

**Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique**

**République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi**



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire 2013- 2014

Thèse N°...../M

TITRE

**EPIDEMIOLOGIE ET PRONOSTIC DES INSUFFISANCES
RENALES AIGUES DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET
D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../...../2014

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

Mariam KANE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'État)**

JURY

Président : Pr Ibrahim I MAÏGA

Membres: Docteur Mamadou SIMA

Co-Directeur : Docteur Karamoko DJIGUIBA

Directeur : Pr. Saharé FONGORO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

A mon pays le Mali,

Chère patrie, que la paix et la prospérité puissent te recouvrir.

Profond respect

A mon père feu Baba Dan KANE

Ta détermination, ton dévouement à faire de tes enfants des « hommes » n'ont pas été vains. Trouve en ce travail une ébauche à toutes tes aspirations. Tu t'es ardemment battu pour nous, tu es parti du néant pour me mettre dans toutes les conditions afin que je puisse être ce que je suis et ce que je dois être. La rigueur dans toute entreprise, la franchise, l'honnêteté, la bravoure et le respect de son prochain, telles sont les premières qualités que tu as toujours donné à tes enfants. Ton courage et ta réussite sont un modèle pour moi. Je me fais un défi de te dépasser selon les désirs profonds d'un père, sinon d'atteindre ton niveau. Tu n'as jamais failli à ton devoir de père à mon égard. Ce travail est le tien. Repose en paix Papa.

A ma mère Mama MARIKO

Ton sens élevé pour l'éducation de tes enfants et des enfants d'autrui, ta détermination pour notre réussite, ton attention pour mes amis que tu as toujours considéré comme tes propres enfants, font de toi maman, une mère exemplaire. Tu as toujours veillé sur nous.

Maman, trouve en ce travail une réponse à tes efforts et sacrifices consentis pour moi. Ce travail est le fruit de ton labeur.

A mes grands-parents

Vous avez été arrachés à notre affection, cependant vous continuez de faire partir de notre existence.

Que vos âmes reposent en pa

A ma tante M^{me} MAGANE Salimata KANE et son mari Mr Sambou:

Chère tante, je ne pourrai jamais vous remercier assez pour votre soutien moral et financier, vos bénédictions qui nous ont toujours accompagnés.

Puisse ce travail vous apporter satisfaction.

A mes frères et sœurs:

KANE Kamory, Yacouba, Salimata, Fanta DAO, Fatim, Adama, Fousseni, Alima, Saran, Lalaïcha.

Je vous remercie pour votre affection, votre gentillesse, votre respect envers ma personne et entre vous.

Je vous exhorte de persévérer sur cette voie, et de suivre le chemin du prophète (P.B.D.S.L) que nos parents nous ont montré.

Seul gage de réussite dans la vie ici bas et dans l'au-delà

A mon frère et ami feu POUDIOUGOU Drissa

Votre perte a été pour moi un véritable chagrin.

Que Dieu t'accorde l'accès au paradis.

A mes autres collègues thésards

Une tendre complicité nous a toujours liée. Vous n'avez jamais cessé de me témoigner votre amour. Puisse ce travail vous servir d'exemple et que le seigneur nous donne la chance d'être éternellement unis.

A mon époux Dr DAO Abdoul Karim et notre fils Hamza

Puisse la fin de ce travail nous unir davantage et que le tout puissant

Allah nous donne le courage et la chance de réaliser nos rêves.

Amour infini

REMERCIEMENTS

A Dieu, le tout puissant de m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de réaliser ce travail. Il est le vôtre, vous avez Guidé et Surveillé mes pas depuis que je n'avais aucune idée d'aller à l'école. Vous le saviez par votre grâce car vous avez déjà tracé le chemin que j'ai suivi.

Veillez m'accorder le privilège de vous connaître et de vous servir.

A Docteur Hamadoun YATTARA, vous m'avez aidé comme une sœur.

Vous m'avez toujours donné des conseils et m'encouragé tout au long de ce travail.

Merci pour tout le soutien que vous m'avez apporté. Puisse Dieu vous en récompenser.

A tous mes aînés du service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. :

Dr DOLO Abdou, les Dr COULIBALY Alassane, Sah, Nouhoum, Jacques, Moctar, Kalilou, Dr TOUNKARA El Hadj, Dr SY Seydou, Dr DIALLO Zeinabou Maïga, Dr KONE Ibrahim, Dr Kodio Atabiem, Dr SIDIBE Mody etc.... Dès mes premières heures parmi vous, j'ai vu en vous sans aucune flatterie, des hommes intègres, pleins de bon sens. Chacun de vous a su donner le maximum de lui-même pour m'aider chaque fois que j'en avais besoin.

Les mots me manquent pour vous remercier de votre disponibilité.

A mes amis de la FMOS

Dr DIAWARA Constance dite Manian, Dr DAOU Mariam, Diariatou KASSAMBARA, SALL Hafsatou, Mamadou KANTE, Hamdiata KANTA, KAMISSOKO, Adams KONE

Vous avez toujours soutenu avec enthousiasme quand j'avais besoin de vous. Vous m'avez gratifié de tant de respect que c'est ici le lieu de vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous souhaite bonne chance dans la vie. Puisse l'Eternel nous unir chaque jour davantage.

- Aux Professeurs, docteurs et internes du service **de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.**
- **A tous mes promotionnaires de la FMPOS**
- **A mes cadets de la FMPOS**
- **A tous le personnel du service de Néphrologie**

Je n'ai pas assez de mots pour témoigner ma gratitude et mon affection. Merci pour votre dévouement, vos conseils. Puisse le seigneur vous combler de grâces.

- **A tous mes maîtres de l'école fondamentale, secondaire et de la F.M.O.S**

La qualité de l'enseignement m'a impressionné. Merci avec le cœur plein d'émotions et de reconnaissance.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Ibrahim I MAIGA

- Vice-doyen de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
- Médecin biologiste
- Professeur titulaire de Bactériologie-virologie à la FMOS
- Chef de service du laboratoire de l'hôpital national du point G
- Responsable des cours de Bactériologie-virologie à la FMOS

Cher Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités humaines, votre modestie, votre sens du travail bien fait et votre enseignement de qualité forcent notre admiration et nous incitent à suivre vos pas.

Soyez rassuré, cher maître de toute notre immense gratitude de notre profond respect.

Puisse Allah le très miséricordieux vous accorder toute sa grâce.

A notre Maître et juge

Docteur Mamadou SIMA

- Gynécologue obstétricien,
- Praticien hospitalier au service de gynécologie obstétrique au CHU du POINT-G.

Cher maître,

Nous avons beaucoup apprécié votre bon sens et votre amour pour le travail bien fait.

Votre disponibilité et surtout votre rigueur font de vous un homme hors du commun.

Que Dieu vous donne une santé de fer.

A notre Maître et Co-directeur

Dr Karamoko DJIGUIBA

- Spécialiste en Néphrologie et d'Hémodialyse
- Praticien hospitalier au CHU du Point- G.
- Diplômé de l'Université Rabellais de TOURS en transplantation d'organes
- Ancien interne de l'Assistance Publique à l'Hôpital de Marseille.

Cher Maître,

Vous nous avez honoré en acceptant de juger ce travail. Homme de sciences, vous êtes une lumière pour les générations montantes.

Nous sommes très heureux de vous avoir auprès de nous et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de ce travail.

Merci pour l'honneur que vous nous faites en acceptant d'apporter votre contribution à l'amélioration de la qualité de cette Thèse.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur Saharé FONGORO

- **Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G;**
- **Maitre de conférences en Néphrologie;**
- **Praticien hospitalier du CHU Point G;**
- **Enseignant chargé de cours à la FMOS;**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la Santé**

Cher Maître,

Nous avons été touchés par la gentillesse et la spontanéité avec laquelle vous avez dirigé ce travail malgré vos multiples responsabilités.

Votre rigueur scientifique, votre savoir faire et votre sens élevé de l'humanisme font de vous non seulement un bon encadreur mais aussi un père pour nous tous.

Nous sommes fières d'être parmi vos élèves.

Puisses Allah éclairer davantage votre chemin. Amen

ABREVIATIONS

ASP Abdomen sans préparation

ASLO Anticorps streptolysines **O**.

AINS = Anti-inflammatoires non stéroïdiens

BMR = Biopsie de la muqueuse rectale

BW = Bordet-wassermann

CHU = Centre Hospitalier Universitaire

ECBU = Examen cyto bactériologique des urines

EER = Epuration extra rénale

FMPOS Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

GR = Globules rouges

GB = Globules blancs

GE -FM = Goutte épaisse Frottis mince

GNA : Glomérulonéphrite aiguë

Hb = Hémoglobine

Ht = Hématocrite

HTA Hypertension artérielle

HRP : Hématome Rétro-Placentaire

IRA = Insuffisance rénale aiguë.

IVG : Interruption Volontaire de Grossesse

MFIU : Mort Foétale In Utéro

NIA = Néphrite interstitielle aiguë

NTA Nécrose tubulaire aiguë

NFS = Numération formule sanguine

NVA : Néphropathie vasculaire aiguë

OMI = Œdème des membres inférieurs

OAP = Œdème aiguë pulmonaire

PAS = Pression artérielle systolique

PAD = Pression artérielle diastolique

POK = Parasites Œufs Kystes

TDM = Tomodensitométrie

UIV = Urographie intraveineuse

VIH = Virus de l'immunodéficience humaine

VS = Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

INTRODUCTION

GENERALITES

METHODOLOGIE

RESULTATS

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

CONCLUSION

RECOMMADATIONS

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie par une diminution brutale, souvent en quelques heures ou quelques jours, des fonctions d'épuration des deux reins ou d'un rein unique fonctionnel aboutissant à l'accumulation des déchets azotés et à la perte des capacités de maintien de l'équilibre du milieu intérieur (électrolytes, équilibre acido-basique) et de leurs réversibilités[1].

L'insuffisance rénale aiguë(IRA) survient le plus souvent chez un sujet dont les reins sont antérieurement sains ; parfois chez un sujet ayant déjà une insuffisance rénale chronique préalable [2].

L'incidence réelle de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) en France n'est pas connue ; 13 à 40 % nécessitent une épuration extra-rénale. Le taux de mortalité de l'IRA demeure élevé, de l'ordre de 50 % à 3 mois et de 66 % à 2 ans [3].

Au Burkina-Faso, une étude faite sur L'IRA a concerné 121 patients et a représenté 18,4% des admissions [4].

Au Gabon, une étude faite dans un service de réanimation en 1996 révèle que 62% des patients décédés avaient une IRA [5].

Au Mali, en 2008 dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G la prévalence de l'IRA de causes obstructives était de 32,39% [6].

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) qui survient au cours de la grossesse fait partie des complications graves mettant en jeu le pronostic vital de la mère et de l'enfant [1].

Elle présente des spécificités physiopathologiques, du fait des modifications physiologiques et hormonales qui apparaissent au cours de la grossesse [7].

La prévention de l'IRA constitue donc un enjeu important compte tenu de ce mauvais pronostic global et celui encore plus sombre des IRA secondaires acquises en milieu hospitalier [3].

L'intérêt de ce travail est entre autre : mieux prévenir les différents décès ; le rétablissement prompt et rapide de la prise en charge précoce des complications et des risques liés à l'IRA.

OBJECTIFS

Objectif général :

Etablir le profil épidémiologique et clinique de l'insuffisance rénale aiguë dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point-G.

Objectifs spécifiques :

- 1- Déterminer la fréquence des hospitalisations dues à l'insuffisance rénale aiguë dans le service de Néphrologie.
- 2- Identifier les principales causes des IRA.
- 3- Déterminer les facteurs de mauvais pronostic.
- 4- Déterminer les indications de l'hémodialyse.

2 GENERALITES

2-1 DÉFINITION :

L'insuffisance rénale aiguë est définie par une diminution brutale, souvent en quelques heures ou quelques jours, des fonctions d'épuration des deux reins aboutissant à l'accumulation des déchets azotés et à la perte des capacités de maintien de l'équilibre du milieu intérieur (électrolytes, équilibre acido-basique) [8,9, 10, 11, 12, 13, 14].

Dans la littérature, il existe une diversité de critères et une réelle difficulté à définir l'IRA de façon homogène. Néanmoins trois critères sont classiquement admis :

- l'augmentation de l'urée sanguine (urée > 8,35 mmol/l) ;
- l'augmentation de la créatininémie (créatinine > 130 µmol/l) ou une augmentation de 44 µmol/l au-dessus de la valeur de base ;
- l'oligurie (< 0,5 ml/kg/j), signe classique, mais inconstant.

2-2 RAPPEL ANATOMIQUE

Le rein est un organe pair de couleur brun rouge en forme de haricot, localisé dans la région lombaire derrière le péritoine. Chaque rein est situé dans un plan orienté en avant et en dedans avec une face antéro-externe convexe, une face postéro interne plane, un bord postéro externe convexe reculant dans la concavité de la fosse lombaire et un bord antéro-interne dont le tiers moyen concave portant le hile s'applique sur la saillie du psoas. Leur grand axe est oblique en bas et en dehors, les pôles supérieurs sont plus rapprochés que les pôles inférieurs.

Le rein mesure environ 12 cm de haut, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 150 g.

Le rein droit est abaissé par le foie et il est souvent très mobile.

Chaque rein se situe dans la loge rénale, de la 11^{ème} côte à la crête iliaque, limité en arrière par la paroi lombaire, en dedans par la colonne vertébrale, le psoas et l'axe aortico-cave, en avant par le péritoine. Leurs pôles supérieurs affleurent le 11^{ème} arc costal. Tandis que leurs pôles inférieurs se situent sur un plan horizontal passant par la 3^{ème} côte à quelques cm de la crête iliaque. Chaque rein répond aux corps vertébraux de T12, L1, L2 et partie supérieure de L3. Leurs pôles supéro-internes sont coiffés par la surrénale, qui à gauche peut atteindre le bord supéro-internes du bassin.

Le rein est entouré d'une capsule qui le sépare de la graisse péri-rénale.

Les reins sont divisés en partie externe, la corticale et une partie interne, la médullaire.

La plus grande partie du parenchyme rénal est occupée par les néphrons et les vaisseaux qui les entourent.

Les néphrons sont au nombre de deux millions. Chacun des néphrons est composé d'un glomérule, d'un tube contourné proximal, d'une anse de Henlé, d'un tube contourné distal qui se termine dans un tube collecteur [15, 16].

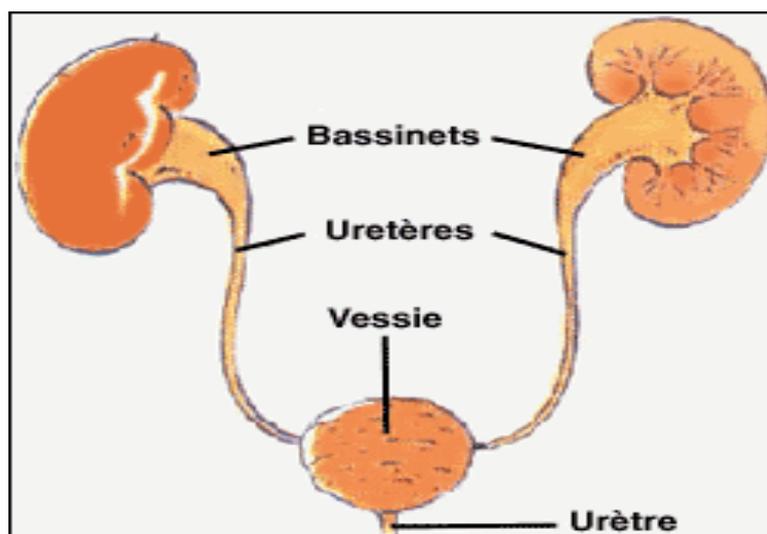


Figure 1 : appareil urinaire

2-2-1 Les glomérules

Ce sont des structures de filtration. Ils sont situés dans la corticale. Ils comportent un peloton vasculaire en contact étroit avec la lumière urinaire.

