)</p> <p>anorexie (+)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie : 17mg/l (1,3 x N) - calcémie normale</p> <p>Azotémie: 0,70g/l (3 x N) - pas d'anémie</p> <p>-pas d'hyperphosphorémie</p> <p>⇒ IRA organique consécutive à une hypertension artérielle mal tolérée.</p>
19 Ran	13	M	<p><b>*Clinique :</b></p> <p>Antécédents : Sd oedèmeux</p> <p>Anamnèse : oedème de visage (1 mois) + OMI +ascite + hématurie</p> <p>Examen : t° : 37 TA : 12&gt;8 diurèse : 1000cc</p>

			<p><b>*biologique</b></p> <p>créatininémie : 25mg/l (2xN)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- hypocalcémie (70g/l)</li> </ul> <p>azotémie : 1,70g/l (3xN)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Phosphorémie normale</li> </ul> <p>glycémie : 1,05g/l</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Protéinurie : 2g/l</li> </ul> <p>Protidémie : 60mg/l</p> <p>⇒ IRA organique consécutive à une néphropathie glomérulaire</p>
20 Rab	25	F	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents :</p> <p>Anamnèse : Sd ulcéreux+vomissement</p> <p>Examen : signe de déshydratation</p> <p><b>*biologique :</b></p> <p>créatininémie : 17mg/l (1,5xN)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas d'hypocalcémie</li> </ul> <p>ni hyper phosphorémie</p> <p>azotémie : 0,75g/l (0,5xN)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- protéinurie : 1g/l</li> </ul> <p>⇒ IRA fonctionnelle consécutive à un état de déshydratation</p>
21 Clau	14	F	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents :</p> <p>Anamnèse : oedème des paupières+asthénie+dyspnée d'effort+oligurie +OMI bilatéral</p> <p><b>*biologique :</b></p> <p>créatininémie 20mg/l (2xN)      - hypocalcémie (40mg/l)</p> <p>azotémie 0,8g/l (1,5xN)      - Pas d'hyperphosphorémie</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- hypoprotidémie (37,66g/l)</li> <li>- Pas d'anémie</li> <li>- Protéinurie (5g/l)</li> </ul> <p>⇒ IRA organique suite à une néphropathie glomérulaire</p>
22	14	M	<b>*Clinique :</b>

Ran			<p>Antécédents : Sd oedèmeateux tuberculose</p> <p>Anamnèse : oedème de visage (15 jrs)) + OMI +oligurie + hématurie (3jrs)</p> <p>SG : t° : 37° TA : 13&gt;8 U : 700cc</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>créatininémie : 24mg/l (2xN)</p> <p>azotémie : 0,7g/l</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas d'anémie</li> <li>- Pas d'hypocalcémie, ni hyper phosphorémie</li> </ul> <p>Protéinurie : 1,5g/l</p> <p><b>*morphologique (-)</b></p> <p>⇒ IRA obstructive secondaire à une tuberculose</p>
23 Rab	77	F	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : HTA Sd oedèmeateux</p> <p>Anamnèse : Sd dysentérique fébrile +oligurie</p> <p>→ Signe de déshydratation</p> <p>→ Signe d'insuffisance cardiaque droite</p> <p><b>*biologique :</b></p> <p>créatininémie : <math>490 \mu \text{ mole/l}</math> (4xN)</p> <p>pas d'anémie</p> <p>azotémie : 32,06 m mole</p> <p>pas d'hypocalcémie</p> <p>ni hyperphosphorémie</p> <p>Protéinurie : 2g/l</p> <p>Hyperuricémie (1,6xN)</p> <p>Contrôle créatininémie <math>250 \mu \text{ mole/l}</math></p> <p>⇒ IRA fonctionnelle consécutive à une déshydratation et à une insuffisance cardiaque</p>

24 Raz	58	F	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : HTA 8d oedémateux</p> <p>Anamnèse : orthopnée (2 mois) +dyspnée d'effort- toux sèche- ascite- douleur thoracique → Signe insuffisance cardiaque globale</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>créatininémie 19mg/l (1,6xN)</p> <p>Pas d'anémie</p> <p>azotémie 0,8g/l (1,5xN)</p> <p>Pas d'hypocalcémie</p> <p>ni hyperphosphorémie</p> <p>Protéinurie (5g/l)</p> <p>⇒ IRA fonctionnelle secondaire à une poussée d'insuffisance cardiaque</p>
25 Jean	17	M	<p><b>*Clinique :</b></p> <p>Antécédents :</p> <p>Anamnèse : Sd infectieux + diarrhée</p> <p>Examen : TA : 10&gt;4 U : 1000cc asthénie (+) anorexiel(+)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>créatininémie : 62mg/l (6xN) - Pas d'hypocalcémie, ni</p> <p>hyperazotémie : 0,77g/l - Phosphorémie</p> <p>- Pas d'anémie</p> <p>⇒ IRA fonctionnelle suite à un choc infectieux</p>
26 Raz	68	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : Sd oedémateux -Sd dysentérique- diabète</p> <p>Anamnèse : asthénie (quelque mois)- ascite- oligurie</p> <p>→ Signe insuffisance cardiaque</p> <p>SG : TA : 13&gt;9 U : 200cc asthénie (+) anorexie (+) amaigrissement 1kg/mois</p>

			<p><b>*biologique :</b></p> <p>créatinémie : 21mg/l (1,7xN) -Protéinurie traces</p> <p>Clearance : 20,44ml/m</p> <p>azotémie : 0,43g/l - Anémie</p> <p>Uricémie normale - Hypocalcémie et</p> <p>hyperphosphorémie</p> <p>Hyperglycémie (2,16g/l)</p> <p>⇒ IRC sévère suite à une néphropathie diabétique avec une note fonctionnelle surajoutée des suites d'une déshydratation</p> <p>IRC : <i>Insuffisance Rénale Chronique</i></p>
27	42	F	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : Sd oedèmeateux : -HTA</p> <p>Anamnèse : ascite (1 an) +OMI+oedème de visage</p> <p>SG : t° : 37° TA : 15&gt;10 U : 200cc asthénie (+)</p> <p>Anorexie (+)</p> <p><b>*biologique :</b></p> <p>creatininémie 66mg/l (6xN)</p> <p>hypocalcémie (85mg/l)</p> <p>hyporphosphorémie: 3mmole/l</p> <p>Protéinurie: 2g/l</p> <p>Azotémie : 3,30g/l</p> <p>⇒ IRC par complication hypertension artérielle</p>
28	31	M	<p><b>*Clinique :</b></p> <p>Antécédents :Sd oedèmeateux HTA (3 ans)</p> <p>Anamnèse : Sd infectieux+dyspnée de décubitus+œdème générale+oligurie</p> <p>SG : TA : 16&gt;9                    U : 125cc</p> <p>asthénie (+)</p> <p>Anorexie (+)</p> <p>Amaigrissement (0,5kg/mois)</p>

			<p><b>*biologique :</b></p> <p>créatininémie : 193mg/l (14xN)</p> <p>hypocalcémie (70mg/l)</p> <p>Clearance : 4,51ml/mn</p> <p>azotémie : 2,26g/l</p> <p>Protéinurie : 7g/l</p> <p>anémie (Hb : 6g/dl)</p> <p>uricémie normale (60g/l)</p> <p>⇒ IRC terminale secondaire à une glomérulonéphrite post infectieuse</p>
29 Rah	63	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : diabète type I</p> <p>Anamnèse : constipation +dysurie+vomissement+Insomnie SG : TA : 12&gt;6 U : 1500cc asthénie (+) anorexie (+)</p> <p><b>*biologique :</b></p> <p>créatininémie : 78mg/l (5xN)</p> <p>Clearance : 7,4ml/mn</p> <p>hypocalcémie+hyperphosphorémie</p> <p>azotémie : 0,90g/l (2xN)</p> <p>Protéinurie : 1g/l</p> <p>Protidémie 75g/l</p> <p>⇒ IRC terminale suite à une nephoangiosclérose d'origine diabétique</p>
30 Rat	64	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : Sd oedèmeux- HTA</p> <p>Anamnèse : AEG (2 semaines)</p> <p>Examen : → Signe insuffisance cardiaque globale → Signe de déshydratation</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>créatininémie 77mg/l (6xN)</p> <p>Clearance : 5,8ml/mn</p>





35	59	M	<p><b>*Clinique</b></p> <p>antécédents</p> <p>anamnèse : oligurie + AEG + douleur au niveau du flanc gauche</p> <p>examen : signe de déshydratation</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 48mg/l (4 x N)    Protéinurie ↑↑ : 2g/l</p> <p>clearance 12ml/mn</p> <p>Azotémie ↑↑ : 1,5g/l (3 x N)</p> <p>Hyperphosphorémie (87mg/l)</p> <p>Hyperphosphoremie</p> <p><b>*morphologique</b> : rein petit, perte DCM</p> <p>⇒ IRC terminale, nephropathie initiale inconnue</p>
36	56	F	<p><b>*Clinique</b></p> <p>antécédents: HTA</p> <p>anamnèse : Poussée hypertensive à répétition depuis 4 mois (vertige - bourdonnement d'oreille - céphalée. Depuis 4 jours, anurie + agitation + dyspnée de décubitus + oedème généralisé)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 560 <math>\mu</math> mole/l (5 x N)</p> <p>Clearance : 9,86 ml/mn</p> <p>Hyperazotémie : 5,6 g/l (10 x N)</p> <p>Anémie (Hb : 7 g/l)</p> <p>Hypocalcémie (70 mg/l)</p> <p>Hyperphosphorémie (10 mmole/l)</p> <p>⇒ IRC au stade terminal sur NAS d'origine hypertensive</p>
37	52	F	<p><b>*clinique</b></p> <p>antécédents: HTA</p> <p>anamnèse : Poussée hypertensive + douleur articulaire</p> <p>36* : t° : 37°    TA : 17 &gt; 9    U : 1000 cc    asthénie (+) anorexie (+)</p>

			<p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 26mg/l (2 x N) - hypocalcémie</p> <p>Clearance : 21 ml/mn - Phosphorémie normale</p> <p>Hyperazotémie 2 g/l (4 x N) - hyperglycémie (1,57 g/l)</p> <p>Anémie (Hb : 9 g/l)</p> <p>Hyperuricémie 150 mg/l (3 x N)</p> <p>⇒ IRC suite à une néphropathie vasculaire</p>
38	40	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : Sd oedèmeateux- HTA non traitée- hématurie</p> <p>Anamnèse : AEG (6 mois) + dyspnée + oedème généralisé</p> <p>Examen : signe acidose-givre urémique</p> <p><b>*biologique :</b></p> <p>Créatininémie (3,5mg/l 5 x N) anémie (7g/l)</p> <p>Clearance : 6,5ml/mn</p> <p>Hyperazotémie (3,5/l) (7 x N) protéinurie (3g/l)</p> <p>Hypocalcémie (50mg/l)</p> <p>Hyperphosphorémie (15mmole/l)</p> <p>⇒ IRC stade terminal suite à une nephropathie glomérulaire</p> <p>AEG : Altération de l'Etat Général</p>
39	54	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : HTA (4 ans)</p> <p>Anamnèse : asthénie (2mois) anorexie- céphalès- oligurie</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ (30mg/l) hyperphosphorémie (5mmole/l)</p> <p>Clearance 19ml/mn hyperuricémie (85g/l)</p> <p>Hyperazotémie : 1,85g/l Anémie (6g/l)</p> <p>Hypocalcémie (70mg)</p> <p>⇒ IRC sévère sur NAS d'origine hypertensive</p>
40	51	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : HTA Sd oedèmeateux</p> <p>Anamnèse : polyarthralgie des grosses articulations d'allure</p>

			mécanique isolée
			<b>*biologique</b>
			Créatininémie ↑↑ (30mg/l) hyperuricémie
			Anémie (Hb : 10g/l) Hypocalcémie
			Hyperphosphoremie (2 mmole/l)
			<b>*absence de donnée morphologique</b>
			⇒ IRC modérée sur NAS d'origine hypertensive
41	47	F	<b>*clinique</b>
Raz			Antécédents : lithiasse
			Anamnèse : orthopnée + ascite
			Examen : bruit de galop
			Signe Insuffisance cardiaque
			<b>*biologique</b>
			Créatininémie : 25mg (2 x N)
			Azotémie : 1g (2 x N)
			Pas d'anémie
			Pas d'hypocalcémie, ni hyperphosphorémie
			Protéinurie : 1,5g/l
			⇒ IRA fonctionnelle sur cardiopathie décompensée
42	62	M	<b>*Clinique</b>
Ram			antécédents : HTA
			anamnèse : Sd ulcéreux + vomissement
			SG : +° : 37° TA : 15>10 U : 800
			<b>*biologique</b>
			Créatininémie : 20mg/l (2 x N)
			Clearance : 25ml/mn
			Hyperazotémie : 1,80g/l (3 x N)
			Hypocalcémie (89mg/l)
			Hyperphosphorémie (4mmole/l)
			Protéinurie 1g/l
			⇒ IRC sévère consécutive à une nephropathie vasculaire

