

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE
UNIVERSITE DE MAHAJANGA

ETABLISSEMENT D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE RECHERCHE EN SCIENCE DE LA SANTE

FACULTE DE MEDECINE

Année : 2010

N°1118

**ANESTHESIE ET REANIMATION DE
L'INSUFFISANT RENAL**

THESE

DE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée par

Mademoiselle RASOAZANAKA Tahirimalala Zafiarivelo



**MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE
UNIVERSITE DE MAHAJANGA**

**ETABLISSEMENT D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE RECHERCHE EN SCIENCE DE LA SANTE**

FACULTE DE MEDECINE

Année : 2010

N° 1118

**ANESTHESIE ET REANIMATION DE
L'INSUFFISANT RENAL
THESE**

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE DIPLOME D'ETAT

Présentée et soutenue publiquement

Le 28 Avril 2010

Par

**Mademoiselle RASOAZANAKA Tahirimalala Zafiarivelo
née le 07 Novembre 1981 à Zazafotsy-Ihoso**

MEMBRES DU JURY :

Président : Monsieur Le Professeur ZAFISAONA Gabriel

Juges : Madame Le Professeur RAVOLAMANANA Ralisata Lisy

Madame Le Professeur RAHARIMANANA Rondro Nirina

Directeur/ Rapporteur : Madame Le Docteur Jérémie LEHIMENA

UNIVERSITE DE MAHAJANGA

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE	Pr RABESA Zafera Antoine
VICE PRESIDENTE	Dr NANY Louise Yvette
DIRECTEUR DES AFFAIRES ADMINISTRATIFS ET FINANCIERS	Mme RAHARINIAINA Voahanginirina Diana
DIRECTEUR DU CABINET	Mme RAVONIMBOAHANGINIRINA Rakotondravoavy Ravaoherilala Aurélie
DIRECTEUR DES ETUDES ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE	Mr RASAMBATRA Benit
DIRECTEUR DU MUSEE AKIBA	Mme RAMANIVOSOA Beby Victoire
<u>CHEFS DE SERVICE</u>	
*du personnel de la Gestion des Ressources Humaines	Mr RAMAROSON Gilbert
*du centre des œuvres universitaires de Mahajanga	Mr RIVOHERISOA Clément Rolland
*des activités sportives et socioculturelles	Mme RABESAHARISON Antoinette Julie
*de la Légalisation de la Documentation et du Contentieux	Mr RASOLONJATOVO Jean Louis
*du Contrôle Interne de Gestion	Mme BODOARIVO Ruffine Georgette
*Médecine préventive	Dr RABENANDRASANA Jean Noël
*des Bourses extérieures de l'Information et de l'Orientation	Dr NANY Louise Yvette
*du Baccalauréat	Dr BEFINOANA
*Scolarité Centrale	Mme RAZAFINIRINA Voahangy Lalao Emélie
<u>RESPONSABLES</u>	
*Administratif et Financier	Mme RAMILJAONA Juanita
*Secrétaire particulier à la Présidence	Mr RANDRIANARISON Faly Heriniaina Francky
* Service Technique et Gestion du Patrimoine	Mme SOAMARO Marie Célestine
*de la Bibliothèque	Mme RAZANAMANITRA Justine Mme RAVAONINDRIANA Marie Jeanne Mme SAIDIBARY Edwige
*Sites de ressources	Mr RALAY Jean
<u>UNITES DE FORMATION</u>	
*ELCI (English Language and Cultural Institute)	Mme RASOAZANANORO Clarisse
*CATI (Centre Automatisé de Traitement de l'Information)	Mr RAKOTOZARIVÉLO Philipien

**ETABLISSEMENT D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE**

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN	Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy
SECRETAIRE PRINCIPALE	Mme RAZAFINDRABAO Hantanirina Elysée
PRESIDENT DU CONSEIL D'ETABLISSEMENT	Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel
PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE	Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina
PRESIDENT DU COLLEGE DES ENSEIGNANTS	Dr RALISON Fidiarivony
<u>RESPONSABLES</u>	
*du service de la Comptabilité	Mme RAHOBIVELO Andrianary
*du service de la Documentation et de Formation	Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel
*du Service de la Scolarité	Dr ZANASAO TRA Sandrine
*d'Examen	Mme DOSITHEE Marie Michelle
*de Stage DCEM	Dr RANDRIANJHOHANY Vololonarisoa
*de Stagiaires Internés	Dr TIANDA ZA Odilon Dinaraly
*Thèse	Dr RANDRIANIRINA Jean Baptiste
*Relations Internationales	Pr ANDRIANTSEHENO Marcellin
	Pr ANDRIANARIMANANA Diavolana
*Thésards	Dr RANDRIANIRINA Jean Baptiste
*Pédagogie	Dr RALISON Fidiarivony
*Examen Clinique	Dr RABESANDRATANA Norotiana
<u>CHEFS DE DEPARTEMENT</u>	
*Chirurgie	Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy
*Médecine	Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina
*Sciences Fondamentales	Pr ZAFISAONA Gabriel
*Santé Publique	Dr TIANDA ZA Odilon Dinaraly
*Mère-Enfant	Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel
<u>COORDONNATEURS</u>	
*du premier cycle	Dr ANDRIANAIVO Fanjambolatiana
*du deuxième cycle	Dr RABE ANDRIAMANARIVO Paoly
*du troisième cycle	Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy
<u>SECRETARIAT</u>	
- <u>Service Scolarité</u> :	
*Chef Scolarité	Dr ZANASAO TRA Sandrine
*Secrétaire	Mme RAHARIMBOLA Victorine
- <u>Service Administration</u> :	
*Secrétaire de Direction	Mme NDRIAMPISORA Marie Ange
*Secrétaire	Mme ZAVATSOA Claire

PERSONNELS ENSEIGNANTS

I-PROFESSEURS ASSOCIES

*BIOPHYSIQUE Pr Jacques CHAMBRON (Strasbourg)

II-PROFESSEURS TITULAIRES

*ANATOMIE PATHOLOGIQUE Pr ZAFISAONA Gabriel
*ANESTHESIE REANIMATION ET Pr FIDISON Augustin
URGENCES
*CYTOLOGIE-HISTOLOGIE Pr RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA N.
EMBRYOLOGIE Soa
*MEDECINE LEGALE Pr LUDES Bertrand
*MEDECINE DE TRAVAIL Pr RAHARIJAONA Vincent
*NUTRITION Pr ANDRIANASOLO Roger
*PHYSIOLOGIE Pr FIDISON Augustin
Pr RALISON Andrianaivo

*PNEUMO-PHTISIOLOGIE Pr RALISON Andrianaivo
*SEMEIOLOGIE MEDICALE Pr RALISON Andrianaivo
*UROLOGIE Pr RADESA François de Sales

III-PROFESSEURS

*ANATOMIE Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy
Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

*GYNECO OBSTETRIQUE Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

*SEMEIOLOGIE CHIRURGICALE Pr ANDRIAMAMONJY Clément
Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy
*SEMEIOLOGIE MEDICALE Pr ANDRIANTSEHENO Marcellin
Pr RAKOTO Alson Aimée Olivat
Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina
*NEURO-ANATOMIE Pr ANDRIAMAMONJY Clément
*NEURO-CHIRURGIE Pr ANDRIAMAMONJY Clément
*NEUROLOGIE MEDICALE Pr ANDRIANTSEHENO Marcellin
*HEMATOLOGIE Dr RAKOTO Alson Olivat
*ONCOLOGIE Pr JOSOA RAFARAMINO Florine
*PHYSIOLOGIE Pr ANDRIANTSEHENO Marcellin
*PNEUMO-PHTISIOLOGIE Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina

*PATHOLOGIE CHIRURGICALE
*PEDIATRIE
*STOMATOLOGIE ET CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE
*MALADIES INFECTIEUSES
*ORLO

Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy
Pr ANDRIANARIMANANA Diavolana
Pr RAZAFINDRABE John Bam
Pr RANDRIA Mamy
Pr RAKOTO Fanomezantsoa

IV-MAITRES DE CONFERENCES ET

ASSIMILES

*ANATOMIE

Dr TIANDAZA Dinaraly Odilon
Dr RAMANANTSOA Joseph
Dr ANDRIANAIVOARIVOLA Tsiory Zoé
Dr RAZAFINJATOVO Williams Colgate
Dr ANDRIANIAINA Hery Dels
Dr FIDY Arson Lala Juvence

*BACTERIOLOGIE

Dr RAZAFIMAHEFA Maminirina

*BIOCHIMIE

Dr ANDRIANAIVO Fanjambolantiana

*BIOPHYSIQUE

Dr Joseph BARUTHIO (Strasbourg)

Dr RASATA Ravelo

*BIostatistique

Dr ZO ANDRIANIRINA Michel

*CARDIOLOGIE

Dr ZAFITOTO RATANDRA Fazy

*DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE

Dr NANY Louise Yvette

*DEONTOLOGIE

Dr RAVAOMANARIVO Anne Marie Zoé

*ENDOCRINOLOGIE-NUTRITION

Dr RANIVONTSOARIVONY Martine

*EPIDEMIOLOGIE

Dr IHANGY Pamphile

*GYNECO-OBSTETRIQUE

Dr ANDRIAMIANDRISOA Aristide

*HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Dr MOREL Eugène

*HISTOLOGIE

Dr ZANASAO TRA Sandrine

*HYDROLOGIE

Dr RANAIVONDRAMBOLA Michel

*IMMUNOLOGIE

Dr RAKOTONDRAJAO Robert

*INFORMATION-EDUCATION-
COMMUNICATION

Dr RAVAOMANARIVO Anne Marie Zoé

*LEPROLOGIE

Dr RASOLOFOMANANA Armand

*NEUROLOGIE MEDICALE

Dr TSANGANDRAZANA Gilbert

*NEPHROLOGIE

Dr RALISON Fidiarivony

*OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE-

Dr RAMANANTSOA Joseph

OPHTALMOLOGIE

Dr FIDY ARSON Lala

*PARASITOLOGIE

Dr ANDRIANAIVOARIVONY Tsiory

*PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Dr RAZAFIMAHEFA Maminirina

Dr TIANDAZA Dinaraly Odilon

*PEDIATRIE	Dr RAFARALALAO Lucienne Dr RABESANDRATANA Norotiana
*PETITE CHIRURGIE	Dr RAZAFINJATOVO Williames Colgate
*PSYCHIATRIE	Dr TSANGANDRAZANA Gilbert Dr RABE ANDRIAMANARIVO Paoly
*PHARMACOLOGIE GENERALE	Dr RAJAONARISON Jean François
*PHARMACOLOGIE SPECIALE	Dr RANDRIASAMIMANANA Jean René
*PNEUMO-PHTISIOLOGIE	Dr ANDRIAMIHAJA Rabezanahary
*REEDUCATION FONCTIONNELLE	Dr ANDRIANABELA Sonia
*PHYSIOLOGIE	Dr JEREMIE Lehimena Dr RANIVONTSOARIVONY Martine Dr MOREL Eugène Dr RASAMIMANANA Giannie Dr ZAFITOTO RATANDRA Fazy Dr RALISON Fidiarivony
*Politique Nationale de la Santé (P.N.S)	Dr RAZAFIARISOA Berthe
*RADIOLOGIE	Dr LAHADY René
*REANIMATION MEDICALE	Dr RASAMIMANANA Giannie
*SEMEIOLOGIE BIOCHIMIE	Dr RAJAONATAHINA Davidra
*RHUMATOLOGIE	Dr RALISON Fidiarivony
*SEMEIOLOGIE CHIRURGICALE	Dr RAZAFINJATOVO Williames Colgate Dr TIANDAZA Dinaraly Odilon Dr RANDRIANIRIANA Jean Baptiste de la Salles
*SEMEIOLOGIE RADIOLOGIE	Dr LAHADY René
*SEMEIOLOGIE MEDICALE	Dr MOREL Eugène Dr ZAFITOTOT RATANDRA Fazy
*VIROLOGIE	Pr RAKOTOZANDRINDRAINY Raphaël
<u>V-ASSISTANTS OU ASSIMILES</u>	
*PSYCHOLOGIE	Mme DOSITHEE Marie Michelle
*HIDAOA (Hygiène et Inspection des Denrées Alimentaires d'Origine Animale)	Dr SIKINA Pierre

ENCADREMENT DE STAGE

Médecins de CHU, CSB (Androva, Mahabibo, Tsararano, Antanimasaja, Mahavoky, Sotema Tanambao, Amborovy)

*FRANÇAIS

Mme KAHALA Soavita Jeannette

VI-IN MEMORIAM

*Mr RAKOTOBÉ Alfred	Professeur Titulaire
*Mr ANDRIAMIANDRA Aristide	Professeur Titulaire
*Mr RANDRIAMBOLOLONA Robin	Professeur Titulaire
*Mr RAMAROSON Benoit	Professeur Titulaire
*Mr RAKOTONIAINA Patrice	Professeur Titulaire
*Mr RASOLOARISON Jean Claude	Maître de Conférences
*Mr RANAIVOARISON Milson Jérôme	Professeur Titulaire
*Mme RAMIALIHARISOA Angeline	Professeur Titulaire
*Mr RAPATSALAHY Auguste Lalatiana	Maître de Conférences
*Mr RAKOTOARIMANANA Denis Roland	Professeur Titulaire
*Mr RASOLOMAHARO Victor	Professeur Titulaire
*Mr ANDRIAMANANTSARA Lambosoa	Professeur Titulaire

DEDICACE

A l'Éternel Dieu Tout Puissant,

« Mais dans toutes ces choses, nous sommes plus que vainqueurs par celui qui nous a aimés. » Romains 8 :37

A mes grands-parents,

Vos prières et vos conseils sont à l'origine de ma réussite. Que Dieu vous protège.

A mes parents,

Je ne suis pas comme je suis sans vos affections, vos prières, vos conseils et vos sacrifices. Je vous témoigne toute ma gratitude.

A mes frères et ma sœur,

Merci de votre soutien. Ma réussite est la vôtre. « Que la grâce et la paix vous soient données de la part de Dieu notre Père et notre Seigneur Jésus Christ. » I Cor 1:3

A toute ma famille,

Merci pour votre soutien et vos prières.

A ma nièce Marcelia,

Toute mon affection.

A Pasteur RAKOTO Andriamamonjimisainasoa et sa famille,

Je vous remercie de votre soutien et vos prières. Que la paix de la part de Jésus Christ notre Sauveur soit avec vous.

A tous mes amis (es),

Mes sincères remerciements.

A toute ma promotion,

Bonne chance à tous.

A tous les membres de l'APU de Mahajanga et le Choral Antsa Fihobiana,

Pour tout le bon moment que nous avons passé ensemble. Éternel souvenir.

A tous les membres de l'Association des Etudiants Fianarois,

Toutes mes gratitudes et mes vifs remerciements.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse.

Mes sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ZAFISAONA Gabriel

- Professeur titulaire de chaire d'Anatomie et Cytologie Pathologique
- Directeur du CHU de Mahajanga
- Chef de Service Provincial de Laboratoire d'Anatomie Pathologique de Mahajanga
- Chef de Service d'Anatomie Pathologique au CHU de Mahajanga
- Enseignant à la Faculté de Médecine et à l'Institut d'Odontostomatologie Tropicale de Madagascar, Université de Mahajanga

« Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider cette thèse. Veuillez trouver ici notre profond respect et notre très haute considération. »

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES

Madame le Professeur RAVOLAMANANA Ralisata Lisy

- Professeur agrégée en chirurgie générale
- Chirurgien des hôpitaux
- Chef de Service de chirurgie viscérale du CHU de Mahajanga
- Doyen de la Faculté de Médecine de Mahajanga
- Chef de département de chirurgie à la Faculté de Médecine de Mahajanga
- Coordonateur du 3^e cycle de la Faculté de Médecine de Mahajanga
- Enseignant à la Faculté de Médecine de Mahajanga et à l'Institut de Formation Régionale des Paramédicaux

Madame le Professeur RAHARIMANANA Rondro Nirina

- Professeur agrégée en Pneumo-phtisiologie
- Spécialiste en Médecine interne
- Responsable de l'Unité Pneumo- phtisiologie au CHU de Mahajanga
- Enseignant à la Faculté de Médecine de Mahajanga

« Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse. Veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance. »

A NOTRE MAITRE DIRECTEUR ET RAPPORTEUR DE THESE

Madame le Docteur Jérémie LEHIMENA

- Spécialiste en Anesthésie-Réanimation
- Ancien externe des hôpitaux
- Chef de Service d'Anesthésie-Réanimation au CHU de Mahajanga
- Enseignant à la Faculté de Médecine de Mahajanga et à l'Institut de Formation Régionale des Paramédicaux

« Vous avez consacré beaucoup de temps pour nous aider durant la réalisation de cette thèse. Nous admirons votre disponibilité à notre égard malgré vos multiples occupations. Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et nos vifs remerciements. »

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE L'UNIVERSITE DE MAHAJANGA

Monsieur le Professeur RABESA Zafera Antoine

« Notre profonde considération et profond respect. »

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE DE
MAHAJANGA**

Madame le Professeur RAVOLAMANANA Ralisata Lisy

« Toute notre profonde gratitude et tous nos sincères remerciements. »

**A TOUS NOS MAITRES ET ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE
MEDECINE DE MAHAJANGA**

**A TOUS LES MEDECINS DES HOPITAUX ET TOUS LES PERSONNELS DES
SERVICES OU NOUS AVONS EFFECTUE NOS STAGES**

*« Nos vifs remerciements pour l'enseignement et la formation que vous nous avez
transmis. »*

**A TOUS LES PERSONNELS ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES DE LA
FACULTE DE MEDECINE DE MAHAJANGA, A TOUS LES CENTRES DE
DOCUMENTATIONS**

« Tous nos remerciements. »

**A TOUS LES PERSONNELS DU SERVICE D'ANESTHESIE-REANIMATION
ET DES SERVICES DE CHIRURGIE DU CHU DE MAHAJANGA**

« Notre profonde reconnaissance »

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

ADH :	Anti-diuretic hormon
AG :	Anesthésie générale
AINS :	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AIVOC :	Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
AL :	Anesthésie locale
ALR :	Anesthésie Locorégionale
ASA :	American Society of Anesthesiology
ASE :	Agent stimulateur de l'érythropoïèse
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CO ₂ :	Dioxyde de carbone
CPA :	Consultation Pré anesthésique
DFG :	Débit de filtration glomérulaire
dl :	décilitre
EPO :	Erythropoïétine
h :	Heure
HEA :	Hydroxy-ethyl-amidon
HTA :	Hypertension artérielle
IEC :	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IRA :	Insuffisance rénale aiguë
IRC :	Insuffisance rénale chronique
kg :	kilogramme

l	:	litre
mg	:	milligramme
min	:	minute
ml	:	millilitre
mmol	:	millimole
μmol	:	micromole
pH	:	Potentiel d'hydrogène
RL	:	Ringer Lactate
SGH	:	Sérum Glucosé Hypertonique
SGI	:	Sérum Glucosé Isotonique
SRA	:	Système Rénine Angiotensine
SSI	:	Sérum Salé Isotonique
VPA	:	Visite Pré anesthésique
%	:	Pourcentage

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de l'insuffisance rénale

Tableau II : stade évolutif de l'IRC

Tableau III : stade évolutif de l'IRC (selon l'ANAES)

Tableau IV : Répartition annuelle des insuffisants rénaux chroniques opérés

Tableau V : Répartition des IRC opérés selon le stade évolutif de l'insuffisance rénale chronique

Tableau VI : Répartition des IRC opérés selon l'évolution des IRC

Tableau VII : Répartition des IRC selon les troubles présentés en préopératoire

Tableau VIII : Répartition des IRC selon les moyens de prise en charge préopératoire

Tableau IX : Répartition des IRC selon les drogues anesthésiques utilisées

Tableau X : Répartition selon les moyens de prise en charge périopératoire

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma du glomérule

Figure 2 : Schéma simplifié du néphron avec les sites d'action des trois principales classes de diurétiques

Figure 3 : Répartition des IRC opérés selon l'âge

Figure 4 : Répartition des IRC opérés selon le sexe

Figure 5 : Répartition des IRC opérés selon le type de chirurgie

Figure 6 : Répartition des IRC opérés selon l'étiologie de l'IRC

Figure 7 : Répartition des IRC selon les techniques anesthésiques utilisées

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	
I- Rappel anatomophysiologique du rein.....	3
I-1- Rappel anatomique du rein.....	3
I-2- Rappel physiologique du rein.....	7
II- Notion sur l'insuffisance rénale.....	13
II-1- Définition de l'insuffisance rénale.....	13
II-2- L'insuffisance rénale aiguë.....	14
II-2-1- Définition.....	14
II-2-2- Classification.....	15
II-2-3- Conséquence de l'IRA.....	17
II-3- L'insuffisance rénale chronique.....	20
II-3-1- Définition.....	20
II-3-2- Degré de l'IRC.....	20
II-3-3- Causes de l'IRC.....	22
II-3-4- Physiopathologie de l'IRC.....	23
II-3-5- Traitement de l'IRC.....	27
III- Généralité sur l'anesthésie.....	29
DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL	
I- METHODOLOGIE	41
II- RESULTATS.....	43
III- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	56
III-1- Epidémiologie.....	56
III-2- Problèmes posé par les patients en préopératoire	59
III-3- Préparation des malades en préopératoire	61
III-4- Techniques et drogues anesthésiques	65
III-5- Réanimation péri- opératoire	68
SUGGESTIONS.....	73
CONCLUSION.....	75

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale se définit comme une perte transitoire ou définitive des capacités d'épuration des reins se traduisant par une réduction du débit de filtration glomérulaire [1]. Elle se décline selon deux modalités :

Sur sa forme aiguë, il s'agit d'une perte complète ou partielle des fonctions des reins, généralement liée à un ou plusieurs facteurs déclenchants extra-rénaux. Elle expose au risque de surcharge hydro sodée, d'hyperkaliémie et d'acidose métabolique. Sa durée est limitée dans le temps et la récupération peut être complète sauf en cas d'atteinte organique antérieure.