Le peloton vasculaire est un réseau de capillaires artériels formés par la division d'une artériole : l'artériole afférente du glomérule. Ce réseau capillaire forme à la sortie du glomérule une nouvelle artère : l'artériole efférente.

La lumière urinaire est une dilatation du tube urinaire. Entre la lumière capillaire et la lumière urinaire, on trouve une membrane de filtration qui est composée de trois couches formant un tamis de plus en plus étroit : l'endothélium vasculaire, la 2^{ème} est la membrane basale, la 3^{ème} couche est l'épithélium du tube urinaire. Cet épithélium est particulier par l'existence d'innombrables expansions cytoplasmiques : les pédicelles qui, en un réseau serré, forment un filtre très sélectif.

2-2-2 Les tubes contournés proximaux

Ce sont des structures de réabsorption. Ils sont entièrement situés dans la corticale. Ils sont en contact étroit avec un réseau de capillaires.

Ces capillaires sont formés par la division de l'artériole efférente du glomérule correspondant. Les cellules ont une bordure en brosse du côté urinaire et possèdent de nombreuses possibilités enzymatiques : ces 2 éléments favorisent les processus de réabsorption passifs et actifs.

2-2-3 Les anses de Henlé

Elles sont responsables de l'établissement du gradient cortico-médullaire.

Elles se dirigent perpendiculairement à la surface rénale de la corticale, vers la médullaire qu'elles traversent (branche descendante), puis en sens inverse (branche ascendante).

Elles sont en contact avec un réseau vasculaire, les vaisseaux droits. Ceux-ci proviennent soit des artérioles efférentes des glomérules les plus profonds, soit directement des artères arquées.

Les cellules sont peu riches en activité enzymatique et n'ont pas de dispositifs accroissant la réabsorption : il s'agit de structures d'échanges osmotiques.

2-2-4 Les tubes contournés distaux

Ils sont responsables de l'ajustement de la réabsorption sodée et l'excrétion acide. Ils sont en contact étroit avec un réseau capillaire d'origine variable. Les cellules ont une morphologie qui se rapproche de celle des cellules du tube contourné proximal, elles sont cependant moins riches en équipement enzymatique qu'elles.

2-2-5 Les tubes collecteurs

Ils sont responsables de l'ajustement de la réabsorption hydrique.

Ils se dirigent de la corticale vers la médullaire qu'ils traversent, sont parallèles aux anses de Henlé, collectent progressivement les pré-urines délivrées par les tubes distaux. Ils sont en contact avec les vaisseaux droits. Les cellules sont des organes d'échanges osmotiques.

2-2-6 L'appareil juxta glomérulaire

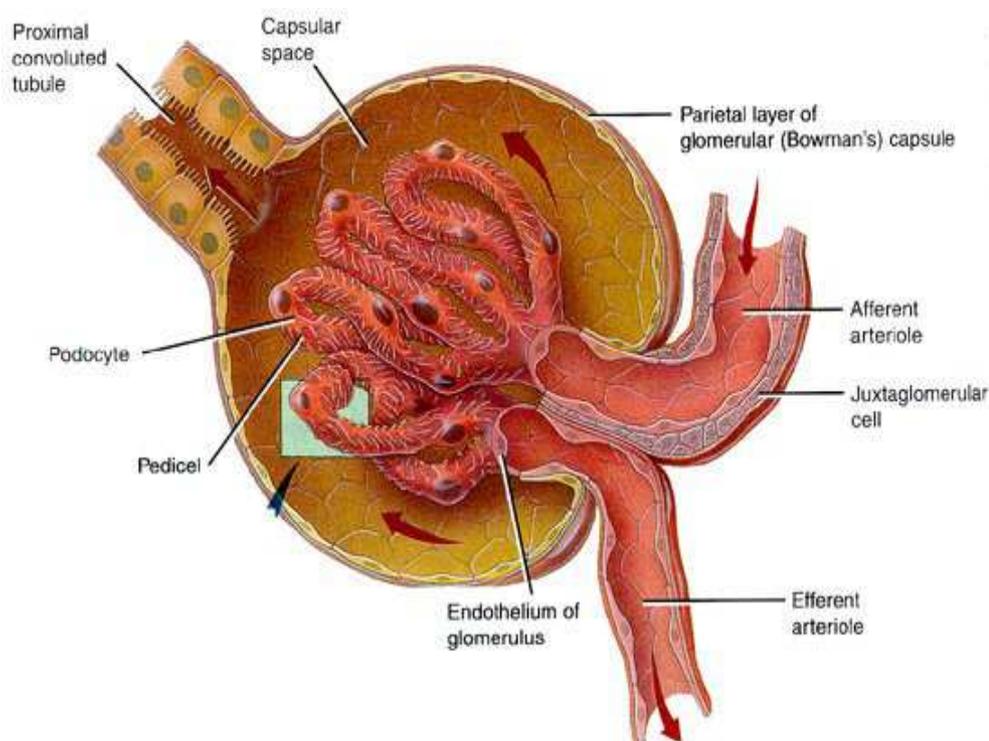
La première partie du tube contourné distal forme une boucle qui le porte au contact du pôle vasculaire de son propre glomérule.

Le tube distal est là en contact avec les artérioles afférentes et efférentes du glomérule. Dans l'espace laissé libre entre ces trois structures se trouvent des cellules à riches équipements enzymatiques qui forment le lacis.

2-2-7 L'hétérogénéité néphronique

Il existe deux catégories de néphrons :

- **les néphrons à anses courtes** ; leurs glomérules se situent dans la partie superficielle de la corticale et leurs anses ne dépassent pas la partie externe de la médullaire ;
- **les néphrons à anses longues** ; moins nombreux que les premiers ; leurs glomérules se situent dans la zone juxta médullaire de la corticale et leurs anses plongent profondément dans la médullaire interne



- **Figure 2** : Le glomérule

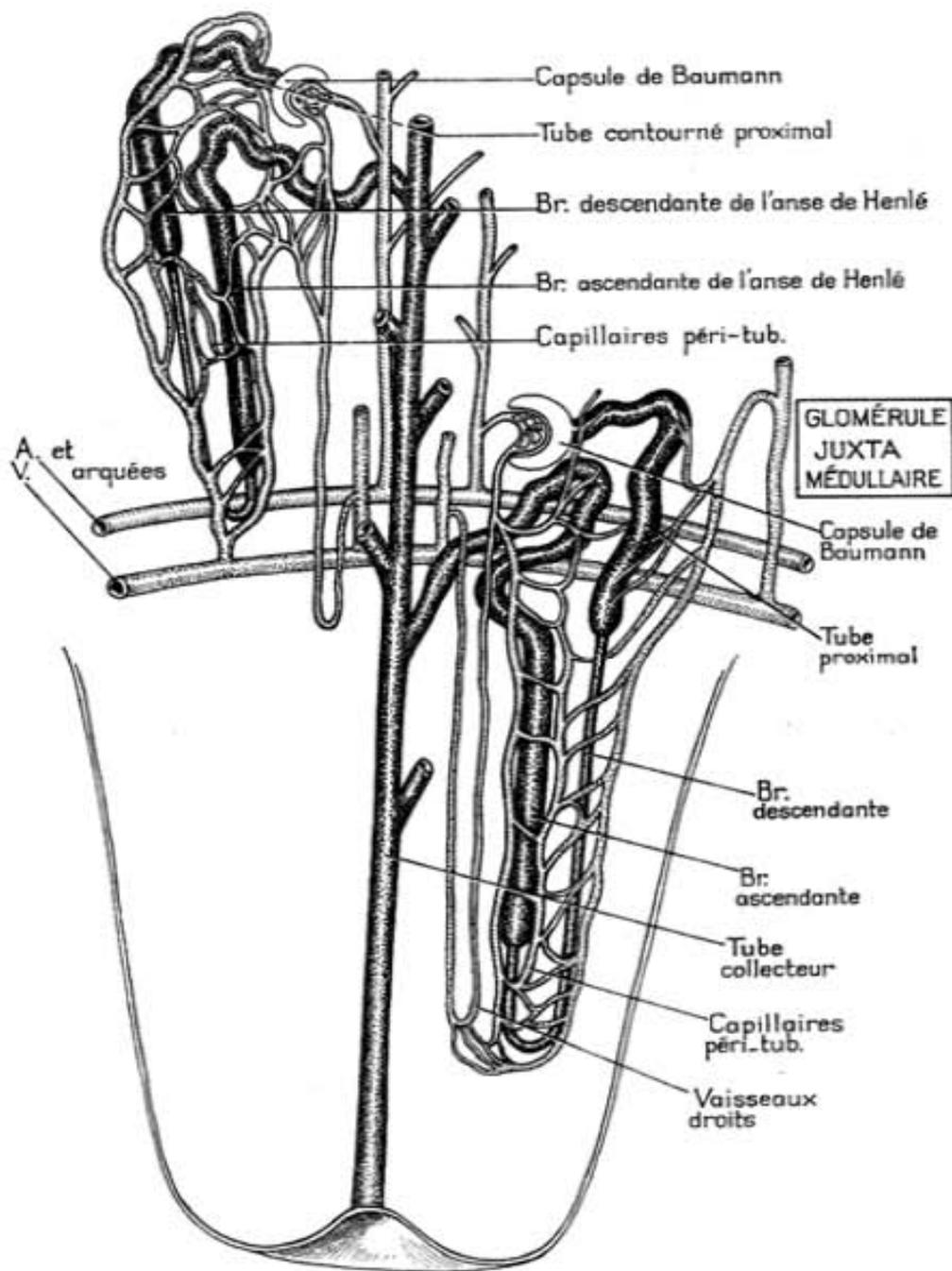


Figure 3 : Schéma d'un néphron

2-3 RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

Le rein permet principalement le maintien de la composition et du volume des liquides extracellulaires mais les échanges continus d'eau et de substances dissoutes à travers toutes les membranes cellulaires durant la vie font qu'il participe également à la régulation du volume, de la composition et de la tonicité des liquides intracellulaires

Pour accomplir ces tâches, le rein humain a été doté d'un certain nombre de mécanismes physiologiques qui permettent à l'homme d'éliminer tout excès d'eau et de substances dissoutes non métabolisées contenues dans les aliments, mais aussi les produits non volatils et terminaux du métabolisme de l'azote tels que l'urée et la créatinine.

A l'opposé, quand survient un déficit en eau et /ou en quelconque des autres constituants principaux des liquides corporels, l'excrétion rénale de ces substances peut diminuer, qui réduit les risques d'une déplétion hydro électrolytique grave.

En plus de sa fonction de régulation de l'équilibre des liquides dans l'organisme le rein humain assure une fonction de glande endocrine par la sécrétion des substances telles que la rénine sécrétée au niveau de l'appareil juxta glomérulaire, les prostaglandines et le facteur érythropoïétique rénal qui participe à l'élaboration de l'érythropoïétine. Il est également le site de la transformation de la vitamine D en ses métabolites actifs [17].

2-3-1 Mécanismes de la fonction d'excrétion rénale

Le volume d'urine excrété par jour environ 1,5L soit 1ml/mn [18] est le petit résidu de deux processus très importants et en beaucoup de points opposés.

- l'ultrafiltration de 180 l ou plus de liquides à travers les capillaires glomérulaires d'une part et d'autre part la réabsorption de plus de 99% de cet ultrafiltrat par des processus de transport situés dans les tubules rénaux.

L'énormité de la première partie s'explique par le fait qu'au repos environ 20% du débit cardiaque passe par les reins alors que ces 2 organes ne représentent pas plus de 1% du poids du corps.

Ainsi le débit sanguin rénal est très élevé par unité de poids de tissus par rapport aux autres organes nobles le cerveau le cœur et le foie.

2-3-1-1 L'ultrafiltration glomérulaire

La formation de l'urine commence à travers la paroi du capillaire glomérulaire par l'élaboration d'un ultra filtrat plasmatique dépourvu de protéines.

Le taux de filtration glomérulaire est déterminé par trois facteurs :

- * L'équilibre des pressions agissant sur la paroi (pression hydrostatique intra capillaire et oncotique de l'espace de BOWMAN favorisant la filtration glomérulaire alors que les pressions hydrostatiques de l'espace de BOWMAN et oncotiques du capillaire glomérulaire y sont opposées).
- * La vitesse de traversée du glomérule par le flux plasmatique
- * La perméabilité et la surface totale des capillaires filtrants.

Ainsi une diminution de la filtration glomérulaire peut s'observer

- a) Quand la pression hydrostatique glomérulaire diminue (choc hypovolémique).
- b) Quand la pression hydrostatique tubulaire augmente (obstruction urétérale ou du col de la vessie)
- c) Quand la pression oncotique plasmatique s'élève (hémococoncentration due à une déshydratation, myélome multiple, dysprotéinémie)

- d) Quand les flux rénaux (glomérulaires) sanguin et plasmatique sont diminués (collapsus circulatoire, une grave insuffisance cardiaque).
- e) Quand la perméabilité et/ou la surface totale de filtration est diminuée (GNA ou GNC) malgré les très importants mouvements d'eau à travers les capillaires glomérulaires, toutes les protéines plasmatiques circulantes à l'exception des plus petites sont arrêtées par cette barrière.

Des molécules de la taille de l'inuline (PM- 5200D) ou inférieur sont normalement présentes dans l'urine glomérulaire à la même concentration que dans l'eau plasmatique.

On pense que la membrane basale du capillaire glomérulaire et le diaphragme fenêtré qui réunit les pieds et les cellules épithéliales sur le versant urinaire du capillaire glomérulaire ; et des facteurs électrostatiques empêchent la filtration des protéines plasmatiques tout particulièrement l'albumine qui se comporte comme un poly anion en solution physiologique et est de ce fait repoussée par les glycoprotéines fortement ionisées contenues dans les couches composant la paroi glomérulaire.

2-3-1-2 Réabsorption et sécrétion des tubules

Le filtrat glomérulaire qui pénètre dans le tubule du néphron s'écoule successivement

- 1) Dans le tube proximal
- 2) Dans l'anse de Henlé
- 3) Dans le tube distal
- 4) Dans le tube collecteur d'où il s'écoule dans le bassinet.

Au cours de ce trajet, les différentes substances qui le composent vont être sélectivement réabsorbées ou sécrétées par l'épithélium tubulaire, le liquide qui en résulte étant l'urine.

2-4 PHYSIOPATHOLOGIE

2-4-1 La thèse de RJ ANDERSON et SCRIER

Les différentes théories reposent soit sur une base tubulaire soit sur une base vasculaire

Une des théories tubulaires voudrait que des cylindres et des débris obstruent les lumières tubulaires entraînant une augmentation de la pression intra tubulaire suffisante pour abaisser la filtration glomérulaire.

Par contre, certains chercheurs soutiennent que c'est la « retrodiffusion » du filtrat glomérulaire à travers l'épithélium tubulaire lésé qui est responsable de l'hyperazotémie dans l'IRA.

La théorie vasculaire veut qu'une diminution marquée de la pression de perfusion rénale, une importante vasoconstriction artériolaire afférente ou une dilatation artériolaire efférente peut entraîner une réduction du flux plasmatique et de la pression hydrostatique glomérulaire ; telle qu'elle suffit pour abaisser la filtration glomérulaire.

Mais pour le moment, les phénomènes vasculaires et tubulaires s'intriqueraient pour provoquer l'IRA.

Dans la formation de l'urine, la réabsorption joue un rôle plus important que la sécrétion, mais celle-ci joue un rôle particulier dans les échanges d'ions potassium, H⁺, et de quelques autres substances retrouvées dans les urines.

Habituellement plus de 99% de l'eau du filtrat glomérulaire est réabsorbée au cours de son passage dans le tubule. Il s'ensuit que s'il se trouve une substance dissoute du filtrat qui n'est pas réabsorbée tout au long du tubule, la réabsorption de l'eau va la concentrer plus de quatre vingt dix neuf fois.