43 Raz	52	F	<p><b>*Clinique</b></p> <p>antécédents : HTA ( 4ans)</p> <p>anamnèse : asthénie + oligurie + vomissement</p> <p>t° : 370° TA : 22&gt; 16 U : 300 cc asthénie (++)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 24mg/l (2 x N) hyperuricémie (50g/l)</p> <p>Clearance :17ml/mn Hypocalcémie (78mg/l)</p> <p>anémie : (Hb :9 g/l) hyperphosphorémie</p> <p>Protéinurie ↑↑ (5g/l)</p> <p>⇒ IRC modérée sur nephroangiosclérose d'origine hypertensive</p>
44 RAZ	66	F	<p><b>*Clinique</b></p> <p>antécédents : diabète- HTA</p> <p>anamnèse : agitation (2jrs)- Incontinence+ hyperthermie</p> <p>examen : t° : 370° TA : 12&gt; 8 U : 100 cc asthénie (+)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ : 21mg/l (2 x N)</p> <p>- Protéinurie : absence</p> <p>Clearance :17ml/mn</p> <p>anémie : (10 g/l)</p> <p>- hypoprotidémie</p> <p>Hypocalcémie (86mg/l)</p> <p>- Phosphorémie 5mmole/l</p> <p>Glycémie ↑↑ (1,80g/l)</p> <p>⇒ IRC sévère sur une nephroangiosclérose</p>
45 Raz	37	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : Sd oedèmeateux</p> <p>Anamnèse : douleur FID (1sem)- nausée- vomissements (+)</p> <p>SG : 37° TA : 12&gt;8 U : 900cc asthénie (+)</p> <p>anorexie (+)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ (28mg/l : 2,5 x N)</p>

			<p>Hyperuricémie 100mg/l (2 x N)</p> <p>Hypocalcémie (75g/l)</p> <p>Hyperphosphorémie (7mmole/l)</p> <p>Protéinurie (0,75g/l)</p> <p>Clearance : 30ml/mn</p> <p>⇒ IRC modérée, nephropathie initiale inconnue</p>
46 Raz	45	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : HTA (2003) traitée / Methyl- Dopa, Furosémide</p> <p>Anamnèse : début progressif / une hémiplégie du pied gauche et de la main droite + impossibilité de la marche</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ (21mg/l : 2 x N)</p> <p>Clearance : 25ml/mn</p> <p>Anémie (Hb 9g*/l)</p> <p>Hypocalcémie (68g/l)</p> <p>Hyperphosphorémie (63mg/l)</p> <p>⇒ IRC sévère secondaire à une nephropathie vasculaire</p>
47 Rak	69	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents</p> <p>Anamnèse : Gastro- entérité fébrile- somnolence</p> <p>→ Signe de déshydratation</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ (55mg/l : 5 x N)</p> <p>Anémie (7g/l)</p> <p>Hyperazotémie 1,5g/l (3 x N)</p> <p>Hypocalcémie (86g/l)</p> <p><b>*morphologique</b> rein de taille normale, pas de perte DCM</p> <p>⇒ IRA fonctionnelle consécutive à une déshydratation</p>
48 Rak	40	M	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : Sd oedèmeux-HTA</p>

			<p>Anmnèse : orthopnée + dyspnée d'effort (2mois) toux sèche      t°/ 39 ,5 TA : 15&gt;10 U : 1250cc asthénie (+)</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ (40mg/l :4 x N)      azotémie↑ (1,23g/l) : 2 x N      hyperuricémie 101mg/l : 2 x N      phosphorémie normale : 1,5mmole/l      hypocalcémie      ⇒ IRA secondaire à une nephroangiosclérose</p>
49	82	F	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : Sd oedèmeateux -HTA( 2ans)</p> <p>Anmnèse : Sd infectieux + HTA + oligurie</p> <p><b>*biologie</b></p> <p>Créatininémie 17mg/l (1,5 x N)      clearance 13ml/mn      azotémie (0,80g/l)      hyperuricémie 64mg/l      hyperphosphorémie (3mmole/l : 2 x N)      ⇒ IRC sévère suite à une nephropathie glomérulaire</p>
50	17	F	<p><b>*clinique</b></p> <p>Antécédents : Sd oedèmeateux</p> <p>Anmnèse : oedème du visage surtout le matin au réveil, ascite, OMI bilatéral, asthénie, anorexie</p> <p><b>*biologique</b></p> <p>Créatininémie ↑↑ 80mg/l (7 x N)      clearance 6,5ml/mn azotémie (Hb:10g/de) hypocalcémie (59 mg/l)      Protéinurie ↑↑ (2g/l)</p> <p><b>*morphologique</b> : rein petit, perte DCM      ⇒ IRC terminale consécutive à une nephropathie glomérulaire</p>

## II- Résultats

Nous avons colligé 50 cas de patients atteints d'insuffisance rénale dont 30 hommes et 20 femmes soit un sexe ratio à 1,77 au cours de l'insuffisance rénale aigue et 1,27 au cours de l'insuffisance rénale chronique. Les patients atteints de l'insuffisance rénale aigue sont âgés de 0 à 90 ans et de 15 à 75 ans dans l'insuffisance rénale chronique.

La moyenne d'âge est de 47,9 ans au cours d'une insuffisance rénale aigue et de 50,9 au cours de l'insuffisance rénale chronique.