L'insuffisance rénale chronique par contre, est une maladie d'évolution insidieuse liée à une pathologie organique rénale. Elle entraîne des répercussions générales plus importantes et aucune récupération n'est envisageable. Elle nécessite à partir d'un seuil la mise en dialyse puis la transplantation [2].

Elle a longtemps posé un problème délicat à l'Anesthésiste-Réanimateur. En effet, le rein constitue le principal émonctoire de l'organisme. Toute altération de la fonction excrétrice va automatiquement provoquer une accumulation des différents produits administrés, prolonger leur durée d'excrétion [3].

Par ailleurs, elle entraîne une importante modification des différentes fonctions de l'organisme: cardio-vasculaires, nerveuses, hématologiques et sur l'équilibre du milieu intérieur qui peuvent encore poser des problèmes dans la réalisation de l'anesthésie [2].

L'objectif de cette étude par l'analyse des différentes étapes de prise en charge est de :

- Voir les problèmes posés par ces malades au cours de cette prise en charge.
- Déterminer une conduite anesthésique adaptée.

Cette étude est divisée en deux parties :

La première partie est consacrée à la revue de la littérature avec :

- Rappel anatomophysiologique du rein,
- Notion sur l'insuffisance rénale,
- Généralités sur l'anesthésie.

La deuxième partie concerne notre travail proprement dit avec notre méthodologie, nos résultats suivis des commentaires et de discussion. Avant de conclure, nous avançons quelques suggestions dans le but d'améliorer la prise en charge anesthésique de l'insuffisance rénale chronique au CHU de Mahajanga.

PREMIERE PARTIE

REVUE DE LA LITTERATURE

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITERATURE

I- **RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DU REIN**

I-1- Rappel anatomique du rein

I-1-1- Anatomie descriptive [4, 5, 6, 7]

I-1-1-1- Forme

Les reins sont des organes pairs de couleur brun rougeâtre et en forme de haricot. Ils sont situés immédiatement sous le diaphragme, plaqués contre la paroi postérieure de la cavité abdominale, au niveau des premières vertèbres lombaires et de part et d'autre de la colonne vertébrale.

Les reins sont des organes suspendus mais très bien retenus et protégés par trois couches tissulaires, **le fascia rénal, la capsule adipeuse et la capsule rénale**. Ainsi, les reins sont premièrement fixés aux organes adjacents de la cavité abdominale par le fascia rénal composé d'une fine couche de tissu conjonctif. Deuxièmement, des coussins adipeux, aussi appelés capsules adipeuses maintiennent les reins fermement en place dans une loge derrière le péritoine; en regard de cette position, on dit des reins qu'ils sont rétro péritonéaux c'est-à-dire derrière la cavité péritonéale.

Ils présentent :

- Un bord externe convexe
- Un bord interne concave avec le hile ; celui-ci est l'ouverture d'une cavité intra- rénale, le sinus ; il donne passage à la plupart des éléments du pédicule rénal et à la voie excrétrice ; cette dernière n'adhère que lâchement à la capsule rénale et au parenchyme.
- Un pôle supérieur et un pôle inférieur
- Deux faces convexes, l'une antéro-externe, l'autre postéro-interne .

Leur surface est lisse.

I-1-1-2- Dimension et poids

Ils pèsent 130 à 140g chacun, ce poids variant avec le poids du sujet. Les dimensions, assez variables, sont de l'ordre de 10 à 12 cm de hauteur, 5 à 6 cm de largeur, 2,5 à 3 cm d'épaisseur.

I-1-1-3- Configuration interne

a. Le parenchyme rénal:

Le parenchyme rénal est constitué par:

- Le cortex, jaune rougeâtre, entourant complètement l'organe. Elle est marquée de petites stries radiaires, les pyramides de Ferrein.
- La médullaire, rouge sombre, constituée de masses coniques dont le sommet correspond aux calices. Ces cônes constituent les pyramides de Malpighi. Elles sont au nombre de 8 à 10 par rein.

Le parenchyme rénal est formé de néphrons, enrobés dans du tissu interstitiel, où cheminent les nerfs et vaisseaux. Chaque rein contient environ 1 .000.000 de néphrons.

Chaque néphron est formé de structures suivantes :

- Un glomérule
- Un tube proximal fait successivement d'un tube contourné (pars convoluta) et d'un tube droit (pars recta).
- Une portion mince (branche grêle de l'anse de Henlé).
- Un tube distal fait successivement d'une portion droite (branche large de l'anse de Henlé, pars recta), de la macula densa et d'un tube contourné.
- Enfin, un tube collecteur (tube de Bellini).

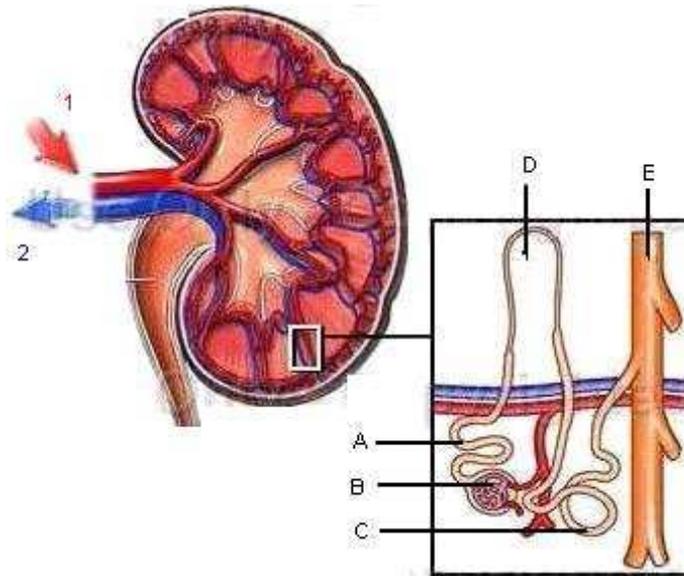
Les trajets des néphrons sont complexes et différents, selon la situation du glomérule dans la corticale. On distingue des néphrons superficiels et des néphrons juxta-médullaires.

L'appareil juxta-glomérulaire

Sur chaque néphron se trouve une partie appelée "appareil juxta-glomérulaire", composé de l'appui d'une artériole afférente sur le tubule contourné distal. La paroi artérielle contient, à cet endroit, des cellules musculaires lisses contenant de la rénine, semblant répondre (cela reste une hypothèse) à des stimuli mécaniques. Associés à un amas de cellules chimiosmoréceptrices du tubule contourné distal (la macula densa), celles-ci réagissent aux variations de concentration de l'urine dans le filtrat, et joue un rôle important dans la régulation du volume du filtrat et de la pression artérielle

Le glomérule est une sphère d'environ 200 à 250 μ m. Il comprend :

- Une enveloppe : capsule de Bowman
- Un peloton vasculaire, le flocculus
- Un espace urinaire, l'espace de BOWMAN
- Un pôle vasculaire traversé par l'artériole afférente et par l'artériole efférente
- Un pôle urinaire où l'espace de Bowman est en continuité avec la lumière du tube contourné proximal.



- | | |
|---------------------|-------------------|
| A : Tube proximal | 1 : Artère rénale |
| B : Glomérule | 2 : Veine rénale |
| C : Tube distal | |
| D : Anse de Henlé | |
| E : Tube collecteur | |

Figure 1 : Schéma du glomérule [8]

Le sinus rénal

C'est une profonde cavité, dont l'orifice est au hile et dont le sommet est occupé par 8 à 10 saillies coniques, correspondant au sommet des pyramides de Malpighi. Chacune de ces saillies est entourée d'un sillon, où s'implante le petit calice correspondant.

b. La capsule rénale

Elle est appliquée directement sur le parenchyme dont il est possible de décoller.

I-2- Rappel physiologique du rein [8, 9]

Les reins filtrent le sang. Chaque minute, 600ml de sang arrivent dans chaque rein par l'artère rénale. Les reins sont chargés :

- du maintien de l'homéostasie c'est-à-dire le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique de l'organisme.
- de l'élimination de déchets endogènes provenant des différents métabolismes produits par les cellules et organes de la détoxification et de l'élimination des déchets exogènes comme les toxines, les antibiotiques, les médicaments.
- de sécréter certaines hormones (fonction endocriniennes).
- de fonction métabolique : néoglucogenèse (20% en cas de jeûne).

L'unité fonctionnelle est le néphron (tube et glomérule) : 1.000.000 par rein, constitué de 10.000 cellules, 12 types cellulaires.

Les glomérules rénaux ont pour fonction essentielle la filtration du plasma sanguin, première étape de la formation de l'urine. Cette fonction est assurée par des cellules épithéliales spécialisées nommées podocytes en raison de leurs prolongements digités évoquant la forme du pied.

Le fonctionnement rénal procède en trois étapes :

- 1) Un temps vasculaire qui apporte le plasma au niveau des glomérules.
- 2) Un temps de filtration, qui permet la filtration de l'ultrafiltrat ou urine primitive.
- 3) Des phénomènes tubulaires, de réabsorption et de sécrétion, qui transforment les 180 litres d'urines primitives élaborées quotidiennement en un ou deux litres d'urines vraies éliminées, et qui permettent le maintien de l'homéostasie.

I-2-1- Etude de flux sanguin rénal (F.S.R.)

Le rein est un organe richement vascularisé. Le F.S.R. représente environ $1/5^{\text{e}}$ du débit cardiaque, soit 1200ml/min. La répartition de cette vascularisation est très inégale, plus de 80% étant dévolus au flux cortical.

I-2-2- La filtration glomérulaire [10]

La filtration glomérulaire est la première étape de la formation de l'urine. Imaginée par BOWMAN et LUDWIG en 1842, définie dans ses conditions physico-chimiques par STARLING vers 1900, elle fut étudiée expérimentalement par RICHARDS et WALKERS vers 1920.

Le sang qui pénètre dans le rein est amené aux glomérules. L'eau et les petites molécules passent passivement la membrane du glomérule et arrivent dans l'espace urinaire. Ainsi s'y trouve l'urine primitive appelée ultra-filtrat.

Le filtre glomérulaire normal est perméable à toutes les molécules dont le poids moléculaire est inférieur à 68 000. Le filtrat glomérulaire contient donc tous les constituants du plasma ayant un poids moléculaire inférieur à 68 000. La filtration est un phénomène passif qui dépend de la concentration des constituants de part et d'autre du filtre ainsi que du débit sanguin. Le volume filtré par les reins est de 125 à 130 ml/min, soit 180 l/24 h alors que l'élimination urinaire est d'environ 1 ml/minute soit 1,5 l par 24 h.

I-2-3- La réabsorption tubulaire [10]

Le processus de filtration produit 120ml de filtrat par minute, soit quelques 180ml/jour alors que le débit urinaire est de 1,5l/24heures. Il est évident qu'un processus de réabsorption doit intervenir si l'on veut éviter la déperdition passive d'eau.

La réabsorption se fait à plusieurs niveaux du tubule.

a. Au niveau du tube proximal, partie la plus longue du tube ayant une grande surface d'échange, il y a une réabsorption active du sodium présent à forte concentration, (environ 65% du sodium filtré y est réabsorbé), du bicarbonate, du

sulfate, du glucose, de divers acides et d'acides aminés. Les mécanismes impliqués sont, notamment, le cotransport Na^+ /substrat et l'échange Na^+/H^+ . Le potassium y est également réabsorbé mais il est présent à une concentration beaucoup plus faible que le sodium.

Cette réabsorption active entraîne une réabsorption passive de l'eau.

b. Au niveau de l'anse de Henlé,

- il y a réabsorption passive de l'eau au niveau de la branche descendante.
- il y a réabsorption active de sodium, potassium et chlorure par le cotransport $\text{Na}^+/\text{K}^+-2\text{Cl}^-$ au niveau de la branche ascendante, partie large de l'anse de Henlé qui n'est pas perméable à l'eau et est appelée segment de dilution. Environ 25% du sodium filtré est réabsorbé à ce niveau.

c. Au niveau du tube distal,

- dans la partie initiale, il y a réabsorption de sodium par cotransport Na^+/Cl^- , près de 10% du sodium y est réabsorbé;
- dans la deuxième partie, il y a réabsorption du sodium, réabsorption favorisée par l'aldostérone.

d. Au niveau du tube collecteur, il y a réabsorption passive de l'eau, mais seulement en présence de l'hormone antidiurétique qui ouvre les pores permettant la réabsorption. Il y a également des échanges entre le sodium et le potassium.

I-2-4- La sécrétion tubulaire [10]

Elle se déroule principalement au niveau du tube contourné proximal. La sécrétion tubulaire a été mise en évidence par des substances physiologiques telles que la créatinine, pour les bases telles que l'histamine et la choline.

a. Au niveau du tube proximal:

Il y a la sécrétion d'ions H^+ .

Il y a aussi la sécrétion de nombreux médicaments à fonction acide: acide para-amino-hippurique, diurétiques thiazidiques, pénicilline, indométacine, acide salicylique - et à fonction basique: histamine, thiamine, choline, quinine, morphine, amiloride.

- b. Au niveau de l'anse de Henlé, il n'y a pas de sécrétion.
- c. Au niveau du tube distal, il y a sécrétion d'ions H^+ , d'ammoniaque et de potassium. L'urine de l'anse de Henlé ne contient guère de potassium, l'urine définitive en contient car elle est sécrétée au niveau du tube distal.

Il y a compétition entre l'ion K^+ et l'ion H^+ pour être sécrétés dans la lumière du tubule en échange du sodium : si on effectue une surcharge potassique en administrant du chlorure de potassium par voie buccale, l'élimination de potassium augmente au détriment de H^+ qui n'est pas éliminé, d'où acidose plasmatique et alcalinisation des urines. Le phénomène inverse s'observe en cas de carence en potassium.

Le schéma suivant indique le point d'impact des différents diurétiques.

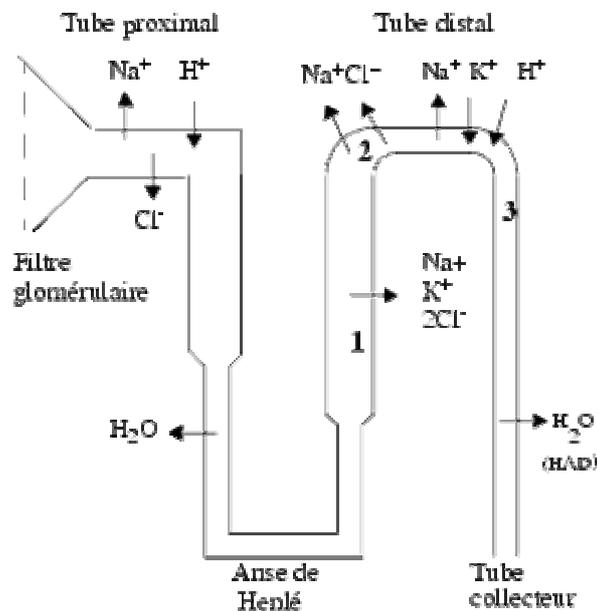


Figure 2: Schéma simplifié du néphron avec les sites d'action des trois principales classes de diurétiques: 1= diurétiques de l'anse de Henlé, 2= diurétiques thiazidiques, 3= diurétiques distaux; HAD= hormone antidiurétique [10]

I-2-5- L'équilibre acido-basique

Les acides non-volatils (H_2SO_4 et H_3PO_4) et consommés sont neutralisés par les systèmes tampons de l'organisme. Deux mécanismes permettent d'en éliminer l'excès par excrétion : l'acidification de l'urine et la synthèse d'ions ammonium (NH_4^+).

60 à 80mEq d'ions H^+ sont introduits chaque jour dans l'organisme par l'alimentation. Ils sont tamponnés pour moitié dans les liquides extracellulaires et pour moitié dans les cellules.

Les tampons sont multiples mais dominés par les CO_3H qui représentent la voie finale commune.

Le rein à partir d'un mécanisme de sécrétion active d'ions H^+ , va maintenir l'équilibre acido-basique par trois mécanismes :

- La réabsorption des bicarbonates filtrés,
- L'excrétion d'acidité titrable,
- La formation d'ammoniaque.

I-2-6- La régulation rénale

La circulation sanguine joue un rôle sur la fonction rénale. En effet, il existe un contrôle hormonal. La corticosurrénale, par l'intermédiaire des corticoïdes (aldostérone) et des glucocorticoïdes (cortisol), règle l'excrétion d'eau et d'électrolytes. Aussi l'hormone anti- diurétique(ADH) d'origine hypophysaire agit sur le tube contourné distal et le tube collecteur.

I-2-7- La fonction endocrine [10]

❖ Le système rénine-angiotensine

Le rein joue un rôle dans la régulation de pression sanguine grâce à l'appareil juxta-glomérulaire. Une baisse de pression entraîne la production d'une hormone appelée **rénine**. La rénine transforme l'angiotensinogène (protéine circulante fabriquée par le foie) en angiotensine I puis en angiotensine II. L'angiotensine II a entre autre pour effets une réponse de vasoconstriction et la stimulation de la sécrétion d'aldostérone.

La rénine est synthétisée et stockée dans des granules cytoplasmiques des cellules des parois de l'artériole afférente du glomérule. Cette artériole, l'artériole efférente, est en contact avec une partie du tube distal, la macula densa et réalise la zone juxta-glomérulaire.

La sécrétion de rénine est sous la dépendance de deux facteurs : les modifications de la pression de perfusion rénale et la concentration ou la quantité de sodium dans le tube distal. La pression artérielle, le volume sanguin, les changements de posture, interviennent par ces deux mécanismes.

❖ L'érythropoïétine

C'est un glucocorticoïde sécrétée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire et du foie (cellule de Küpffer). L'érythropoïétine stimule la différenciation des cellules de la lignée rouge de la moelle osseuse.

Le rein participe de façon importante à l'érythropoïèse par son rôle dans la synthèse de l'érythropoïétine. Il produit un précurseur, l'érythrogénine, qui par une activité enzymatique active une α globuline plasmatique d'origine hépatique qui se transforme en érythropoïétine, hormone polypeptidique.

Le siège de la formation de l'érythrogénine semble être la zone juxta-glomérulaire. Le stimulus de sécrétion est la paO_2 tissulaire. L'érythropoïétine agit sur la moelle rouge osseuse et déclenche la formation d'érythroblastes à partir des cellules souches commises.