A l'inverse, quelques substrats tels que le glucose et les acides aminés sont réabsorbés entièrement, de sorte que leur concentration va

devenir quasi nulle lors de la transformation du filtrat glomérulaire en urine.

C'est de cette façon que le tubule opère la séparation entre substances utiles à l'organisme et substances à éliminer dans les urines, cette séparation se faisant par les mécanismes du transport à travers la membrane tubulaire que sont : le transport actif et le transport passif (diffusion)

2-4-2 La théorie de H KREIS

La physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë devrait être vue sur deux plans.

2-4-2-1 IRA fonctionnelle

L'anomalie initiale est une baisse du flux sanguin rénal. Cette hypo perfusion est en générale la conséquence d'une hypovolémie.

Lorsque l'hypovolémie dépasse les capacités d'autorégulation rénale alors il y'a insuffisance rénale. La correction de l'hypovolémie rapidement menée entraîne la guérison de l'IRA.

Parfois c'est la modification du régime de pression dans les artérioles afférentes et efférentes qui entraîne une annulation de la filtration glomérulaire. Cela ce produit avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des AINS.

2-4-2-2 IRA organique

Qu'elle soit d'origine ischémique, toxique ou mixte, la baisse du débit de filtration glomérulaire peut être expliquée par :

- Une élévation de la pression hydrostatique intra tubulaire due à une obstruction des lumières tubulaires par les débris de cellules tubulaires nécrosées ;
- Une retrodiffusion de l'ultrafiltrat glomérulaire si lésions tubulaires sont importantes.
- Une vasoconstriction glomérulaire afférente secondaire à une sécrétion locale de la rénine déclenchée par l'arrivée au niveau de la macula densa, d'eau et de sodium non réabsorbés. Cette

vasoconstriction diminuant la pression hydrostatique intra glomérulaire.

- Une diminution de la perméabilité glomérulaire [19].

2-4-3 La théorie de R. MAKDASSI et A. FOUNIER

2-4-3-1 L'IRA fonctionnelle

Que les principales causes pouvant être une déshydratation, un saignement, une insuffisance cardiaque un syndrome néphrotique et une cirrhose hépatique, l'action de ces différentes pathologies sur les reins se fait par l'intermédiaire de mécanismes nerveux et hormonaux.

La diminution du débit plasmatique glomérulaire est expliquée par la diminution de la pression de perfusion et la diminution du coefficient d'ultrafiltration par l'augmentation de l'angiotensine II.

Le maintien de la filtration glomérulaire plus élevée que ne le voudrait la chute du débit plasmatique et du coefficient de filtration s'explique par la mise en jeu d'un rééquilibrage des résistances celles-ci augmentant de 2,4 alors que les résistances pré glomérulaires n'augmentent que de 1,4. Ceci permet de maintenir la pression hydrostatique intra capillaire.

Ces modifications hémodynamiques sont le fait d'un rééquilibrage au niveau pré glomérulaire entre les substances vasopressives (ADH et l'angiotensine II) et les substances vasodilatatrices, comme les prostaglandines PGE2 et PGI2, alors qu'au niveau post glomérulaire seule l'angiotensine II agit pour augmenter les résistances post glomérulaires. Par ailleurs, les taux systémiques élevés d'ADH et d'angiotensine II évitent une trop grande chute de la pression artérielle contribuant ainsi au maintien de la perfusion rénale.

Le système sympathique intervient en stimulant la libération de l'angiotensine II le rôle vasodilatateur des prostaglandines au niveau de l'artériole afférente dans ces situations d'hypo perfusion rénale explique que ces situations représentent un risque pour la survenue des IRA après administration des AINS.

Ces derniers inhibent la prostaglandine synthétase rénale et provoque une néphropathie parenchymateuse intrinsèque purement fonctionnelle ou vasomotrice.

Le rôle de l'angiotensine II dans le maintien de la vasoconstriction post glomérulaire et donc de la pression capillaire glomérulaire explique les IRA après administration d'inhibiteur de l'enzyme de conversion, en cas d'hypo perfusion rénale d'origine systémique ou par sténose de l'artère rénale.

2 – 4 – 3 - 2 Physiopathologie des IRA parenchymateuses intrinsèques d'origine ischémique

L'étude porte sur la nécrose tubulaire post ischémique qui est la variété la plus fréquente des IRA intrinsèques organiques.

Secondaire le plus souvent à un état de choc très prolongé dont la correction n'a pas entraîné une régression immédiate de l'insuffisance rénale comme ceci aurait été le cas pour une IRA fonctionnelle pré-rénale ; la nécrose tubulaire entraîne l'oligo-anurie.

Des travaux anatomopathologiques montrent que les lumières tubulaires peuvent être obstruées par les cylindres et les débris cellulaires et entraîner ainsi une retrodiffusion de l'ultra filtra glomérulaire.

Ces deux mécanismes n'étant pas suffisants pour expliquer l'oligoanurie, la caractéristique chez l'homme de la nécrose tubulaire ischémique est qu'elle est focale donc ne touche pas les néphrons.

Ceci implique l'existence également d'une diminution de l'ultrafiltration glomérulaire par un mécanisme autre que l'augmentation de la pression tubulaire.

C'est ainsi que les études expérimentales montrent qu'il existe à la fois une baisse de flux plasmatique rénale, une baisse de la pression hydrostatique intra capillaire et une diminution du coefficient d'ultrafiltration.

Toutes ces modifications étant induites par une vasoconstriction pré glomérulaire vasoconstriction dont la cause n'est pas bien déterminée.

Or selon certain, l'augmentation du débit de Cl^- Na^+ à la macula densa entraînerait une stimulation de la sécrétion de la rénine et donc de la formation d'angiotensine II qui serait responsable de la vasoconstriction de l'artériole afférente.

Ainsi hyperréninisme contemporain de l'installation de l'IRA serait la conséquence de la nécrose tubulaire focale et incomplète et non la cause.

Par ailleurs la persistance d'une diminution de l'ultrafiltration glomérulaire malgré la correction du débit et de la pression capillaire glomérulaire suggère le rôle adjuvant d'une diminution du coefficient à la fois par diminution de la surface de filtration et du coefficient hydraulique ; la diminution de la surface de filtration pouvant être secondaire à la contraction des cellules mésangiales sous l'effet de l'angiotensine II.

2- 5 ETIOLOGIES

Caractérisée par la diversité de ses étiologies, l'IRA peut être d'origine :

- Prérénale (fonctionnelle), les reins sont sains mais hypo perfusés.
- Postrénale (obstructive) les reins sont sains mais il existe un obstacle à l'excrétion de l'urine.
- Rénale (organique) l'altération d'un ou de plusieurs éléments constitutifs du rein est responsable de l'insuffisance rénale.

2- 5- 1 Principales causes d'IRA fonctionnelle

2- 5- 1- 1 Déshydratation extracellulaire par

- Pertes digestives : vomissements, diarrhée, fistules et aspirations.
- Pertes cutanées : brûlures, coup de chaleur, et mucoviscidose.
- Création d'un troisième secteur : occlusion pancréatite et péritonite
- Perte rénale sur rein sain : polyuries osmotiques (diabète sucré, mannitol) polyuries hypotoniques (insuffisance surrénale), diurétiques.
- Pertes rénales sur néphropathie préexistante : diabète insipide néphrogénique, syndrome de levée d'obstacle, maladie polykystique, néphronophthise, néphrites interstitielles aiguës ou chroniques.

2 - 5 - 1 - 2 Etats de choc :

- Hémorragiques
- Cardiogéniques
- Septiques
- Par surdosage en antihypertenseurs

2- 5 - 1 - 3 Trouble de l'hémodynamique intrarénale induit par :

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

2- 5- 1 - 4 Hypoalbuminémies par :

- Syndrome néphrotique
- Cirrhose hépatique

2- 5- 2 Principales causes d'IRA obstructive :

- Lithiases
- Cancers du tractus urinaire (urètre vessie)
- Masses abdomino-pelviennes : adénome ou carcinome de la prostate, tumeurs ovariennes, du col utérin ou de l'endomètre,

métastases abdomino-pelviennes, lymphomes rétro-péritonéaux, endométriose, anévrisme de l'aorte.

- Tuberculose uro-génitale
- Fibrose péritonéale
- Nécrose papillaire
- Vessie neurologique
- Malformations : valves de l'urètre postérieur chez l'enfant
- Les causes iatrogènes après chirurgie du petit bassin, irradiation

2- 5- 3 Principales causes d'IRA obstructive des vaisseaux du rein :

2 - 5- 3 - 1 Obstructions de l'artère rénale par :

- Dissection aortique ou anévrisme de l'aorte
- Thrombose athéromateuse
- Anévrisme de l'artère rénale
- Cardiopathie emboligène

2-5-3-2 Obstructions de la veine rénale (très rare) par :

- Déshydratation chez le nouveau-né
- Maladie thrombo-embolique.
- Syndrome néphrotique

2- 5- 4 Principales causes d'IRA organique :

2- 5 - 4 - 1 Nécrose tubulaire aiguë par :

- Etat de choc quelle qu'en soit l'étiologie
- Rhabdomyolyse traumatique : crush syndrome
- Rhabdomyolyse non traumatique : coma prolongé chez l'éthylique, état de mal convulsif, drogues, hypophosphorémie, hypokaliémie, cocksackie, grippe.
- Hémolyse intra vasculaire par incompatibilité transfusionnelle, infection (paludisme) intoxication (quinine, champignons analgésiques), désordre immunologique hémoglobinopathies.

- Intoxication par les métaux lourds (mercure), les solvants (tétrachlorure de carbone) l'antigel, l'antirouille.
- Médicaments : antibiotiques (aminosides) glafénine, chimiothérapie (amphotéricine B, cisplatine).
- Produit de contraste
- Septicémie

2- 5 - 4 - 2 Néphropathies tubulo-interstitielles aiguës par :

- Infections soit urinaire ascendante, soit septicémie
- Les médicaments : colistine, glafénine, meticilline Rifampicine, sulfamides.

2- 5 - 4 - 3 Néphropathies glomérulaires aigues par :

- Glomérulonéphrites aiguës endocapillaires postinfectueuses
- Glomérulonéphrites extracapillaires (avec croissants) elles se rencontrent au cours d'une septicémie ou un foyer infectieux chronique, du syndrome Goodpasture des formes malignes de lupus ou de cryoglobulinémie

2-5 - 4 - 4 Néphropathie glomérulo-vasculaires aiguës par :

Angéite aigüe nécrosante : periarterite noueuse, micro periarterite noueuse, granulomatose de Wegener ;

Syndrome hémolytique et urémique de l'HTA maligne, la sclérodermie, la grossesse ou le post partum, la contraception orale, les chimiothérapies anticancéreuses (mitomycine), les infections à Eschérichia Coli avec vérotoxine ; parfois aucune étiologie n'est trouvée.

2- 5 - 4 - 5 Néphropathies vasculaires pures de la maladie athéro-embolique :

2- 5 - 5 Les IRA par obstacle intra tubulaire :

- Précipitation d'acide urique lors du traitement des hémopathies ;
- Précipitation de phosphate de calcium lors du traitement des lymphomes ;

- Dépôts protéiques en cas de myélome.

2- 6 PRONOSTIC

En dépit des progrès de la prise en charge de cette pathologie, la mortalité reste dramatiquement élevée, de l'ordre de 50 % des patients.

La persistance d'une mortalité élevée malgré l'amélioration des techniques de réanimation est liée à une évolution des caractéristiques de la population des insuffisances rénales aiguës hospitalisées. L'amélioration des techniques de soins a permis une réduction de mortalité des patients les plus graves. Cette dernière reste néanmoins élevée et peut s'expliquer par l'âge plus avancé des patients, par la coexistence de pathologies chroniques plus fréquentes et l'augmentation du nombre de facteurs étiologiques associés à l'origine de l'insuffisance rénale aiguë.

Il est intéressant de noter que près de 70 % des patients souffrant d'une IRA ont ou vont présenter un syndrome de défaillance multi viscérale et que chez 90 % de ces malades l'IRA apparaît en même temps ou après l'installation du syndrome de défaillance multi viscérale [20, 21].

Le caractère spontanément oligurique ou non de l'insuffisance rénale aiguë influence le pronostic, comme le montre le travail du groupe français d'étude de l'insuffisance rénale aiguë [22]. Cinquante-deux pour cent des patients en IRA sont oliguriques avec une mortalité de 70 % comparée à une mortalité de 45 % chez les patients non oliguriques. L'oligurie apparaît comme un facteur prédictif indépendant de la mortalité [20].

Le pronostic fonctionnel d'une IRA, quand elle est isolée, est bon. Une récupération fonctionnelle *ad integrum* est notée dans 75 à 90 % des cas. La reprise de la diurèse survient dans un délai moyen de trois semaines. Des reprises de fonction plus retardées peuvent être observées, notamment lorsque de nouveaux stress ischémiques ont

été imposés au rein en voie de récupération. L'évolution vers une insuffisance rénale progressive ou l'absence de reprise de fonction, éventuellement dans le cadre d'une nécrose corticale, peut se voir dans 2 à 5 % des cas [13].

2 – 7 ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Les altérations histopathologiques sont très variables. Des degrés variables de nécrose tubulaire avec un épithélium tubulaire rompu, nécrotique ou en voie de régénération ; des cylindres intra tubulaires, un œdème interstitiel, une infiltration cellulaire interstitielle peuvent être observés.

Macroscopiquement le rein est de taille normale ou augmenté.

Sur le plan microscopique un collapsus et des dilatations tubulaires peuvent être vus en même temps.

Les vaisseaux intra rénaux et les glomérules sont normaux en microscopie optique et en microscopie électronique excepté en cas de coagulation intra vasculaire disséminée.

Selon qu'on soit en présence de l'action d'un agent néphrotoxique ou d'une ischémie rénale les études par microdissection révèlent 2 types de lésions rénales :

- Une nécrose diffuse des cellules tubulaires proximales particulièrement celles des portions contournées et droites du tubule contourné proximal est observée en cas de néphrotoxicité, cela sans altération de la membrane basale tubulaire.
- Par contre après l'ischémie existe une nécrose modérée, et parcellaire tout au long du néphron tendant à être marquée dans les segments tubulaires distaux à la jonction cortico-médullaire, une rupture de la membrane basale tubulaire est également observée.

Les portions juxta médullaires des tubules droits proximaux et médullaires des branches ascendantes larges des anses de Henlé paraissent être particulièrement vulnérables.

2- 8 DIAGNOSTIC :

2- 8- 1 Diagnostic différentiel :

Le diagnostic d'IRA est à éliminer en premier lieu. Il faudrait savoir si c'est une IRA ou une IRC ; cette étape repose sur la taille des reins.

Dans l'IRA, les reins sont symétriques de taille normale ou plus souvent augmentée à 13 cm ou 3,5 vertèbres selon le grand axe, cette taille est mesurée par l'échographie ou à L'ASP. (Abdomen sans préparation).

Dans l'IRC on trouve avec les mêmes méthodes une atrophie rénale parfois asymétrique, sauf en cas de polykystoses, amylose et de diabète.

Accessoirement on note l'absence de troubles du métabolisme phosphocalcique (phosphorémie, calcémie, phosphatases alcalines normales) dans l'IRA débutante et d'anémie, sauf si la maladie qui la provoque comporte elle-même une déglobulisation.

Dans cette étape notons que l'interrogatoire et l'examen physique sont d'un très grand apport.

A l'interrogatoire nous étudierons les antécédents et le dossier médical ; la notion de nycturie ancienne sera recherchée ; alors que la clinique recherche des signes de rétinopathie hypertensive à l'examen

du fond d'œil, elle élimine également une rétention vésicale devant l'oligoanurie.