### **II.1. Insuffisance rénale aigue au CHD II Antsirabe**

**(Janvier 2004 -Décembre 2004)**

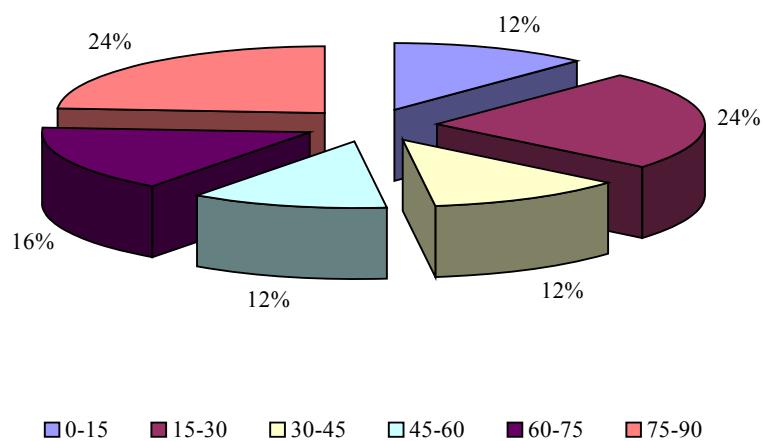


Figure n° 1 : Répartition selon la tranche d'âge

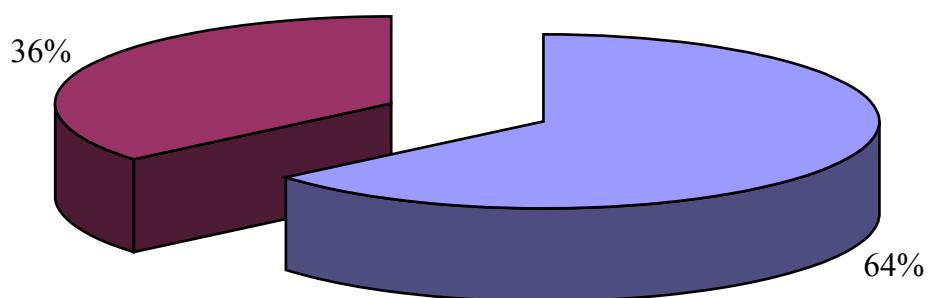


Figure n°2 : Proportion selon le sexe

**II.1. Insuffisance rénale aigüe au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 – Décembre 2004)**

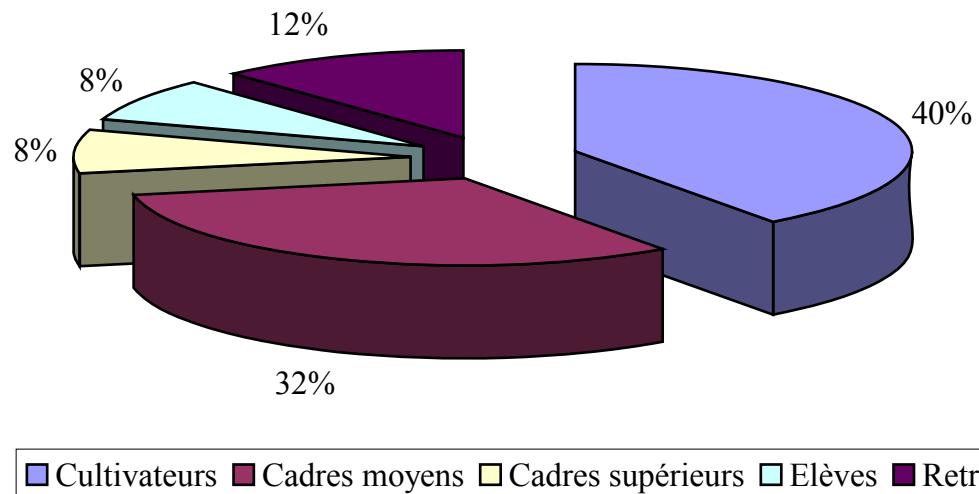


Figure n°3 : Répartition selon la profession

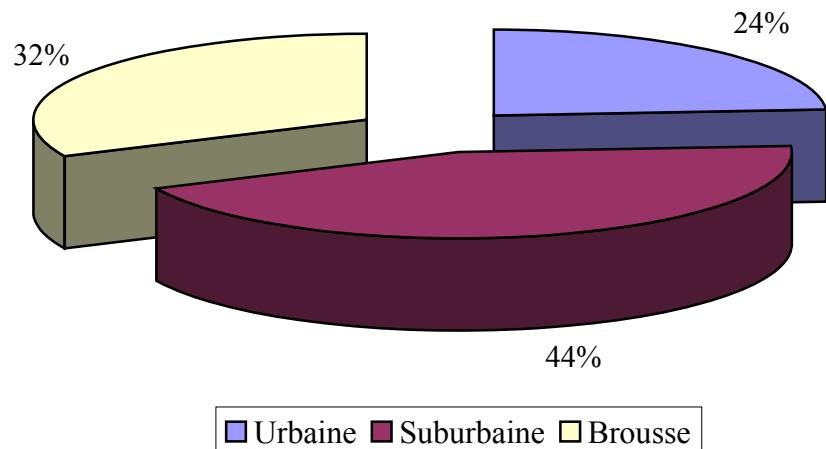


Figure n°4 : Pourcentage selon la résidence

**II.1. Insuffisance rénale aigüe au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 – Décembre 2004)**

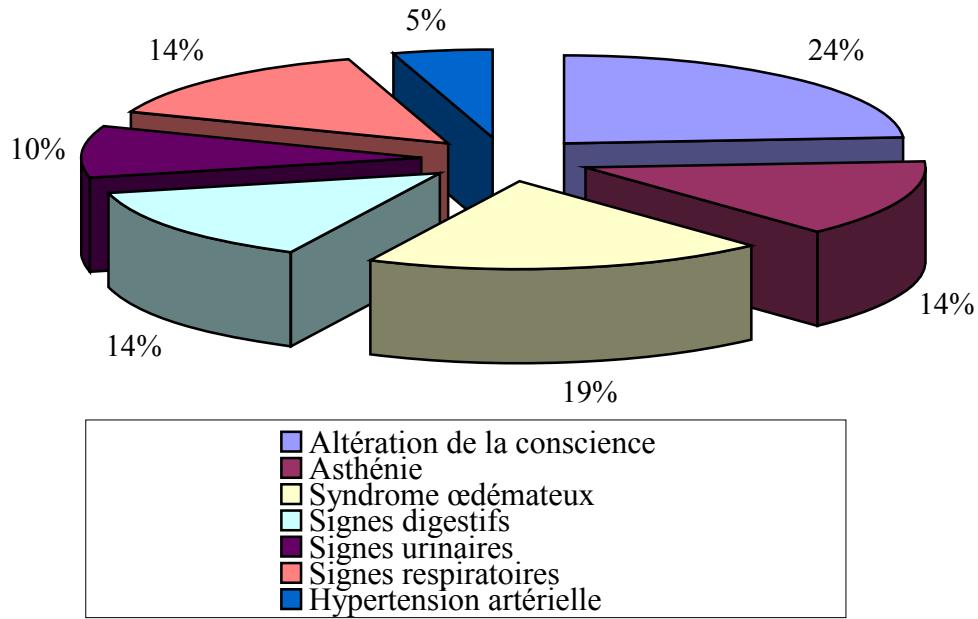


Figure n°5 : Proportion de motifs d'entrée

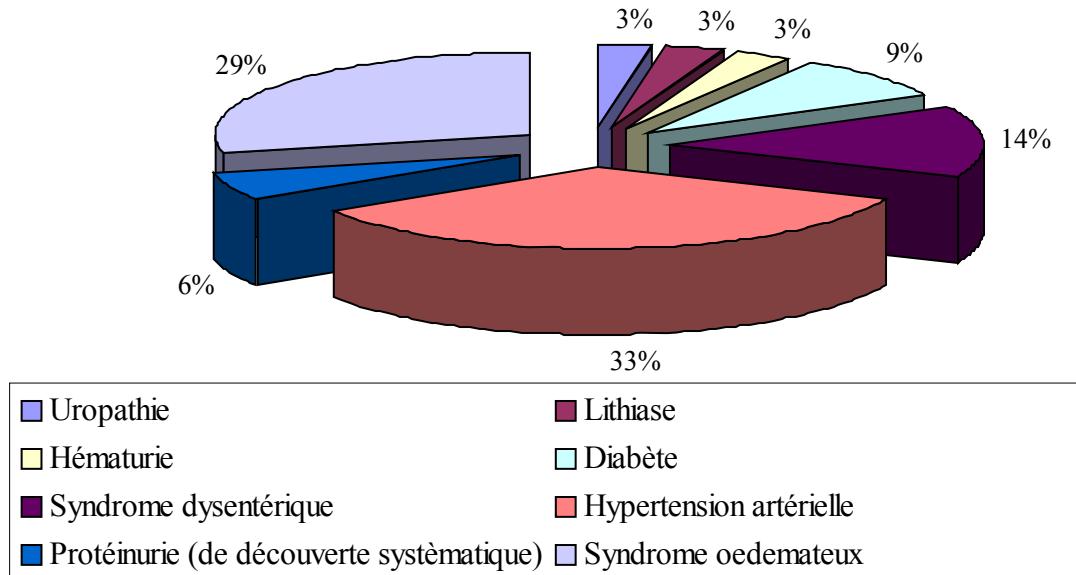


Figure n°6 : Fréquence des antécédents

**II.1. Insuffisance rénale aigüe au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004- Décembre 2004)**

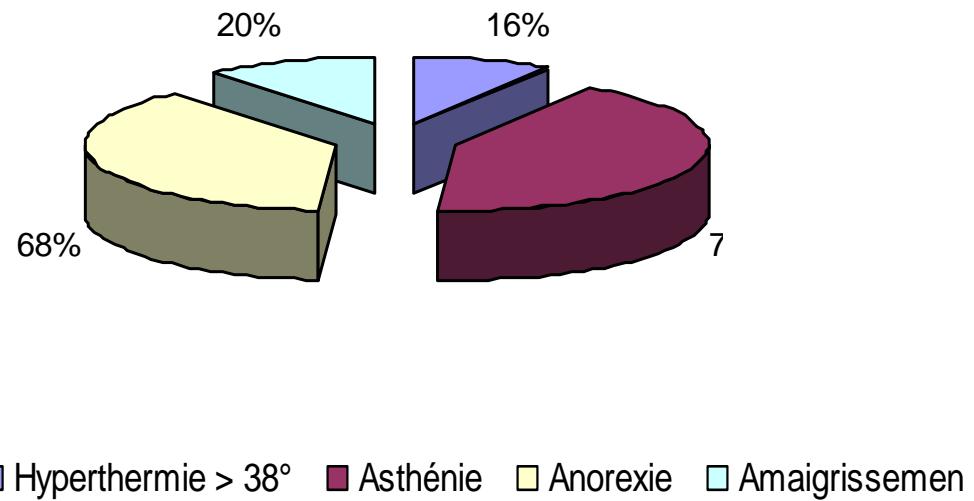


Figure n°7 : Répartition des signes généraux

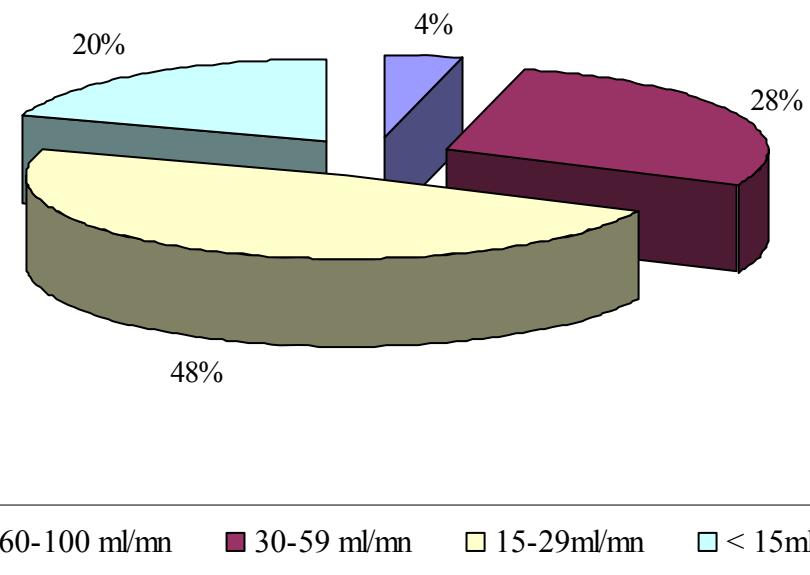


Figure n°8 : Proportion selon la clearance de la créatinine (au moment du diagnostic)

**II.1. Insuffisance rénale aigüe au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 – Décembre 2004)**

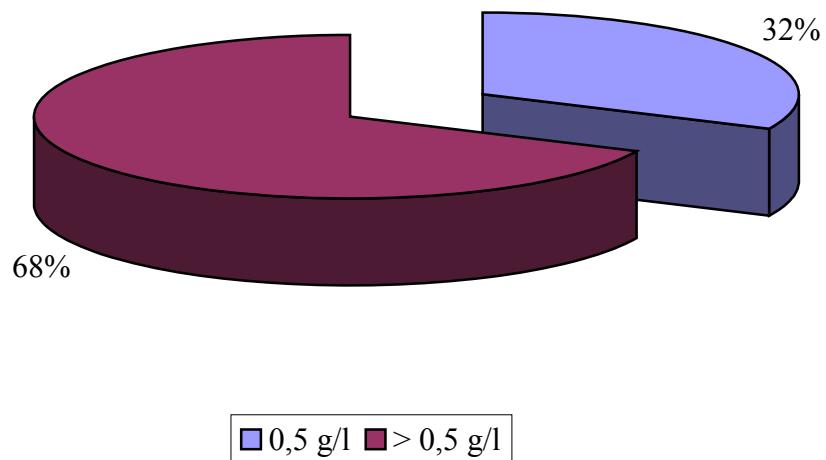


Figure n°9 : Proportion de l'azotémie (au moment du diagnostic)