I-2-8- Le métabolisme

Le premier métabolite découvert fut le 25-Hydroxycholécalférol (25 OH D3). Sa synthèse a lieu dans le foie au niveau des microsomes des hépatocytes. Mais le véritable métabolite actif est le dérivé dihydroxylé en 1-25 ou 1-25(OH) 2D 3. Ses effets physiologiques apparaissent dans des délais très brefs, son action est 100 fois plus puissante que le 25(OH) D3.

Le rein est le lieu de synthèse du 1-25 (OH) 2 D3. Celle-ci se produit dans les mitochondries grâce à l' α hydroxylase. C'est une véritable hormone qui par ses effets sur l'os et l'intestin joue un rôle majeur dans l'homéostasie phosphocalcique.

II- NOTION SUR L'INSUFFISANCE RENALE

II-1- Définition de l'Insuffisance Rénale [11, 12]

L'insuffisance rénale se définit comme la réduction du débit de la filtration glomérulaire (DFG), ce qui correspond à une altération de la fonction rénale.

La clairance de la créatine ($Cl_{\text{créat}}$) est une bonne approximation du DFG car la créatine est totalement filtrée par le glomérule. Elle n'est pas réabsorbée par les tubules et très peu sécrétée. Une réduction du débit de filtration glomérulaire se traduit donc par une élévation de la créatinémie et une baisse de la clairance de la créatinine.

La détermination du DFG peut être réalisée par différentes méthodes. La plus exacte actuellement, est celle du MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). Elle reflète plus fidèlement la détermination isotopique par rapport aux formules de Cockcroft.

II-1-1 La clairance de la créatinine

La clairance de la créatinine est calculée selon la formule de Cockcroft- Gault. Le calcul nécessite simplement de connaître l'âge, le poids et la créatinine plasmatique du patient.

$$Cl_{\text{créat}} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids} \times A}{\text{Créatinémie}}$$

$Cl_{\text{créat}}$ est exprimé en ml/min

Age en année

Poids en kg

Créatinémie en $\mu\text{moles/l}$

A= 1.04 chez la femme

A= 1.23 chez l'homme.

Les valeurs normales de la créatininémie sont 60 à 115 $\mu\text{mol/l}$ chez l'homme et 45 à 90 $\mu\text{mol/l}$ chez la femme.

II-1-2 Classification de l'insuffisance rénale selon la clairance de la créatinine :

Tableau I : Classification de l'insuffisance rénale

Stade	Clairance de la créatinine	Clairance de la créatinine
Insuffisance rénale débutante	60 à 100 ml/min	100 à 150 $\mu\text{mol/l}$
Insuffisance rénale modérée	30 à 60 ml/min	150 à 300 $\mu\text{mol/l}$
Insuffisance rénale sévère	15 à 30 ml/min	300 à 600 $\mu\text{mol/l}$
Insuffisance rénale évoluée	10 à 15 ml/min	600 à 800 $\mu\text{mol/l}$
Insuffisance rénale terminale	<10 ml/min	>800 $\mu\text{mol/l}$

Selon la vitesse de cette altération de la fonction rénale (brutale ou progressive), on distingue l'insuffisance rénale aiguë et l'insuffisance rénale chronique.

II-2 L'insuffisance rénale aiguë :

II-2-1 Définition : [13, 14, 15]

L'insuffisance rénale aiguë s'est définie par la baisse, le plus souvent brutale, importante et réversible de la filtration glomérulaire. La diurèse peut être normale mais elle peut être aussi diminuée ou nulle, en l'absence de rétention aiguë des urines. La diurèse est alors inférieure à 500 ml/24h ou 20 ml/h et l'on parle d'anurie ou d'oligoanurie.

Elle peut être définie aussi comme la perte brutale d'excrétion et de régulation hydro-électrolytique, d'où l'élévation rapide du taux sanguin de l'urée et de la

créatinine avec anurie, oligurie ou diurèse conservée. Les perturbations de capacité de concentration et de réabsorptions hydrosodée permettent de distinguer les insuffisances rénales fonctionnelles ou organiques.

II-2-2 Classification : [14, 15, 16]

Selon le mécanisme physiopathologique, on distingue 3 grands types d'insuffisance rénale aiguë.

II-2-2-1 L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale : [15, 16, 17]

Elle constitue l'étiologie la plus fréquente de l'IRA. Sa correction rapide diminue le risque d'évaluation vers l'IRA organique.

Elle est liée à une diminution du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion rénale. L'hypoperfusion rénale active la synthèse et la sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire, et donc la formation de l'Angiotensine II et la sécrétion d'aldostérone.

Parallèlement, l'hypovolémie et l'hypertension artérielle activent le système sympathique périphérique et la sécrétion d'ADH. L'urine excrétée est donc peu absorbante, pauvre en sodium, riche en potassium et acide, très concentrée en osmoles et plus particulièrement en urée. La réabsorption d'une réabsorption passive d'urée, expliquant l'augmentation plus importante de l'urée plasmique de la créatine plasmique au cours de l'ARA fonctionnelle.

La baisse de la perfusion rénale entraîne la mise en jeu des phénomènes d'autorégulation de la filtration glomérulaire marqués par une vasodilatation de l'artériole afférente du glomérule, visant à maintenir le débit plasmique glomérulaire et une vasoconstriction de l'artériole efférente du glomérule, (visant à maintenir la pression hydrostatique glomérulaire et la pression hydrostatique glomérulaire et la pression d'ultrafiltration glomérulaire.

Cette vasoconstriction de l'artériole afférente est sous la dépendance de l'activation de l'appareil juxta-glomérulaire, et de la production de l'angiotensine II, sous l'effet d'une stimulation de la libération locale de rénine.

Ceci explique que la filtration glomérulaire des patients dont les reins sont hypo perfusés peut s'aggraver lors de l'administration concomitante d'inhibiteur de l'enzyme de conversion(IEC).

Au cours d'une IRA fonctionnelle, l'altération de la filtration glomérulaire est instantanément réversible en cas de correction de la perfusion rénale et ne s'accompagne d'aucune altération des structures histologiques rénale. Elle traduit une adaptation rénale aux modifications de ses conditions de perfusion.

II 2-2-2 L'IRA obstructive ou post-rénale : [14, 16]

Elle est due à un obstacle sur la voie excrétrice ou intra-tubulaire rénale. En cas d'obstacle sur la voie latérale ou s'il survient sur un rein unique. L'obstacle peut être incomplet et n'est donc pas toujours associé à une anurie.

II-2-2-3 L'IRA parenchymateuse ou IRA organique : [14, 16]

Elles sont dues à des anomalies des structures des reins. Les plus fréquentes sont les nécroses tubulaires aiguës, mais l'IRA peut aussi compliquer les néphropathies interstitielles, glomérulaires ou vasculaires aiguës.

Le mécanisme de cette atteinte résulte le plus souvent de lésion post-ischémique.

Dans l'IRA intrinsèque, différents mécanismes sont impliqués dans l'altération de la fonction rénale.

-La diminution du débit sanguin rénal retrouvé aussi bien dans les IRA ischémiques que toxiques. Elle à la diminution de la pression d'ultrafiltration glomérulaire.

-L'obstruction tubulaire provoquée par les débris cellulaires nécrosés. Elle entraîne une augmentation de la pression intra-tubulaire et fait obstacle à la filtration glomérulaire.

La diminution du coefficient de la perméabilité de la membrane glomérulaire ; la surface mésengiale qui participe à la filtration glomérulaire, ainsi que la perméabilité de cette membrane sont diminuées sous l'effet de l'Angiotensine II. Cette réduction de la perméabilité contribue à diminuer la filtration glomérulaire.

-Enfin, la rétrodiffusion des urines au travers des parois tubulaires altérées participe à l'installation d'une oligurie et d'une hyperazotémie ainsi qu'à la diminution de la glomérulaire calculée par la technique des clairances.

II-2-3 Conséquence de l'IRA : [13,18]

L'IRA expose à des désordres humoraux graves (hyperkaliémie, acidose, infiltration hydrosodée, rétention azoté) mettant en jeu le pronostic vital du malade imposant le recours rapide à une opération extrarénale.

II-2-3-1 L'hyperkaliémie :

Elle est souvent observée au cours de l'IRA, plus fréquente et plus sévère en cas d'oligoanurie.

Elle est plus rare et modérée lorsque la diurèse est conservée car le potassium en excès continue à être éliminé dans les urines.

Cette hyperkaliémie est due à un défaut d'élimination rénal de potassium, à la persistance d'apport oxygène, à une production endogène basale par renouvellement cellulaire intestinal physiologique (0.5mmol/kg/jr), à une libération cellulaire pathologique (rhabdomyolyse, crush syndrome), à une sortie cellulaire du potassium lors des acidoses.

Les facteurs des gravités sont :

- les caractéristiques souvent asymptomatiques de l'hyperkaliémie.

-la rapidité de l'élévation de la kaliémie.

-une majoration de la cardiotoxicité de l'hyperkaliémie par les anomalies électrolytiques : acidose, hyponatrémie, hypocalcémie fréquente en cours de l'IRA.

L'hyperkaliémie expose à des troubles de rythmes cardiaques, à un arrêt circulatoire par fibrillation ventriculaire ou asystolie.

L'hyperkaliémie s'accompagne constamment des signes électrocardiographique diffus mais il n'y a pas de parallélisme entre le taux de la kaliémie et les anomalies électriques :

- Trouble de la repolarisation (grande onde T pointue, symétrique).
- Trouble de la conduction auriculo-ventriculaire et surtout intra-ventriculaire (élargissement de QRS)

II-2-3-2 L'acidose métabolique :

L'IRA s'accompagne constamment d'une acidose métabolique par augmentation des ions anioniques liée à la rétention de sulfate et de phosphates.

Cette acidose est interprétée comme le résultat de l'aminogénèse et de l'excrétion des ions H^+ sous forme d'ammonium, bien qu'une consommation accrue de bicarbonate par le foie nécessaire à l'uréogénèse à partir du NH_4 non excrété ait été évoquée.

Cette acidose est d'autant plus marquée que l'IRA est oblige-anurique plutôt qu'à diurèse conservée.

II-2-3-3 L'équilibre hydro-sodé : état d'hyperhydratation –hyponatrémie.

Une surcharge hydrosodée en général disharmonieuse est habituelle au cours de l'IRA avec un excès d'eau supérieur à la rétention sodée. Du fait de cette dilution, une hyponatrémie est habituellement constatée responsable d'une hyperhydratation cellulaire.

Cette rétention hydrique est d'abord liée à un défaut d'excrétion de l'eau libre qui dépend du nombre des néphrons restant fonctionnels, de la sensibilité de leur tube collecteur à l'hormone anti-diurétique (ADH) et de la présence ou non d'une diurèse osmotique.

La persistance des apports liquidiens est la deuxième composante de la surcharge hydrique.

Une hyponatrémie de dilution est donc habituelle au cours de l'IRA.

II-2-3-4 La rétention des déchets azotés :

Les déchets azotés sont nombreux mais seuls l'urée, la créatine et l'acide urique sont communément dosés en pratique clinique. L'urée et la créatinine constituent des éléments essentiels du diagnostic de l'IRA.

L'urée sanguine n'est pas un bon indice d'évaluation de la fonction rénale car elle reflète surtout le catabolisme protidique.

La créatinémie est un meilleur reflet de la filtration glomérulaire car la créatinine dépend de la masse musculaire jugée stable.

II-2-3-5 L'équilibre phosphocalcique :(l'hyperphosphorémie et hypocalcémie)

L'hyperphosphorémie en général modérée et l'hypocalcémie même profonde sont asymptomatiques.

Les phosphorémies très élevées exposent aux calcifications viscérales.

II-2-3-6 L'anémie :

Elle est due à un défaut de synthèse de l'érythropoïétine par le rein.

II-2-3-7 L'hypocoagulabilité du sang

Par anomalie fonctionnelle de la plaquette (défaut d'adhésivité et d'agrégabilité)

II-3 L'Insuffisance Rénale ChroniqueII-3-1 Définition [20]

L'insuffisance rénale chronique se définit par la réduction permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG) mesuré par la clairance de la créatinine. Elle est le résultat d'un long processus insidieux qui conduit à une perte progressive, la plupart de temps irréversible de la fonction rénale. C'est une altération lente, permanente (progressive) et irréversible des fonctions rénales due à la perte définitive d'un nombre significatif des néphrons fonctionnels. La baisse de la filtration glomérulaire est proportionnelle à la perte de néphrons, c'est-à-dire aux nombres des néphrons lésés.

II-3-2 Le degré de l'IRC [21, 22]

Le diagnostic de l'IRC se fait en évaluant l'efficacité de la filtration dans les glomérules, où se produisent les échanges entre le sang et les urines. Concrètement, le calcul du débit de filtration glomérulaire(DFG) est mesuré en comparant les concentrations d'un marqueur biologique (endogène ou exogène), d'abord dans le plasma sanguin puis dans les urines.

Cliniquement, l'IRC reste longtemps asymptomatique. Les manifestations cliniques n'apparaissent qu'à un stade avancé de l'IRC. Les symptômes sont multiples et variables d'un individu à l'autre. Ce sont :

- les signes généraux : asthénie intense
- les manifestations neurologiques centrales et périphériques
- les manifestations gastro- intestinales : nausées, vomissements.
- les manifestations cardio-vasculaires : HTA, péricardites.
- les manifestations hématologiques : anémies, trouble hémorragiques.
- les modifications cutanées : prurit.

Biologiquement, plusieurs index, permettent d'évaluer la fonction rénale comme l'urée plasmatique, la créatinine plasmatique, la clairance de la créatinine sont les méthodes les plus utilisées pour l'évaluation de la fonction rénale et permettant de stadifier le degré de l'IRC.

➤ La créatinine [12, 23]

C'est un dérivé du métabolisme de la créatine du muscle squelettique. Elle est de ce fait dépendante de la masse musculaire. Elle est librement filtrée par le glomérule et n'est en théorie pas réabsorbée, synthétisée ou métabolisée par les reins.

La fonction rénale est à tort fréquemment assimilée à la valeur de la créatininémie. Cette approximation conduit régulièrement à sous-estimer ou à négliger une atteinte rénale patente. Plusieurs facteurs contribuent à cette importante limitation de l'indice biologique qu'est la créatinine plasmatique. La première relève de la physiologie : à fonction rénale stable, la créatinine plasmatique ne s'élève que lorsque 25% des néphrons sont lésés que ce soit de façon temporaire ou définitive [14]. Il est vrai que l'ensemble du capital néphronique n'est pas requis pour vivre normalement mais cette double tolérance fait que la créatinine plasmatique n'a pas une valeur prédictive positive suffisante. Les autres limitations de cet indice tiennent à sa cinétique.

➤ Stades évolutifs de l'IRC : [12]

Schématiquement, on distingue 5 stades :

Tableau II: stade évolutif de l'IRC [12]

STADE DE L'IRC	CLAIRANCE DE LA CREATININE (en ml/mn)
IRC débutante	60 à 100
IRC modérée	30 à 60
IRC sévère	15 à 30
IRC évoluée	10 à 15
IRC stade ultime	<10

L'épuration extra-rénale est généralement indiquée lorsque la clairance de la créatinine atteint environ 7ml/minute.

L'ANAES a distingué 4 stades évolutifs de l'insuffisance rénale.

Tableau III : Stade des maladies rénales et de l'insuffisance rénale chronique.

STADES	DESCRIPTIONS	Débit de Filtration	
		Glomérulaire	DFG ml/min (1.73m ²)
I	Maladie rénale chronique	≥60	
II	Insuffisance rénale modérée	30-59	
III	Insuffisance rénale sévères	15-29	
IV	Insuffisance rénale terminale	<15	

Un DFG < à 60 révèle une insuffisance rénale.

II-3-3- Causes de l'IRC [20]

Selon la structure du rein initialement concernée par le processus lésionnel, on distingue :

II-3-3-1- Les néphropathies glomérulaires

1) Primitives

Les plus fréquentes sont :

➤ Les GN segmentaire et focale à dépôts mésangiaux d'Ig A (maladie de Berger)

➤ L'hyalinose segmentaire et focale

➤ La GN extra-membraneuse

➤ La GN membrano-proliférative.

2) Secondaires à une maladie générale

• Diabète : glomérulosclérose nodulaire de Kimmelstiel-Wilson

• Lupus : GN prolifératives endo et/ou extra-capillaires focales ou diffuses

• Amylose : dépôts amyloïdes glomérulo-vasculaires.

II-3-3-2- Les néphropathies interstitielles chroniques(NIC)

1) Des causes urologiques

Pyélonéphrites chroniques bilatérales secondaires à une anomalie congénitale ou acquise de la voie excrétrice(sténose urétérales biltérales, syndrome de la jonction pyélo-urétérale, reflux vésico- urétéral, adénome prostatique, maladie du col vésical).

2) Des causes générales

a. Métaboliques :

Néphrocalcinose secondaire à une hypercalcémie chronique, plus rarement NIC secondaire à une hypokaliémie ou à une hyperuricémie prolongée.

b. Médicamenteuses : antalgiques (phénacétine), AINS, sels de lithium, chimiothérapie antinéoplasique (nitroso-urées), ciclosporine.

c. Autres : néphropathies de Balkans, NIC post-radiques, évolution vers une chronicité d'une néphropathie interstitielle granulomateuse (sarcoidose, tuberculose néphropathie interstitielle allergique, néphropathie interstitielle crypto-génétique.

II-3-3-3- Néphropathies vasculaires chroniques

Essentiellement la néphroangiosclérose secondaire à un long passé d' HTA mal contrôlée.

II-3-3-4- Néphropathies congénitales ou héréditaires : en particulier la polykystose rénale.

II-3-4- Physiopathologie de l'IRC [24, 25]

L'insuffisance rénale chronique est due à des lésions irréversibles. Mais leur potentiel évolutif est très variable, faisant intervenir de nombreux facteurs. Le type de la néphropathie initiale est le premier facteur, allant de la destruction des structures rénales en quelques semaines dans les glomérulonéphrites rapidement progressives à la lente détérioration sur plusieurs décennies dans certaines néphropathies interstitielles. Mais à partir d'un certain niveau d'atteinte rénale, des facteurs secondaires vont intervenir, indépendants de l'activité de la néphropathie, évoluant pour leur propre compte et aggravant la progression de l'IR même si le processus initial est éteint.

II-3-4-1- Altération des fonctions d'excrétion [25]

L'altération des fonctions d'excrétion s'entend aussi bien en termes de diminution des capacités d'excrétion, qu'en termes de défaut de régulation et éventuellement de pertes urinaires excessives de substances exogènes ou produites par l'organisme. Globalement, les mécanismes d'adaptation permettent longtemps le maintien des équilibres hydro-électrolytiques : l'excrétion est quantitativement maintenue par une diminution de la réabsorption tubulaire qui compense la diminution de la charge filtrée. Mais les capacités d'adaptation aux variations des apports et des pertes liées aux modifications de l'environnement sont d'autant plus réduites que l'insuffisance rénale chronique est sévère. Sont concernés au premier plan l'eau et les électrolytes, et les déchets azotés.

✓ **Eau et électrolytes**

- **Eau** : très tôt, apparaît une polyurie surtout nocturne, liée à une réduction précoce du pouvoir de concentration maximale des urines. La diminution du pouvoir de dilution des urines est tardive, aussi une surcharge hydrique n'est rencontrée qu'au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique.

- **Sodium** : l'équilibre sodé est maintenu, face à une diminution de la charge filtrée de sodium, par une diminution de la réabsorption tubulaire au niveau des néphrons intacts, sous l'effet d'une diurèse osmotique et du facteur atrial natriurétique. En revanche, la diminution de la capacité globale de réabsorption du sodium s'accompagne d'une perte incompressible de l'ordre de 30 mmol/j.

Une surcharge hydrosodée peut survenir en cas d'apport sodé excessif, ou une déplétion hydrosodée en cas d'apport insuffisant.