2 – 8 – 2 Diagnostic de gravité :

Il consiste à rechercher systématiquement les conséquences cliniques et biologiques de l'urémie aiguë qui met en jeu le pronostic vital et nécessitent donc un traitement symptomatique d'urgence. Ainsi on retrouve :

- Une hyperhydratation extracellulaire clinique : HTA, oedèmes, dyspnée, râles crépitants et OAP ; biologique : hypo protidémie, hémodilution.
- Une hyperhydratation intracellulaire clinique : prise de poids, nausées, torpeur, confusion, biologique : hypo natrémie.
- Une hyperkaliémie : de diagnostic électrocardiographie (ondes T amples pointues et symétriques, élargissement du complexe QRS et trouble de la conduction), puis biologique, à apprécier en fonction du PH.
- Une acidose métabolique évoquée devant une dyspnée sans anomalie pulmonaire, à trou anionique élevé, elle est considérée comme sévère si le pH est inférieur à 7,20.
- Une rétention des déchets azotés responsable d'anorexie, de nausées, et de vomissements ; l'élévation de l'azotémie est à interpréter en fonction de la créatininémie (urée = $0,045 \times$ créatininémie), du degré de catabolisme et l'existence d'une infection ou d'une hémorragie digestive [23].

2 – 8 – 3 Diagnostic étiologique :

C'est la seconde étape du diagnostic qui se fait par élimination. A ce niveau il faudra dire si l'IRA est pré rénale, rénale ou post rénale, ces différents types étiopathogéniques pouvant toutes entraîner le même syndrome clinique d'IRA.

C'est ainsi en fonction une fois de plus de l'interrogatoire, de l'examen physique et des différents examens complémentaires l'une de ces trois causes suscitées sera retenue.

C'est une étape fondamentale qui repose sur :

- L'étude minutieuse des circonstances de survenue de l'IRA.
- La recherche de toute prise médicamenteuse inhabituelle.
- L'examen clinique et répété à la recherche de signes extrarenaux.
- La recherche de signes de déshydratation extracellulaire.
- L'analyse du cliché d'abdomen sans préparation (ASP). Et de l'échographie rénale.
- L'analyse sémi-qualitative (à la bandelette) et qualitative des urines recueillies si possible avant toute manipulation thérapeutique.
- La pratique d'examens complémentaires plus spécifiques : prise de la pression veineuse, artériographie rénale, tomodensitométrie rénale etc... orientés par le contexte.
- La pratique d'une ponction – biopsie rénale par voie percutané ou par voie veineuse dans certains cas.

Systématiquement nous devons évoquer :

2 – 8 – 3 – 1 Une cause obstructive :

En faveur de ce diagnostic on retient

a) Des arguments cliniques :

- Les antécédents : rein unique, colique néphrétique, lithiase ;
- La survenue brutale et douloureuse de l'IRA ;
- Une hématurie macroscopique ;
- L'alternance de phase de polyurie et d'oligo-anurie;
- Les fosses lombaires douloureuses à l'examen ;
- Une ou deux gros reins palpables;
- Les données des toucher pelviens.

b) Des arguments radiologiques :

- Sur l'ASP : lithiase radio opaque, gros rein.
- Sur l'échographie distension pyélocalicielle uni ou bilatérale. Mais le diagnostic étiologique précis de la nature de l'obstacle repose sur :

- La Pyélographie antérograde de préférence ;
- La Pyélographie rétrograde parfois ;
- La tomodensitométrie rénale la cystographie, l'IRM...

Il existe d'authentiques IRA obstructives sans dilatation des cavités visibles à l'échographie.

2 – 8 – 3 – 2 IRA fonctionnelle :

En sa faveur nous rechercherons :

a) Des arguments cliniques :

- Signes de déshydratation extracellulaire évidents :
Collapsus, pouls accéléré ; parfois seulement une hypotension orthostatique, ou un mauvais remplissage des veines périphériques et jugulaires.
- Un état de choc quelle qu'en soit l'étiologie.
- Une oligurie, avec des urines concentrées.
- La consommation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

b) Des arguments biologiques :

L'urée sanguine est proportionnellement plus élevée que la créatininémie.

Des indices présentés sur le tableau ci-dessous peuvent orienter vers une origine fonctionnelle à triple condition que le patient n'est pas reçu de diurétique et que la cause de la déshydratation extracellulaire ne soit pas une perte d'eau et de sel d'origine rénale. L'appréciation de ces indices est donc souvent difficile et sujette à caution.

c) Des arguments évolutifs:

La correction de la cause de l'hypo perfusion rénale entraîne la disparition de l'insuffisance rénale.

TABLEAU I: Indices permettant de différencier I.R.A.O et I.R.A.F

INDICE	IRAF	IRAO	COMMENTAIRE
Densité	>1020	< 1010	Sauf si sucre protéines, produit de contraste dans les urines
Uosm	> 500	< 350	
Uosm/Posm	> 1,3	< 1,1	
U/Purée	> 8	< 3	Peu discriminatif
U/Pcreat	> 40	< 20	Discriminatif
UNa (mmol)	< 20	> 40	Sauf si diurétiques
UNa/UK	< 1	> 1	Sauf si diurétiques
FeNa (%)	< 1	>1	Discriminatif

2 – 8 – 3 - 3 IRA par obstruction des vaisseaux du rein :

On retient en faveur de ce diagnostic :

a) Des arguments cliniques :

- Les circonstances de survenue : anurie brutale, totale et douloureuse, hématurie ou gros rein.
- Terrain particulier : rein unique, âge avancé et terrain athéromateux, une cardiopathie emboligène, un anévrisme ou une dissection de l'aorte abdominale. Une maladie thromboembolique ou un syndrome néphrotique.

b) Des arguments radiologiques :

L'obstruction artérielle ou veineuse peut être évoquée par une échographie doppler ou une scintigraphie.

Elle sera confirmée par une artériographie, une phlébographie ou temps veineux de l'artériographie ; une tomographie avec injection ou une IRM avec injection de DOPA gadolinium.

2 – 8 – 3 – 4 IRA organique :

Plusieurs hypothèses sont à considérer

a) Atteinte glomérulaire aiguë :

Les arguments cliniques sont : une protéinurie abondante voire néphrotique, une hématurie micro ou macroscopique, une HTA et des œdèmes périphériques, un contexte d'infection viscérales ou ORL ou évocateur d'une hémorragie alvéolaire. Le complément total et sa fraction C3 sont abaissés. Des anticorps antimembrane glomérulaire sont présents. Seule la ponction biopsie rénale permettra de différencier une glomérulonéphrite aiguë endocapillaire d'une glomérulonéphrite extracapillaire confère tableau ci-dessous.

TABLEAU II : Principales indications de la biopsie rénale au cours de l'IRA

Précocement
<ul style="list-style-type: none">- Présence d'une protéinurie abondante voire néphrotique- Présence de signes extrarénaux de signification incertaine- Présence d'une hématurie micro ou macroscopique sans caillots- Circonstances étiologiques confuses ou absentes.
Secondairement
En l'absence de reprise de fonction dans les délais habituels

b) Atteinte glomérulo-vasculaire aiguë :

On peut rencontrer, outre les signes précédents

- Un syndrome de néphropathie vasculaire aiguë (HTA sévère voire maligne, protéinurie et hématurie variable).
- Des signes extrarénaux (fièvre, arthralgie, purpura) évoluant dans un contexte évocateur : grossesse, contraception oestroprogestative, chimiothérapie antinéoplasique.
- Biologiquement, on recherche une anémie hémolytique avec schyzocytes une coagulation intra vasculaire, des anticorps anti cytoplasme de polynucléaires.
- La ponction biopsie rénale indispensable permettra de différencier les angéites aiguës nécrosantes et les syndromes hémolytiques et urémiques.

c) Atteinte vasculaire aiguë :

Elle survient plutôt chez les sujets athéromateux, un cathétérisme artériel récent est parfois retrouvé

d) Atteinte interstitielle aiguë :

Un tableau de septicémie à point de départ urinaire et la présence des signes allergiques (fièvre, arthralgie, rash cutané) sont en faveur du diagnostic.

Hyper éosinophilie et éosinophilurie complètent le tableau ; seule la ponction biopsie rénale permettra de préciser la composition de l'infiltrat : éosinophiles, lymphocytes, polynucléaires.

e) Nécrose tubulaire aiguë :

Le contexte étiologique est un argument capital : intervention récente, hémolyse intra vasculaire, Rhabdomyolyse ; la diurèse est conservée.

La fonction rénale se normalise spontanément après environ 3 semaines à condition que l'affection causale soit guérie. La biopsie rénale qui est facultative [23] montre une nécrose tubulaire associée à une infiltration cellulaire interstitielle.

2 – 8 – 3 – 5 IRA par obstacle intra tubulaire :

Elle survient dans des circonstances particulières :

- Leucémie ou lymphome
- Période post chimiothérapique
- Stigmates de lyse cellulaire

En outre, concernant le diagnostic de l'IRA en générale ; une obstruction des voies urinaires supérieures est moins incriminée puisqu'elle implique une obstruction bilatérale ou unilatérale avec un rein controlatérale absent ou malade, cette étiologie constitue 1 à 10% des IRA [23]. Les touchers pelviens sont essentiels lorsqu'on suspecte une IRA par obstacle.

Lorsque les causes pré rénales et post rénales sont écartées la cause de l'IRA devra être imputée à une maladie du parenchyme rénale ; cause de 5 à 10% des IRA chez l'adulte et de 40 à 60% en pédiatrie.

- L'étude du débit urinaire peut être d'un très grand apport dans le diagnostic de l'IRA.

- C'est ainsi qu'une IRA avec anurie totale se retrouve dans les obstructions bilatérales complètes, les nécroses corticales diffuses, les glomérulonéphrites rapidement progressives et les obstructions artérielles rénales bilatérales.

De grandes variations dans les débits urinaires des 24 heures sont en faveur d'une uropathie obstructive intermittente.

L'examen du sédiment urinaire est aussi d'un grand intérêt.

- En cas d'urémie pré rénale ou post rénale, le sédiment contient peu d'éléments figurés ou seulement des cylindres hyalins très évocateurs.

- Si nécrose aiguë dans plus de 75% des cas on observe : des cylindres cellulaires pigmentaires bruns et de nombreuses cellules épithéliales rénales [23].

- Des cylindres hématiques sont en faveur d'une affection glomérulaire ou vasculaire inflammatoire des reins et peut être d'une nécrose tubulaire aiguë.

- La présence d'une grande quantité de polynucléaires libres ou groupés signe une néphrite interstitielle ou une nécrose papillaire.

- Des cylindres éosinophiles à la coloration de WRIGHT font évoquer une néphrite interstitielle aiguë allergique.
- Une hémoglobinurie et une myoglobulinurie devront être suspectées devant l'association des pigments granulaires bruns à une positivité des tests détectant le sang dans les urines en absence d'hématurie.
- La présence d'un grand nombre de cylindres volumineux (diamètre 2 à 3 fois celui des cellules blanches) est en faveur d'une néphropathie chronique [23].

Une ponction biopsie rénale est une bonne indication dans un but diagnostique lorsque l'IRA n'a pas une cause claire ou qu'il existe des éléments atypiques, car ils peuvent orienter vers une néphropathie parenchymateuse potentiellement justiciable d'un traitement curatif, comme une maladie de Wegener, un lupus érythémateux un syndrome de Goodpasture ou une glomérulonéphrite rapidement progressive.

2 – 9 – CLINIQUE

Dans la plupart du temps on parle d'évolution clinique qui se fait en trois phases.

- La phase de début
- La phase d'état
- La phase de guérison

Découvrir l'IRA à la 1^{ère} est préférable parce qu'un traitement étiopathogénique peut éviter le développement de la phase d'état même si la phase de début n'est évidente pour le clinicien que de manière rétrospective.

L'oligurie est considérée comme un signe cardinal des deux premières phases. Des études montrant que 25 à 50% des IRA soient sans oligurie, c'est le bilan biologique qui signe le diagnostic.

L'oligurie est retrouvée dans la phase d'état de l'IRA dans 50% des cas la période oligurique peut durer de quelques heures à 6 à 8 semaines [23].

Si l'oligurie persiste pendant plus de quatre semaines il faut penser à d'autres affections : nécrose corticale diffuse, la glomérulonéphrite

rapidement progressive occlusion artérielle rénale et la déshydratation surajoutée.

L'importance des manifestations cliniques varie selon l'état oligurique ou non et de l'état de catabolisme du patient.

Chez des patients insuffisants rénaux aigus oliguriques, non fébriles et dont le catabolisme n'est pas important, les élévations de l'urée sanguine et de la créatininémie sont en moyenne de 2 à 3 mg/l et 5 à 10 mg respectivement. Chez ceux à fort catabolisme en raison d'une fièvre, d'une septicémie, d'un traumatisme important elles peuvent aller jusqu'à 8 – 20 mg/l et 20 à 50 mg/l respectivement.

Chez les malades atteints d'IRA secondaire à une rhabdomyolyse, l'augmentation quotidienne de la créatininémie peut être disproportionnée par rapport à l'urée sanguine.

La cause en est la libération de la créatine musculaire convertie par hydrolyse non enzymatique en créatinine.

Une surcharge hydro sodée entraînant une hypo natrémie et des œdèmes est un risque permanent.

- L'hyperkaliémie est due à une élimination rénale diminuée et une libération continue des tissus. Elle devient symptomatique à une valeur supérieure à 6,5 mEq/l

- L'hypophosphorémie est due au catabolisme.

- Mais les causes de l'hypocalcémie ne sont pas claires elle peut être due aux troubles du métabolisme de la vitamine D au niveau rénal.

- Une acidose métabolique est retrouvée dans l'IRA.

Une production quotidienne de 1mEq/kg de poids corporel d'acides non volatils n'est pas éliminée par les reins malades d'où la rétention qui entraîne une baisse du bicarbonate de 1 à 2 mEq/jour et une acidose métabolique avec trou anionique.

- Une hyper uricémie est aussi à noter.

- Une anémie normochrome normocytaire avec hématokrite entre 20 et 30% anémie due à une altération de l'érythropoïèse.

Certains facteurs contribuent à majorer l'anémie.

Ce sont : l'hémodilution, des pertes sanguines gastro intestinales et une diminution de l'érythropoïèse d'origine infectieuse ou médicamenteuse.

2 – 10 LES COMPLICATIONS :

Ce sont elles qui sont la cause de la plupart de décès dans l'IRA ; ce sont :

- ❖ Les infections qui compliquent 30 à 70% des IRA et sont une cause importante de morbidité et de la mortalité la restriction de l'usage des cathéters et d'abord veineux, la répétition quotidienne d'un examen clinique complet et l'évaluation attentive de toute fièvre revêtent une importance particulière chez les malades atteints d'IRA. Soulignons que l'IRA peut atténuer le syndrome fébrile lié à un état infectieux [23].
- ❖ Les complications cardiovasculaires : surcharge circulatoire, HTA, arythmie, l'insuffisance ventriculaire gauche, l'OAP et la péricardite.
- ❖ Les anomalies neurologiques : chez les non dialysés, on note une léthargie une somnolence, des troubles confusionnels, une désorientation, des myoclonies et des convulsions généralisées peuvent être observés chez le sujet âgé, le plus souvent notons que ces signes régressent après dialyse.

- ❖ Les atteintes gastro-intestinales sont constituées par :

L'anorexie, les nausées, les vomissements, l'iléus, et les douleurs abdominales vagues.

La phase de guérison d'une IRA débute quand la filtration glomérulaire augmente suffisamment pour que les concentrations de l'urée et de la créatinine ne continuent pas à s'élever dans le sang.

Au cours de l'IRA oligurique, la phase de guérison est annoncée par une augmentation progressive du volume des urines jusqu'à une polyurie.

Chez les malades non oliguriques on n'observe généralement pas de phase polyurique importante. Une hypercalcémie peut être notée à la phase de reprise de diurèse d'une IRA surtout chez les patients ayant présenté une rhabdomyolyse ; hypercalcémie de cause inconnue.

La fonction rénale continue à s'améliorer pendant les 12 mois environ qui suivent l'IRA. Mais la majorité des malades ont une fonction cliniquement normale. Le taux de mortalité de patients atteints d'IRA varie de 30 à 60%.