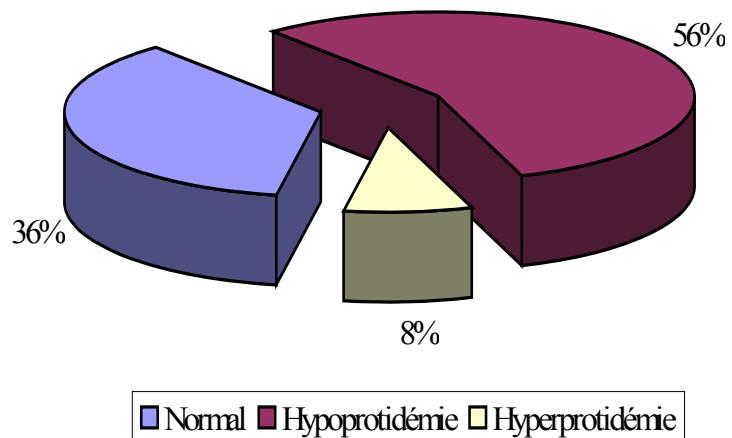


Figure n°10 : Répartition de la protidémie

**II.1. Insuffisance rénale aigüe au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 -Décembre 2004)**

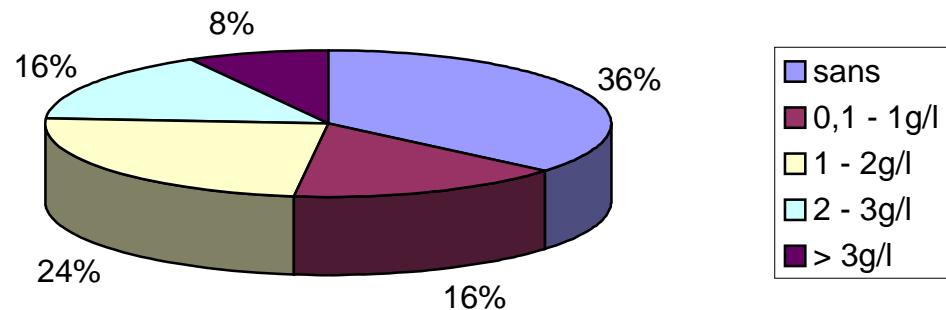


Figure n°11 : Fréquence de la protéinurie

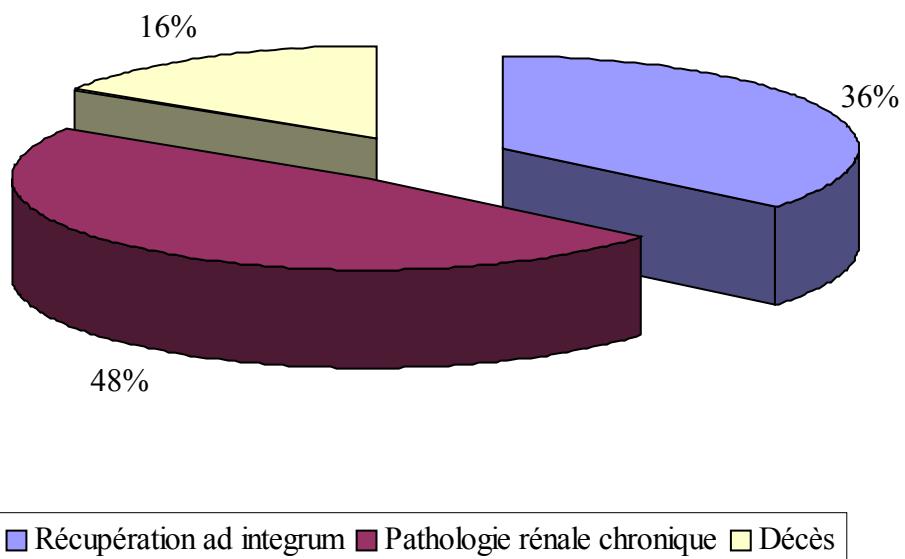


Figure n°12 : Répartition selon l'évolution

**II.1. Insuffisance rénale aigüe au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 – Décembre 2004)**

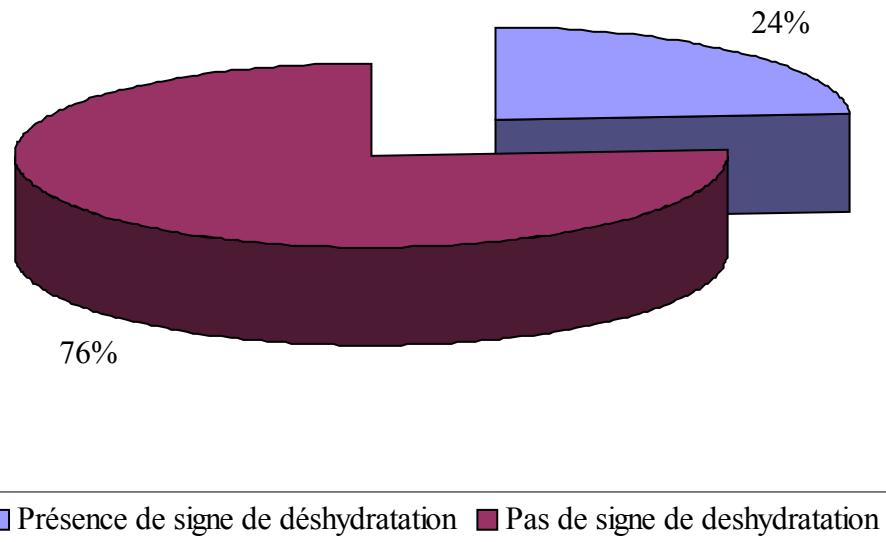


Figure n°13 : Répartition de l'état d'hydratation

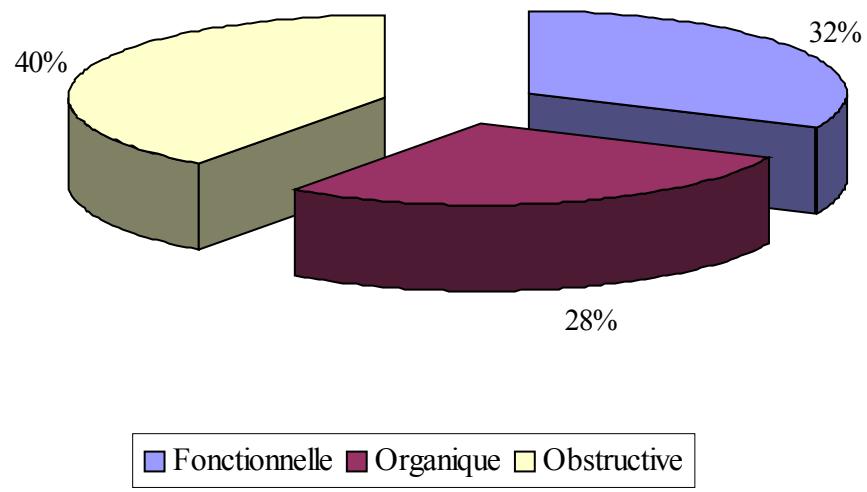


Figure n°14 : Répartition selon l'étiologie

**II.1. Insuffisance rénale aigue au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 -Décembre 2004)**

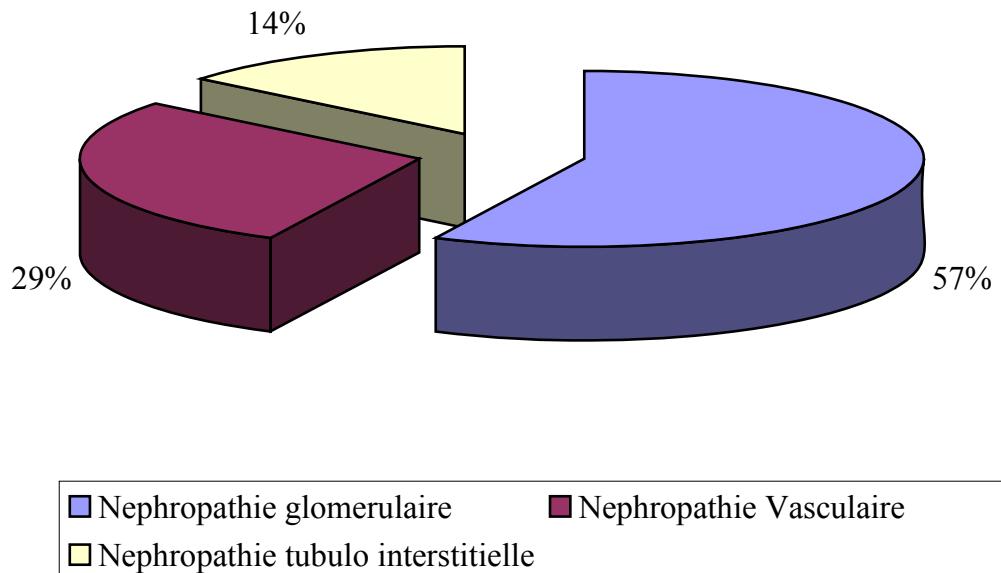


Figure n°15 : Fréquence de l'insuffisance rénale organique

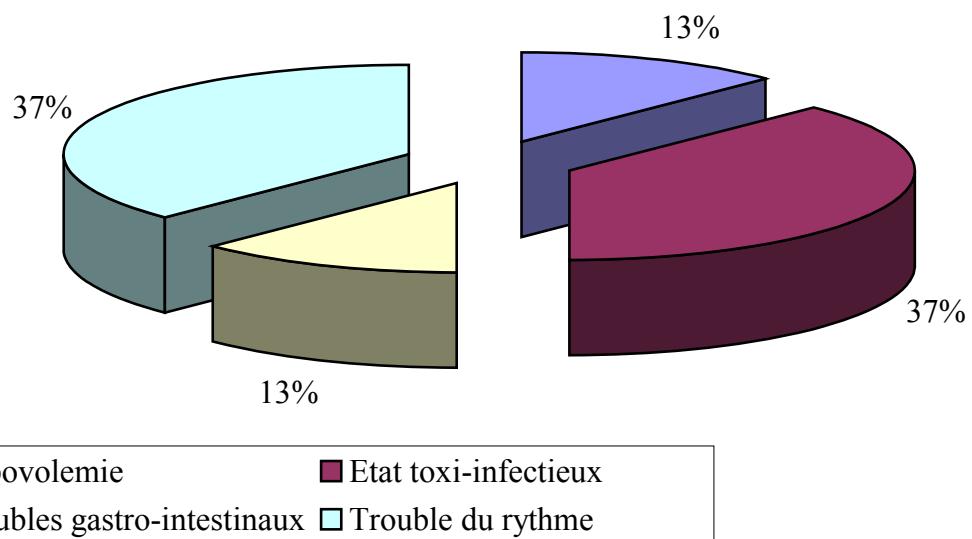


Figure n°16 : Proportion de l'insuffisance rénale fonctionnelle

**II.1. Insuffisance rénale aigue au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 -Décembre 2004)**

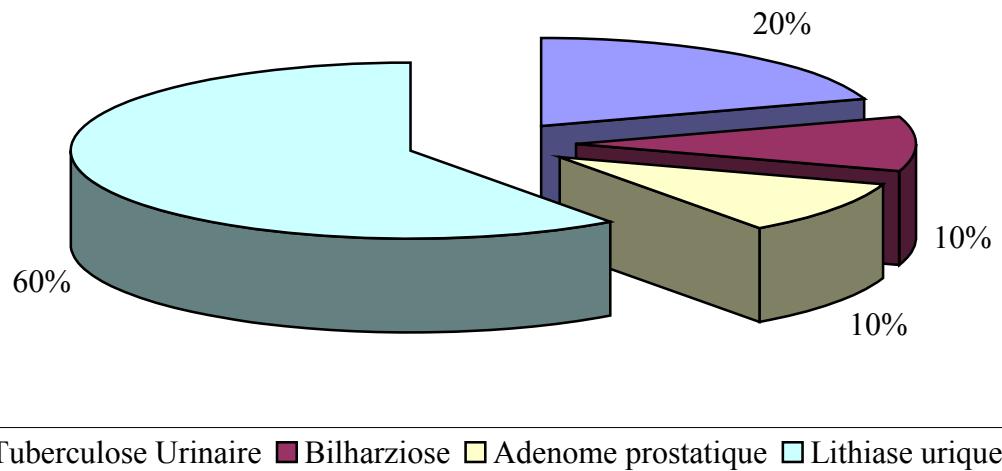


Figure n°16 : Répartition de l'insuffisance rénale obstructive

**II.2. Insuffisance rénale chronique au CHD II Antsirabe**  
**(Janvier 2004- Décembre 2004)**

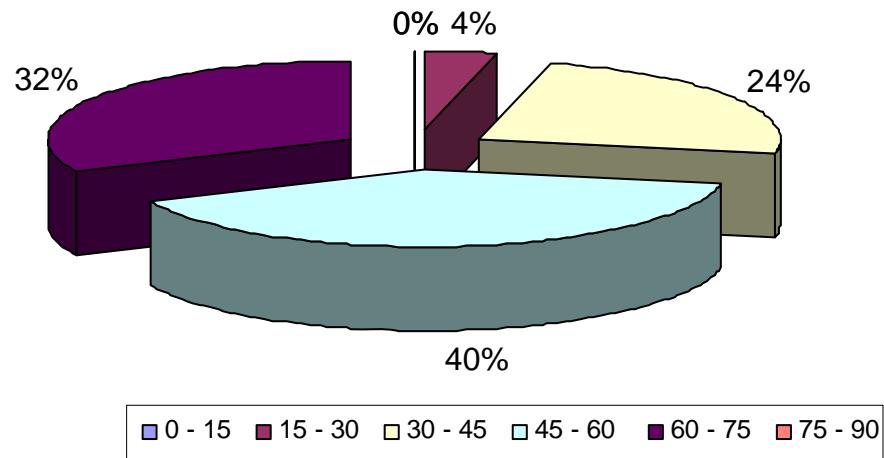


Figure n°17: Repartition selon la tranche d'âge

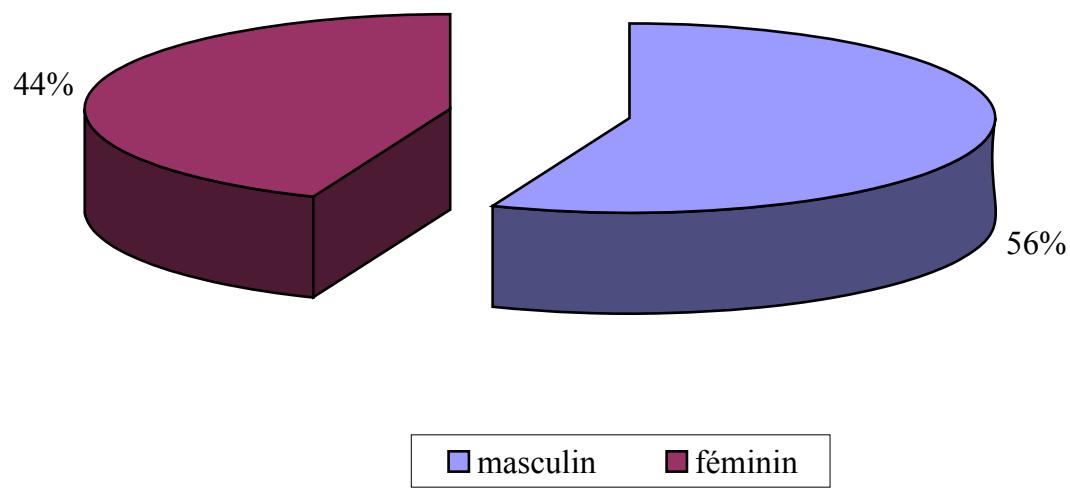


Figure n°18 : Proportion selon le sexe

**II.2. Insuffisance rénale chronique au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004- Décembre 2004)**

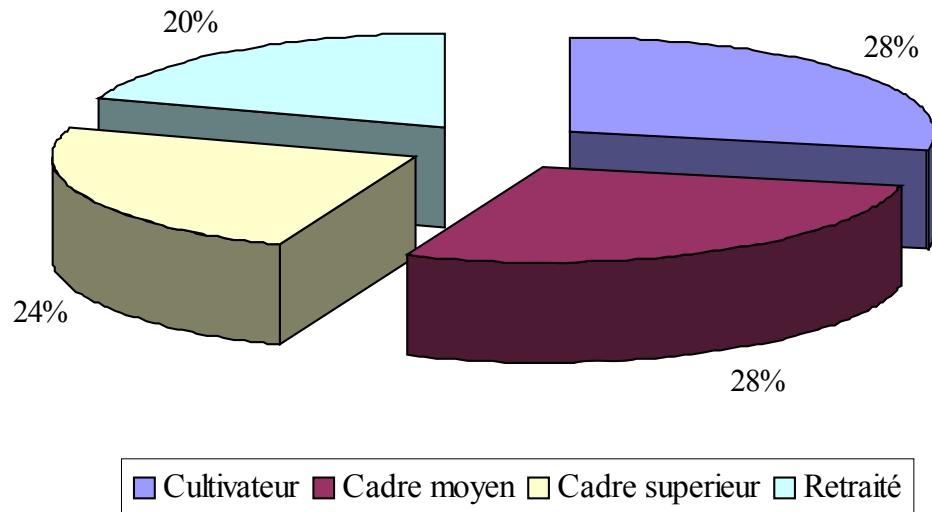


Figure n°20 : Proportion selon la profession

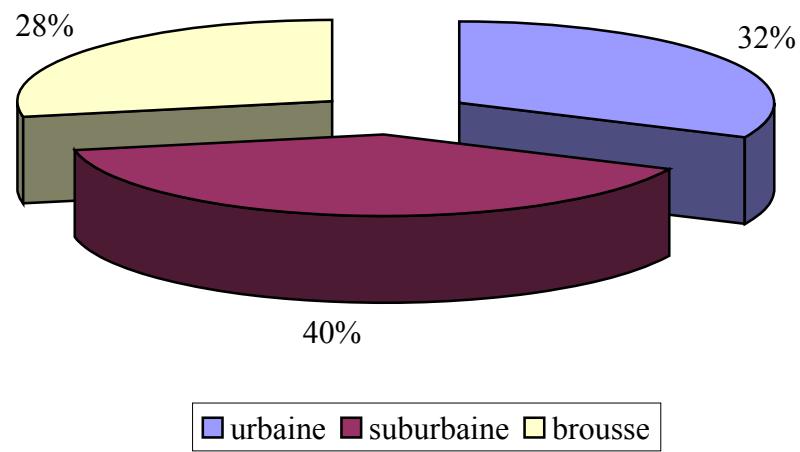


Figure n°21 : Fréquence selon la résidence

**II.2. Insuffisance rénale chronique au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004- Décembre 2004)**

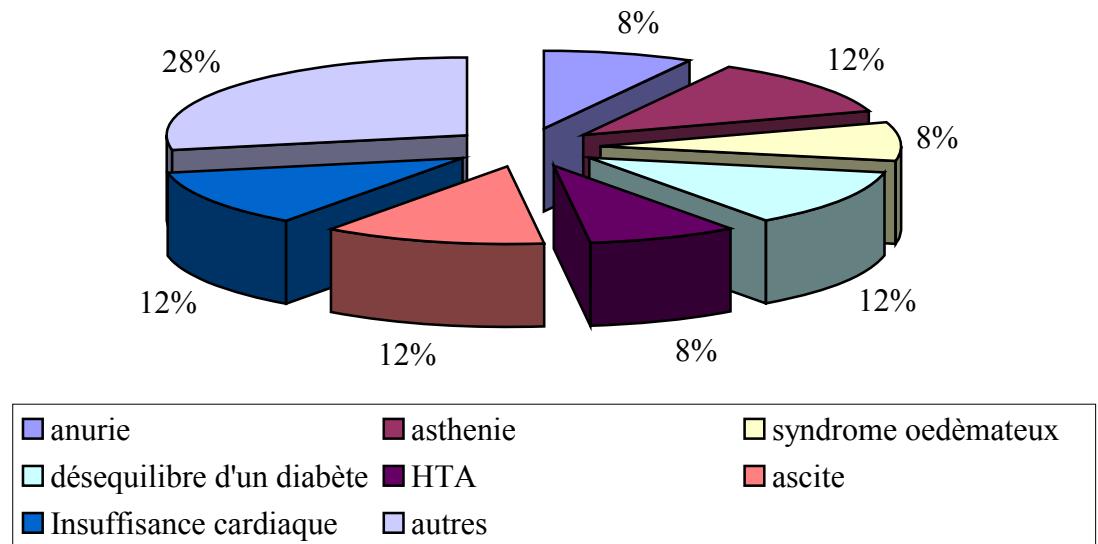


Figure n°22 : Pourcentage des motifs d'entrée

**II.2. Insuffisance renale chronique au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 -Décembre 2004)**

**Répartition des signes généraux**

Signes généraux	Nombre	Taux (%)
Hyperthermie $\geq 38$	05	20
Asthénie	17	68
Anorexie	17	68
Amaigrissement	09	36