- **Potassium** : jusqu'au stade préterminal de l'insuffisance rénale chronique (débit de filtration glomérulaire >10 mL/min), l'augmentation de la sécrétion dans le canal collecteur liée à l'activité de la Na-K-ATPase et à l'hyperaldostéronisme, jointes à une augmentation de l'excrétion fécale de potassium, maintiennent une kaliémie normale. Une hyperkaliémie dangereuse peut survenir à la faveur d'une erreur diététique (apport de potassium), de prise médicamenteuse (diurétique épargneur de potassium, inhibiteur

de l'enzyme de conversion de l'angiotensine...), d'une acidose, ou d'un épisode catabolique aigu.

- **Ions H^+** : une accumulation d'ions H^+ responsable d'une acidose métabolique ne survient que pour un débit de filtration glomérulaire inférieur à 20 ml/min. Elle est due au défaut d'excrétion des anions (sulfates, phosphates, et anions organiques), à une réduction de la sécrétion proximale d'ammoniac et de la réabsorption des bicarbonates, compensés par une augmentation de la sécrétion d'ions H^+ par le canal collecteur (acidité titrable). La compensation de l'acidose métabolique met en jeu les tampons osseux.

- **Phosphore** : la rétention de phosphore stimule la sécrétion parathyroïdienne (parathormone), qui diminue la réabsorption tubulaire du phosphore. Une hyperphosphorémie permanente est néanmoins inévitable au stade d'insuffisance rénale sévère.

✓ **Déchets azotés**

La quantité d'urée éliminée quotidiennement dans les urines est proportionnelle aux apports alimentaires en protéines, et permet de les évaluer aisément : 5 mmol d'urée urinaire correspondent à l'ingestion de 1 g de protéines. L'élévation de la concentration sanguine permet d'augmenter la charge filtrée : à chaque niveau de débit de filtration glomérulaire (DFG), correspond une concentration stable qui résulte de l'équilibre entre excrétion et production. Cette concentration peut s'élever transitoirement sous l'effet d'une augmentation de production par surcharge en protéines ou lors d'un état catabolique, ou d'une diminution d'excrétion liée à une déshydratation qui réduit le débit urinaire et augmente la réabsorption tubulaire de l'urée. La créatinine est produite exclusivement par le muscle. Sa concentration sérique dépend de la masse musculaire, et du débit de filtration glomérulaire. Elle est peu influencée par l'apport protéidique alimentaire ou le catabolisme. Comme pour l'urée, l'élévation de la concentration sérique permet de maintenir la charge filtrée afin d'équilibrer production et excrétion quotidienne. S'y ajoute une sécrétion tubulaire de créatinine, dépendante de la concentration sérique, et quantitativement importante (jusqu'à 30 % de la créatinine urinaire) pour un débit de filtration glomérulaire inférieur à 30 ml/min.

II-3-4-2- Altération des fonctions endocrines [25]

❖ **Érythropoïétine**

L'anémie observée chez les insuffisants rénaux chroniques a une origine multifactorielle. Cependant, le facteur majeur est la diminution de la production d'érythropoïétine (EPO) par les cellules de l'interstitium rénal. Le déficit en érythropoïétine est variable selon les néphropathies, plus précoce dans les atteintes interstitielles, et au contraire tardif dans les polykystoses. Les autres facteurs d'anémie sont la diminution de la survie des globules rouges, la carence martiale, l'inhibition de l'érythropoïèse par les toxines urémiques dialysables, la malnutrition et d'autres carences (par exemple, déficit en folates ou vitamine B12), et les effets des cytokines produites lors des états inflammatoires chroniques.

❖ **Vitamine D**

L'ostéodystrophie rénale (ODR) résulte des perturbations du métabolisme phosphocalcique induites par l'insuffisance rénale chronique : déficit de synthèse de la vitamine D active par défaut de l'hydroxylation en 1- α du 25-(OH) D3 (calcidiol transformé en calcitriol), auquel s'associe une hyperparathyroïdie, et les conséquences osseuses de l'acidose métabolique. Les taux sanguins de parathormone s'élèvent très tôt au cours de l'insuffisance rénale chronique, dès que le débit de filtration glomérulaire s'abaisse au-dessous de 80 ml/min. L'hyperparathyroïdie est la conséquence d'une rétention de phosphore, d'une hypocalcémie et d'une réduction des taux plasmatiques de calcitriol, évidentes pour une clairance de la créatinine < 40 ml/min. Les atteintes osseuses de type ostéomalacie et ostéopathie adynamique, favorisées par l'accumulation osseuse d'aluminium ou de fer, le diabète, la corticothérapie, la carence en vitamine D, la parathyroïdectomie, sont rares avant le stade d'épuration extrarénale.

❖ **Système rénine-angiotensine**

Au stade d'insuffisance rénale chronique, la plupart des néphropathies s'accompagnent d'une stimulation de la production de rénine, et d'un hyperaldostéronisme secondaire qui contribue, avec la rétention sodée, à l'hypertension artérielle. Seule la néphropathie diabétique, après de nombreuses années d'évolution du

diabète, peut s'accompagner d'un hypoaldostéronisme, associé à la neuropathie végétative, et qui favorise l'apparition d'une hyperkaliémie.

II-3-5- Traitement de l'IRC [25]

➤ Avant le stade terminal :

Avant le stade terminal, le traitement a pour but de ralentir le rythme évolutif de l'IRC. Il est purement symptomatique, visant à contrôler la situation et maintenir le patient dans un état clinique satisfaisant.

1- Le ralentissement de la vitesse de détérioration de la fonction rénale :

Il est basé sur trois principes :

a) Le parfait contrôle de l'HTA

L'objectif tensionnel est de l'ordre de 130/70mmHg.

b) Administrer un inhibiteur de l'enzyme de conversion

Ce traitement est surtout recommandé s'il existe une protéinurie > 1 g/24 en veillant surveiller la créatininémie en début de traitement et la kaliémie au long cours.

c) Prescrire un régime hypo protidique

Le maintien d'un apport alimentaire en protéines entre 0,8 et 1 g/kg/j est recommandé.

2- La diététique

L'apport d'eau doit être de 1 à 3 litres par jour.

L'apport sodé sera de l'ordre de 4 g par jour, augmenté en cas de perte de sel, réduit en cas d'hypertension artérielle, d'œdèmes ou d'apport de bicarbonate.

L'apport en potassium peut être normal, sauf à la phase oligurique terminale de l'IRC. Le risque d'hyperkaliémie apparaît en cas d'acidose, d'oligurie, ou lors de l'administration de certains médicaments (diurétiques hyperkaliémiants, AINS, IEC, sels potassiques, ...)

L'apport en calcium doit être précocement abondant.

L'apport en sels alcalins : Leur prescription est justifiée pour maintenir le taux des bicarbonates entre 22 et 26mmol/l.

3- La prévention et le traitement des manifestations viscérales extrarénales de l'IRC.

- ❖ Traitement de l'HTA :

La majorité de l'antihypertenseur peuvent être utilisés : bêtabloquant, vasodilatateurs, antihypertenseurs d'action centrale, IEC, inhibiteurs calciques, diurétiques.

- ❖ Les troubles du métabolisme phosphocalcique :

Ils doivent être prévenus dès que la fonction rénale est inférieure à une clairance de 50ml/min de créatinine. Ils nécessitent un apport en calcium et en dérivés de la vitamine D.

- ❖ L'anémie

Une anémie modérée ($Hb > 10g/dl$) est généralement bien tolérée. Le traitement par l'EPO se justifie chez des sujets sévèrement anémiques pour maintenir une hémoglobinémie comprise entre 10 et 12g/dl.

- ❖ Traitement des affections intercurrentes

- ❖ Vaccination contre l'hépatite B

- Au stade terminal :

Arrivée au stade terminal, le traitement de l'IRC doit se recourir à une épuration extrarénale ou à une transplantation rénale.

III- GENERALITES SUR L'ANESTHESIE

III-1- Définition [30, 31]

L'anesthésie est un ensemble de techniques qui permet la réalisation d'un acte chirurgical, obstétrical, ou médical (endoscopie, radiologie, ...) ,en supprimant ou en atténuant la douleur pendant et après l'intervention dans des condition optimales de sécurité.

Toute anesthésie, locale ou générale, réalisée pour un acte non urgent, nécessite une consultation, plusieurs jours à l'avance et une visite pré- anesthésique, la veille ou quelques heures avant l'intervention selon les modalités d'hospitalisation.

III-2- Consultation pré-anesthésique [32, 33,34]

La CPA est une consultation qui doit être réalisée plusieurs jours avant l'anesthésie. Elle doit être effectuée par un Médecin anesthésiste-réanimateur. Tout patient devant bénéficier d'une anesthésie doit avoir cette consultation spécialisée. Elle permet au Médecin anesthésiste-réanimateur d'évaluer l'état de santé du patient et de demander éventuellement des examens complémentaires.

Cette consultation a pour but d'apprécier e de diminuer les risques liés à l'anesthésie ainsi que d'en informer le patient et les Médecin correspondants.

III-2-1- Interrogatoire [31, 33, 34]

A l'interrogatoire, on doit s'enquérir sur:

- Les antécédents médicaux : cardiovasculaires, respiratoires, neurologiques, médicamenteux et en particulier thérapeutique interférant avec l'hémostase (Aspirine, AINS, anti-vitamine K, Héparine), hémorragique comme une notion de saignements anormaux dans la vie courante (coupure, brossage de dents, menstruation), le traitement en cours et l'évaluation faite par les spécialistes.
- Les antécédents chirurgicaux : complication lors de l'intervention.
- Les antécédents anesthésiques :
 - Les types d'anesthésies (AG, ALR ou sédation)

- Les antécédents ou les incidents personnels ou familiaux (anaphylaxie, retard de réveil, nausées et/ou vomissement postopératoire, hyperthermie maligne, porphyrie)

- Les allergies :

- médicamenteuses
- alimentaires
- latex
- terrain atopique : asthme, rhume de foin, eczéma.

III-2-2- L'examen physique [31, 33, 34]

Cet examen est classique et doit porter sur des points particuliers comme l'appareil cardiovasculaire (pression artérielle, fréquence cardiaque, auscultation du cœur et de la carotide), l'appareil respiratoire (fréquence respiratoire, auscultation pulmonaire, capacité vitale), l'examen du rachis et de l'ouverture buccale afin de détecter des difficultés prévisibles d'intubation, l'examen neurologique et psychologique.

Les données anthropométriques (taille, poids) sont consignés afin d'adapter les posologies des agents anesthésiques et de connaître le poids initial avant un éventuel séjour en réanimation postopératoire.

III-2-3- Examens complémentaires [31, 32]

Selon l'état clinique du patient et l'intervention envisagée, les examens complémentaires peuvent être demandés. Les deux objectifs principaux de ces examens sont la modification éventuelle des techniques anesthésiques et la prévention des complications postopératoires.

III-2-4- Evaluation du risque anesthésique [31, 36]

Le risque est déterminé par:

- Etat général et les tares du patient
- Importance de l'acte chirurgical: la durée de l'intervention, le risque hémorragique.

➤ Retentissements prévisibles de l'anesthésie et de l'intervention sur les malades liés à l'atteinte de la fonction respiratoire ou du temps d'immobilisation.

Selon son état clinique, on classe les malades en fonction des critères ASA (American Society of Anesthesiology).

- ASA I: patient en bonne santé, n'ayant pas d'autre affection que celle nécessitant la chirurgie.
- ASA II : patient ayant une maladie générale modérée.
- ASA III: patient ayant une maladie générale sévère mais non invalidante.
- ASA IV: patient ayant une maladie générale sévère mettant en jeu le pronostic vital.
- ASA V: patient moribond dont l'espérance de vie est de moins de 24 heures avec ou sans intervention chirurgicale.
- U : si l'intervention est pratiquée en urgence, on le rajoute à la classe considérée.

III-3- Préparation du patient à l'intervention

III-3-1- Préparation psychologique [36]

Il consiste à informer le patient sur les modalités anesthésiques à envisager et de leur risque, lever la crainte préopératoire.

Le Médecin anesthésiste lui aura démontré que la surveillance per opératoire permet de diminuer les risques, dans la mesure où les complications peuvent être reconnues et traitées sans délai.

III-3-2- Préparation particulière [36]

Elle varie d'un malade à l'autre, de la pathologie associée et du traitement en cours. Il consiste à:

- Rééquilibrer une maladie instable (HTA, coronaropathie, diabète) avec réévaluation et ajustement thérapeutique.
- Equilibrer les éventuels troubles hydro électrolytiques.
- Corriger l'anémie.
- Poursuivre ou arrêter ou remplacer le traitement en cours.

III-3-3- Jeûne préopératoire [31, 37, 38]

Le jeûne préopératoire a pour but d'éviter la régurgitation ou le vomissement qui peut survenir au cours des différentes étapes de l'anesthésie (induction, entretien de l'anesthésie ou réveil).

Les règles du jeûne préopératoire ont été pendant longtemps gouvernées par le risque d'inhalation du contenu gastrique et sa conséquence majeure : le risque de Mendelson. Les recommandations de Mendelson reposaient sur le jeûne alimentaire et non des solides. La règle de rien pendant 6 heures avant une anesthésie, simplifiée le plus souvent par rien à partir de minuit voire 24 heures la veille est devenu le dogme.

III-4- La prémédication [32]

La prémédication est prescrite à la fin de la consultation d'anesthésie ou de la visite pré anesthésique en fonction du patient et de la chirurgie.

L'anesthésie est précédée habituellement d'une prémédication. Elle consiste, le plus souvent, à administrer une benzodiazépine (Hydroxyzine : Atarax^R) qui vise à induire une sédation, à diminuer l'anxiété et potentialise les effets des autres drogues utilisées en anesthésie. Habituellement ce médicament est administré dans l'unité de soin, avant l'arrivée au bloc opératoire.

L'Atropine est éliminée jusqu'à 50% par voie rénale.

III-5- Les techniques anesthésiques

III-5-1- L'anesthésie générale [35]

L'anesthésie générale est un état comparable au sommeil, produit par l'injection des médicaments par voie générale et/ou par la respiration de vapeurs anesthésiques, à l'aide d'un dispositif approprié.

L'action des drogues menant à cet état est réversible, contrôlable, prévisible dans des limites raisonnables. Leurs effets secondaires doivent être les plus minimales possibles.

L'anesthésie générale comprend trois phases :

- L'induction qui correspond au passage d'un état éveillé à un état de sommeil.
- L'entretien qui peut durer aussi longtemps qu'on le souhaite pendant la période per opératoire (tenant compte des différents temps chirurgicaux et éventuellement la période postopératoire).
- Le réveil : récupération progressive des différentes fonctions.

III-5-2- L'anesthésie locorégionale [34]

L'anesthésie locorégionale permet, par différentes techniques, d'anesthésier une partie du corps sur laquelle se déroulera l'opération. Son principe est de bloquer les nerfs de cette région en injectant à leur proximité un produit anesthésique local.

III-5-2-1- Anesthésie péridurale [34]

Elle consiste à introduire une solution anesthésique locale au contact électif des racines de la moelle. L'anesthésie péridurale peut prétendre au blocage des fibres sensibles et motrices, procurant l'analgésie, la protection neurovégétative et le relâchement musculaire.

III-5-2-2- Rachianesthésie [34]

C'est une anesthésie rachidienne obtenue par injection directe de l'anesthésique local dans le sac dural. Un contact direct et immédiat avec les racines rachidiennes, puis avec la moelle, explique la brièveté du temps de latence et l'intensité du bloc. Elle permet au patient de rester conscient pendant l'intervention.

III-5-2-3- Blocs plexiques et tronculaires [34]

L'injection de l'anesthésique local est réalisée à proximité du plexus du tronc nerveux à bloquer.

Le but est d'interrompre temporairement la conduction au niveau d'un nerf périphérique. Ils permettent les interventions sur les membres inférieurs et supérieurs, d'une durée limitée à 6 heures maximales.

III-5-2-4- L'anesthésie local de contact

Elle consiste à badigeonner ou pulvériser les produits anesthésiques sous forme de gel ou crème ou aérosol au niveau de tissu à anesthésier afin d'obtenir la perte de la sensibilité de cette région.

III-5-2-5- Anesthésie locale par infiltration

Il s'agit d'une infiltration de produit anesthésique au niveau de tissu à opérer. Le produit diffuse à travers les tissus et inhibe l'influx nerveux au niveau des terminaisons nerveuses sensibles.

III-6- Agents anesthésiques

III-6-1- Agents anesthésiques locorégionaux

❖ Les esters :

- Procaine
- Cocaine
- Chlorprocaine
- Tétracaine

❖ Les amides :

- Lidocaïne(Linosol^R, Xylocaïne^R)
- Prilocaine(Citanest^R)
- Bupivacaïne(Marcaïne^R)
- Mèpivacaïne(Scandicaïne^R)
- Articaïne

III-6-2- Agents anesthésiques généraux [41]

III-6-2-1- Les Narcotiques ou hypnotiques :

Ces produits induisent la perte de conscience réversible ou sommeil anesthésique appelé la « narcose » par action dépressive sur l'axe cérébro-spinal.

On distingue :

a) Les narcotiques par voie parentérale

Les barbituriques

➤ Le Thiopental ou Nesdonal^R

C'est un anesthésique général barbiturique. Il possède une action hypnotique. Il induit rapidement une narcose profonde de durée brève. Sa posologie est de 3-5mg/Kg en solution aqueuse, en bolus à l'induction et une dose d'entretien de 0,05-0,35mg/Kg/min.

➤ Méthohexital ou Briétal

C'est un agent anesthésique barbiturique d'action rapide et brève, 2 à 3 fois plus puissant que le Thiopental. Il est rapidement éliminé sous forme de métabolites inactifs. Il possède un effet hypnotique et analgésique. Il peut entraîner un laryngospasme.

Les non barbituriques

➤ Kétamine ou Kétalar^R

C'est un anesthésique général non barbiturique, d'action rapide. Ce produit peut être administré par voie intraveineuse ou intramusculaire. La durée de l'anesthésie varie avec la dose et la voie d'administration.

La Kétamine peut être utilisée :

- Soit comme agent anesthésique unique.
- Soit comme inducteur d'anesthésie avant l'administration d'autres agents anesthésiques.
- Soit comme potentialisateur d'agents anesthésiques de faible puissance (Protoxyde d'Azote).

➤ Propofol ou Diprivan^R

C'est un anesthésique intraveineux d'action et d'élimination rapides. Le réveil est précoce en utilisant ce produit.

Le Propofol est caractérisé par :

- une induction rapide et prévisible
- un effet essentiellement hypnotique permettant une association adaptée des divers analgésiques et myorelaxants.

- une absence presque complète d'accumulation, facteur de grande maniabilité et de réveil rapide.

Le Propofol peut être utilisé pour l'induction avec une dose de 2-2,15mg/Kg en intraveineuse lente et pour l'entretien avec une dose de 6-15mg/Kg/h.

b) Les anesthésiques par inhalation

➤ Le Protoxyde d'Azote :

C'est un gaz anesthésique non halogéné. Il est fréquemment utilisé pour apporter un complément d'analgésique et un complément d'analgésique et un complément hypnotique aux multiples formes de l'anesthésie actuelle.

➤ Halothane :

C'est une vapeur anesthésique halogénée, à effet hypnotique puissant. Après inhalation, il s'élimine rapidement par voie pulmonaire.

➤ Sévoflurane :

Il possède un effet hypnotique. Le lieu principal de métabolisme du Sévoflurane est le foie. Le Sévoflurane peut être administré pour l'anesthésie de patient souffrant d'insuffisance rénale modérée sans induire une aggravation de la fonction rénale.

III-6-2-2- Les analgésiques

- Le fentanyl

C'est un analgésique morphinomimétique très puissant. Après administration intraveineuse, le début d'action du fentanyl est en 2 ou 3min et son effet persiste environ 30min à une posologie de 1 à 2µg /kg. Après biotransformation hépatique, son élimination se fait principalement par voie urinaire sous forme de métabolites inactifs.

- Le péthidine (dolosal*)

C'est un analgésique central de type morphinique, de métabolisme hépatique et à élimination des métabolites par les urines. Il peut être utilisé pour la prémédication ou pour l'induction.