La mortalité est la plus élevée dans les IRA post opératoire ou d'origine traumatique (50 à 70%), elle est intermédiaire dans les IRA médicales (30 à 50%) et plus basse dans les IRA d'origine obstétricale. L'âge avancé, la présence d'une affection sous jacente grave et l'apparition de complications médicales sont responsables des taux élevés de mortalité.

L'IRA à diurèse conservée a une morbidité et une mortalité plus basse comparée à l'IRA oligurique.

Les infections, les complications de perturbations hydroélectrolitiques, les hémorragies digestives et l'évolution d'une maladie antérieure sont les causes principales de la mortalité au cours de l'IRA.

NB : deux entités peuvent être mises à l'écart lorsque nous parlons d'IRA ; ce sont : l'IRA de la grossesse et le syndrome hépatorénal.

L'IRA de la grossesse est le plus souvent due à :

- Un avortement septique non thérapeutique.
- Une hémorragie abondante du post partum
- Une pré éclampsie.

La fonction rénale est totalement récupérée dans la plupart des cas, mais il existe un faible nombre de malades ne connaissant pas une amélioration de leur fonction rénale. Dans ce cas, une nécrose corticale totale bilatérale est mise en évidence à l'histologie. La glomérulonéphrite du post partum est une forme d'IRA survenant 12 semaines environ après l'accouchement. Elle est caractérisée par son irréversibilité ; les anomalies anatomopathologiques sont identiques à

celle d'HTA maligne ou de la sclérodermie. L'héparinothérapie est préconisée dans cette dernière forme.

Le syndrome hépatorénal est une complication des affections hépatiques avancées. L'on pense à une IRA d'origine fonctionnelle.

Il faut s'assurer qu'il n'existe pas une cause curable d'atteinte concomitante du foie et des reins telles que : des infections (leptospirose, hépatite avec maladies à complexes immuns) des toxiques et des troubles circulatoires d'où l'alarme devant toutes affections hépatiques ictériques.

Dans le même ordre d'idée, signalons la présence d'un type d'insuffisance rénale aiguë dit insuffisance rénale rapidement progressive qui par son évolution est très redoutable et la survenue d'IRA sur insuffisance rénale chronique.

2 – 11 TRAITEMENT :

La thérapeutique devra être entamée le plus rapidement possible aussitôt que le diagnostic sera posé.

Elle doit viser les objectifs suivants :

- Retrouver les causes d'IRA rapidement curables IRAF et IRA par obstacle comprises.
- Tenter de maintenir la diurèse.

Deux règles sont essentielles et devront être respectées :

- Toute mise en place d'un cathéter sera mûrement réfléchi et effectuée dans des conditions d'asepsie chirurgicale.
- Les médicaments seront utilisés en tenant compte des règles de prescription spécifiques à l'existence d'une IRA et leur posologie adaptée en s'aidant du dosage de ces médicaments dans le sang.

2 – 11 - 1 Traitement conservateur :

a) Les apports hydro sodés seront calculés en fonction du poids du patient, de sa diurèse, de sa température, du bilan des entrées et des sorties et l'existence d'un suboedème pulmonaire.

- b) L'hyperkaliémie : qui engage le pronostic vital nécessite un traitement d'urgence ce par l'usage du Kayexalate avant toute épuration extra rénale.
- c) L'acidose métabolique n'est compensée par un apport intraveineux de sérum bicarbonaté que si elle est sévère (PH < 7,20).
- d) En cas d'OAP, si le patient conserve une diurèse, on utilisera le furosémide à fortes doses : 500 à 1500 mg par 24 heures. Sinon le recours à l'ultrafiltration est indispensable [23].
- e) L'alimentation est adaptée au catabolisme et aux contraintes hydro sodées et potassiques. Elle est au mieux administrée per os ou par une sonde gastrique siliconée, parfois par voie veineuse.
- f) Les hémorragies digestives sont prévenues par l'alimentation, les antiacides et les anti-H2.
- g) Etablir une surveillance clinique et biologique.

2- 11 – 2 Epuration extra rénale :

Elle est effectuée par :

a) Hémodialyse

Par l'intermédiaire d'une voie d'abord vasculaire qui en urgence, est le plus souvent un cathéter fémoral relayé ensuite par des cathéters utilisant des matériaux biocompatibles et de siège volontiers jugulaire. Elle est préférée de principe, en particulier en cas d'hyper catabolisme.

b) Hémofiltration continue

Veino-veineuse ou artérioveineuse qui offre des capacités d'épuration moindres mais une plus grande souplesse quant au réglage de la volémie, ce qui permet des apports caloriques plus larges.

c) Hémodiafiltration

Elle combine l'Hémofiltration continue et l'hémodialyse.

d) Dialyse péritonéale

Par l'intermédiaire d'un cathéter à usage unique le plus souvent. Elle est moins utilisée sauf parfois chez le sujet âgé et en cas de pancréatite aiguë.

Le rythme des épurations est adapté à chaque cas particulier en fonction de l'évolution dynamique des taux d'urée, de créatinine, de potassium et l'état de surcharge du volume extracellulaire il est raisonnable de ne pas dépasser les chiffres suivants [23].

- Urée : 30 mmol/l
- Créatinine : 700 μ mol/l
- potassium : 5,5 mmol/l
- réserve alcaline : 18 mmol/l

2 – 11 – 3 Traitements particuliers :

- a) Le traitement de l'IRA fonctionnelle consiste à rétablir une perfusion rénale adéquate.
- b) Le traitement de l'IRA obstructive consiste à drainer au plus vite les urines de façon stérile (de plus en plus par néphrostomie per cutanée) en prenant garde au syndrome de levée d'obstacle avant d'envisager à froid le traitement étiologique de l'obstacle.
- c) A la phase toute initiale de l'IRA par nécrose tubulaire, l'utilisation du furosémide ou de mannitol (après avoir exclu une origine fonctionnelle) peut permettre de transformer une IRA oligurique en IRA à diurèse conservée, ce qui facilite la réanimation de ces patients.
- d) Enfin, le traitement de l'IRA doit être préventif, ce qui passe par l'utilisation adéquate des antibiotiques, des produits de contraste iodés et ce d'autant qu'il s'agit de patients âgés, ayant une fonction rénale déjà altérée.

MÉTHODOLOGIE

1-Lieu d'étude :

L'étude avait pour cadre le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G à Bamako au Mali.

Ce service est reparti en deux pavillons avec une capacité d'hospitalisation de 28 lits.

2- Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective allant du 1^{er} JANVIER 2010 au 31 Décembre 2012 soit 3 ans.

3- Population d'étude :

La population d'étude était constituée des patients des deux sexes et de tout âge hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G durant la période d'étude.

4- Critères d'inclusion :

- Ont été inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés pour IRA dont les dossiers étaient exploitables.

5-Critères de non inclusion :

- N'ont pas été inclus dans l'étude les patients non hospitalisés dans le service durant la période d'étude
- Les patients hospitalisés dont les dossiers étaient incomplets
- Les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique.

6-Critères de diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë :

- Avoir une IRA confirmée par une élévation rapide de la créatininémie et/ou de l'urée en moins de trois mois.
- Avoir à l'échographie rénale une taille et une morphologie des reins et des voies excrétrices normales ou une augmentation de la taille des reins avec ou sans éventuelle dilatation des voies excrétrices.

7- Matériels d'étude :

Le support matériel était constitué du registre d'hospitalisation, du dossier individuel d'hospitalisation comportant les données sociodémographiques, les résumés cliniques, les résultats des examens complémentaires et les mesures de prise en charge.

- Examen clinique

L'interrogatoire a permis de préciser les données sociodémographiques : - **l'identité du patient** (nom, prénom, âge, sexe, profession, ethnie, adresse), ce qui nous a permis de classer les patients selon le niveau économique en :

Groupe I: les cadres supérieurs de l'Etat et / du privé et les commerçants de l'import export

Groupe II : les agents de l'Etat et /employés du secteur privé et commerçants moyens

Groupe III : les ouvriers, les paysans, les commerçants détaillants et les travailleurs occasionnels des villes.

- la **date, le motif** d'hospitalisation,
- les **signes fonctionnels** de l'IRA ne sont pas spécifiques et dépendent de la structure atteinte.
- les **antécédents** (ATCD) médicaux et chirurgicaux personnels : antécédents de lithiase, présence d'un rein unique, intervention chirurgicale relativement récente portant sur les organes du petit bassin, notion de prise de médicaments néphrotoxiques (AINS), des ATCD uro-néphrologiques (anurie, oligurie, brûlure mictionnelle, dysurie, hématurie, pollakiurie, nycturie, des douleurs évoquant des coliques néphrétiques, syndrome urémique.

- L'examen physique :

Il recherchera les signes en faveur des trois formes d'IRA (pré rénale, rénale, post rénale) tels que : une fièvre, une déshydratation, une douleur à la palpation des fosses lombaires, un globe vésical et de gros reins palpables, des œdèmes.

L'examen cardio-vasculaire recherchera une HTA, un souffle, une orthopnée, des troubles du rythme, un collapsus cardio-vasculaire.

Pour la pression artérielle, nous avons utilisé la classification de JNC IV :

HTA Grade I : PAS : 140-159mmHg ou PAD : 90-99mmHg

HTA Grade II : PAS : 160-179mmHg ou PAD : 100-109mmHg

HTA Grade III : PAS \geq 180mmHg ou PAD \geq 110mmHg

HTA Systolique isolée : PAS \geq 140mmHg et PAD < 90mmHg

- **Examens complémentaires**

- **La biologie.**

- La créatinine et l'urée plasmatiques permettront de suivre l'évolution biologique de l'IRA. Nous avons considéré comme normaux des taux plasmatiques de la créatinine comprises entre 50-100 $\mu\text{mol/l}$ pour le sexe féminin et 65- 120 chez le sexe masculin.

La créatininémie permettait de classer les IRA en [6] :

- IRA modérée si $110\mu\text{mol/l} < \text{créatininémie} \leq 300\mu\text{mol/l}$
- IRA franche si $300\mu\text{mol/l} < \text{créatininémie} < 800\mu\text{mol/l}$
- IRA sévère si $\text{créatininémie} \geq 800\mu\text{mol/l}$

D'autre part, toute valeur d'azotémie supérieure à 8.25mmol/l était considérée comme pathologique.

Les critères diagnostics "RIFLE modifies" acronyme de (Risk, Injury, failure, Loss and End stage Kidney disease). Sont couramment utilisés dans les études internationales pour établir le diagnostic positif et quantifier la sévérité des IRA. (cf. tableau ci-dessous)

Ils tiennent compte de l'évolution de la créatininémie et /ou de la diurèse (bien que celle-ci soit conservée dans 40% des cas d'IRA [24]).

Stade	Créatininémie	Diurèse
1	< 2 fois sa valeur de base	< 0,5ml /kg /h depuis plus de 6h
2	X 2 à 3 par rapport à sa valeur de base	< 0,5ml/kg/h depuis plus de 12h
3	X 3 par rapport à sa valeur de base	< 0,3 ml/kg/h depuis plus de 24h ou anurie > 12h

- La numération formule sanguine à la recherche de l'anémie et pour déterminer sa nature qui était : anémie normochrome normocytaire (ANN), anémie Hypochrome normocytaire (AHN) anémie normochrome microcytaire (ANM), anémie hypochrome microcytaire (AHMi) ; anémie normochrome macrocytaire (ANMa).
- L'ionogramme sanguin et urinaire pour détecter d'éventuels troubles hydro électrolytiques.
- La protéinurie de 24H à la recherche d'une glomérulopathie, ainsi elle était classée : Minime <1g/24h ; Modérée 1-3g/24h ; Massive > 3g/24h et néant en l'absence de protéinurie
- Un ECBU à la recherche d'une éventuelle infection urinaire, d'une hématurie microscopique, d'une leucocyturie.
- Sérologie du VHB, VHC, VIH, syphilis (TPHA, VDRL)

L'imagerie

- L'échographie rénale pour apprécier la taille et la morphologie des reins et des voies excrétrices, rechercher une éventuelle dilatation.
- L'échographie pelvienne pour la recherche d'une masse pelvienne.
- La cystoscopie pour la recherche d'une lithiase, un cancer, une vessie de lutte.
- BMR pour la recherche d'une bilharziose.

- TDM pour la recherche d'un processus tumoral, une lithiase.
- ASP pour la recherche de calcul et apprécier la taille des reins.
- UIV pour la recherche d'une sécrétion rénale.

8- Gestion et analyses des données

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 19.

Nous avons utilisé le logiciel Word12 pour la rédaction de notre document et comme test statistique le khi2 avec $P \leq 0,05$.

9-Ethique : La confidentialité des informations recueillies dans les dossiers a été respectée.

RESULTATS

Du 1^{er} Janvier **2010** au 31 décembre **2012**, **943** patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point « G ».

Parmi ces patients, **65** présentaient des signes cliniques et /ou biologiques d'insuffisance rénale aiguë, soit une prévalence de **6,89%**.

1- Données sociodémographiques

Tableau I: Répartition des patients par tranche d'âge

AGE	Effectif	Pourcentage
10-20ans	4	6,15
21-30ans	16	24,61
31-40ans	12	18,46
41-50ans	8	12,31
51-60ans	5	7,70
61-70ans	8	12,31
>70ans	12	18,46
Total	65	100,0

La tranche d'âge la plus atteinte était \leq **50 ans** soit **61,53%**.

La moyenne d'âge était de 49 ans avec des extrêmes de 13 et 84 ans.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	26	40
féminin	39	60
Total	65	100,0

Le sexe ratio était de **1,5** en faveur des femmes.

Tableau III Répartition des patients selon le sexe et l'âge.

Age (an) Sexe		Sexe		Total
		masculin	féminin	
Âge	10-20	1	3	4
	21-30	1	15	16
	31-40	4	8	12
	41-50	2	6	8
	51-60	3	2	5
	61-70	5	3	8
	> 70	10	2	12
Total		26	39	65

Les femmes les plus touchées avaient un âge ≤ 50 ans soit **82,05%** et les hommes les plus touchés avaient un âge >50 ans soit **69,23%**.

Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau d'instruction.

Scolarisé	Effectif	Pourcentage %
Primaire	9	13,85
Secondaire	10	15,38
Supérieure	6	9,23
Non	40	61,54
Total	65	100,0

La majorité des patients n'était pas scolarisée (**61,54%**).

Tableau V: Répartition des patients selon le niveau économique.

Niveau	Effectif	Pourcentage %
groupe1	3	4,62
groupe2	17	26,15
groupe3	45	69,23
Total	65	100,0

La majorité des patients était du groupe3 soit **69,23%** des cas.

Tableau VI Répartition des patients selon le niveau économique et le sexe.

Niveau	Hommes	Femmes	Total
Groupe 1	3(11,54%)	0 (0%)	3(4,62)
Groupe 2	11(42,31%)	6(15,38%)	17(26,15)
Groupe 3	12(46,15%)	33(84,61%)	45(69,23)
Total	26 (100%)	39 (100%)	65 (100%)

Les patients du groupe3 étaient majoritairement du sexe féminin soit 84,61%.

2- Données cliniques

Tableau VII: Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation.

Motifs	Effectif	Pourcentage %
Hyper créatininémie	61	93.85
Anurie	3	4,61
Oligurie	1	1,54
Total	65	100

Le motif le plus fréquent était hypercréatininémie soit 93,85% des cas.

Tableau VIII: Répartition des patients selon la situation sanitaire antérieure.

Situation antérieure	Effectif	Pourcentage %
Hospitalisés	50	76,92
Non hospitalisés	15	23,08
Total	65	100,0

Seulement **15** patients n'avaient pas séjourné dans une structure sanitaire soit **23,08%**.

Tableau IX : Répartition des patients selon la notion de prise médicamenteuse.

Prise de médicament	Effectif	Pourcentage %
Oui	56	86,15
Non	9	13,84
Total	65	100

La notion de prise médicamenteuse a été retrouvée chez 56 patients soit **86,15 %**.