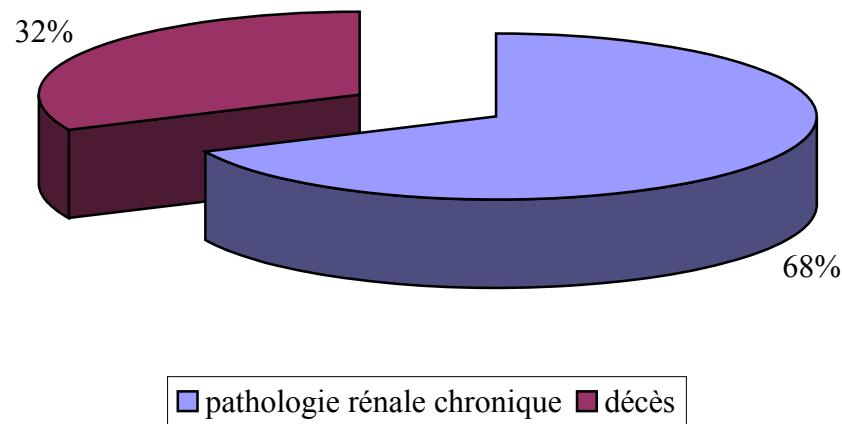


Figure n°23 : Répartition selon l'évolution

**II.2. Insuffisance rénale chronique au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 -Décembre 2004)**

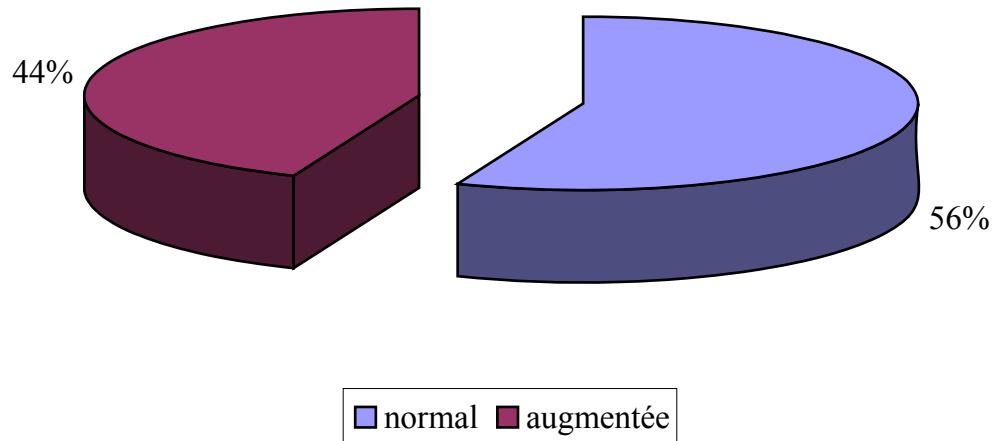


Figure n°24 : Pourcentage de l'azotémie

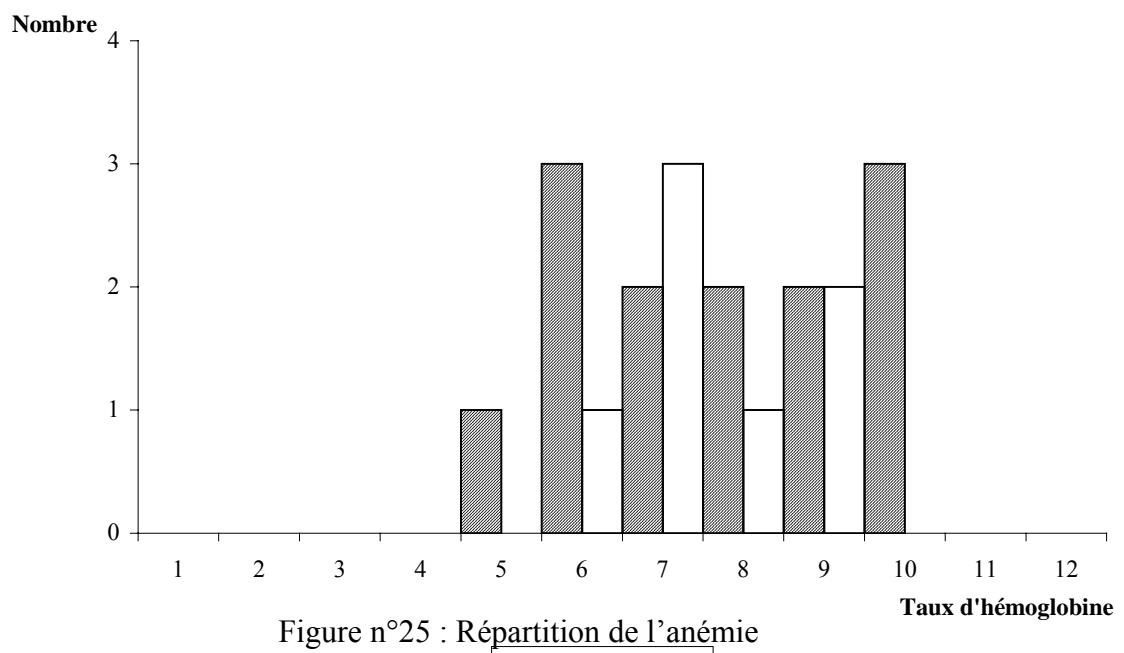


Figure n°25 : Répartition de l'anémie

■ Homme □ Femme

**II.2. Insuffisance rénale chronique au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 -Décembre 2004)**

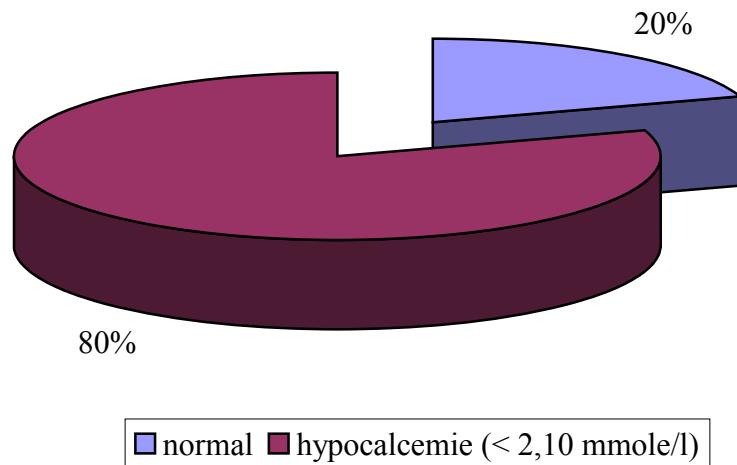


Figure n°26 : Répartition de la calcémie

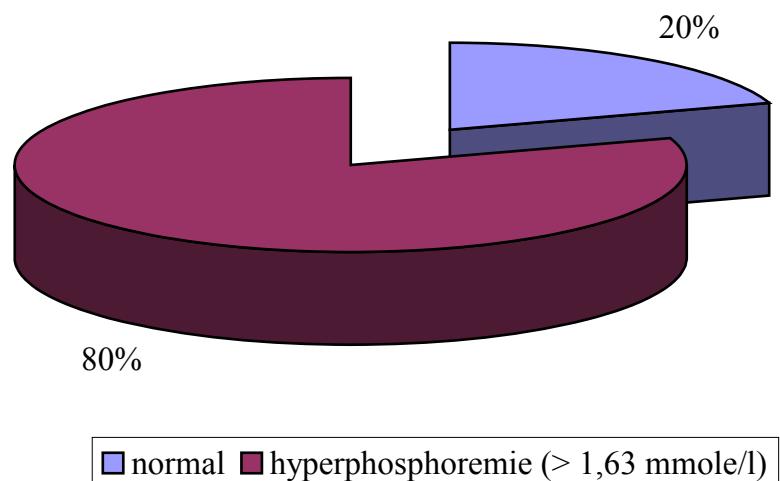


Figure n°27 : Répartition de la phosphorémie

**II.2. Insuffisance rénale chronique au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 -Décembre 2004)**

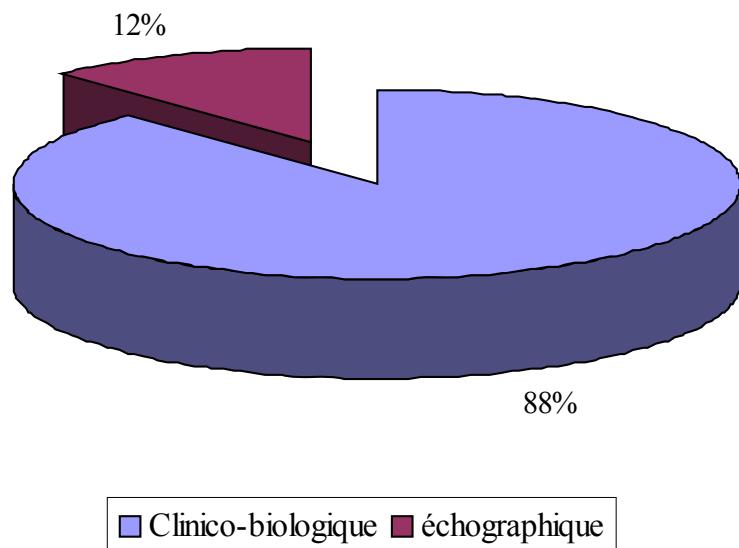


Figure n°28 : Pourcentage selon le moyen de diagnostic

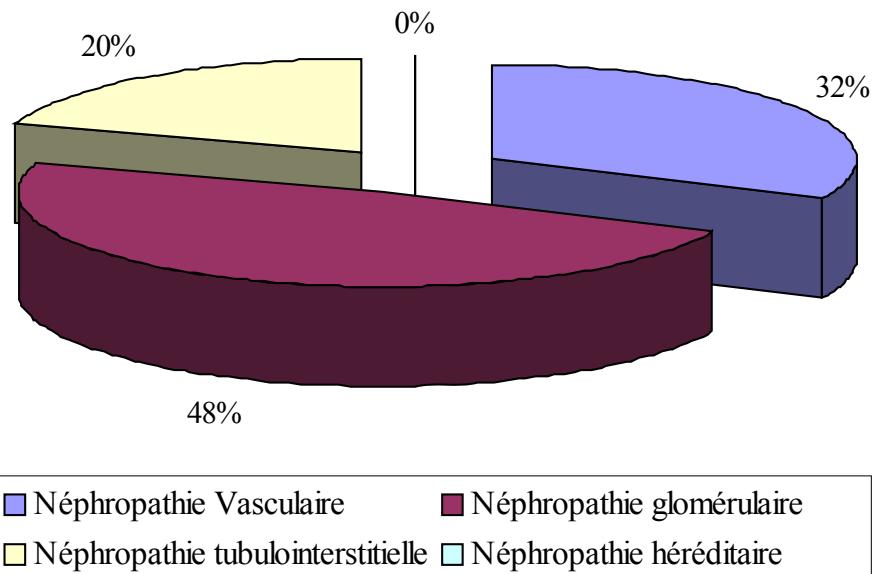


Figure n°29 : Répartition selon l'étiologie

**II.2. Insuffisance rénale chronique au CHD II Antsirabe  
(Janvier 2004 -Décembre 2004)**

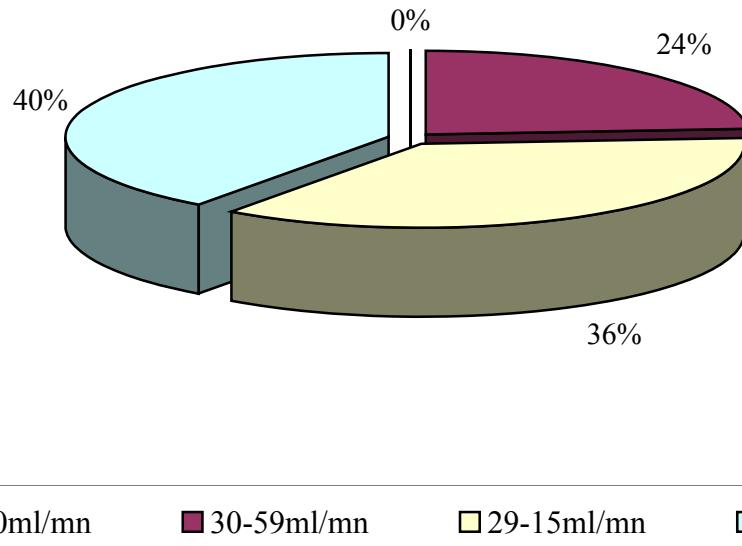


Figure n°30 : Pourcentage de la clearance de la créatinine

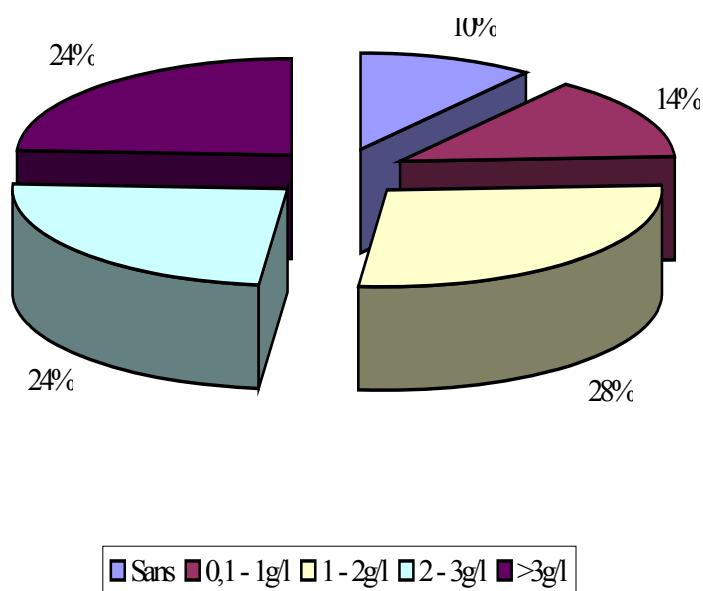


Figure n°31 : Proportion selon la protéinurie

### **CHAPITRE III. TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS**

#### **I- Age : (17) (18)**

Nous avons retrouvé 3 enfants (12%) présentant une insuffisance rénale aiguë dont 2 secondaires à une glomérulonéphrite aiguë et un dans le cadre d'un syndrome néphrotique. La glomérulonéphrite aiguë est une cause fréquente d'insuffisance rénale aiguë surtout entre 4 et 10 ans.

L'insuffisance rénale aiguë représente une fréquence stable chez l'adulte quelle que soit la tranche d'âge au CHDII'Antsirabe.

En Afrique, cette affection touche surtout le sujet jeune, que ce soit en Afrique du sud, au Nigeria, ou en Tunisie selon Seedat YK et Sewdarsen M Au Nigeria, la majorité des patients étaient âgés de moins de 40 ans (63,4%).

L'âge du patient varie considérablement selon les pays considérés. Les étiologies varient suivant les tranches d'âge, et la fréquence dépend donc de la tranche d'âge donnée et des étiologies rencontrées dans cette tranche d'âge.

L'insuffisance rénale chronique touche la tranche d'âge de 45-60 ans qui constitue 40% des cas au centre Hospitalier d'Antsirabe. Dans d'autres pays en développement, les études rapportent une fréquence de l'insuffisance rénale chronique dans une tranche d'âge plus jeune. 61% des cas sont âgés de moins de 45 ans dans l'étude de Diallo et Collègues (18) fait en Côte d'Ivoire. En Inde, le pic de fréquence se situe entre 32-42 ans d'après Vijay Kher. En Occident la fréquence est six fois plus élevée après 65 ans par rapport à celle retrouvée entre 30-40 ans.

La moyenne d'âge varie considérablement selon les pays considérés. Cette différence entre pays en développement et pays développés pourrait s'expliquer par la différence en espérance de vie et en prise en charge des pathologies les plus souvent responsables d'insuffisance rénale chronique (diabète, hypertension artérielle, maladies infectieuses etc....).

#### **II- Sexe: (19)(20)**

Dans notre étude, nous avions 16 patients de sexe masculin (64%) et 9 patients de sexe féminin en insuffisance rénale aiguë, soit un sexe ratio à 1,77

A Addis-Abeba en 1993, 77,93% des patients ayant présenté une insuffisance rénale aiguë étaient des femmes selon Zewdu (21). Une étude faite au Nigeria a montré une répartition plus ou moins égale entre les deux sexes: 50,9% d'hommes et 49,1% de femmes selon Kadiri (23). Aucune explication n'a été avancée pour ces différentes répartitions entre les deux sexes.

Dans cette étude, l'insuffisance rénale chronique touche surtout le sexe masculin qui constitue 56% des cas. Cette prédominance est retrouvée dans les autres pays comme le Burkina Faso (63,2%), la Côte d'Ivoire (61,8%) et même en France où le sex-ratio est de 1,61.

L'insuffisance rénale chronique dans la grande majorité des cas, est à prédominance masculine.

### **III- Profession : (18)**

IRA :

La majorité de la population était constituée par des gens au niveau socio-économique faible ou moyen (cultivateurs, cadres moyens) constituant 84% des cas dont 72% dans la vie active et 12% de retraités, au cours de l'insuffisance rénale aiguë.

IRC :

L'insuffisance rénale chronique touche les gens qui ont un niveau socio-économique faible ou moyen qui constituent 76% dont 56% dans la vie active et 20% retraités. Seulement 24% sont des cadres supérieurs. En Côte d'Ivoire 92% des personnes atteintes d'insuffisance rénale chronique a un niveau socio-économique faible selon A.D. Diallo

### **IV- Résidence :**

IRA :

Les gens vivant en zone urbaine et suburbaine étaient plus souvent rencontrés. Ceux-ci constituaient 68% des cas, 32% des patients venaient de la brousse.

IRC :

Pour l'insuffisance rénale chronique, 32% des patients sont des citadins, 40% des gens vivent en zone suburbaine et 28% vivent en brousse.

Le nombre plus élevé de citadins pourrait s'expliquer par l'accès au centre hospitalier qui est plus facile, et par un niveau d'information plus élevée.