III-6-2-3- Les curares

1. Les curares non dépolarisants

a. stéroïdes :

- Pancuronium_ : Pavulon^R

C'est un curare non dépolarisant à action puissante et prolongée. Il provoque un relâchement total du muscle strié. Les reins sont les principales voies d'excrétion du Pancuronium. La dose intraveineuse de 0,06 à 0,1mg/kg entraîne habituellement un relâchement musculaire rapide et satisfaisant en 2 à 2 min 30, et la durée d'action est de 60 à 90 min.

Une dose d'entretien de 0,5 à 1mg peut être nécessaire selon la durée de l'intervention.

- Vécuronium : Norcuron

C'est un adjuvant de l'anesthésie pour induire une myorelaxation chirurgicale. Elle possède une durée d'action intermédiaire. Chez l'insuffisance rénale chronique sévère, bien que sa demi-vie d'élimination ne paraisse pas significativement augmentée, une légère augmentation de la durée du bloc neuromusculaire doit être envisagée.

b. Benzyloquinones

L'Atracurium

Il est spontanément dégradé dans le plasma, éliminant ainsi le risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale ou hépatique. Il est injecté à dose initiale de 0,20 à 0,6 mg/kg.

Le Cisatracurium : Nimbex

2. Les curares dépolarisants

La Célocurine : Succinylcholine

C'est un myorelaxant d'action rapide et très brève. Chez le malade ayant une hyperkaliémie, son administration peut majorer celle-ci.

III-6-2-4- Les neuroleptiques

Le Diazépam :

Il a une propriété anxiolytique, psycho sédatif, anticonvulsivant et hypotonisante musculaire. Il est utilisé pour la prémédication, l'induction et la potentialisation de l'anesthésie.

III-7- La surveillance :

III-7-1- La surveillance per opératoire(Monitoring)

III-7-1-1- Surveillance élémentaire

En principe, elle doit se faire chez un patient en bonne santé, ne portant pas sur les cavités corporelles, ayant subi une intervention chirurgicale programmée dont la durée ne dépasse 2 heures et occasionnant une perte sanguine inférieure à 500 ml.

Les variables à mesurer sont :

- ✓ La fréquence ventilatoire,
- ✓ La ventilation spontanée,
- ✓ La ventilation minute,
- ✓ La pression dans le circuit à l'insufflation et à l'expiration,
- ✓ La pression artérielle,
- ✓ La fréquence cardiaque,
- ✓ La mesure de la concentration de CO₂ de fin d'expiration.

III-7-1-2- La surveillance élargie

Principe :

- Perte sanguine plus importante.
- Durée de l'intervention supérieure à 2 heures.
- Patient à risque élevé.

Variables à mesurer :

- Température rectale, œsophagienne ou pharyngée.
- Sonde vésicale pour la diurèse horaire (supérieur à 1ml/kg/h).
- Sonde gastrique systématique en cas d'ouverture de l'abdomen.
- Pression veineuse centrale à l'aide d'un cathéter veineux central.

- Oxymètre de pouls.

III-7-2- Surveillance post opératoire :

III-7-2-1- Les paramètres :

- Température
- Tension artérielle
- Fréquences cardiaque et respiratoire
- SPO₂
- Diurèse
- Transit ...

Ces paramètres doivent être relevés régulièrement et consignés sur la fiche de surveillance.

III-7-2-2- Appareil cardio- vasculaire

La surveillance consiste à :

- Surveiller l'état général du patient : pâleur, la coloration des muqueuses, une marbrure ou une cyanose des extrémités.
- Prendre la tension artérielle, le pouls toutes les 10 minutes, puis les 30 et les 60 minutes.
- Voir les éventuels signes de choc, troubles des rythmes cardiaques et les signes de décompensation cardiaque.
- Faire un électrocardiogramme ou un enregistrement continu, s'il y a un risque de trouble du rythme cardiaque ou de la conduction.

III-7-2-3- Les signes respiratoires :

La surveillance est basée sur :

- La fréquence respiratoire,
- L'amplitude et le mouvement thoracique,
- L'examen des gaz du sang artériel permet d'individualiser selon la valeur de la PaCO₂ le syndrome d'hypoxie-hypercapnie (insuffisance de ventilation alvéolaire) et le syndrome d'hypoxie-hypocapnie (troubles du rapport ventilation-perfusion).
- Le type de la respiration (tachycardie ou bradycardie).

- L'existence de tirage respiratoire.
- La recherche d'un épanchement pleural ou d'encombrement bronchique.
- Le volume courant : normalement 10ml/kg.

III-7-2-4- Surveillance de la fonction rénale :

Elle fait appel à des critères cliniques et biologiques :

1) Le volume de la diurèse : oligurie, polyurie inexplicée par rapport aux entrées hydriques.

2) Les bilans de la fonction rénale :

- L'urée sanguine, créatininémie et l'uricémie qui sont élevées au cours de l'insuffisance rénale.
- L'urée urinaire et la créatininurie permettant d'évaluer la capacité du rein, à évaluer le pouvoir de concentration des urines.
- L'ionogramme sanguin : natrémie, kaliémie.
- L'Hématocrite, le pH sanguin.

III-7-2-5- Surveillance de l'équilibre thermique :

Les fièvres postopératoires précoces dues à un déséquilibre hydro-électrolytique ou une complication infectieuse respiratoire.

Les fièvres postopératoires secondaires sont surtout le fait des divers types d'infection et des complications thromboemboliques.

III-7-2-6- Surveillance de l'équilibre acido-basique :

III-7-2-7- Surveillance de l'équilibre nutritionnel :

III-7-2-8- Surveillance de l'équilibre hydro- électrolytique :

L'apport quotidien hydrique est de 30 à 35ml/kg chez l'adulte.

L'apport sodé habituel est de 50 à 100mEq/j chez l'adulte.

L'apport potassique habituel est de 50 à 75mEq/j dans les premières 24 heures postopératoires et de 100mEq/j par la suite.

DEUXIEME PARTIE

NOTRE TRAVAIL

DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL

I- METHODOLOGIE

I-1- Cadre d'étude

Le Service de chirurgie du CHU de Mahajanga est composé de trois Service qui sont la chirurgie viscérale, la chirurgie urologique, la chirurgie traumatologique ainsi que le Service de Gynéco-obstétrique, le Bloc opératoire et le Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale.

Tout patient à opérer doit passer par le Service d'Anesthésie-Réanimation pour une consultation pré-anesthésique. C'est une consultation que tous les malades à opérer doivent faire plusieurs jours avant leur intervention. Elle doit être réalisée par un Médecin Anesthésiste Réanimateur. Cette consultation a pour but d'apprécier l'état de santé des malades pour prévenir des incidents ou des accidents liés à l'anesthésie ainsi que d'en informer le patient et les médecins correspondants.

Au cours de cette consultation, on doit rechercher les antécédents pathologiques du patient : médicaux, chirurgicaux, obstétricaux et anesthésiques, s'enquérir également sur les antécédents immunologiques en recherchant la notion d'allergies alimentaires ou médicamenteuses mais aussi le degré de l'immunodépression, sur la présence des maladies transmissibles.

L'examen clinique doit porter sur des points particuliers comme l'état général du malade, l'appareil cardio-vasculaire, l'appareil respiratoire, l'examen du rachis, l'examen neurologique et l'examen psychologique.

Selon l'état clinique du patient et l'intervention envisagée, les examens complémentaires peuvent être prescrits. Les deux objectifs de ces examens sont la modification éventuelle des techniques anesthésiques et la prévention des complications postopératoires.

A la fin de la consultation pré-anesthésique, tout patient doit être classé selon son état clinique, en fonction des stades ASA (American Society of Anesthesiology).

I-2- Méthodologie

Il s'agit d'une étude rétrospective de type descriptif, réalisée dans le Service de chirurgie du CHU de Mahajanga sur les patients insuffisants rénaux opérés du mois d'Août 2007 jusqu'au mois d'Août 2009. Durant ces deux années, il y avait 787 malades programmés opérés.

Nous avons consulté le cahier de consultation pré-anesthésique et les dossiers des malades où l'on a pu voir les antécédents pathologiques des malades, le degré et le retentissement de leur insuffisance rénale, le poids et leur tension artérielle, leur âge et leur sexe.

On a consulté aussi le cahier de protocole opératoire et anesthésique, le cahier de registre des malades post-opérés qui renferme les prescriptions postopératoires.

I-3- Matériels

Ce sont les dossiers des malades, le cahier de consultation pré anesthésique, le cahier de protocole opératoire et le cahier de registre des malades post-opérés.

I-4- Critères d'inclusion

Parmi ces malades, on a inclus dans cette étude :

- ceux qui ont une clairance de la créatininémie diminuée (<90ml/min)
- Et en plus pour les pathologies obstructives, ceux qui ont présenté des troubles mictionnels ayant évolué depuis quelques mois ou quelques années avec retentissement rénal ou autres complications (hypertrophie bénigne de la prostate, hydronéphrose, atteinte corticale du rein, HTA) ou ayant déjà un antécédent de taux de créatininémie élevée (supérieur à 106 μ mol/l pour les femmes et supérieure à 115 μ mol/l pour les hommes) et avec dossiers complets.

I-5- Critères d'exclusion

- Une insuffisance rénale dépistée en postopératoire.
- Les patients ayant une insuffisance rénale chronique mais dont les dossiers sont incomplets.

Il est à noter que tous les patients opérés en urgence n'ont pas eu de bilan rénal préopératoire et 11 malades seulement ont eu une créatininémie de contrôle en postopératoire et deux malades seulement ont eu un ionogramme en préopératoire.

I-6- Paramètres d'étude

Pour atteindre nos objectifs, on a pris en considération :

- L'aspect épidémiologique de l'IRC,
- Les problèmes observés en préopératoire,
- Les moyens de préparation et de prise en charge péri opératoire de ces patients,
- Les techniques et les drogues anesthésiques utilisées.

II- RESULTATS

II-1- Epidémiologie

Tableau IV: Répartition annuelle des IRC opérés

Année	Nombre total des malades opérés	Nombre des insuffisants rénaux opérés	% par rapport au nombre total des opérés	% par rapport au nombre des insuffisants rénaux opérés
Aout 2007 à Juillet 2008	436	43	9,86	46,23
Aout 2008 à Aout 2009	351	50	14,24	53,76
Total	787	93	11,81	99,99

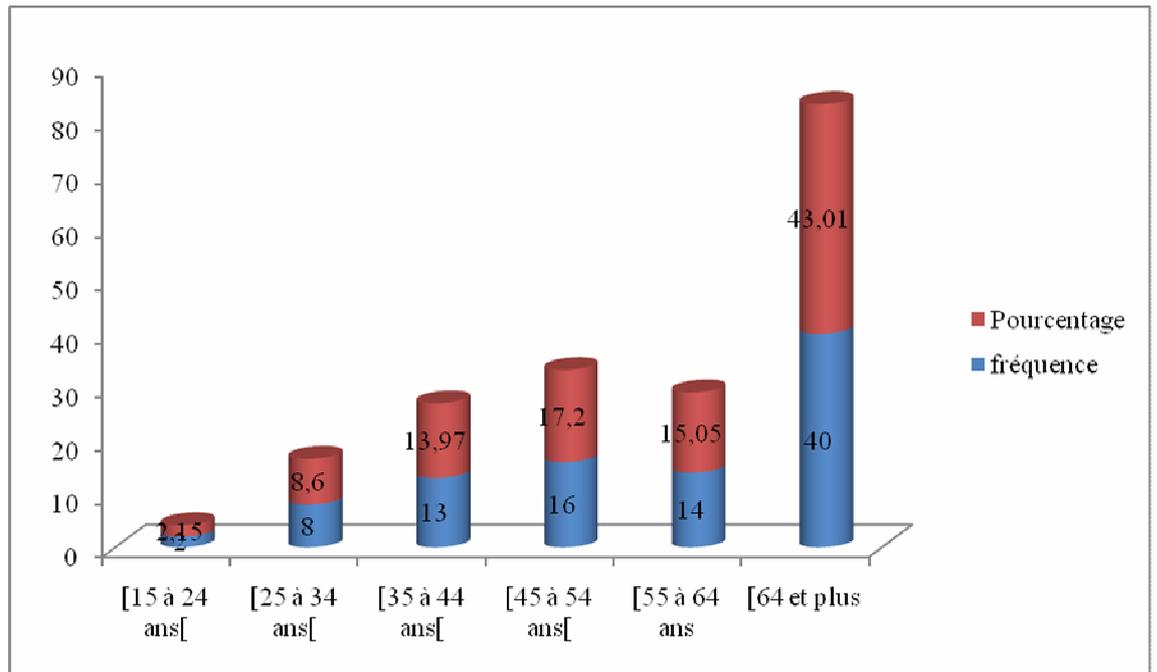


Figure 3: Répartition des IRC opérés selon l'âge

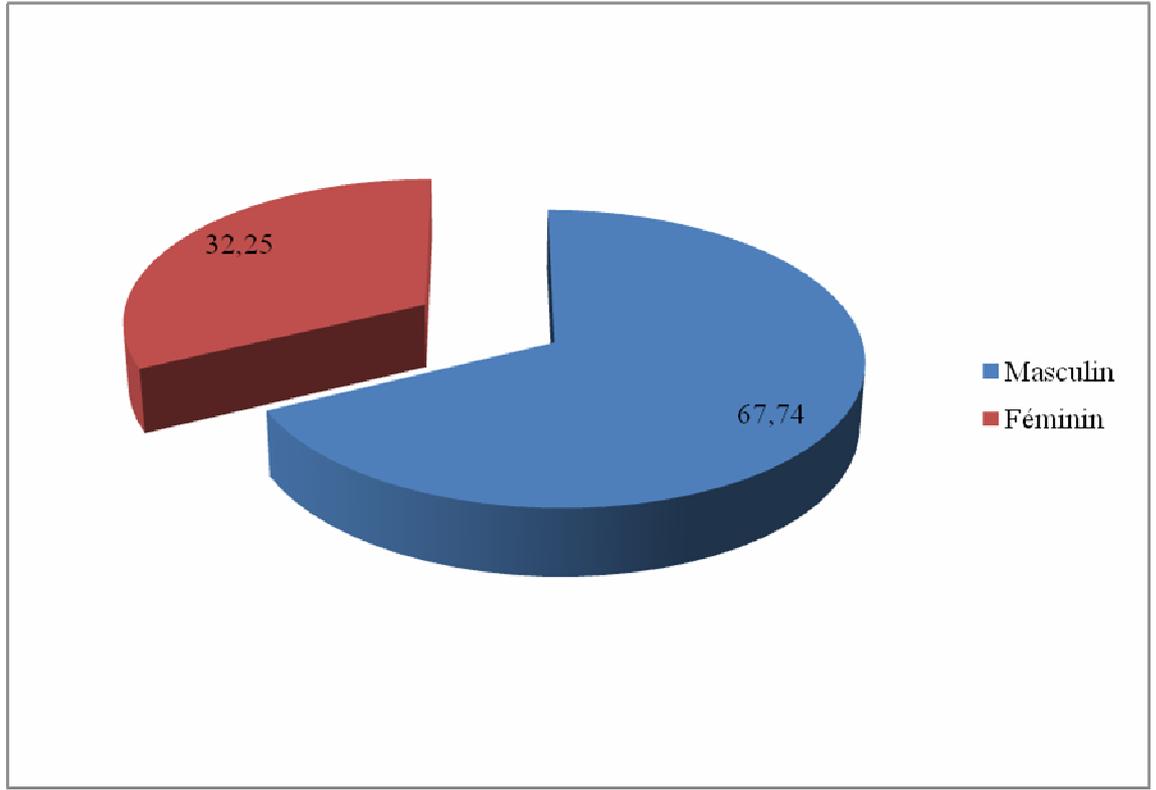


Figure 4: Répartition des IRC opérés selon le sexe

Tableau V : Répartition des IRC opérés selon le stade évolutif de l'insuffisance rénale chronique

Stade de l'IRC	Clairance de la créatininémie en préopératoire (ml/min)	Nombre	Pourcentage(%)
IRC débutante	60 à 100	6	6,45
IRC modérée	30 à 60	56	60,21
IRC sévère	15 à 30	22	23,65
IRC évoluée	10 à 15	5	5,37
IRC terminale	< 10	4	4,30
Total		93	100

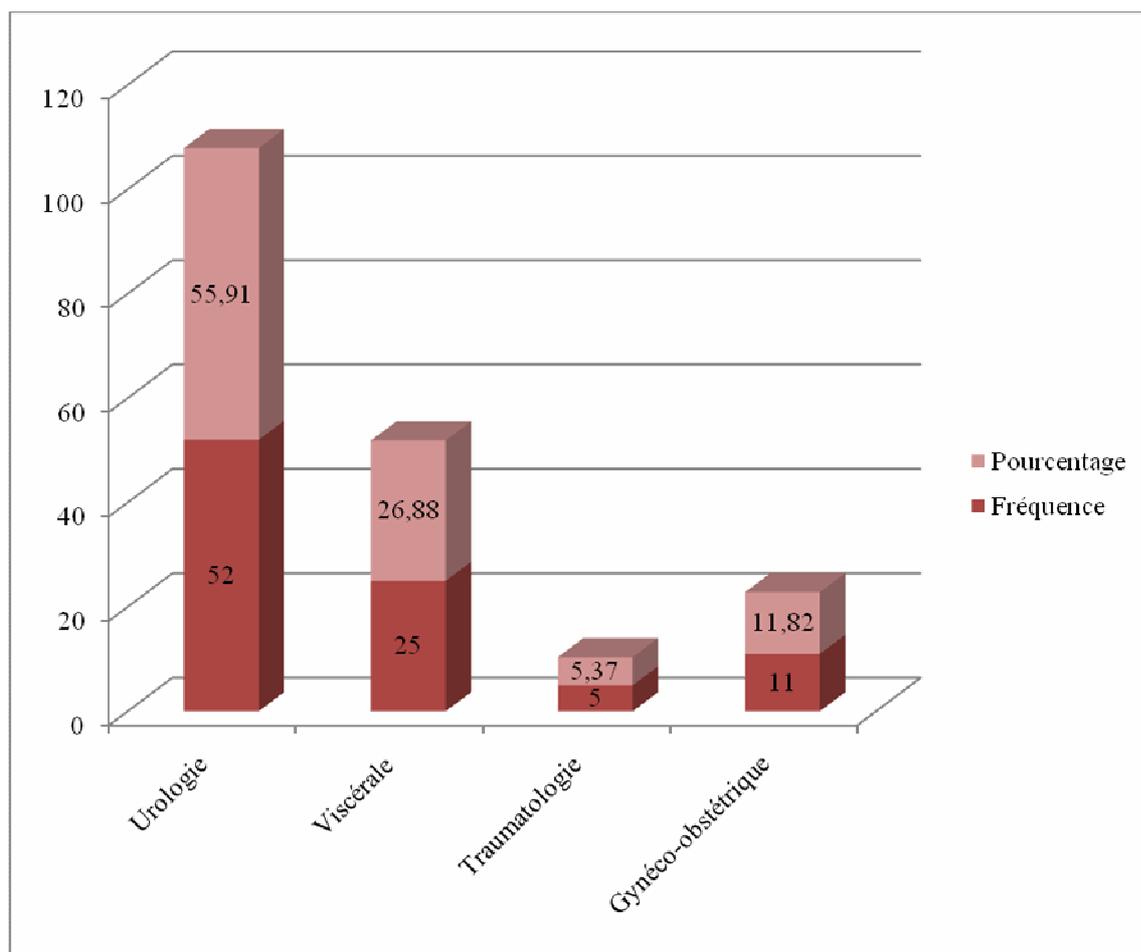


Figure 5 : Répartition des IRC opérés selon le type de chirurgie

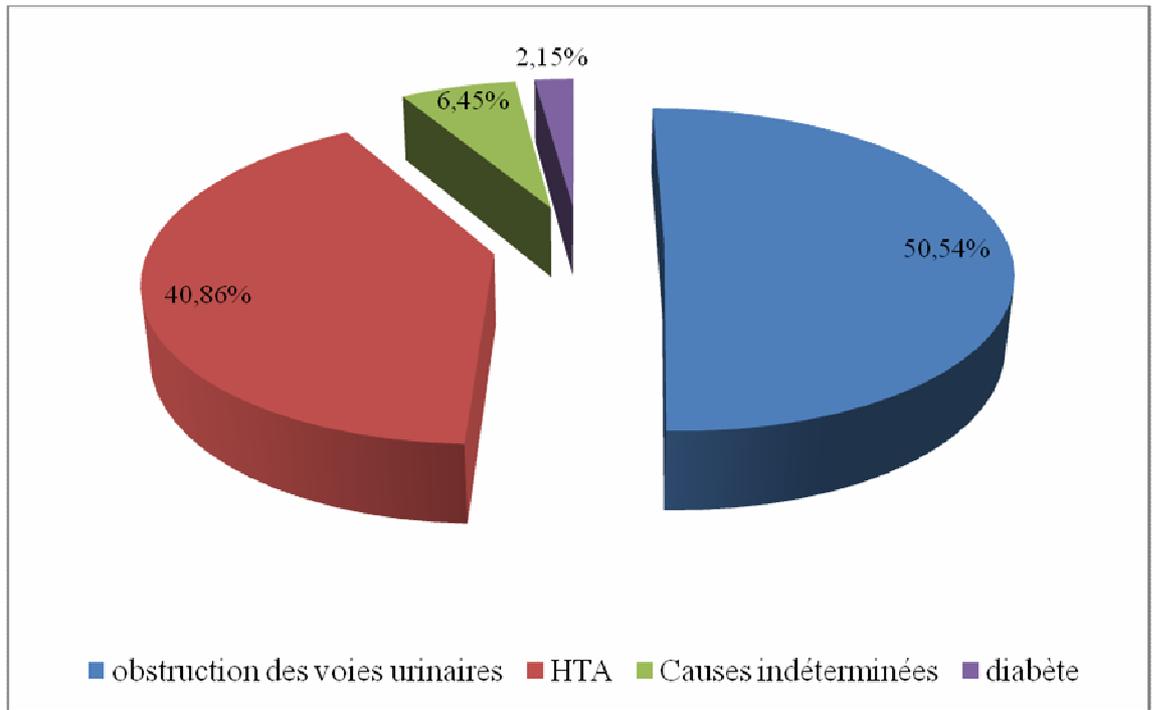


Figure 6 : Répartition des IRC opérés selon l'étiologie de l'IRC

Tableau VI : Répartition des IRC opérés selon l'évolution des IRC

Evolution postopératoire	Clearance de la créatininémie	Effectif	Pourcentage (%)
Avec Créat post-opératoire n=11	60 à 100	0	00
	30 à 60	2	2,15
	15 à 30	5	5,37
	10 à 15	2	2,15
	<10	2(01 décès)	2,15
Sans contrôle Créat n=82		82(01 décès)	88,17
Total		93	100