Tableau X : Répartition de 35 malades selon les antécédents.

Antécédents	Effectif	Pourcentage %
HTA	27	77.14
Diabète	4	11,43
Hématurie macroscopique	2	5.71
Pollakiurie	1	2.86
Anurie	1	2,86
Total	35	100,00

L'antécédent de maladie générale était retrouvé dans **88,57%**.

Tableau XI: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage %
Asthénie	19	29,23
Brûlure mictionnelle	10	15,38
Douleur lombaire	7	10,77
Anurie	7	10,77
Dysurie	5	7,70
Hématurie	5	7,70
Incontinence urinaire	1	1,54

L'asthénie était le signe fonctionnel dominant avec un taux de **29,23%**.

Tableau XII: Répartition des patients selon la fréquence des signes physiques.

Signes physiques	Effectif	Pourcentage %
Pâleur conjonctivale	26	40
Plis de déshydratation	22	33,85
OMI	22	33,85
Tachycardie+arythmie	8	12,31
Râles crépitants	7	10,77
Fièvre	7	10,77
Hépatomégalie sensible	7	10,77

La pâleur conjonctivale était le signe physique le plus fréquent soit **40%**.

Tableau XIII: Répartition de l'échantillon selon la pression artérielle (PA).

PA	Effectif	Pourcentage %
Normale	34	52,31
HTA grade I	18	27,70
HTA grade II	10	15,38
HTA systolique grade I	2	3,07
HTA systolique grade II	1	1,54
Total	65	100

La majorité des patients avait une pression artérielle normale soit **52,31%**.

Tableau XIV : La répartition de l'échantillon selon la diurèse de 24h.

Diurèse de 24h	Effectif	Pourcentage %
Anurie	8	12,31
Oligurie	12	18,46
D. conservée	45	69,23
Total	65	100

D =Diurèse

La majorité de nos patients avait une diurèse conservée soit **69,23%**.

3-Données para cliniques

3-1-Données biologiques

Tableau XV : Sévérité de l'IRA selon le taux de créatininémie au cours de l'hospitalisation.

IRA	Effectif	Pourcentage %
Modérée	11	16,92
Franche	27	41,54
Sévère	27	41,54
Total	65	100

Parmi nos patients **16,92%** avaient une IRA modérée dont des taux de créatininémie entre $110 < \text{créat} \leq 300 \mu\text{mol/l}$.

La créatininémie moyenne était de $824 \mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de $145,32$ et $3154 \mu\text{mol/l}$.

Tableau XVI : Répartition en fonction du dosage de l'urée plasmatique n=61

Urémie	Effectif	Pourcentage %
Urémie normale	5	8,20
$8 < \text{Urémie} \leq 18$	23	37,70
$18 < \text{Urémie} \leq 28$	14	22,95
$28 < \text{Urémie} \leq 38$	7	11,48
$\text{Urémie} \geq 38$	12	19,67
Total	61	100

Parmi nos patients **54,10%** avaient une urémie $> 18 \text{ mmol/l}$ avec une moyenne à $24,59 \text{ mmol/l}$ et des extrêmes de 4 à 75 mmol/l .

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin.

Ionogramme sanguin	Natrémie n=47	Kaliémie n=47	Calcémie n=48	Phosphorémie n=39
Normale	23(48,9%)	34(72,3%)	27(56,3%)	17(43,6%)
Augmentée	4 (8,5%)	9(19,1%)	3(6,3%)	22(56,4%)
Diminuée	20 (42,6%)	4(8,5%)	18(37,5%)	

L'Hyponatrémie était présente dans 42,6% des cas.

L'Hyperkaliémie représentait 19,1% des cas.

L'hypocalcémie avait une fréquence de 37,5%.

L'hyperphosphorémie était majoritaire soit 56,4% des cas.

Tableau XVIII : Répartition de l'échantillon en fonction de la NFS.

n=49

Résultats	Effectif	Pourcentage %
ANN	27	55,1
AHMi	8	16,3
AHN	3	6,1
ANMi	2	4,1
AHMa	1	2
Absence d'anémie	8	16,3
Total	49	100

ANN : Anémie normochrome normocytaire AHMi : Anémie hypochrome microcytaire AHN : Anémie hypochrome normocytaire ANMi : Anémie normochrome microcytaire AHMa : Anémie hypochrome macrocytaire.

L'anémie normochrome normocytaire était présente chez 27 patients soit 55,1%.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage %
4-6g	6	9,23
6-8g	24	36,92
8-10g	21	32,31
10-12g	8	12,31
12-14g	4	6,15
>14g	2	3,08
Total	65	100

Trente (30) de nos patients avaient un taux d'hémoglobine <8g/dl soit **46,15%**.

Tableau XX: Répartition des patients en fonction de la protéinurie de 24h. N=61

Protéinurie/24h	Effectif	Pourcentage %
Absente	20	32,78
Minime	30	49,18
Modérée	10	16,40
Massive	1	1,64
Total	61	100

La protéinurie de 24h était minime chez 30 patients soit **49,18%**.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du résultat de l'ECBU. N=54 (Cytologie)

ECBU	Effectif	Pourcentage %
Leucocyturie	17	31,48
Leucocyturie + Hématurie	12	22,22
Hématurie	3	5,56
Normal	22	40,74
Total	54	100

➤ Deux cas de pyurie

La Leucocyturie isolée était présente chez 15 patients soit 27,78%.

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction du résultat de l'uroculture. n=53

Résultats	Effectif	Pourcentage %
Culture positive	29	54,72
Culture stérile	24	45,28
Total	53	100,0

L'uroculture était positive dans **54,72%** des cas.

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des germes rencontrés à l'ECBU. n=29

Germes	Effectif	Pourcentage %
<i>Escherichia coli</i>	15	51,72
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	13,79
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	6,90
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	6,90
<i>Candida albicans</i>	2	6,90
<i>Pseudomonas multocida</i>	1	3,44
<i>Morganella morganii</i>	1	3,45
<i>P. fluorescens</i>	1	3,45
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	1	3,45
Total	29	100

Escherichia coli était retrouvé chez **51,72%** des patients présentant une culture positive

3-2 Données radiologiques

Tableau XXIV : Fréquence des examens radiologiques et endoscopiques à l'admission.

Examens radiologiques et endoscopiques	Effectif	Pourcentage %
Echographie rénale	56	86,15
Echographie doppler rénale	15	23,07
Echographie cardiaque	13	20
TDM	6	9,23
BMR	2	3,08
ASP	2	3,08
Cystoscopie	1	1,54

Nos patients ont réalisé l'échographie rénale à 89,23%.

Tableau XXV: Répartition en fonction des images à l'échographie rénale.

Résultats		Effectif	Pourcentage %
Taille des reins N= 53	Normale	44	83,02
	Augmentée	6	11,32
	Diminuée	3	5,66
Voies excrétrices N= 49	Pyélo-calicielle	5	10,2
	Urétéro-pyélo-calicielle	1	2,0
	Non dilaté	43	87,8
Différenciations N= 51	Bonne	40	78,43
	Mauvaise	11	21,57
Echo-structure N= 52	Echogène	44	84,61
	Hypo échogène	2	3,85
	Hyper échogène	6	11,54

La taille des reins était normale chez 83,02 % de nos patients.

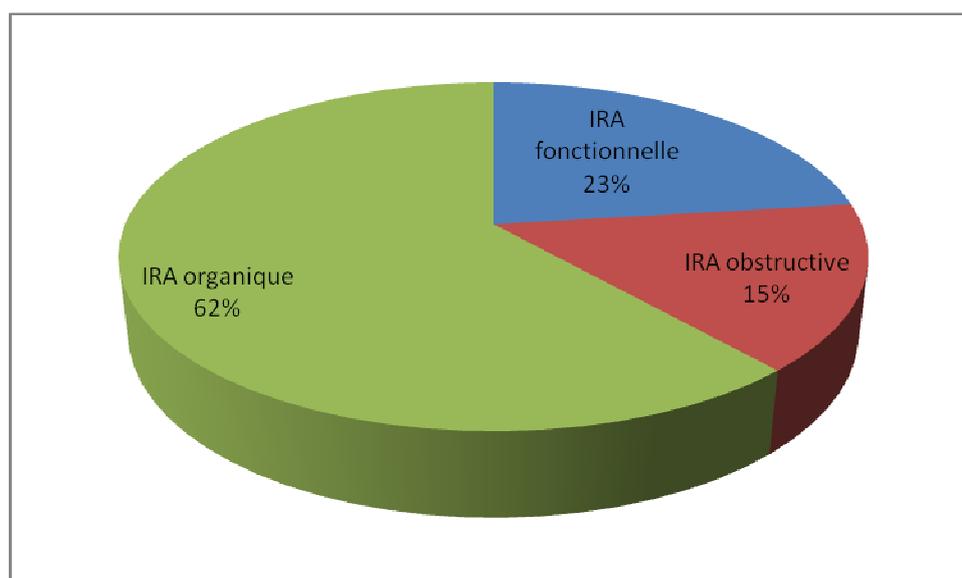
La majorité des patients avait une écho structure et une différenciation quasi normale soit respectivement 84,61% et 78,43% ;

La dilatation pyélo-calicielle était présente dans 10, 2% des cas.

- Six de nos patients ont pu bénéficier de la TDM rénal, parmi eux deux (2) avaient une lithiase rénale et urétérale gauche ; deux (2) avaient un épaissement irrégulier de la paroi postérieure de la vessie avec le syndrome de stase sur le haut appareil ; parmi les deux (2) restant un (1) avait une calcification de la paroi vésicale et du bas uretère et l'autre (1) avait une TDM normale.
 - Un a bénéficié de la cystoscopie, et présentait une tumeur bourgeonnante localisée au niveau du trigone vésical.

Parmi les quinze (15) qui ont bénéficié de l'échographie doppler, 9 présentaient une hypoperfusion rénale bilatérale et elle était normale chez les six (6) restants.

Fig1: Répartition des patients en fonction du type d'IRA.



L'insuffisance rénale aiguë organique était le diagnostic dominant soit **62%**

Tableau XXVI : Types physiopathologiques et mécanisme.

Tableau XXVIa : Répartition de 15 malades atteints d'IRA fonctionnelle en fonction du mécanisme.

IRA fonctionnelle		
Mécanismes	Effectif	Pourcentage%
Insuffisance cardiaque	7	46,67
Choc septique	4	26,66
Hémorragie massive	1	6,67
Diarrhée et vomissement	1	6,67
Syndrome néphrotique	2	13,33
Total	15	100

L'insuffisance cardiaque était majoritaire dans l'IRA fonctionnelle soit 46,67%.

Tableau XXVIb : Répartition de 10 malades atteints d'IRA obstructive en fonction du mécanisme.

IRA obstructive		
Mécanisme	Effectif	Pourcentage%
Uro-lithiase	6	60
Adénome de la prostate	2	20
Néo de la prostate	1	10
Tumeur de la vessie	1	10
Total	10	100

L'atteinte de la prostate était la cause d'IRA obstructive chez 3 patients soit 30%.

Tableau XXVIc : Répartition de 18 malades atteints d'IRA organique en fonction des causes obstétricales.

IRA organique		
Causes obstétricales	Effectif	Pourcentage%
Eclampsie	5	27,77
HRP	4	22,22
Hémorragie du postpartum	4	22,22
Pré éclampsie	3	16,67
Sepsis post IVG	1	5,56
MFIU	1	5,56
Total	18	100

HRP : Hématome Rétro-Placentaire MFIU : Mort Foetale In Utéro IVG : Interruption Volontaire de Grossesse

Le mécanisme obstétrical était majoritaire dans l'IRA organique soit 45%.

Tableau XXVIId: Répartition de 22 malades atteints d'IRA organique en fonction des causes non obstétricales.

IRA organique		
Causes non obstétricales	Effectif	Pourcentage%
NTA	9	40,91
NIA	7	31,82
GNA	5	22,73
NVA	1	4,54
Total	22	100

NTA : Nécrose tubulaire aiguë NIA : Néphrite interstitielle aiguë GNA : glomérulonéphrite aiguë NVA : Néphropathie vasculaire aiguë

La nécrose tubulaire aiguë était majoritaire parmi les causes non obstétricales de l'IRA organique soit 40,91%.

Tableau XXVII: Répartition des patients en fonction du traitement reçu

Traitements reçus	Effectif	Pourcentage %
Antibiotiques	56	86,15
Réhydratation	39	60
Transfusion	39	60
Dialyse	13	20
Chirurgie	1	1,54

Parmi nos patients 86,15% ont reçu une antibiothérapie.

Tableau XXVIII : Répartition des patients pris en dialyse en fonction de l'indication de dialyse.

Indication de dialyse	Effectif	Pourcentage %
Hyperkaliémie	3	23,08
Péricardite urémique	1	7,69
Neuropathie urémique périphérique	1	7,69
Prééclampsie	8	61,54
Total	13	100

La toxémie gravidique était l'indication de dialyse dans 61,54% des cas.

Tableau XXIX: Répartition des patients en fonction de l'évolution du contrôle de la créatininémie.

Evolution de la créatininémie	1 ^{er} Contrôle n=58	2 ^{ème} Contrôle n=21	3 ^{ème} Contrôle n=4
Normale	12 (20,69%)	7 (33,3%)	
Augmentée	21 (36,21%)	7 (33,3%)	2 (50,0%)
Stationnaire	25(43,10%)	7 (33,3%)	2 (50,0%)

Au premier contrôle de la créatininémie seulement 12patients avaient un taux normal soit 20,69%.

Tableau XXX : Répartition de 65 malades en fonction du sexe et du type d'IRA.

Types d'IRA Sexe	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
IRA fonctionnelle	10	5	15
IRA obstructive	7	3	10
IRA organique	9	31	40
Total	26	39	65

L'IRA organique concernait plus les femmes soit 77,5%.

Tableau XXXI : Répartition de 65 malades en fonction de l'âge et du type d'IRA

Types d'IRA Age	Age		Total
	≤ 60 ans	> 60ans	
IRA fonctionnelle	8	7	15
IRA obstructive	3	7	10
IRA organique	34	6	40
Total	45	20	65

Dans l'IRA obstructive l'âge > 60 ans était majoritaire soit 70%.

Tableau XXXII : Répartition de 65 malades en fonction de la situation antérieure et du type d'IRA.

Types d'IRA Situation antérieure	Situation antérieure		Total
	Non hospitalisés	Hospitalisés	
IRA fonctionnelle	2	13	15
IRA obstructive	4	6	10
IRA organique	9	31	40
Total	15	50	65

Parmi les patients qui avaient été hospitalisés, 62% sont IRA organique.

Tableau XXXIII : Répartition de 56 malades en fonction de la prise médicamenteuse et du type d'IRA.

Médicaments	Type d'IRA			Total
	IRA fonctionnelle	IRA obstructive	IRA organique	
Antibiotiques	4	2	7	13
Diurétiques	3	2	7	12
IEC	1	0	4	5
AINS	1	0	3	4
Non spécifiés	5	3	14	22
Total	14	7	35	56

La prise médicamenteuse était retrouvée chez 87,5% des IRA organiques.

Tableau XXXIV: Répartition de 65 malades en fonction de la pression artérielle et du type d'IRA.

PA	Type d'IRA			Total
	IRA fonctionnelle	IRA obstructive	IRA organique	
Normale	8	3	23	34
HTA grade I	4	4	10	18
HTA grade II	2	2	6	10
HTA systolique grade I	0	1	1	2
HTA systolique grade II	1	0	0	1
Total	15	10	40	65

L'HTA grade II était majoritaire dans l'IRA organique soit **57,5%**.

Tableau XXXV: Répartition de 65 malades en fonction de la diurèse de 24h et du type d'IRA.

Diurèse de 24h	Type d'IRA			Total
	IRA fonctionnelle	IRA obstructive	IRA organique	
Anurie	1	2	5	8
Oligurie	3	1	8	12
D. conservée	11	7	27	45
Total	15	10	40	65

L'IRA organique s'accompagnait d'une diurèse conservée dans **67,5%**.