#### **V- Circonstances de découverte : (20)(21)**

##### **IRA :**

Le motif d'entrée évoquait une pathologie rénale pour seize patients: 6 patients entrés pour syndrome oedémateux (24%), 3 pour hypertension artérielle mal tolérée (12%), 3 pour pertes digestives (12%), 3 pour signes d'insuffisance cardiaque (12%), 1 pour hématurie (4%).

Pour sept patients (28%), l'insuffisance rénale était découverte lors d'un examen biologique systématique, dont cinq (25%) dans un contexte infectieux et deux chez des sujets âgés.

Deux cas étaient retrouvés chez des patients admis pour crises convulsives.

La découverte de l'IRA est facile si l'on a un bilan systématique ou seulement une mesure de la créatinine plasmatique ou clearance devant :

les patients ayant une anomalie rénale antérieure : une protéinurie, une hématurie, une uropathie, une lithiasis, des infections urinaires hautes récidivantes.

les patients ayant une affection à haut risque de complication rénale : diabète, hypertension artérielle, maladies systémiques, insuffisance cardiaque.

chez les patients faisant un traitement néphrotoxique potentiel : lithium, antiviraux, IEC ou ARA2, diurétiques, antalgiques, certaines chimiothérapies (cisplatine), produits de contrastes iodés.

Chez les sujets âgés supérieur à 75 ans qui étaient traités par deux ou plusieurs médicaments surtout à élimination rénale.

##### **IRC :**

Les motifs d'hospitalisations des patients pour l'insuffisance rénale chronique étaient très variés mais les plus fréquemment rencontrés sont: asthénie (12%), déséquilibre d'un diabète (12%), ascite (12%), insuffisance cardiaque (12%), anurie (8%), hypertension artérielle (8%), syndrome oedémateux (8%)

En côte d'Ivoire, les motifs d'hospitalisation les plus fréquents étaient l'hypertension artérielle dans 30,4% des cas et le syndrome oedémateux dans 23,8%.

## **VI- Antécédents: (21)**

IRA :

Les antécédents les plus connus étaient l'hypertension artérielle (48%) traité ou non traité convenablement, le syndrome oedémateux (40%) et le syndrome dysentérique 20%.

L'hypertension artérielle est fréquente au stade d'insuffisance rénale sévère, de plus elle joue un rôle important sur la progression de la plupart de maladie rénale. La pression artérielle est un facteur de risque indépendant de survenue d'insuffisance rénale. Cette étude ne permet pas de savoir si l'hypertension artérielle est la cause ou la conséquence d'une atteinte rénale.

IRC :

Les antécédents des malades sont essentiels pour différencier une insuffisance rénale aiguë d'une insuffisance rénale chronique. La notion de maladie rénale antérieure ou de maladie pouvant altérer la fonction rénale oriente le diagnostic du clinicien, à défaut de dosage antérieur de la créatininémie.

Les antécédents les plus connus dans l'insuffisance rénale chronique étaient l'hypertension artérielle dans 13 cas (52%), le syndrome oedémateux dans 10 cas (40%) et le diabète dans 12% des cas. Une étude faite à Burkina Faso a montré que les antécédents les plus fréquemment rencontrés étaient l'hypertension artérielle dans 30,45% des cas, un diabète dans 17% des cas et le goutte dans 17% des cas. En occident les antécédents connus étaient : le diabète, l'hypertension artérielle et les antécédents familiaux de néphropathie(6).

Dans la plupart des cas, dans notre étude comme dans la littérature ces antécédents, orientent vers l'étiologie ou même constituent l'étiologie des néphropathies chroniques.

## **VII- Signes cliniques :**

N'ayant pas de manifestation spécifique, l'insuffisance rénale chronique emprunte différents symptômes dont les plus constants sont des signes généraux.

Les signes généraux les plus fréquents étaient l'asthénie chez 19 patients (76%), l'anorexie chez 17 patients (68%).

L'altération de l'état général dans l'insuffisance rénale chronique est très fréquente dans notre série. L'asthénie (68%) et l'anorexie (68%) sont les plus

mentionnés. L'anorexie est un des facteurs contribuant à la dénutrition liée à l'insuffisance rénale. La dénutrition protéino-énergétique est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Un apport adéquat des calories est essentiel dans la mesure où la diminution de la fonction rénale est associée à une réduction spontanée de l'apport en protéine et en calories.

Quant à l'asthénie, qui est multifactorielle au cours de l'IRC, notre résultat est comparable avec celui d'une étude hospitalière sur 174 patients hospitalisés à Ouagadougou parmi lesquels 78,2% avaient présenté une asthénie. Ce qui concorde avec notre résultat.

Les autres signes généraux étaient l'oligurie (15 cas), l'hypertension artérielle (10 cas) et l'amaigrissement (9 cas). L'hypertension artérielle est une complication fréquente de l'insuffisance rénale chronique. La fréquence et la sévérité de l'hypertension artérielle augmente en parallèle avec l'insuffisance rénale mais aussi contribue à l'excès de morbidité et de mortalité cardio-vasculaire. L'objectif tensionnel est de 130/ 85 mm Hg quel que soit le traitement antihypertenseur nécessaire pour arriver à cet objectif.

06 patients (24%) avaient présenté des signes de déshydratation. La déshydratation est la conséquence des pertes digestives et urinaires. Elle pouvait être aussi la cause d'une insuffisance rénale aiguë qui vient détériorer la fonction rénale résiduelle. L'augmentation de la créatininémie dans un état de déshydratation s'explique par l'hémoconcentration.