II-2- Problèmes observés et prise en charge préopératoire**Tableau VII** : Répartition des IRC selon les troubles présentés en préopératoire

Troubles observés en préopératoire	Effectif	Pourcentage (%)
Cardio-vasculaire		
- HTA	38	40,86
- Insuffisance cardiaque	00	00
- Insuffisance coronaire	00	00
Hématologique		
- Anémie	47	50,53
- Thrombopénie	00	00
Biologique		
- Ionogramme (n=2)		
- Hyperkaliémie	1	50
- Hyponatrémie	1	50
- Hyperphosphatémie	non explorée	00
- Hypocalcémie	non explorée	00
- Hypoprotéinémie	non explorée	00
- Hypercréatininémie >800 μ mol/l	04	4,30
Neuropathie	00	00
Autres	00	00

Tableau VIII : Répartition des IRC selon les moyens de prise en charge préopératoire

Moyen de prise en charge préopératoire	Effectif	Pourcentage(%)
Anti- HTA		
-IEC	38	100
-Diurétique	9	23,68
-Autres	00	00
Antidiabétique		
-Insulinothérapie	2	100
-Autres	00	00
Traitement de l'anémie		
Traitement martial	5	10,63
-Transfusion sanguine	14	29,78
-Transfusion sanguine+traitement martial	2	4,25
-Sans traitement	26	55,31

II-3- Techniques et drogues anesthésiques

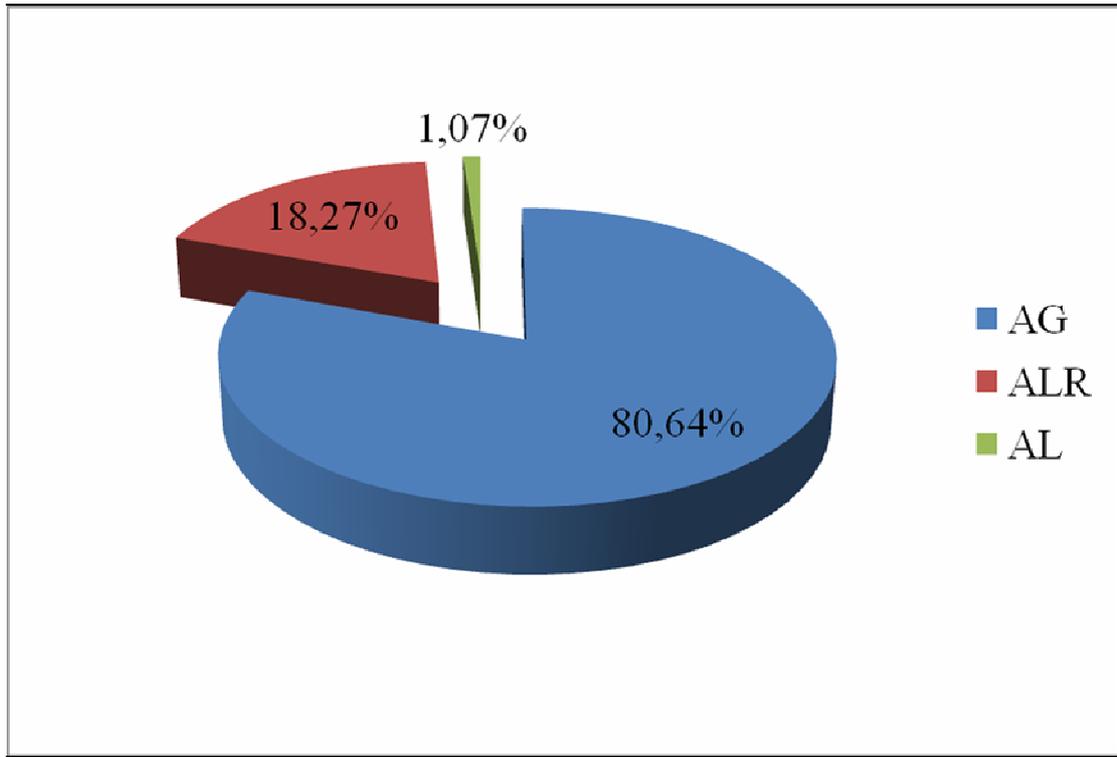


Figure 7 : Répartition des IRC selon les techniques anesthésiques utilisées

Tableau IX: Répartition des IRC selon les drogues anesthésiques utilisées

DROGUES UTILISEES		EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Hypnotiques	Thiopental	69	74,19
	Kétamine	4	4,30
	Fluothane	50	53,76
	Autres	00	00
Analgésiques	Fentanyl	77	82,79
	Autres	00	00
Curares	Pancuronium	40	43,01
	Autres	00	00
Anesthésique local	Bupivacaïne	14	15,05
	Xylocaïne	2	2,15

II-4- Réanimation péri opératoire**Tableau X:** Répartition selon les moyens de prise en charge périopératoire

Moyens de	prise en charge	fréquence	Pourcentage (%)
Remplissage	Qualité :		
	micromolécules	93	100
	macromolécules	00	
Quantité:	moyenne (2l)	93	100
Antibiotiques	Céphalosporine	60	64,51
	Imidazolés	83	89,24
	Pénicilline	54	58,06
	Aminosides	00	00
Antalgiques	Paracétamol	93	100
	Morphine	1	1,07
	AINS	2	2,15
	Autre	00	00
Diurétiques	Furosémide	5	5,37
	Mannitol	1	1,07

III- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

II-1- Epidémiologie

Cette fréquence de 11,81% des malades atteints d'insuffisance rénale chronique opérés dans les services de chirurgie du CHU de Mahajanga pendant cette période d'étude semble être assez élevée. On ne dispose pas de fréquence exacte de ces malades en chirurgie générale mais dans la population générale, il existe d'importantes disparités de fréquence selon les régions considérées, en partie liées au gradient Nord-Sud de facteurs de risque cardio-vasculaire incluant le diabète et les néphropathies vasculaires, et aux facteurs de risque spécifiques de la population [25].

Aux Etats-Unis [42], 2,4% des hommes et 0,71% des femmes ont une créatininémie ≥ 150 mmole/l. L'étude de cohortes à Framingham donne une prévalence de 8,9% chez l'homme et de 8% chez la femme.

Les données européennes sont moins abondantes et révèlent une prévalence bien inférieure. En Islande, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est de 0,22% et aux Iles de France, l'incidence annuelle des patients référés chez les néphrologues est de 260/million d'habitants. En France [42], environ 2 à 3 millions de personnes souffrent d'IRC.

Au Burkina Faso [43], pays d'Afrique de l'Ouest, parmi les affections chroniques rencontrées en milieu hospitalier, l'insuffisance rénale chronique occupe une place de plus en plus importante de 2 à 10% des admissions.

Conformément à ce qu'on a vu dans cette étude, elle est fréquente chez les hommes et chez les personnes âgées de plus de 65 ans dans les pays développés [42]. Par contre, en Afrique, elle survient le plus souvent entre 40 et 50 ans [20]. Cette tendance est confirmée au Burkina-Faso où Lengani et coll [43] ont observé un âge moyen de survenue de 40 ± 10 ans. Ce fait a été expliqué en grande partie par l'espérance de vie plus courte ainsi que le manque de prise en charge adéquate des affections causales.

D'une manière générale, tous les auteurs s'accordent sur le fait que les hommes sont plus touchés par l'IRC que les femmes. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer selon P Noble et Villar [53] par une fréquence plus élevée des maladies

rénales chez l'homme et la progression plus rapide de ces maladies vers l'insuffisance rénale.

Selon le stade évolutif, la majorité des cas d'IRC dans cette étude a été découverte au stade modéré soit 61,29% de cas. Il s'agit d'IRC de découverte fortuite non encore objets d'aucune prise en charge, le CHU ne disposant ni de néphrologue, ni de service de néphrologie encore moins d'un centre de dialyse.

La plupart des études faites dans le cadre d'Anesthésie chez l'IRC a été réalisée sur le traitement chirurgical c'est-à-dire sur la transplantation rénale où l'indication est uniquement l'IRC terminale. Cette dernière constitue le 1/3 d'IRC qui touche environ 45 000 personnes en France [42].

Cependant, d'une manière générale, dans les pays en voie de développement, l'IRC est souvent adressée dans le Service de Néphrologie au stade terminal. Au Burkina-Faso [43], plus de la moitié de sujets atteints d'IRC ont été hospitalisés au stade terminal de la maladie soit 54%. Il s'agit alors des sujets qui doivent être traités pour une épuration extra-rénale mais qui ne peuvent pas en bénéficier, faute de moyens. Cette situation difficile est quasi-identique en Afrique notamment en Côte d'Ivoire et en Nigéria [43]. Par conséquent, l'évaluation pré anesthésique des malades serait un moyen de découvrir l'IRC à un stade plus précoce.

Selon le type de chirurgie, le service d'urologie est le plus touché. Plus de la moitié de cas soit 55,91 % a été observé dans ce service. Ceci pourrait être dû à la prépondérance dans ce Service des pathologies rénales obstructives de la voie urinaire qui sont souvent sources d'IRC.

En effet, Aguémon et coll. [54] ont confirmé que les obstructions occupent la première cause de l'insuffisance rénale en chirurgie.

Selon l'étiologie, on a constaté que les IRC dans cette étude ont trois principales origines : l'HTA, le diabète et la néphropathie obstructive.

L'HTA a été retrouvée dans 40,86% de cas. Beaucoup d'études rapportent cette association HTA et IRC. Dans l'étude de Sakandé J et coll. [43], 56% des patients atteints d'IRC souffraient d'HTA, dans celle de Menno T [52], 30% des patients. En effet, l'HTA est une cause potentielle d'IRC dans la mesure où elle est responsable d'environ 30% de cas d'IRC. Effectivement, l'HTA est transmise aux artérioles et aux

capillaires glomérulaires où elle induit une HTA intra-glomérulaire. Cette dernière endommage à long terme l'endothélium des capillaires et des membranes basales glomérulaires avec dépôts protéiques sous-endothéliaux et une apparition d'une glomélulonéphrose et protéinurie par conséquent péjoration de la fonction rénale [52].

Une notion de diabète a été également présente dans 2,15% de cas dans cette étude. Il s'agit dans 50% de cas de diabète non insulino-dépendant et dans 50% de diabète insulino-dépendant. En France, environ 10% de l'ensemble de patients dialysés sont diabétiques [55] et contrairement aux idées reçues, cette complication n'est pas l'apanage du diabète insulino-dépendant; le diabète non insulino-dépendant représente en effet aujourd'hui une large majorité de diabétiques néphropathes (environ 70% de cas en France) [55].

L'hyperfiltration glomérulaire est l'élément clé de l'évolution de cette néphropathie diabétique. La vasodilatation de l'artériole afférente et vasoconstriction relative de l'artériole efférente concourent à une augmentation de la pression intra-glomérulaire et favorisent le passage transmembranaire de l'albumine.

Les néphropathies obstructives ont été observées dans 50,54% de cas dans cette étude. Les obstacles sur les voies urinaires sont responsables en effet d'une augmentation de la pression intra-glomérulaire avec lésions pariétales occasionnant une glomérulonéphrite chronique [54]. Avant, elle a été la première cause de l'IRC après la néphropathie vasculaire et interstitielle avec une fréquence de 22% de cas d'IRC aux Iles de France [25].

Aucune cause n'a été retrouvée dans 6,45% de cas dans cette étude. Dans l'étude de LAVILLE M, des causes indéterminées ont été également signalées dans 6% de cas [25].

D'autres étiologies de fréquence faible ont été également signalées mais qu'on n'a pas trouvés dans cette étude. Tels sont les cas de néphropathies héréditaires (polykystose rénale) retrouvées dans 10 à 15% de cas, des maladies du système dans 10% de cas, les néphrites interstitielles chroniques (15 à 20%) [25].

Chez l'enfant, les causes d'IRC sont dominées par les uropathies malformatives (40%), les néphropathies héréditaires (30%), les néphropathies glomérulaires (25%) [25].

En ce qui concerne l'évolution postopératoire de ces IRC, l'insuffisance des résultats de contrôle de la créatininémie dans cette étude en postopératoire ne nous permettrait pas d'évaluer exactement l'impact de l'anesthésie- réanimation de l'IRC mais d'une façon générale, cette atteinte rénale préexistante en préopératoire est un facteur de risque d'IRA postopératoire. Une revue systématique de 28 études, comprenant 10 865 patients programmés pour une intervention chirurgicale a montré que cette atteinte rénale préalable est le facteur prédictif de l'IRA le plus faible. Dans ce cas, le risque d'IRA est inversement proportionnel à la clairance de la créatiinémie [23].

En effet, en vue de ces deux décès postopératoire soit avec un taux de mortalité de 2,15%, on peut conclure qu'il y a eu la progression de l'IRC au cours de l'intervention. Pour Philippe R et coll. [2] le taux de mortalité va de 9,2% à 0,3%. Et l'IRC au stade de dialyse s'accompagne d'une surmortalité cardiovasculaire et en cas de diabète et d'anémie, la morbi-mortalité se trouve augmentée également de façon significative [2].

III-2- Problèmes posés par les patients en préopératoire

L'IRC est typiquement le spectre de maladies avec répercussions générales dont l'entière connaissance des anomalies latentes ou patentes est nécessaire afin d'orienter le patient vers une évaluation objective la plus exhaustive.

L'appareil cardio-vasculaire est le principal appareil touché nécessitant une attention toute particulière car non stabilisé, risque d'être rapidement décompensé. Parmi ces complications cardio-vasculaires, l'HTA est la plus fréquente [2, 11, 24]. Elle est non seulement une cause potentielle de l'IRC, elle est aussi la conséquence fréquente de l'IRC. Mais dans cette étude, il nous est difficile de séparer la cause de la conséquence sur les 40,86% de cas. Toutefois cause ou conséquence, environ 80% de patients souffrant d'IRC présentent une HTA à un moment ou à un autre de l'évolution

de la maladie. Le mécanisme principal expliqué dans l'apparition de l'HTA chez les IRC est l'hyperactivité du système sympathique, la stimulation du SRA et la diminution de l'élimination d'eau et de sel. Elle est aussi le principal facteur de progression de l'IRC et le facteur de risque important des complications cardio-vasculaires [25].

Deux autres complications peuvent être observées mais absentes dans cette étude. Il s'agit d'une insuffisance cardiaque et d'une insuffisance coronaire qui sont secondaires à l'HTA et à l'anémie et qui peuvent se révéler brutalement par un œdème pulmonaire aigu à l'occasion d'une surcharge hydrosodée [25].

Le diabète qu'on a retrouvé dans 2,15% de cas dans cette étude n'est pas seulement aussi une cause de l'IRC mais elle peut être également responsable de nombreuses complications dont l'HTA et non stabilisé aussi, il risque d'aggraver l'acidose métabolique. En effet, la prévalence de l'HTA chez les diabétiques est supérieure à celle d'une population non diabétique, or les néphropathies qui progressent le plus vite sont celles qui s'accompagnent d'une protéinurie et d'une HTA.

L'association diabète et HTA non retrouvée dans cette étude impose de rechercher systématiquement les causes endocriniennes (hypercortisolisme), l'existence d'une sténose bilatérale des artères rénales.

Des anomalies hématologiques et biologiques peuvent être également observées dont l'exploration a été incomplète dans cette étude car parmi les 93 patients insuffisants rénaux chroniques, il n'y avait eu que deux résultats d'ionogramme sanguin qui ont montré une hyperkaliémie dans 50% de cas et une hypernatrémie dans 50% de cas.

Ceci suggère la nécessité de compléter le bilan de l'IRC par l'ionogramme avant toute intervention chez les insuffisants rénaux chroniques.

En effet, l'hyperkaliémie est l'élément le plus préoccupant car elle entraîne un trouble de repolarisation avec ondes T amples, pointues et symétriques et un trouble de conduction. Le risque d'arrêt cardio-circulatoire est alors majeur contre indiquant toute intervention hors urgence vitale [12]. En présence d'une kaliémie à la limite supérieure, le scope ou l'ECG est déterminant, mais depuis quelques temps, le Service d'Anesthésie-Réanimation du CHU de Mahajanga en est dépourvu.

Dans cette étude, 50,53% de patients souffrent d'une anémie. Elle constitue en effet l'une des principales complications de l'IRC liée à la diminution de production d'érythropoïétine par les cellules de l'interstitium rénal. Sa prévalence est variable selon les études: au Burkina-Faso [43], 79 patients soit 91% de cas étaient anémiés avec un taux d'hémoglobine variant entre 3,1 à 12g/dl. Ce résultat se rapproche de ceux de l'étude de Yourbissi et coll. effectuée au Cameroun qui a rapporté un taux d'hémoglobine plus élevé variant entre 8 à 10g/dl. Au Maroc, elle est présente chez 90% des cas d'IRC. Elle accroît le risque de décès à cause de l'anoxie qu'elle peut provoquer au cours de l'intervention, les différents produits anesthésiques étant des dépresseurs respiratoires [2].

On ne dispose pas également dans cette étude ni de bilan phosphocalciques, ni celui de l'acidose qu'il est important de stabiliser avant toute intervention chirurgicale chez les insuffisants rénaux chroniques.

III-3- Préparation des malades en préopératoire

L'existence des nombreuses perturbations chez l'IRC nécessite une préparation spécifique pour diminuer le risque opératoire et surtout pour préserver la fonction rénale résiduelle. Une collaboration avec le Néphrologue et le Cardiologue référents semble alors indispensable pour la prise en charge de ces patients complexes [2].