Tableau XXXVI: Répartition des malades en fonction du type d'IRA et de l'évolution.

	IRA fonctionnelle n= 15	IRA organique n=40	IRA obstructive n= 10	Total
Âge (ans)	59,60	38,35	63,6	
Récupération	6 (40)	17 (42,5)	2 (20)	25(38,46%)
Amélioration	6 (40)	11 (27,5)	3 (30)	20(30,77%)
Stationnaire	2 (13,33)	5 (12,5)	2 (20)	9(13,85%)
Aggravation	1 (6,66)	7 (17,5)	3 (30)	11(16,92%)
Décès	3 (20)	7 (17,5)	5 (50)	15(23,07%)

La récupération de la fonction rénale était complète chez 25 patients soit 38,46%.

Tableau XXXVII: Répartition des patients en fonction des causes de décès. n=15

Causes de décès	Effectif	Pourcentage %
OAP	2	13,33
Choc septique	6	40
Arrêt cardiaque sous dialyse	1	6,67
Acidose métabolique	2	13,33
Non précisée	4	26,67
Total	15	100

Le choc septique était la cause de décès dans 40% des cas. Le taux de mortalité était de 23,07%.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1- Méthodologie :

Notre étude, rétrospective, et descriptive présente certaines insuffisances :

- Plateau technique faible (absence de bilan biologique complet chez certains patients ainsi que les descriptions incomplètes à l'imagerie et l'absence de PBR pour la confirmation histologique du diagnostic).

2-Prévalence

Durant la période d'étude, 943 patients ont été hospitalisés dans le service de Néphrologie. Parmi eux, 65 dossiers répondaient aux critères d'inclusion et ont été retenus pour IRA toute cause confondue.

La prévalence de l'IRA varie d'une étude à l'autre en fonction des critères de sélection des patients et des sites d'étude [4]. Elle était de 6,89% dans notre étude inférieure à celui de A. Farota qui a trouvé 9,8% cela est dû au fait que selon la littérature elle reste élevée en unité de soins intensifs soit 30% [25, 26].

3-Aspects sociodémographiques:

Age et sexe :

L'âge avancé constitue pour tous les auteurs un facteur de prédisposition à l'insuffisance rénale aiguë [27, 28]. Contrairement dans notre étude les jeunes étaient majoritaire avec une moyenne d'âge à 49 ans ; inférieure à celle de F.Z. Widad et al. qui a trouvé 52,57ans [29].

En plus de l'âge avancé, une prédominance masculine est constatée dans toutes les publications [30, 31, 32] avec une sex-ratio variant de 1,3 à 2,9. Par contre nos résultats ont trouvé une sex-ratio à 1,5 en faveur des femmes. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de la cause obstétricale soit 46,15% des femmes.

La majorité de nos patients n'était pas scolarisée.

Les ouvriers, les paysans, les commerçants détaillants et les travailleurs occasionnels qui composent le groupe3 à revenu faible représentaient 69,23% des cas.

Ceci pourrait s'expliquer par l'automédication constituant un facteur de risque majeur dans l'avènement de l'IRA.

4 – Clinique :

4-1 Motif d'hospitalisation :

L'altération de la fonction rénale était le principal motif d'hospitalisation soit 93,85% des cas. Dembélé a rapporté une fréquence de 56,5% en 2008 dans le même service [6].

4-2 Antécédents :

Les antécédents sont par ordre de fréquence l'hypertension artérielle (41,5%), diabète (6,15%) et l'hématurie macroscopique (3,07%). Ce résultat est conforme a celui de Farota A. qui a trouvé 42,3% d'HTA [25].

Les antibiotiques (13cas), les diurétiques (12cas), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (5cas), les anti-inflammatoires non stéroïdiens (4cas) ont été administrés aux malades sans dosage préalable de la créatininémie. Dans 22cas la nature du médicament n'a pas été précisée du fait de l'automédication et de la phytothérapie

4-3 Signes fonctionnels :

La brûlure mictionnelle (15,38%), la douleur lombaire (10,77%), l'anurie (10,77%), hématurie macroscopique (7,7%) ont été retrouvées à l'interrogatoire.

4-4 Signes physiques :

Les signes physiques étaient représentés par l'hypertension artérielle (47,69%), la pâleur conjonctivale (40%), la déshydratation extracellulaire (33,85%). Farota A. rapportait la déshydratation dans 25% en 2008 dans le service de réanimation [25].

On n'a pas rencontré de cas de défaillances multi viscérales associées contrairement aux services de réanimation où l'IRA est rarement isolée. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'hospitalisation est en aval de multiples traitements traditionnels, puis de manipulations thérapeutiques dans les formations sanitaires, comme déjà relevé par Gold [32].

5 - EXAMENS PARACLINIQUES

Les critères de définition de l'IRA et de sélection des patients varient d'une étude à l'autre et rendent la comparaison des résultats difficile [33].

5 -1 EXAMENS SANGUINS

Selon les taux de créatininémie, 41,54% de nos patients étaient classés IRA franche dont la créatininémie était comprise entre 300 et 800 $\mu\text{mol/l}$. La créatininémie moyenne était de 824 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de 145,32 et 3154 $\mu\text{mol/l}$.

Ce résultat paraît sur estimé par rapport à celui de Farota A. qui trouve une moyenne de 562 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes allant de 200 $\mu\text{mol/l}$ à 2304 $\mu\text{mol/l}$ [25].

Parmi nos patients **54,10%** avaient une urémie >18mmol/l avec une moyenne à 24,59mmol/l et des extrêmes de 4 à 75mmol/l superposable à celui de Dembélé qui trouve un taux moyen à 23mmol/l [6].

L'ionogramme sanguin réalisé chez 47 patients a permis de diagnostiquer une hyponatrémie (42%), une hyperkaliémie (19,1%). L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie ont été rapportées dans respectivement 37,5% et 56,4% des cas.

Ces résultats bien que légèrement sous estimés sont comparables à ceux de Lengani A. et *al* qui trouvent respectivement : 50,4% ; 22,3% ; 65,2% ; 46,2% [4].

L'hémogramme : Tous les patients ont bénéficié d'un taux d'hémoglobine et l'anémie était présente dans la majorité des cas avec un taux moyen à 8,65g/dl. Chez 46,15% de nos patients le taux d'hémoglobine était inférieure à 8 g/dl. Lengani A. et *al* a trouvé l'anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/l soit 82,64% [4].

5-2 EXAMENS D'URINE

La protéinurie de 24 heures était minime, modérée et sévère dans respectivement 49,18%, 16,40%, 1,64% tandis qu'elle est absente dans 32,78%.

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) a retrouvé une leucocyturie dans 27,78%, l'hématurie dans 5,56% et leur association dans 22,22% alors que la cytologie était normale dans 40,74%.

L'uroculture était positive dans 54,72% et les germes isolés sont par ordre de fréquence : *Escherichia coli* (51,72%), *Klebsiella pneumoniae* (13,79%) *Staphylococcus aureus* (6,90%), *Enterobacter cloacae* (6,90%) et *Candida albicans* (6,90%). Ce résultat pourrait s'expliquer par les cas d'urosepsis qui ont été de mauvais pronostic.

La culture stérile s'accompagnait de protéinurie minime dans la majorité des cas soit **61,11%**. Reflétant ainsi les cas obstétricaux où la protéinurie était le plus souvent isolée.

5-3 EXAMENS RADIOLOGIQUES ET ENDOSCOPIQUES :

La taille des reins était normale chez 83,02 % de nos patients contre 85,2% chez Djakam Chouansi Evelyne [34].

La majorité des patients avaient un écho structure et une différenciation quasi normale soit respectivement 84,61% et 78,43% ; contre 90% chez Diouf B. [35].

La dilatation pyélo-calicielle était présente dans 10, 2% des cas dont les causes étaient : deux cas de lithiase rénale et urétérale gauche; deux cas d'épaississement irrégulier de la paroi postérieure de la vessie avec le syndrome de stase sur le haut appareil ; un cas de calcification de la paroi vésicale et du bas uretère et un cas de tumeur bourgeonnante localisée au niveau du trigone vésical.

Parmi les quinze qui ont bénéficié de l'échographie doppler, 9 présentaient une hypoperfusion rénale bilatérale.

6- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Le sepsis, le choc cardiogénique et hypovolémique représentent les principales causes de l'IRA dans la littérature. [31]

Les causes de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation sont les plus souvent multiples et associées. **[31]**

Notre étude a montré 62% d'IRA parenchymateuse, 23% d'IRA prérénale, 15% d'IRA obstructive. Ce profil est superposable à celui de Lengani A. et al. au Burkina Faso qui trouve respectivement une prévalence de 47,1%, 35,5%, 12,4% **[4]**.

Cependant, nous avons du point de vue mécanisme constaté :

- Dans l'IRA parenchymateuse une prédominance de causes obstétricales (45%) faites d'éclampsie 5cas soit (27,78%) contrairement à celui de KONE A. S. qui avait trouvé 7cas sur 9 soit (77,78%), d'hématome retro placentaire 4cas, hémorragie du postpartum 4cas, pré éclampsie 3cas, sepsis post IVG 1cas et 1cas de mort fœtale in utero (MFIU). Puis les causes non obstétricales faites de NTA 40,91% elle était de 73% des cas dans l'étude de Bourquia « et al », NIA (31,82%), GNA (22,73%) et NVA (4,54%) **[36, 37]**.

-Dans l'IRA fonctionnelle, une prédominance de l'insuffisance cardiaque soit 46%.

-Dans l'IRA obstructive, 60% d'urolithiase et 30% de pathologie prostatique.

Le spectre étiologique à l'hôpital ressemble à celui observé dans la communauté avec environ 40% d'atteinte rénale mais d'avantage d'IRA prérénale 28% **[38]**.

7- TRAITEMENT

Le traitement était majoritairement médical et cela consistait en la correction des troubles liés au retentissement de l'IRA sur les autres organes à savoir la correction de l'anémie, La maîtrise de l'HTA ou de l'insuffisance cardiaque si elles existaient et surtout le traitement ou la prévention de l'infection associée. Le traitement de l'infection urinaire était fonction de l'antibiogramme chez ceux qui en avaient bénéficié.

L'épuration extra rénale avait concerné treize (13) patients dont la principale indication a été la toxémie gravidique 8 cas et l'hyperkaliémie 3 cas ; elle a concerné IRA parenchymateuse et obstructive dans respectivement 76,92%, 23,08%.

8-EVOLUTION

L'évolution était favorable dans 30,76% des cas avec la récupération de la fonction rénale était complète dans 38,46% et Il s'agissait des patients qui, malgré une amélioration de l'état clinique, n'avaient qu'une régression sans amélioration de leurs taux plasmatiques de créatinine. Ainsi ces patients non suivis, étaient de potentiels insuffisants rénaux chroniques. Cependant le passage à la chronicité était survenu chez 16,92% de nos patients.

La mortalité hospitalière était de 23,07%, ce taux reste dans la fourchette de la littérature qui est de 20 à 50% [38].

Dans notre étude la mortalité était liée au choc septique dans 40%. Dans l'IRA obstructive nous avons observé 50% de décès. Ce résultat pourrait s'expliquer soit par l'âge avancé de ces patients (moyenne d'âge à 63,6ans), soit par le fait de sa sévérité imposant une prise en charge rapide.

Ainsi l'âge avancé, le sepsis, la sévérité de l'IRA étaient des facteurs de mauvais pronostic. Cependant l'association sepsis-IRA est grevée d'une mortalité plus importante que l'IRA isolée.

La mortalité par IRA reste encore élevée d'environ 50% dans les pays développés où ce sont des patients de soins intensifs avec atteintes multiviscérales [39].

CONCLUSION :

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que :

- ✓ La prévalence de l'insuffisance rénale aiguë dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G est estimée à 6,89%.
- ✓ Les jeunes étaient majoritairement atteints avec une prédominance de sexe féminin dû à la présence de causes obstétricales soit 45% des cas d'IRA organique.

Ainsi le traitement de l'IRA doit être préventif, ce qui passe par l'établissement d'un bilan rénal devant toute HTA sur grossesse, l'utilisation adéquate des produits néphrotoxiques et ce d'autant qu'il s'agisse des patients à risque.

RECOMMANDATIONS

Devant ces différents résultats, afin de poser un diagnostic précoce et précis, faire un suivi adéquat et régulier et aboutir à une amélioration du pronostic de l'IRA par une prise en charge thérapeutique rapide et adaptée nous faisons les recommandations suivantes :

➤ **Aux personnels de santé :**

- La tenue correcte du dossier médical individuel des patients ;
- Devant toute hypercréatininémie faire un bilan d'extension à la recherche d'une étiologie ;
- Référer les patients en néphrologie le plutôt possible devant toute altération de la fonction rénale ;
- Informer la population sur le risque d'automédication.

➤ **Aux autorités sanitaires**

- La création d'un laboratoire propre au service de néphrologie et d'hémodialyse dans un but diagnostique et thérapeutique ;
- La réduction du coût des examens para-cliniques;
- Renforcement du matériel et du personnel de l'unité d'hémodialyse afin de mettre des postes à la disposition des cas aiguës ;
- La sensibilisation des médecins non spécialistes sur l'intérêt de la prise en charge rapide des IRA.

➤ **A la population :**

- De faire attention à l'automédication et ses conséquences.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1]-VINSONNEAU C.

Conduite diagnostique devant une insuffisance rénale aiguë. Paris: Elsevier, 2000; 118 p.

[2]. HUGH R.B, Brenner Barry M.

Insuffisance rénale aiguë.

In: Harrison TR eds. Médecine interne, 13^{ième} édition, Paris: Flammarion : 1995 ; 142-8

[3]. PALLOT JL.

Epidémiologie pronostic de l'insuffisance rénale aiguë. Octobre 2010 : 1-6.

[4]. Lengani A , Kargougou D , Fogazzi G.B , Laville M.

L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso. Encycl Méd Chir, Néphrologie, 2010.

[5]- Tchoua R, Taty Koumba C, Vemba A, Olame Nze A, Ndinga JP, Ngaka Nsafu D. Insuffisance rénale aiguë en Réanimation dans un centre hospitalier Gabonais. Méd Afr Noire 1998 ; 45 : 1-2.

[6]-DEMBELE. S.

Prévalence hospitalière de l'insuffisance rénale aiguë obstructive dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du chu de point G. *These Med*, Bamako, 2008: N°603.

[7]-Sibai BM, Villar MA, Mabie BC.

Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. Am J Obstet Gynecol 1990; **162**: 777-83.

[8]- Société française d'anesthésie – réanimation, 2005.

[9]- Bellomo R, Kellum JA, RONCO C. Defining Acute Renal Failure : physiological principales. Intensive Care Med 2004; **30**:33 - 7.

[10]- Bellomo R. Defining, Quantifying, and classifying Acute Renal Failure. Crit Care Clin 2005 ; **21** : 223 – 37.

[11]- Bellomo R. Acute renal Failure – definition, out come measures, animal models, Fluid Therapy and information technology needs : The second international consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004; **8** : R204 - 12.

[12]- Canaud B. Insuffisance rénale aiguë périopératoire : définition, critères diagnostiques et pronostiques. Ann Fr Anesth Reanim 2005; **24**: 125 – 33.

[13]- Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute Renal Failure. Lancet 2005 ; **365** : 417 – 30.

[14]- Schrier RW, Wang W poole B, Mitra A. Acute renal Failure : Définition, diagnosis pathogenesis, and Therapy. J Clin. Infect 2004; **144**: 5 – 14.

[15]- Castaigne A.

Sémiologie néphrologique
Sémiologie médicale initiation à la physiopathologie, 3^{ème} édition.
Paris :Sandoz, 1992 ;363p.

[16]- Salama J.

Anatomie macroscopique des reins.

Maladies rénales de l'adulte. Alger : Berti, 1994; 402p.

[17]- Guyton A. C. Traité de Physiologie Médicale
Traduit par GONTIER J 1^{ère} édition. Paris : Elsevier, 1989 ;192.