En effet, la déshydratation aggrave l'insuffisance rénale chronique. Au cours de cette étude, 12% des cas ont présenté des signes de déshydratation.

La déshydratation résulte de la fuite rénale obligatoire de sodium et de la fréquence chez ces malades des signes digestifs ( vomissements ou diarrhée) entraînant une perte d'électrolytes non compensés par la réabsorption d'eau.

Les sujets en insuffisance rénale chronique sont particulièrement sensibles à la déshydratation extracellulaire dont le traitement est une véritable urgence car cet état entraîne toujours une dégradation de la fonction rénale avec augmentation du taux de la créatininémie et surtout de l'urée sanguine.

## VIII- Signes biologiques(22)

### VIII.1- Calcémie et phosphorémie

IRA :

La calcémie est normale dans 72% des cas d'Insuffisance rénale aiguë. Une hypocalcémie était retrouvée dans 28% de l'insuffisance rénale aiguë. La présence d'une hypocalcémie au cours de l'insuffisance rénale aiguë évoque une rhabdomolyse ou un syndrome de lyse tumorale selon T Hannedouche (Q252). Ceci n'a pas pu être confirmé dans cette étude faute de moyens diagnostiques.

IRC :

Par contre, 20 de nos malades atteints d'insuffisance rénale chronique avaient une hypocalcémie (80%) et une hyperphosphorémie (80%). La calcémie moyenne était de 1,63mmole/l et la phosphorémie moyenne est de 7,40mmole/l. Ces résultats sont comparables aux données de la littérature selon Diallo AD (12). Par contre, une étude faite en Côte d'Ivoire a montré une hypocalcémie dans 60% des cas et une hyperphosphorémie dans 36% des cas.

L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie sont des signes caractéristiques de l'insuffisance rénale chronique.

L'hyperphosphorémie est la conséquence de l'augmentation du taux plasmatique du phosphore en réponse à la diminution de la filtration glomérulaire et de la réabsorption tubulaire. Cette réduction de la réabsorption est due à l'augmentation de sécrétion de l'hormone parathyroïdienne.

L'hypocalcémie est une conséquence de cette hyperphosphorémie. Elle est aussi due à l'insuffisance de synthèse de 1.25 dihydrocholecalciférol, métabolite actif de la vitamine D synthétisé par le rein. La vitamine D active servant à l'absorption du calcium au niveau du tube digestif, sa carence entraîne une diminution de l'absorption de calcium, aggravant l'hypocalcémie selon Gabriel Richet (22).

### VIII.2- L'anémie

Chez l'homme, l'anémie est définie comme un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl et chez la femme un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl.

Au cours de l'Insuffisance rénale chronique, cette anémie est caractéristique dans l'insuffisance rénale chronique car 80% des patients en insuffisance rénale chronique présentaient une anémie normochrone normocytaire.

L'anémie relève de deux mécanismes : d'une part la diminution de la durée de vie des hématies et d'autre part le déficit en érythropoïétine, hormone sécrétée par le rein. Face à cette destruction accélérée des hématies, la production médullaire s'avère insuffisante. Il n'est pas rare que ce symptôme emmène à découvrir l'insuffisance rénale chronique selon Gabriel Richet (26).

### VIII.3- Créatininémie : (23)(24)

IRA :

12 patients (48%) avaient une créatininémie entre 15 et 19mg/l, 06 patients (24%) entre 19 et 24mg/l et 04 patients (16%) entre 25 et 29mg/l et 03 patients une créatininémie  $\geq 30\text{mg/l}$ .

Les modifications quantitatives de la créatininémie sont d'une aide précieuse pour l'évaluation de l'insuffisance rénale aiguë. L'évaluation de l'urée et de la créatininémie constituent classiquement les critères sur lesquels l'insuffisance rénale aiguë est définie.

IRC :

La clearance de la créatinine calculée par la formule de Cockcroft et Gault a montré que 68% des patients avait une insuffisance rénale sévère dont 48% ayant une clearance entre 15 à 29ml/mn et 20% ayant une clearance  $\leq 15\text{ml/mn}$  c'est-à-dire au stade d'insuffisance rénale terminale.

7 patients (28%) avaient une insuffisance rénale modérée avec une clearance entre 30 à 59ml/mn, seulement un patient (4%) avait une insuffisance rénale débutante.

Les variations de la créatinine plasmatique ne sont pas très sensible pour apprécier de modification très rapide de la filtration glomérulaire : une interruption totale mais du courte durée de la filtration glomérulaire peut volontiers passer inaperçue car la créatinine plasmatique n'a pas le temps d'augmenter.

La baisse de la clearance de la créatinine est un signe plus précoce et plus sensible lorsque la fonction rénale se modifie rapidement dans le temps, il est

possible de recourir à la clearance estimée, par exemple par la formule de COCKROFT et GAULT. C'est une bonne estimation de la filtration glomérulaire IRC :

Le calcul de la clearance de la créatinine pour l'insuffisance rénale chronique à partir de la formule de Cockcroft et Gault montre que 40% sont vus au stade d'insuffisance rénale terminale avec une clearance inférieure ou égal à 15ml/mn, 36% au stade d'insuffisance rénale sévère avec une clearance entre 15 et 29ml/mn, enfin 24% d'insuffisance rénale modérée ou de pathologie rénale chronique.

En Inde (24) 61,3% des patients étaient découverts au stade d'insuffisance rénale terminale. Le calcul de la clearance a un grand intérêt dans le suivi de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique dans l'évaluation de la fonction rénale.

Il est capital d'essayer de retarder l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale. Il faudrait alors optimiser la prise en charge et la surveillance de ces patients étant donné qu'à Madagascar, nous ne disposons pas encore des moyens suffisants pour traiter les insuffisants rénaux au stade terminal.

Il s'agit de traiter la néphropathie causale, le régime hygiénodiététique, et le traitement à visé symptomatique (calcium, erythropoietine, transfusion...). Il faut insister sur l'équilibre tensionnel et glycémique et l'évitement de tout médicament néphrotoxique.

#### **VIII.4- L'urémie: (25)**

IRA :

Dix sept patients (68%) avaient une élévation importante de l'urée. L'augmentation de l'urée dans l'insuffisance rénale aiguë dépend de l'apport alimentaire protéique, du catabolisme cellulaire et aussi du débit urinaire.

L'urée et la créatinine plasmatique peuvent orienter vers la cause ou le mécanisme de l'insuffisance rénale aiguë. Le rapport molaire urée/créatinine plasmatique est normalement de 50. Lorsque l'urée augmente de façon proportionnée à la créatinine et que ce rapport dépasse 100. Il faut rechercher soit une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, soit un hyper-catabolisme surajouté, selon Hannedouche (Q252).

### IRC :

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, 11 patients de notre étude sur 25 avaient une hyperazotémie (44%). L'hyperazotémie est en rapport avec des complications redoutables telles que l'hémorragie digestive ou les problèmes neurologiques à partir de 33 mmole/l, selon Gabriel Richet (26)

Un chiffre d'azotémie légèrement supérieur à la normale ne permet pas d'affirmer une insuffisance rénale, il peut être le fait simplement d'un hypercatabolisme azoté. A l'inverse, certains sujets ont un taux d'urée pratiquement normal alors que la fonction rénale globale est déjà diminuée de moitié. Cette urémie peu élevée résulterait alors d'un apport protidique alimentaire quotidien faible.

### VIII.5- Protidémie :

Dans notre étude, 09 patients (36%) avaient une protidémie normale, 14 patients (56%) ont fait une hypoprotidémie et 02 patients (08%), avaient une hyperprotidémie dont l'origine peut être un myélome, une amylose, ou une déshydratation.

L'hypoprotidémie consécutive à une forte protéinurie, associée à une hyperlipidémie et à un syndrome oedémateux oriente vers un syndrome néphrotique.

### VIII- Protéinurie :

Neuf patients n'avaient pas de protéinurie, une insuffisance rénale aiguë sans protéinurie élimine l'étiologie glomérulaire. Quatre patients avaient une protéinurie entre 0,1 à 1g 24h, six patients (24%) avaient une protéinurie entre 1 à 2g. Une telle protéinurie peut s'observer dans un grand nombre de maladies rénales même non glomérulaire.

Quatre patients (16%) avaient une protéinurie entre 2 et 3g laquelle témoigne de lésions glomérulaires. Deux patients avaient une protéinurie supérieure à 3g/l confirmant une atteinte glomérulaire, réalisant un syndrome néphrotique.

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, trois patients (12%) n'avaient pas de protéinurie, quatre patients (16%) avaient une protéinurie entre 0,1 et 1g. L'étiologie de leur insuffisance était vasculaire ou une néphropathie tubulo-interstitielle.

Huit patients (32%) avaient une protéinurie entre 1 à 2g laquelle pouvait être d'origine glomérulaire, sept patients avaient une protéinurie supérieure à 3g ou un syndrome néphrotique.

La protéinurie associée à une hypertension artérielle, œdèmes au niveau de la face, des membres, des viscères, et à une oligurie orientent vers une étiologie glomérulaire.

#### **IX- Imagerie :**

Dans 88% des cas, l'insuffisance rénale chronique était découverte par des examens biologiques. Seulement 12% ont pu bénéficier de l'échographie.

L'échographie est un élément de diagnostic très important pour le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique : la perte de la différenciation cortico-médullaire et la petite taille des reins, inférieurs à 10cm ou inférieurs à 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation, affirment la chronicité de l'affection. La taille des reins est normale ou augmentée dans quelques exceptions : diabète, polykystose rénale, amylose, sarcoïdose et hydronéphrose bilatérale. Dans le diabète, la différenciation cortico-médullaire est normale pendant longtemps.

L'inconvénient de l'échographie est que c'est un examen "opérateur dépendant" car la différenciation est appréciée visuellement.

#### **X- L'étiologie: (26)**

##### **10.1 L'IRA :**

L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle constituait 48% de l'étiologie de l'IRA retrouvée dans cette étude. Elle est secondaire à une hypovolémie (33,33%), à un trouble du rythme (25%), à un état toxi-infectieux (25%) et à des troubles gastro-intestinaux dans 16,66%.

L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle est caractérisée par la réversibilité après la correction de la cause.

L'insuffisance rénale aiguë organique se trouvait dans la deuxième cause de l'insuffisance rénale aiguë au CHD<sub>II</sub> Antsirabe dont 57,14% de néphropathie glomérulaire, 28,57% de néphropathie vasculaire et 14,8% de néphropathie tubulo-interstitielle. Deux patients atteints d'insuffisance rénale organique sont décédés après quelques jours d'évolution

L'insuffisance rénale aiguë obstructive tient la troisième place dans la cause de l'insuffisance rénale aiguë (24%) : une bilharziose des voies urinaires (10%), à un adénome de la prostate (10%) et à une lithiase urique (60%) tuberculose urinaire (20%).

Les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë obstructive ont présenté une guérison totale après levée de l'obstacle.

Dans une étude faite à Nigeria en 1993 selon BamgBoye El (25), et collaborateurs dans un centre de dialyse, l'état de choc est la cause la plus fréquente (38,3%), toxémie gravidique (25,7%), hémorragie (10,3%), uropathie obstructive (3,4%), la glomérulonéphrite aiguë (4,6%), enfin les médicaments néphrotoxiques (5,1%).

En Tunisie en 2003 selon Bahloul M, Ben Hamida C., 47% des cas retrouvés dans la service de réanimation médicale avaient une hypovolémie(26).

#### 10.2 IRC :

Sur le plan étiologique, la néphropathie glomérulaire dans l'insuffisance rénale chronique est la plus fréquente. Elle constitue 48% des cas. Ensuite vient la néphropathie vasculaire (32%) et la néphropathie tubulo-interstitielle dans 20% des cas.

Les signes cliniques observés dans la néphropathie glomérulaire étaient : l'hypertension, oligurie ou anurie, dyspnée à type d'orthopnée, une altération de l'état générale, anasarque. Le signe biologique commun est la protéinurie comprise entre 1 et 3 g, l'hématurie est moins fréquente.

Dans la néphropathie vasculaire, les signes cliniques retrouvées sont : une hypertension artérielle maligne, dyspnée à type d'orthopnée, anémie, anasarque, oligurie,

Les signes de déshydratation, l'oligurie, une absence d'hypertension artérielle ou une hypertension artérielle modérée étaient retrouvés dans le cas de néphropathie interstitielle.

Dans ces trois étiologies de l'insuffisance rénale, l'imagerie retrouve le même signe : une atrophie rénale et une perte de la différentiation cortico-médullaire

En Burkina Faso (7), on retrouve une distribution similaire la glomérulonéphrite chronique constituait 42,5% des cas, la néphropathie vasculaire

23,6%, la néphrite interstitielle chronique 16,1%, les néphropathies congénitales 3,4% enfin les maladies non classées 14,4%.