III-3-1- La stabilisation de la tension artérielle

La prise en charge des patients hypertendus avec une insuffisance rénale chronique est partiellement identique à celle des patients hypertendus avec fonction rénale normale. La cible recherchée se situe en dessous de 130/80mmHg même plus bas [52].

1) Les IEC qu'on a utilisés presque chez tous les patients dans cette étude sont en effet utilisables chez ces types de malades.

Des nombreuses études ont démontré leur efficacité dans les néphropathies diabétiques où ils diminuent la tension artérielle et la protéinurie et offrent des effets néphroprotecteurs indépendants de la tension artérielle. Leur effet dans les néphropathies non diabétiques est certes moins bien établi mais plusieurs études ont démontré leur effet néphroprotecteur dans les néphropathies primitives. Leur avantage est non seulement qu'ils diminuent la tension artérielle mais également l'hypertension

artérielle intra-glomérulaire et ont des effets anti-fibrotiques grâce à la diminution de l'Angiotensine II. Cependant, ils ont des effets indésirables qui ont provoqué une réticence des certains praticiens à leur utilisation : ce sont l'augmentation de la créatininémie qui est rare et transitoire car utilisés à long terme, ils préservent la fonction rénale et le risque d'hyperkaliémie [42].

Pour Baillard C et coll. [45], les IEC sont les médicaments les plus prescrits pour traiter l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale chronique. Cependant, le maintien de ces médicaments jusqu'au matin de l'intervention peut induire une hypotension parfois sévère lors de l'induction de l'anesthésie. Il est alors recommandé de les arrêter au moins 12 heures avant l'intervention et d'ajuster la posologie au degré de l'insuffisance rénale.

2) Les diurétiques qui ont été rarement utilisés dans cette étude (23,68% de cas seulement) ont en effet un rôle primordial dans la prise en charge de l'hypertension artérielle de l'insuffisant rénal chronique, en raison de l'importance de la rétention sodée. De plus, la déplétion sodée obtenue diminue la protéinurie. Les diurétiques de l'anse sont préférés si la clairance de la créatininémie est inférieure à 45ml/min, les thiazidiques si elle est supérieure à 45ml/min.

L'association diurétique-IEC représente le traitement de choix pour les IRC avec protéinurie ayant comme avantage leur synergie d'action et la diminution de risque de l'hyperkaliémie [56].

3) Les bêtabloquants sont non utilisés dans cette étude mais leur prescription pourrait être raisonnable car l'IRC présente une hyperactivité du système sympathique et en plus les insuffisants rénaux chroniques ont souvent un profil cardio-vasculaire à haut risque. Cependant, ils sont relativement peu prescrits à cause de leur résistance à l'insuline contre-indiquant leur utilisation chez les diabétiques qui comptent beaucoup parmi les patients avec IRC [42].

4) Les anticalciques, non utilisés dans cette étude, ont quasiment la même efficacité que les IEC et/ou les diurétiques mais leur effet néphroprotecteur sur la protéinurie est inférieur, probablement dû au fait que les anticalciques dilatent les artérioles afférentes augmentant l'hypertension intra-glomérulaire [56].

III-3-2- Stabilisation du diabète

La stabilisation du diabète est un élément important aussi. En préopératoire, il faut avoir une glycémie entre 1,20 et 2g/l (5,7 et 11,1 mmole/l) en sachant que le danger tient davantage à l'hypoglycémie qu'à l'hyperglycémie. Dans cette étude, pour les diabètes non insulino-dépendants et les diabètes insulino-dépendants, on a opté pour une insulinothérapie. En effet, si la glycémie n'est pas satisfaisant en préopératoire ou s'il s'agit d'une chirurgie majeure, le recours à l'insulinothérapie avec utilisation d'Insuline d'action rapide est de règle. Un apport simultané de glucose à débit constant est indispensable par perfusion continue et régulière de SGI 5% à raison de 125ml/h correspondant à 150g d'hydrate de carbone et 3 litres de liquide par jour [55].

III-3-3- Correction de l'anémie

Le traitement institué dans cette étude a été composé d'un traitement martial et d'une transfusion sanguine.

Le traitement martial n'est pas en fait le traitement correct de l'anémie. C'est le traitement de la carence en fer dont les réserves sont nécessaires avant de débiter le traitement de l'anémie, avec l'acide folique ou la vitamine B₁₂. Les règles de bonne pratique médicale européenne recommandent une ferritinémie entre 200-500µg/l avant le traitement de l'anémie [25, 57].

La transfusion de sang total qu'on a pratiquée chez 29,78% de nos patients doit être évitée autant que possible car elle comporte un risque d'immunisation importante et un risque de transmission des maladies infectieuses. Mais si elle est impérative, elle doit être constituée de sang déleucocyté [47].

Le vrai traitement de l'anémie est l'agent stimulateur de l'érythropoïèse (ASE) et l'érythropoïétine (EPO) qui est une hormone glycoprotéique stimulant la formation des érythrocytes. Dans ce contexte d'intervention, la cible recommandée est de 11g/dl sans dépasser 12g/dl et elle est prescrite à la dose de 50-100UI/kg/semaine [25].

ALBI A et ses coll. [46] ont montré dans leur étude que l'apport d'érythropoïétine chez les patients anémiques après chimiothérapie favorise la production de stock important de globules rouges permettant d'envisager, dans plus de 50% des cas, une intervention hémorragique sans transfusion.

Pour COUVRET C et ses coll. [47], d'après l'étude faite sur des patients opérés, la prescription de l'érythropoïétine en préopératoire permet d'éviter la transfusion homologue. Cette prescription de l'érythropoïétine doit être adaptée aux besoins transfusionnels.

Malheureusement, ce produit n'est pas disponible dans notre région et en plus, elle coûte cher. C'est pourquoi il n'a pas été utilisé dans cette étude.

III-3-4- Autres traitements

Au stade sévère d'IRC, observé dans 23,65% de cas dans cette étude, une épuration extra- rénale serait nécessaire. Elle a pour objectif de décharger l'organisme de certains déchets dangereux, notamment le potassium, les ions H⁺ et les déchets azotés avant toute intervention.

En dessous d'un débit de filtration glomérulaire de 25ml/min s'installe une acidose métabolique par accumulation d'acides inorganiques. Du bicarbonate de sodium (2 à 4g en gélules ou eau bicarbonatée) est prescrit si la réserve alcaline est ≤ 20 mmol/l, avec surveillance de la pression artérielle du fait de l'apport de sodium [25].

En cas d'hyperkaliémie résistante, des résines échangeuses d'ions (kayexalates) sont prescrites.

Par ailleurs, d'autres traitements notamment la correction des différentes perturbations biologiques devraient être institués. Un apport d'eau de 1 à 3 litres par jour de façon à avoir une diurèse de 1,5 à 2 litres est recommandé. Une restriction hydrique peut entraîner l'aggravation de l'IRC. L'apport sodé sera de l'ordre de 4g/j, augmenté en cas de perte de sel, réduit en cas d'hypertension artérielle et d'œdèmes [25].

L'apport énergétique doit être d'au moins 30 kcal/kg/24 h, et l'apport protidique adapté au stade de l'insuffisance rénale chronique [25].

Une activité physique régulière doit être conseillée, au besoin sous couvert d'une prescription de kinésithérapie adaptée.

III-4- Techniques et drogues anesthésiques

III-4-1- Choix de la technique anesthésique

Il n'existe pas de technique anesthésique spécifique pour les IRC. Le choix de la technique anesthésique repose sur les critères habituels c'est-à-dire le rapport risque sur bénéfice de la technique utilisée.

L'anesthésie générale qu'on a utilisée dans la majorité des cas dans cette étude (80,64%) n'est pas contre-indiquée. Mais il convient de titrer les produits d'induction et l'Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) reste le mode d'administration parfaitement indiqué. Par ailleurs, ces malades IRC sont quasi systématiquement hypovolémique et les chutes tensionnelles sont alors classiques surtout à l'induction. Il ne faut pas alors hésiter à remplir ces patients. P Revel et coll. [2] préconisent dans ce cas, les solutés d' Hydroxy-ethyl-amidon (HEA) à bas poids moléculaires (250 à 500ml).

Par contre, l'anesthésie locorégionale à peine utilisée dans cette étude (18, 7% de cas) est de bonne indication si elle est possible, surtout l'anesthésie tronculaire. Mais en raison des troubles de l'hémostase primaire et secondaire dans l'IRC, il existe un risque d'hématome médullaire et l'existence d'une neuropathie périphérique marquée surtout chez les diabétiques limitent son utilisation. Enfin, la lassitude voire l'irritabilité des malades hospitalisés peut contre-indiquer fortement aussi cette technique. Le risque de retentissement hémodynamique peut être aussi majoré [2].

III-4-2- Choix des produits anesthésiques

Le choix des agents anesthésiques est obligatoirement influencé par l'insuffisance rénale chronique qui modifie la pharmacocinétique des produits anesthésiques. Les deux principales modifications sont liées à l'acidose métabolique qui crée des anomalies de la conformation de la protéine se traduisant par une diminution de capacité de fixation des produits anesthésiques avec augmentation des formes libres actives et puis l'hypoalbuminémie qui diminue encore plus les formes libres des molécules fortement liées à l'albumine [49].

1- Les narcotiques :

Parmi les narcotiques intraveineux, le Thiopental a été le plus utilisé dans cette étude (74,19%). Alors que sa pharmacocinétique est modifiée par l'insuffisance rénale chronique. En effet, l'insuffisance rénale chronique diminue la fixation du Thiopental à l'albumine, par conséquent, elle augmente la fraction libre du Thiopental qui est de 15% chez des patients normaux à 28% chez ceux atteints d'insuffisance rénale [49].

Celui-ci est alors présent en plus grande quantité sous-forme active avec augmentation de sa distribution dans le cœur et le cerveau en concentration plus élevée. Alors, la dose d'induction doit être injectée plus lentement et doit être réduite de 50 à 75% [49].

Le deuxième produit utilisé dans cette étude a été la Kétamine dont la pharmacocinétique n'est pas modifiée par l'insuffisance rénale chronique et le métabolisme est essentiellement hépatique. Par ailleurs, ce produit est contre indiqué chez les hypertendus qui sont nombreux en cas d'insuffisance rénale chronique et peut entraîner un trouble psychique chez le patient au réveil [50].

La pharmacocinétique du Propofol n'est pas également modifiée par l'insuffisance rénale chronique. Il n'a pas été utilisé dans cette étude à cause de son coût élevé et sa rare disponibilité dans le Service. Mais ce serait un produit idéal pour l'insuffisant rénal chronique procurant un réveil précoce. En effet, une étude faite par B Icky et coll. [61] sur la propriété pharmacodynamique et pharmacocinétique de Propofol sur l'IRC terminale, a montré que le résultat de la clairance et la concentration du Propofol en per anesthésique sont comparables à ceux de patient à fonction rénale normale. Ceci indique que le Propofol peut être utilisé sans risque chez les insuffisants rénaux chroniques. Une attention particulière doit être seulement portée à la tolérance hémodynamique du patient atteint de cardiopathie et à volémie souvent altérée.

Par contre, celle de l'Etomidate, non utilisé également dans cette étude est fortement modifiée par l'insuffisance rénale chronique et peut provoquer un accroissement de son effet hémodynamique.

En ce qui concerne les hypnotiques halogénés, la néphrotoxicité directe n'existe pas. Seul l'Enflurane a une néphrotoxicité prouvée.

L'Halothane qu'on a utilisé dans 53,76% de cas peut être administré sans danger en cas d'insuffisance rénale chronique car les concentrations de fluorures ne sont augmentées que de 1 à 5M/1[49].

Par contre, le Sévoflurane est l'objet de controverse. Une étude faite par L. Jacob et coll. [56] a confirmé qu'aucune altération clinique pertinente n'a été mise en évidence après anesthésie au Sévoflurane, notamment chez les malades ayant une dysfonction rénale préopératoire.

En revanche, il semble être moins stable et on a noté une tendance à une diminution de pouvoir de concentration des urines au test chez les patients anesthésiés au Sévoflurane. C'est la raison pour laquelle Mazze et Jamison [49] dans un éditorial d'anesthésiologie recommandent de ne pas utiliser le Sévoflurane chez les malades ayant une dysfonction rénale préopératoire.

2- Les analgésiques

Depuis des années, le Fentanyl prend la première place parmi les analgésiques utilisés en anesthésie générale. C'est le seul analgésique morphinique utilisé au CHU de Mahajanga. On a utilisé le Fentanyl chez 82,79% de nos patients.

La pharmacocinétique du Fentanyl est peu modifiée par l'insuffisance rénale chronique. La fraction libre du Fentanyl et son volume de distribution sont modérément augmentés par l'insuffisance rénale chronique [49]. Cependant, le métabolite de la morphine, 10 à 20 fois plus affiné des récepteurs que la morphine et le métabolite norpéthidine de la péthidine, très convulsivant peuvent s'accumuler en cas d'insuffisance rénale chronique [49].

M. Belhadj Amor et coll. [51] ont démontré dans leur étude que le délai de réveil et d'extubation est plus long en utilisant le Fentanyl que le Rémifentanyl chez l'insuffisant rénal.

3- Les curares :

Parmi les curarisants, seul le Pancuronium a été utilisé dans cette étude (43,01%) car c'est le seul curare disponible dans le Service. Alors qu'il est rarement utilisé chez l'insuffisant rénal puisque les reins sont les principales voies d'excrétion de

ce produit [49]. De plus, en cas d'insuffisance rénale chronique, un risque d'accumulation de son métabolite actif, le 3 hydroxypancuronium existe. La demi-vie du Pancuronium est multipliée par 2 à 5 et 40 à 50% de produit sont éliminés dans les urines [3]. C'est pourquoi cet agent doit être employé avec précaution et avec une posologie réduite, si son administration est nécessaire.

Les autres curares ne présentent pas de modification de la pharmacocinétique en cas d'insuffisance rénale chronique.

Le monitoring de la curarisation s'impose dès que les curares sont administrés. Ce monitoring a pour but de prendre en compte les altérations pharmacocinétiques et pharmacodynamiques induites par l'insuffisance rénale chronique.

Malheureusement, on ne dispose pas du matériel de ce monitoring dans le Service d'Anesthésie- Réanimation du CHU de Mahajanga.

4- Les anesthésiques locorégionaux

Quant à ces produits anesthésiques locaux, aucune modification significative de la pharmacocinétique n'est constatée au cours de l'insuffisance rénale. La Xylocaïne et le Bupivacaïne sont utilisables sans restriction particulière [2].

III-5- Réanimation péri- opératoire :

III-5-1- Le remplissage vasculaire

L'objectif de ce remplissage vasculaire est le maintien de la stabilité hémodynamique et l'optimisation de la perfusion rénale qui ait démontré son efficacité chez l'homme pour prévenir l'insuffisance rénale aiguë post-opératoire.

1- Quantité à perfuser

En moyenne dans cette étude, on a utilisé 2l/24h qui semblent être insuffisants.

L'hydratation qui s'ajoute à la compensation des pertes liquidiennes et sanguines péri-opératoires est impossible à standardiser. En per opératoire, elle varie en fonction de type d'intervention entre 10-15ml/kg/24h. Des apports liquidiens plus

restreints mais toujours supérieurs à 300ml/h de cristalloïdes ont été préconisés en association au maintien de la pression artérielle [56].

En période postopératoire, des apports de base de 30ml/kg/24h de cristalloïdes sont suffisants [56].

2- Qualité à perfuser

Si on n'a utilisé dans cette étude que des solutés cristalloïdes avec de SGI et de Ringer Lactate associés ou non à une transfusion sanguine, la qualité de ces solutés à utiliser chez les insuffisants rénaux chroniques est encore objet de discussion.

L'expansion volémique avec les cristalloïdes est d'efficacité transitoire et la composition chimique des solutés disponibles est susceptible d'interagir avec l'équilibre hydro-électrolytique. Leur choix mérite d'être considéré en cas d'insuffisance rénale.

L'utilisation de Ringer Lactate chez l'insuffisant rénal semble être incorrecte puisque sa composition comporte de Potassium qui peut entraîner des risques d'hyperkaliémie.

Cependant, pour Didier Journois [57] le choix de Ringer Lactate en dépit de ses apports potassiques (5,3- 5,4mmol/l) est moins susceptible d'entraîner une hyperkaliémie que le SSI, probablement en raison d'effets opposés des deux solutés sur la constitution d'une acidose métabolique minérale.

Ainsi, dans notre Service, on a utilisé la même recommandation que celle de Didier Journois. De plus, le SSI est contre- indiqué chez l'hypertendu.

Par contre, les colloïdes assurent l'expansion volémique la plus durable au prix d'une hyperhydratation modérée. Cependant, les diverses solutions proposées sur la marché n'ont pas fait preuve de différence d'efficacité avec les cristalloïdes en regard de l'optimisation de la perfusion rénale. Une importante controverse existe quant à la toxicité des hydroxy-éthyl-amidon (HEA). Il est aujourd'hui établi que leur administration entraîne des lésions histologiques typiques, de topographie différente de celle qu'on a observée lors de l'administration d'autres produits (Mannitol, Saccharose), siégeant au niveau des tubules proximaux et distaux. Cette toxicité semble établie pour la spécialité Elohes [58].

Quant à l'albumine, aujourd'hui dépourvue de risque infectieux, il est actuellement établi de façon convaincante que l'albumine ne doit pas être le soluté de remplissage de première intention chez le malade insuffisant rénal en réanimation. La question de ses indications au sein de sous groupes des patients restent néanmoins ouverte en particulier dans le cadre de défaillance rénale. Si l'hypo albuminémie est associée à une mortalité accrue au cours de l'insuffisance rénale aiguë, rien ne permet d'affirmer que la correction de cette hypo albuminémie par administration d'albumine soit de nature à réduire la mortalité [59].

III-5-2- Les diurétiques

L'utilisation de diurétique (Furosémide) a été observée dans 5,37% des cas.

En effet, la pratique consiste souvent à recourir à ce diurétique de l'anse pour accroître le débit urinaire, malgré le manque d'argument clinique, la principale indication étant l'existence d'une diurèse insuffisante [56].

Cependant, les diurétiques semblent être délétères pour la fonction rénale, en particulier en situation de précharge dépendance antérieure ou induite par le traitement puisqu'ils perturbent la redistribution cortico-médullaire protectrice du flux sanguin rénal et favorisent ainsi l'hypoxie médullaire [57].

Selon Thadani et ses coll. [48], le Furosémide diminue la consommation d'oxygène des cellules tubulaires rénales et améliore l'hémodynamique rénal sous couvert d'une normovolémie. Il pourrait permettre de transformer une insuffisance rénale aiguë oligurique en insuffisance rénale aiguë à diurèse conservée [48].

III-5-3- L'analgésie

1- Paracétamol

Dans cette étude, l'antalgique le plus utilisé a été le paracétamol. En effet c'est l'adjuvant le plus utilisé et le plus sûr. Son efficacité a été déjà démontrée mais son utilisation est limitée par l'existence de toxicité hépatique. Il a été également accusé d'aggraver l'IRC du moins lors de l'action prolongée. En effet, son élimination est essentiellement urinaire et en cas d'atteinte rénale, celle-ci peut être retardée. Il est alors recommandé de faire une titration prudente en salle de réveil [60].

2 – Morphine

Dans des cas rares, on a également utilisé la Morphine qui semble être l'antalgique de référence en postopératoire de part son efficacité. Mais elle pose des problèmes importants chez l'insuffisant rénal. En effet la production de son métabolite est retardée et son élimination demande plusieurs jours voire une à deux semaines. En revanche, la titration initiale prudente en salle de réveil est parfaitement possible et se fera à la demande [60].

Par contre, si l'on a besoin d'une analgésie puissante, l'ALR est parfaitement efficace, de même qu'il est possible de faire une PCA avec des agents comme le Fentanyl ou plutôt l' Afentanil qui présente moins de risque d'accumulation.

3 – AINS

L'AINS a été utilisé dans 2,15% de cas dans notre étude. Alors qu'il est formellement contre-indiqué chez l'insuffisant rénal car il peut altérer les capacités d'adaptation du rein à la baisse du débit sanguin rénal. Ils constituent un facteur de risque surajouté d'IRA en cas d'hypovolémie durable, d'IRC, d'insuffisance cardiaque et hépatique [60].

III-5-4- Antibiothérapie

Dans tous les cas, on a utilisé dans cette étude la céphalosporine (64,5%), et le métronidazolé (89,24%) qui ne semble pas avoir une toxicité sur les reins. En plus, la non utilisation des aminosides est bien justifiée car sa néphrotoxicité a été déjà démontrée.

1- Métronidazolé

Il est rapidement et presque complètement absorbé par voie orale. Il est faiblement lié aux protéines. Il est éliminé avec ses métabolites dans les urines et les selles. Mais il est parfaitement indiqué et il n'est même pas nécessaire d'adapter la posologie du métronidazole en cas d'atteinte rénale [62].

2- Céphalosporine

L'élimination est majoritairement rénale et le métabolisme se fait par le système biliaire. Des ajustements de posologie doivent être faits alors chez les malades avec une altération de la fonction rénale [62, 63].

3- Pénicillines

L'élimination des Pénicillines est essentiellement par voie rénale (60 à 100%), accessoirement par la bile et les téguments. Une réduction de la posologie doit être également faite en cas d'altération de la fonction rénale [62].

SUGGESTIONS

Face à la difficulté de la prise en charge en Anesthésie-Réanimation des insuffisants rénaux due à l'altération de la fonction rénale, des différentes pathologies causales et aux différents retentissements de cette altération de la fonction rénale en particulier cardio- vasculaire, nous avons quelques suggestions.

1- Concernant les raisons médicales :

Au cours de la Consultation pré-anesthésique, il faut :

- Rechercher les étiologies de l'insuffisance rénale
- Stadifier le degré de l'insuffisance rénale
- Voir les éventuels retentissements cardio- vasculaire, métabolique et hématologique.
- Compléter le bilan rénal en cas d'une élévation de la créatininémie (Kaliémie, Natrémie, Calcémie.....) pour bien mener la réanimation hydro- électrolytique.
- En post- opératoire : contrôler la créatininémie, l'ionogramme sanguin.

2- Concernant le CHU :

a) Intérêt du service de laboratoire :

Offrir au service des matériels (réactifs nécessaires) pour le bilan rénal surtout une créatininémie et un ionogramme sanguin en urgence.

b) Intérêt du bloc opératoire :

Le bloc opératoire doit avoir une équipe bien formée et dynamique et doit posséder tous les matériels nécessaires pour assurer un monitoring qui aide à détecter facilement toute défaillance clinique du patient en pré, per et post- opératoire.

c) Intérêt du Service de Réanimation post-opératoire:

- Doter au Service des équipements nécessaires pour la surveillance postopératoire.
- Eviter l'utilisation des médicaments nephrotoxiques qui peuvent aggraver la situation.

d) Doter le CHU d'un Service de Néphrologie avec des personnels qualifiés ainsi que d'un centre de dialyse.

3- Concernant la population :

- Information sur l'hygiène de vie et surveillance des malades atteints d'insuffisance rénale chronique dépistée.

- Dépistage systématique de l'insuffisance rénale chez les patients à risques (hypertendus, diabétiques).
- Information sur l'hygiène de vie des malades à risque : traitement adéquat de l'hypertension, du diabète.

CONCLUSION

CONCLUSION

La fréquence des insuffisants rénaux opérés dans les services de Chirurgie du CHU de Mahajanga est assez élevée. L'insuffisance rénale chronique concerne surtout les sujets âgés de sexe masculin. C'est le spectre de maladies qui ont des répercussions générales qu'il faut stabiliser avant toute intervention. Il n'existe pas de techniques anesthésiques spécifiques mais le choix repose sur le rapport risque/bénéfice, celui des produits anesthésiques sur la pharmacocinétique des produits utilisés. La protection rénale préopératoire est basée sur l'optimisation de la perfusion rénale par un remplissage adéquat et la non utilisation des produits néphrotoxiques.

L'amélioration de la prise en charge des patients insuffisants rénaux dans le service de CHU de Mahajanga passerait par une collaboration étroite entre chirurgien, anesthésiste, néphrologue et aussi cardiologue et la disponibilité des matériels et des médicaments.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- RIGALLO V, LASSEUR C, PERLEMOINE C, BARTHE N, RAFFOUTIN C, CHAUVEAU P, COMBE C, GIN H. Cockcroft-Gault formula is based by weight in diabetic patient with renal impairment. *Metabolism*. 2006; 55:108-112.
- 2- REVEL P, SZTARK F. Anesthésie et insuffisance rénale. Langage, 2009
<http://db.datex-ohmeda.com>. Consulté le 20 Décembre 2009.
- 3- DUVALDESTIN P. Anesthésie et insuffisance rénale. Collection Anesthésie, de réanimation et urgence 2. Paris : Elsevier ; 1998 :37-86
- 4- HENRY N, SEBE P. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC. Paris: Elsevier Masson, 2008, Doi : 10.1016/S1762-0945(08)44011-1.
- 5- Sy NGUYEN, ANNE C, ALLIN P, REDHA B. Anatomie du rein. Manuel d'anatomie et de physiologie. Lamarre, 4^{ème} édition, 2008:318 -332
- 6- BOURBONNAIS G. L'anatomie des reins; 2007.
<http://cours.cegep-st-jerome.qc.ca/101-902-m.f/bio903/urinaire/anatomiedurein.htm>
Consulté le 20 Décembre 2009.
- 7- HOULE-LEROY P. Rein;2008.
<http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/rein-4010/examen-medical.html>.
Consulté le 20 Décembre 2009.
- 8- BEDARD F. Système urinaire
<http://www.physiologie/rénale>. Consulté le 20 Décembre 2009.
- 9- AFID TN. Physiologie rénale. L'infirmière en Néphrologie. Paris : Elsevier 2003 :4-26

10- P. ALLAIN .Rappel de physiologie rénale. "Les médicaments" 3^{ème} édition avec mise à jour Août 2008.

<http://www.pharmacorama.com/Rubriques/Output/Diuretiquesa2.php>. Consulté le 24 Février 2010.

11- DOMINIQUE J. Néphrologie, Inter Med, Vernazobres Grego, 2^{ème} édition, 2001: 185-189

12- MARIE –ALYETTE C, ERIC R. Insuffisance rénale aiguë – Anurie. Rév Prat 2005:81-88

13- BELLOMO R. Defining, quantifying, and classifying acute renal failure. Crit Care Clin 2005; 21: 223-37.

14- LAMEIRE N, VAN BIESEN W, VANHOLDER R. Acute renal failure. Lancet 2005 ; 365 : 417-30.

15- BAUMELOU A. Insuffisance rénale aiguë. Minimum vital Niveau A 2002; 123.

16- JACOB L. Insuffisance rénale aiguë. Les essentiels. Elsevier SAS 2005; 433-445.

17- SCHRIER RW, WANG W, POOLE B, MITRA A. Acute renal failure: definition, diagnosis, pathogenesis and therapy. J Clin invest 2004; 114:5-14.

18- PALLOT J L. Démarche diagnostique d'une insuffisance rénale aiguë. Service de Réanimation Médico-Chirurgicale – Montreuil :1-18.

19- R. TCHOUA, C.TATY KOUMBA, A. VEMBA, A. OLAME NZE, JP. NDINGA, D. NGAKA NSAFU.L'insuffisance rénale aiguë en réanimation dans un centre hospitalier Gabonais. Méd Afr Noire, 45 (2), 1998 :87-91.

20- CHAPADOS C. Efficacité d'une clinique d'insuffisance rénale. Néphrologie, 25(5), 2004: 173-177.

- 21- DIMETRIOS T, ISABELL B. Appréciation urée et filtration de la fonction rénale: Créatininémie, urée et filtration glomérulaire. *Forum Med-Suisse* 2006; 6:414-419.
- 22- EZAN E. Vers un diagnostic précoce de l'insuffisance rénale chronique. *CEA Techno(s)* 2007: 84.
- 23- BRADY HR, BRENNER BM, CLARKSON MR, LIEBERTHAL W. Acute renal failure in the kidney, edited by Rector's B, 2000,1201.
- 24- BAH A.O, KABA M.L, TOSSOU E. Complications cardio-vasculaires de l'insuffisance rénale chronique dans le Service de Néphrologie du CHU du DONKA à CONAKRY. *Rev. Int. Sc. Méd.* Vol. 8, n°3, © EDUCI 2006 : 7-9.
- 25- LAVILLE M. Insuffisance rénale chronique. *Néphrologie – Urologie. Rév Prat* 2001:1833-1842.
- 26- THOMAS T. Fragilité osseuse et insuffisance rénale. *La Lettre du Rhumatologue: Saint-Étienne* ,2006; 323: 33.
- 27- HANNEDOUCHE T. Symptomatologie et complication hydro électrolytique de l'insuffisance rénale chronique. *Nephrohus learning. ECN-item 253*, Juin 2001.
- 28- ANDREAS B, GERALD K, PHILIPPE K, PIERRE YVES M. Le problème phosphocalcique de l'insuffisant rénal chronique. *Schweiz Med Forum*, 2005; 5:1128-1134.
- 29- TCHOUA, C.TATY KOUMBA, A. VEMBA, A. OLAMENZE, JP. NDINGA, D. NGAKA NSAFU. L'insuffisance rénale aiguë en réanimation dans un centre hospitalier Gabonais. *Méd Afr Noire*, 45 (2), 1998 :87-91.
- 30- WOUTERS P. « Qu'est que l'anesthésie ? ». Document du SFAR 2007 [Hegp7.org/s/spip.php ?article 39](http://Hegp7.org/s/spip.php?article%2039).

- 31- PETER J D. La consultation d'anesthésie Faculté de Médecine –U.L.P.-
Strasbourg- France- 2003, 1-7.
<http://www-ulpmed.u-strasbg.fr/medecine/cours-enligne>. Consulté le 22 Février
2010
- 32- LEHOT J J, MARC F. Anesthésie locale, locorégionale et générale. Rév Prat
2004;54 :539-548.
- 33- RIPART J. Consultation d'anesthésie Evaluation préopératoire. Département
d'anesthésie CHU Nîmes, Janvier 2006.
www.reanord.org/doc/enseignement/des/2006_janvier/RipartEvaluationPreop.Pdf
. Consulté le 22 Février 2010.
- 34- BAZIN J E. Anesthésie locale, locorégionale et générale. In: Sfar, Ed.
Conférences d'actualisation. Paris: Elsevier 2006.p.73-78.
- 35- CORIAT P. Anesthésie. Minimum vital Niveau A. Université Paris-VI, 2002 :
14- 19.
- 36- RAPHAEL L. Définition simplifiée d'anesthésie. Anesthésie 2006 ; 16:1-16.
- 37- PHILIPPE P. Règle du jeûne préopératoire. In Sfar, Ed. Conférence
d'actualisation.
- 38- NATHAN N. Règles de jeûne préopératoire. In: Sfar, Ed. Conférence
d'actualisation. Paris : Elsevier ; 2007.13-18.
- 39-** DUVALDESTIN P. Anesthésie et insuffisance rénale. Collection Anesthésie,
de réanimation et urgence 2. Paris Elsevier ; 1998 :37-86
- 40- MAGNISSON L. Pharmacologie clinique. Paris Masson, 1^{ère} édition,
2006 :82-85
- 41- KONE M. Utilisation des anesthésiques généraux chez les adultes dans le
service de chirurgie orthopédique et traumatologique dans l'hôpital de Bamako
2004 ; 34-39

- 42- MEIER P, SAUDAN P, M BURNIER, MARTIN P-Y. Comorbidité et facteur de risque cardio-vasculaire liés à l'insuffisance rénale chronique. Rev Med Suisse 2008 ; 2426 :1-13
- 43- SAKANDE J, MAMADOU S. Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique. Ann Biol Clin Qué 2006; 43:3-8
- 44- SAMAIN E, BOUILLER H, SAFAR M, PERRET C, DAGHER G. Propofol modulates the Angiotensin II induced calcium release in vascular smooth muscles cells from normotensive and hypertensive rats. Anesth analg 2000; 90:546-52
- 45- BAILLARD C, BIANCHI A, GEHAN G. Anesthetic preoperative assessment of chronic medications and herbal medicine use: a multicenter survey. Ann Fr Anesth Réa 2007; 26:132-135
- 47- COUVRET C, PAYEN V, TRICOCHÉ S, BAUD A, BUCHET S, PALUD M, FUSCIARDI J. Réduction de la transfusion autologue programmée pour les PTH et PTG. Ann Fr Anesth Réa 2001 ; 20 :1-336
- 48- THADANI R, PASCAL M, BONVENTRE JV. Acute renal failure. Néphro Engl J Méd 1999 ; 334 :1448-60
- 49- MARCEL C. Pharmacocinétique des agents anesthésiques chez l'insuffisant rénal. VIème journée normande d'anesthésie-réanimation 2005 :1-2
- 50- EMMANUEL S, GREGORY D. Anesthésie de l'hypertendu. Timisoara 2004 [http : www.atitimisoara.ro/-files/documents/files/2004/Anesthésie de l'hypertendu pdf](http://www.atitimisoara.ro/-files/documents/files/2004/Anesthésie%20de%20l'hypertendu.pdf). Consulté le 22 Février 2010.
- 51- BELHADJ A, OUEZINI R, LAMINE K, BARAKETTE M, LABBENE I, FERJANI M. Daily interruption of sedation in intensive care unit patients with renal impairment: remifentanyl–midazolam compared to fentanyl–midazolam. Ann Fr Anesth Réa. Paris: Elsevier; 2007:1-4

- 52- MENNO T, EDOUARD B, MICHER B. Hypertension et insuffisance rénale aiguë. Forum Med Suisse 2009 ; 9 :497-501
- 53- POUTEIL-NOBLE C, VILLAR E. Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique. Rev Prat 2001;51:365-71.
- 54- AGUEMON A, ATTOLOU V, KOHOSSI L, MONTEIRO B, ATCHADE D. Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale au CHU de Cotonou. Le Bénin Médical spécial urologie 1998 ; 9 :106-110
- 55- MARION M. Diabète et maladie rénale. Médecine Plus 2008 ; 38-52
- 56- L.JACOB, SAISSY J-M, XAVIER B, GERARD B, DURANTEAU, FABIANI J-N, THANNEDOUCHE, LECHEVALIER E, LAURENT L, RENE R, RONDEAU E. La protection rénale péri opératoire .Conférence de Consensus AFSAR 2004 : 1-14
- 57- JOURNOIS D. Insuffisance rénale. Quoi de neuf Docteur ? CCR 2005: 45-76
- 58- SCHROTGEN F, LACHERADE J C, BRUNEEL F, ATTANEO I, HEMERY F, BROCHARD L. Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis. Lancet 2001; 357:911-916
- 59- FINFER S, BELLOMO R, FRENCH J, NORTON R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med 350;2004:2247-2256
- 60- MAZOIT J. X. Prise en charge de douleur postopératoire chez le malade porteur d'insuffisance rénale. Editions Scientifiques et Médicales. Paris Elsevier 2000 :51-63
- 61- ICKX B et coll. Pharmacocinétique du Propofol chez les patients en insuffisance rénale terminale. Anesthésie intraveineuse. Current médical littérature 2002 : 169-171
- 62- TULKENS P. Approche systématique dans la décision de l'antibiothérapie. Pharmacothérapie générale 2002 ; 1-6

63- ANKOURAO K. Adaptation de la posologie des antibiotiques chez les insuffisants rénaux dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital du Point G. Thèse de pharmacie Bamako 2005:74-104

VELIRANO

Eto anatrehan'ireo mpampianatra ahy eto amin'ny toera-mpampianarana ambony momba ny fahasalamana sy ireo niara-mianatra tamiko, eto anoloan'ny sarin'i Hippocrate,

Dia manome toky sy mianiana aho amin'ny anaran'Andriamanitra Andriananahary, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo ampanatotosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko mamaimpoana ireo ory, ary tsy hitaky sara'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 ho tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatotosana zavatra mamoaafady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'olona ho tsaboiko ny anton-javatra arapinoana, ara-pirenena, ara-pirazànana, ara-pirehana ary ara- tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoroina aza.

Tsy hahazo mampiasa ny fahalalàko ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

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

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

Ho rakotra henatra sy ho rabirabin'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

SERMENT D'HYPPOCRATE.

UNIVERSITE DE MAHAJANGA

Faculté de Médecine

AUTORISATION D'IMPRESSION DE THESE

Intitulé de thèse : ANESTHESIE ET REANIMATION DE
L'INSUFFISANT RENAL

Nom et Prénoms du (de la) candidate : RASOAZANANA Tahinimalala Z.

Membres du Jury	Nom et Prénoms	Date	Signature	Observations
Président	Pr. ZAFISAONA Gabriel	21/04/10		Nm lue
Juge	Pr. RAHARIMA JANA RAO Agée de Pn. univ. distric gto Spécialiste en Médecine Interne	21/04/10		lue non en nom regu
Rapporteur/Directeur	Pr. JEREMIE LEHIMENA	20.04.10		Accorde!

Avis du Président du Jury

Acceptée

Refusée

Date 21/04/10

Signature et cachet

Pr. ZAFISAONA Gabriel

Autorisation du Doyen de la Faculté de Médecine

Accepté

Refusée

Date

Signature et cachet

Pr. RAVOLAMANANA R. Lisy

Autorisation à reproduire obligatoirement à la dernière page de la thèse après signature

Nom et prénom : RASOAZANAKA Tahirimalala Zafiarivelo	
Titre de la thèse : Anesthésie et réanimation de l'insuffisant rénal.	
Thèse de doctorat en Médecine Générale, Mahajanga, 2010, N°1118	
Format	: 21 x 29,7
Nombre de pages	: 75
Nombre de références bibliographiques	: 63
Nombre de pages bibliographiques	: 07
Nombre de figures	: 07
Nombre de tableaux	: 10
Rubrique de thèse : CHIRURGIE	
Mots clés : Anesthésie- Réanimation- Insuffisance rénale- CHU Mahajanga	
RESUME	
<p>L'IRC a longtemps posé un problème délicat pour l'anesthésiste réanimateur. Cette étude rétrospective de type descriptif effectuée dans le Service de chirurgie du CHU de Mahajanga pendant deux ans d'Août 2007 à Août 2009 a pour objectif de voir les problèmes posés par les insuffisants rénaux au cours de leur prise en charge et de déterminer une conduite anesthésique adaptée. La fréquence est assez élevée (11,81%). Elle a touché surtout les hommes (67,74%) et les sujets âgés de plus de 65 ans (43,01%) dont la majorité a été au stade modéré (61,29%) dans le Service de chirurgie urologique (55,91%). L'évolution a été marquée par deux décès (2,15%) par IRA et une élévation de la créatininémie post opératoire (11,82%). En préopératoire, on a observé d'HTA (40,86%) qui a été traité par de IEC et de Diurétique, de diabète stabilisé par l'insulinothérapie et d'anémie corrigée par un traitement martial (10,63%) et de transfusion sanguine (29,78%).</p> <p>L'AG est la technique la plus utilisée (80,64%) avec le Thiopental, le Pancuronium et le Fentanyl. En périopératoire, on a fait un remplissage vasculaire avec des micromolécules de 2litres en moyenne, une antibiothérapie avec Céphalosporine (64,51%), Métronidazole (89,24%) sans Aminosides, un antalgique avec Paracétamol (100%) et Morphine (1,07%), un diurétique avec Furosémide (5,37%) et Mannitol (1,07%).</p> <p>L'amélioration de la prise en charge de cette IRC passerait par une collaboration l'anesthésiste, le chirurgien, le néphrologue ainsi que le cardiologue.</p>	
MEMBRES DE JURY :	
Président : Monsieur Le Professeur ZAFISAONA Gabriel	
Juges : Madame Le Professeur RAVOLAMANANA Ralisata Lisy Madame Le Professeur RAHARIMANANA Rondro Nirina	
Directeur et Rapporteur de thèse : Madame Le Docteur LEHIMENA Jérémie	