En France en 1998, la glomérulonéphrite chronique constituait 22% de l'étiologie des insuffisances rénales chroniques (15-20%), la néphropathie diabétique constituait 12% des cas, la néphropathie héréditaires dans 10-15% des cas et des maladies du système (10%).(27)(28)

Les études montrent que la glomérulonéphrite est la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale chronique.

## **XI- Evolution (29 (30)**

### 11.1 IRA :

L'évolution de l'insuffisance rénale aiguë est variable selon le contexte. Dans notre étude, 09 patients (36%) avaient une récupération totale ; 12 patients (48%) évoluaient vers une pathologie rénale chronique et 04 patients sont décédés au cours de l'hospitalisation.

### 11.2 IRC :

Sur le plan évolutif, 17 patients atteints d'insuffisance rénale chronique étaient sortis avec une pathologie rénale chronique dont le suivi était parfois non observé par le malade. 08 patients étaient décédés au cours de l'hospitalisation.

D'après une étude indienne effectuée sur 323 patients, 07 patients sont décédés, 209 suivent un traitement à l'extérieur.(2)

La durée de survie moyenne de patient au cours de l'insuffisance rénale chronique était de huit mois au CHD<sub>II</sub> Antsirabe.

## SUGGESTIONS

La prévention primaire est essentielle au cours de l'insuffisance rénale, que ce soit l'insuffisance rénale aigue ou l'insuffisance rénale chronique.

- L'évaluation de la fonction rénale doit être intégrée dans les bilans biologiques de suivi des personnes atteinte de maladies cardiovasculaires et de diabète.
- Ralentir la progression de l'insuffisance rénale par un meilleur suivi de certaines pathologies telle que le diabète, l'hypertension artérielle et les maladies athéromateuses
- Améliorer la stratégie de dépistage et de la prise en charge des maladies cardio-vasculaires
- Prévenir l'insuffisance rénale liée à l'utilisation de certains médicaments (antiinflammatoires non stéroïdiens, produits de contraste iodé...)
- Mise en place d'un groupe de travail sur le dépistage de l'insuffisance rénale chronique pour
  - Préciser les indications de dépistage : pour qui, avec quelle fréquence, avec quel outil.
  - Déterminer les moyens d'améliorer la présentation et le rendu des résultats des dosages biologiques de la créatinine en tenant compte de l'indice de Cockcroft permettant une évaluation fiable de la fonction rénale.

## CONCLUSION

Sur l'année 2004, au centre Hospitalier d'Antsirabe, 50 cas d'insuffisance rénale ont été rencontrés, dont 25 cas d'insuffisance rénale aiguë et 25 cas d'insuffisance chronique.

L'IRA a surtout concerné la tranche d'âge de 15 à 30 ans. Elle était souvent fonctionnelle et de bonne évolution.

L'altération de l'état général et l'oligurie sont les signes cliniques le plus fréquemment rencontrées. L'élévation de l'urée et de la créatinémie est caractéristique de l'IRA.

L'IRC avait une plus forte prévalence dans la tranche d'âge de 45 à 60 ans, à prédominance masculine. Les étiologies les plus fréquentes étaient glomérulonéphrites chroniques et l'hypertension artérielle. L'échographie, examen incontournable au diagnostic, n'a été pratiquée que chez 12% patients. Le diagnostic est établi tardivement par défaut de moyens d'investigations.

Pour une meilleure prise en charge de ces pathologies, nous préconisons la prise en charge plus précoce des états d'hypovolémie ou d'insuffisance cardiaque au cours de l'IRA et une amélioration de la prise en charge du diabète, des maladies athéromateuses, de l'hypertension artérielle. De même nous préconisons le bon usage des médicaments néphrotoxiques et l'orientation des malades vers le néphrologue pour toute insuffisance rénale débutante. L'échographie doit être disponible et pratiquée couramment au niveau des CHDII et de bandelettes urinaires à tous les niveaux des établissements de soins.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1- Hannedouche. Les principales fonctions du rein. [www.nerophes.org/3\\_cycle\\_folder/sm.Prinip\\_rein.htm](http://www.nerophes.org/3_cycle_folder/sm.Prinip_rein.htm), 2000: 1-12.
- 2- Alain Astier. Acte pharmaceutique dans les situations particulières en Occident. J.ANAES , 2002 : 21-27.
- 3- Mortagy Ak, Radwan M, Gadallah M. Risk Factors and outcome of hospital acquired acute renal failure. J, Egypt : MEDLINE. 1988; 63; 3: 219-226.
- 4- Simon P, AngKS, CamG, Ramée MP. Epidemiology of chronic renal insufficiency treated by dialysis in a region in France. PMID, 1988;; 17: 2225-2228.
- 5- Jovanovic DB, Djukanovic L. Analysis of factors influence chronic renal failure progression. MEDLINE; Ren fail , 1999; 21; 2: 177-187.
- 6- Links . The spectrum of chronic renal failure: Jnephro 1; 2002; 2: 130-135.
- 7- Barton En et collègues. Epidemiology of severe chronic renal insufficiency in Burkina Faso. Sante,1997; 7: 379-383.
- 8- Cano Romer A et Collègues. Prevalence of chronic renal failure in primary care. Aten Primaire, 2002; 29.2: 90-96.
- 9- Diouf et collègues. Etiologies of chronic renal insufficiency in an adult internal medicine service in Dakar . MEDLINE, 2000; 45; 1: 62-65.
- 10- Magnason et collègues. Prevalence and progression of CRF in Iceland. AmJ kidney Dis. 2002; 40; 5: 955-963

- 11- Cordonnier Ch, Couchoud. Related Articles, Links. Evaluation of the management of new kidney failure patients. *Nephrologie*, 2002; 23; 1: 29-34
- 12- Gulatis, Mittal S, Sharma RK, Gupta A. Etiology and outcome of chronic renal failure in Indian Children: *Pediatr Nephro* ; MEDLINE; 1999; 1;13: 594-596.
- 13- Peco-Antic et collègues. Chronic renal failure Serbian . *Srp Arh Lek*. 2003; 131; 1: 5-9.
- 14- Bengue M. Epidemiology and spectrum of acute renal failure in Nigeria. *Cent Eur J Public Health* , 1994; 2; 1: 37-41
- 15- Ramee MP. Acute renal failure diagnosis. *Ladipo*, 2001; 2: 221-227
- 16- Falconer H. Treatment of renal failure. in Africa. *Carrera C*, 1987; 3: 17-28.
- 17- Diallo AD, Niamkey E, Beda Yao. Chronic renal insufficiency in Côte d'Ivoire: study of 800 hospital cases. *Bull Soc*, 1997; 90; 5: 346-348.
- 18- Seedat YK, North Coombes D, Sewdarsen M. Acute renal failure in Indian and Black patients. *A Afr Med J*. 1975; 49; 46: 1907-1910.
- 19- Zewdu W. Acute renal failure in Addis Ababa: a prospective study of 136 patients *Ethiop Med*. 5 1994; 32; 2: 79-87.
- 20- Kadiri et collègues. The causes and course of acute tubular necrosis in Nigerians: *Afr J Med Sci*, 1992; 21: 91-96.
- 21- Elzouki AY, Amin F, Jaiswal OP. Pre and pattern of renal disease in eastern Libya: *Arch Dis Child*, 1983; 58; 2: 106-109.

- 22- Gabriel Richet. Néphrologie. UREF, Ellipes / Aupelf; 1998; 616. 61 NEP. 1; 59. 4111; 7: 510-515.
- 23- Ravaotafara Tricia . Les proteinuries à l'HJRB Antananarivo. Thèse médecine Antananarivo ; 2002, N°7041: 50-52.
- 24- Mittal S et Collègues. Links chronic renal failure in India. PMID. 1997; 9415933; 19 6: 763-770.
- 25- Ankisola W et collègues. Diseases causing chronic renal failire in Nigerians - a prospecty study of 100 cases . Afr Jmed Sci, 1989 ; 18 ; 2 : 131-137.
- 26- Ojogwu LI, Ofili U6. Morbidity and mortalityy from post partum hypertension in Nigerian Women. Afr J Med Sci, PMID, 1993; 22; 1: 11-16.
- 27- Smith R. Epidemiology of renal failure in France. Messagues Camins, 1980; 22; 2: 185-200.
- 28- James J. Etiology of acute and chronic renal failure. Gilbert, 2000; 13; 7: 135-138
- 29- Gupta A - Sharma RK. Evolution of acute renal failure. Palsson R, 2002; 14; 2: 22-25.
- 30- Sigvaldason. Prevalence and progression of renal failure in Indians. Links, 1987; 12; 6: 10-22.

**PERMIS D'IMPRIMER**

**LU ET APPROUVE**

**Le Président de Thèse**

**Signé : Professeur RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa**

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER**

**Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo**

**Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul**

## VELIRANO

“ Eo 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 mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny 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 hahazoana mizara 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 aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamoràna famitàn-keloka.*

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

*Hajaiko tanteraka ny ain’olombelona na dia vao notorotoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalan’ny maha olona aho na dia vozonana aza.*

*Manaja sy mankasitraka ireo mampianatra ahy aho ka hampita amin’ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin’izy ireo.*

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

*Ho rakotry ny henatra sy horabirabian’ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin’izany ”.*

**Name : HARILALARISOA Heriniaina**

**Title of thesis : EPIDEMIOLOGIC OF ACUTE RENALE FAILURE IN THE HOSPITAL OF ANTSIRABE**

**Heading : Medecine**

**Number of figures : 35      Number of pages : 75      Number of tables :02**

**Number of appendix : 00      Number of diagram : 01      Number of photo: 01 :**

**Number of bibliographical references :30**

## **SUMMARY**

A kidney failure is a serious illness. Their aetiologies and epidemiologic aspects are different for every country and region. Our study used to describe the epidemiologic of kidney failure in the District Hospital of ANTSIRABE.

50 cases of kidney failure were registered during the year 2004 (12 months) in the hospital : 25 cases of acute renal failure and 25 cases of chronic renal failure.

Acute renal failure was met in young population (15 to 30 year old) and predominant in males. The most frequent was functional renal failure (48%)

Kidney renal failure concerned patients between 45 to 60 years old.

Principal causes were chronic glomerulonephritis (48%) and hypertension (32%).

Functional acute renal failure is easy to diagnose and to treat, but the other causes of acute renal failure and chronic renal failure need an early diagnosis and better treatment of the causal illness.

**Key words** : etiology – epidemiologic acute renal failure Diagnosis

Chronic renal failure

**Director of the thesis** : Professor RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa

**Reporter of the thesis** : Doctor RANDRIANASOLO Vololontiana Danielle

**Address of author** : Bloc 33 Porte 08 ANKATSO II

**Nom et prénoms : HARILALARISOA Heriniaina**  
**Titre de la thèse : LES ASPECTS EPIDÉMOLOGIQUES DE L'INSUFFISANCE RENALE AU CHD<sub>2</sub> ANTSIRABE**

**Rubrique : Médecine**

**Nombre de figures : 35      Nombre de pages : 75      Nombre de tableaux : 02**

**Nombre d'annexes : 00      Nombre de diagramme : 01      Nombre de photos: 01**

**Nombre de références bibliographiques :30**

## **RESUMÉ**

L'insuffisance rénale est une pathologie grave, qu'elle soit aigue ou chronique. Les étiologies et son profil épidémiologique sont variables d'un pays à l'autre et même d'un pays à l'autre et même d'une région à l'autre. Notre étude visait à établir ce profil au sein du CHD<sub>2</sub> Antsirabe.

Durant l'année 2004, sur 12 cas d'insuffisance rénale ont été répertoriés au CHD<sub>2</sub>, dont insuffisance rénale aigue et 25 insuffisances rénales chroniques. L'insuffisance rénale aigue a concerné une tranche d'âge plus jeune (15 à 30ans) avec une prédominance masculine. Les plus fréquentes étaient l'insuffisance rénale aigue fonctionnelle (32%). Le taux de mortalité est de (12%) au cours de l'insuffisance rénale aigue. L'insuffisance chronique a prédominé sur la tranche d'âge de 45 à 60 ans. Les causes principales étaient les glomérulonéphrites chroniques et l'hypertension artérielle.

Dans l'insuffisance rénale chronique, 24% des patients avaient une insuffisance rénale débutante, 36% en insuffisance rénale sévère et 40% une insuffisance rénale du CHD<sub>2</sub> Antsirabe.

Si les insuffisances rénales aigues fonctionnelles sont de correction facile, les autres pathologies responsables d'insuffisance rénale nécessitent un dépistage précoce ou une meilleure prise en charge.

**Mots clés** : **Epidémiologie, étiologie, Insuffisance rénale aigue-Diagnostic - Insuffisance rénale chronique**

**Directeur de thèse** : Professeur RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa

**Rapporteur de thèse** : Docteur RANDRIANASOLO Vololontiana Danielle

**Adresse de l'auteur** : Bloc 33 porte 8 Ankatsos II