[18]- Anderson R.J. Schrier R.W. Insuffisance Rénale aiguë : Dans
Harrison TR, eds. Principes Médecine Interne, 12^e édition
Américaine. Paris : Flammarion, 2004 ; P1144 – 50.

[19]- KREIS H. physiopathologie de l'I R A.Rev Prat 1992 ; **42** ; 5.

[20]- De Mendona A, Vincent JL, Suter PM. Acute renal Failure
in the ICU : risk Factors and out come evaluated by The SOFA score.
Intensive Care Med 2000; **26**: 915 – 21.

[21]- Vincent JL, Bota DP, De Backer D. Epidemiology and out
come In renal Failure. Int J Artif Organs 2004 ; **27** : 1013 – 8.

[22]- Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ.

Acute renal Failure In Intensive care units – causes, out come, and
prognosis Factors of hospital mortality; a prospective multicenter
study. French study Group on Acute Renal Failure. Crit Care Med
1996; **24**: 192 – 8.

[23]- Ira L. étiologie, physipathologie, diagnostic, principes du
traitement.Rev Prat 1992; **42**:639 – 43.

[24]-JOLY D. Néphrologie. Édition VERNAZOBRES-GREGO.
Université Paris v René Descartes. Programme 2008-2009

[25]-Farota A.

Insuffisance rénale aiguë en réanimation du CHU du Point G. *Thèse Med*, Bamako, 2008 : N° 580.

[26]- Groeneveld AB, TranDD, Vander Meulen J Nauta JJ, Thijs LG. Acute renal Failure in the medical intensive care unit: predisposing, complicating Factors and out come. *Nephron*1991; **59** : 602 – 10.

[27]- Kleinknecht D, Pallot J. L.

Epidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë en 1997. Données récentes. *Néphrologie* 1998, **19** : 49 – 55.

[28]- LIANOF, Pascual J. and the MADRID ACUTE RENAL FAILURE STUDY GROUP. Epidemiology of acute renal Failure : a prospective, multicenter, community. Based study. *Kidney Inter* 1996; **50**: 811 – 8.

[29]- Widad F.Z, Hassoune S, Nani S, Maaroufi A.

Facteurs pronostiques de l'RA chez les patients en réanimation des urgences. *Presse Med* 2011,1 :338.

[30]- Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loiratp, Landais PJ.

Acute renal Failure in the medical intensive care units - causes, out come and prognostic Factors of Hospital mortality : a prospective, multicenter study. *Crit Care Med* 1996; **24** (2): 192 – 8.

[31]- Shustermann, Strom B. L, Murray T. G, West SL,

Maisling. RISK Factors and out come of hospital – acquired Acute renal Failure. Clinical epimiologic study. *Am J Med* 1987; **83**: 65 - 71.

[32]- Gold CH.

Acute renal failure from herbal and patent remedies in blacks. *Clin Nephrol* 1980;14:128-34.

[33]- Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.

The changing epidemiology of acute renal failure. *Nature Clin Prat Nephrol* 2006;**2** :364-77.

[34]-Djakam C. E.

Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'HNPG Thèse Med, Bamako, 2003 : N°74.

[35]-Diouf B.

Insuffisance rénale aiguë à Dakar. Atelier de néphrologie en Afrique subsaharienne. *Nephrol* 1997 ; **3** : 18.

[36]- KONE A. S.

Le HELLP syndrome : prise en charge en unité de réanimation au CHU du Point G.

These Med, Bamako, 2002: N°89.

[37]- Bourquia A, Ramdani B, Jabrane AJ, Alaoui M, Zaid D.

L'insuffisance rénale aiguë au Maroc. *Prese Med* 1989 ; **18**: 1375-8.

[38]- Ponte B, Saudan P. Insuffisance rénale aiguë en 2008. *Rev Med Suisse* 2008;**4** :568-75.

[39]-Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. *Lancet* 1995;**346** : 1533-40.

Fiche signalétique

Nom : KANE

Prénom : Mariam

Titre de la thèse : Epidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës dans le service de Néphrologie du CHU du Point-G.

Secteur d'intérêt : Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.

Pays : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Année de soutenance : 2013 - 2014

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

RÉSUMÉ

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie par une diminution brutale, souvent en quelques heures ou quelques jours, des fonctions d'épuration des deux reins ou d'un rein unique fonctionnel aboutissant à l'accumulation des déchets azotés et à la perte des capacités de maintien de l'équilibre du milieu intérieur (électrolytes, équilibre acido-basique) et de leurs réversibilités.

Une étude de type rétrospective a été menée parmi les patients hospitalisés dans le service de Néphrologie du 1^{er} JANVIER 2010 au 31 Décembre 2012 avec pour objectif principal d'établir le profil épidémiologique et clinique de l'insuffisance rénale aiguë.

Durant la période d'étude, 943 patients ont été hospitalisés dans le service de Néphrologie. Parmi eux, 65 dossiers répondaient aux critères d'inclusion et ont été retenus pour IRA toute cause confondue soit une prévalence estimée à 6,89%.

Les jeunes étaient majoritairement atteints avec une prédominance féminine due à la présence de causes obstétricales soit 45% des cas d'IRA organique.

L'évolution était favorable dans 30,76% des cas avec récupération complète de la fonction rénale dans 38,46% des cas.

La mortalité hospitalière était de 23,07%.

En définitive, la prévention de l'IRA passe par la réalisation d'un bilan rénal devant toute HTA sur grossesse, l'utilisation adéquate des produits néphrotoxiques et ce d'autant qu'il s'agit des patients à risque.

FICHE D'ENQUÊTE

Données socio- démographiques

Q1-IDENTIFICATION

1-Nom.....2-Prénom.....3-Age/...../

4-Sexe /.../ masculin =1 Féminin=2

Q2-Ethnie/.../ Peulh=1 ; Sarakolé=2 ; Bambara= 3 ; Dogon =4 ; Sonrhaï =5 ; Malinké=6 Minia kA =7 Bobo=8 Kakolo=9 10=Bozo Autres à préciser.....

Q3-Originaire de /.../

a: Bamako _b : Kayes_ c:Koulikoro_ d :Sikasso_e : Ségou_f :Mopti_

g : Tombouctou : Gao_i : Kidal __ j : Hors du Mali__ k :NomduPays.....

Q4 Résidence /...../

a: Bamako __ b : Kayes__ c:Koulikoro__ d :Sikasso__ e :Ségou__ f :Mopti_

g : Tombouctou__ h : Gao__ i : Kidal __ j : Hors du Mali__ k : Nom du

Pays.....

Q5-Situation matrimoniale /...../

a Célibataire_ b Marié __ c Divorcé(e)__ d Veuf/veuve

Q6-scolarisé : // Oui=1 Non=2 Si oui:/...../

Primaire=1 Secondaire=2 Supérieure=3

Q7- Niveau Economique /...../

1. groupe I: les cadres supérieurs de l'Etat et / du privé et les commerçants de l'import export____

2 .groupe II : les agents de l'Etat et /employés du secteur privé et commerçants moyens ____

3. groupe III : les ouvriers, les paysans, les commerçants détaillants et les travailleurs occasionnels des villes____

Q8-Motifs d'hospitalisation /.... / créatininémie élevée =1 ; Œdèmes=2 ;

Anurie=3 Colique néphrétique=4 Oligurie =5

Hématurie macroscopique =6 Urée=7 protéinurie=8

Q9-Date d'entrée .../.... /.... /

Q10-Situation antérieure /...../ hospitalisé oui ou non. Si oui

Hôpitaux nationaux=1 Ambulatoire =2 Clinique privée =3 CSCOM =4

Centre de référence =5 Hôpital régional =6 Autres =7

Q11-Anamnèse

1- Antécédents

Créatininémie antérieure/...../ ; Urée antérieure /..... / Oui=1 Non=2
Si Oui:/...../ Elevée=1 Normale=2

2- Antécédents uro-néphrologiques/...../

Anurie=1 Oligurie=2 pollakiurie=3 Dysurie=4 Brûlures mictionnelles=5
Hématurie macroscopique=6 Colique néphrétique=7 Rétention d'urines=8
œdème du visage=9 OMI=10 protéinurie=11

3-Antécédents gynéco-obstétricaux oui ou non

Grossesses..... G...P...A...D...V... HRP.....Mort fœtale.....Infection génitale
.....Hémorragie de la délivrance.....

4-Maladies générales :.....

HTA=1 Diabète=2 Insuffisance cardiaque=3 tuberculose = 4 cirrhose=5

5-Maladies infectieuses:/...../

Paludisme=1 bilharziose=2

6-Allergies...../ Oui=1 / Non=2

Si oui 1= médicaments 2= autres

7-Prise de médicaments : /...../ Oui=1 Non=2

1-Antibiotiques/...../aminosides=1 céphalosporines=2 cyclines=3
pénicillines=4 phénicolés=5

2-AINS.....

3-Diurétiques.....

4-Antihypertenseurs/.../IEC=1 inhibiteur calcique=2 β bloquant=3 vaso-
dilatateur=4 ARA2=5 antihypertenseurs centraux=6 dérivés nitrés=7

5- produits de contraste.....

6-Médicaments traditionnels.....

7- Autres.....

Q12- Symptômes

a)Rénaux :.....

1= Douleurs lombaires 2= Colique néphrétique 3= Pollakiurie
4 =brulures mictionnelles 5 = hématurie 6= rétention d'urine 7= dysurie 8= anurie
9=incontinence urinaire 10= autres

b) Extra-rénaux : oui ; non

-**Cardiaques**.....

Symptômes :.....

Clinique.....

.....

-Digestives

symptômes

Clinique.....

Pulmonaires.....

.....

-Cutanés.....

.....

-Neurologiques.....

.....

Articulaires.....

Q13 Examens clinique

A- **signes généraux** : TA /___/ T° /___/

1-Diurèse /...../ a)anurie<100ml/j b)oligurie<400ml/j c)conservée>400ml/j

2-Fièvre/ / oui ou non ; 3-Amaigrissement ; 4-Asthénie ; 5-pâleur conjonctivale ; 7-ictère/...../ ; 8-poids/...../

Etat d'hydratation

❖ Déshydratation:..... / 1=plis cutané / 2=hypotension artérielle / tachycardie secondaire=3

❖ Hyperhydratation :...../ 1=OMI / 2= ascite / 3= pleurésie / 4=crépitant / prise de poids=5 Péricardite=6

✓ Cardiovasculaire

CATEGORIE	SYSTOLIQUE		DIASTOLIQUE	
PA optimale	<120	et	<80	
PA normale	<130	et	<85	
HTA grade 1	≥140	ou	≥90	
HTA grade 2	≥160	ou	≥100	
HTA grade 3	≥180	ou	≥110	
HTA systolique isolée grade1	≥140	et	<90	
HTA systolique isolée grade 2	≥160	et	<90	

Q14-EXAMENS COMPLEMENTAIRES

a)La biologie

Créatinine plasmatique A/...../ µmol/l Créatinine urinaire:/...../ µmol/l

Urée plasmatique/...../ mmol/l Urée urinaire/...../

Date :.... /...../...../

Clairance de la créatinine:/...../ ml/min

Glycémie:/...../ mmol

Ionogramme sanguin:/...../ Oui=1 Non=2

Na+ /...../ Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3

K+ : /...../ Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3

Calcémie:/...../ Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3

Phosphorémie /..... / Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3

Insuffisance rénale aiguë	Fonctionnelle	Organique
Na/K urinaire : /...../	<1	>1
U/P créatinine : /..... /	>20	<20
Na urinaire : /..... /	<20Mm/1	>20mM/1

Protéinurie de 24 h / .../a-Minime <1g b-Modérée 1-3g c-Massive > 3g d-Néant

ECBU /..... / Fait=1 Non fait= 2

Si fait résultat /...../ Leucocyturie=1 Hématurie=2 Cylindre=3 Parasite=4

Leucocyturie+Hématurie=5 Culture stérile=6 Non stérile=7 Pyurie bactérienne=8

Germe à préciser=.....

NFS // Hb... VGM.... CCMHB.... TCMHB.... Réticulocytes.....

Anémie normo chrome normocytaire=1 ; Anémie Hypochrome normocytaire=4

Anémie normo chrome microcytaire=2 ; Anémie hypochrome microcytaire=5

Anémie normo chrome macrocytaire=3 Anémie hypochrome macrocytaire=6

Pas d'anémie=7

a) IMAGÉRIE

Echographie rénale

Taille des reins/...../ Normale entre 11et13cm=1 ; Augmentée si>13cm=2 ; Diminuée si<11cm=3

Dilatation/..... /oui ou non si oui (.....)

Dilatation Pyélique=4 ; Dilatation calicielle =5 ; Dilatation urétérale=6

Dilatation pyélo-calicielle=7 Dilatation urétéro-Pyélique=8

Dilatation urétéro-pyélo-calicielle=9

Echo-structure /...../

Echogène=1 ; Hypo-échogène =2 ; Hyperéchogène =3

Différenciation /...../ Bonne =1 ; Mauvaise =2

Echo doppler des gros troncs.....

Echocoeur

ASP

BMR

UIV.....

Tomodensitométrie

Cystoscopie.....

Q15- PRINCIPALES CAUSES

1-FONCTIONNELLES /...../

a) Hypovolémie : 1→**vraie** Déshydratations extracellulaires Hypoalbuminémie
2→ **relative** Etats de choc (sepsis, anaphylaxie,
vasodilatation)

b) Hémodynamique glomérulaire altérée :

1→**vasoconstriction pré-glomérulaire** (AINS, syndrome hépatorénal,
adrénaline-noradrénaline, ciclosporine)

2→**vasodilatation post-glomérulaire** (IEC, sartans)

c) Défaillance cardiaque : 1trouble rythmique ou conducteur, 2dysfonction
myocardique, 3dysfonction valvulaire, 4tamponnade, 5 hypertension
artérielle pulmonaire

2-ORGANIQUES /...../

1- Nécrose tubulaire aiguë (NTA) :

a) NTA ischémique par hypoperfusion rénale → hypovolemique=1
cardiaque=2 septique=3

b) NTA par hémolyse intravasculaire → erreur transfusionnelle=1
avortements septiques=2 accès pernecieux palustre=3 CIVD=4 déficit en G6PD=5

c) NTA par rhabdomyolyse aiguë →exercice musculaire=1 alcoolisme aiguë=2
opiacés et cocaïne=3 occlusion artérielle=4 hypokaliémie=5 hypophosphatémie=6
virus (hépatite B=a C=b)=7 VIH=8

d) NTA par prise médicamenteuse ou toxique →produits de contraste iodés =1
anti biotiques=2 chimiothérapie anticancereuse=3

2-Atteintes glomérulaires →

- a) **Atteinte glomérulaire** → HTA +IR+hématurie+protéinurie+syndrome œdémateux
- b) **Atteinte vasculaire** → HTA+rétinopathie hypertensive+protéinurie+
- c) **Atteinte interstitielle aiguë** → Leucocyturie + protéinurie minime+hématurie

3-OBSTRUCTIVES/...../

a)**Urinaire** : Vessie neurologique=1 Cancer=2 Tuberculose=3 Urétérocèle=4 Reflux vesico-urétéral=5 Lithiase=6 Traumatisme=7 Affection rétro péritonéales=8 Bilharziose=9

b)**Vasculaire** : / / 1-embolie, 2-thrombose aiguë des veines rénales

Q16- AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Positive=1 Négative=2 Non fait=3

GE-FM/..... / Sérologie VIH/...../ Selles POK/...../

Sérologie WIDAL Also AgHbs BW

Q17- TRAITEMENTS RECUS

Dialyse=1 Si oui indications.....

Nombre de séances de dialyse

Transfusion sanguine=2 Antihypertenseur=3 Antibiotiques=4 Réhydratation parentérale=5 Chirurgie=6.....

Autres médicaments utilisés.....

Classes d'antibiotique aminosides=1 céphalosporines=2 cyclines=3 pénicillines=4 phénicolés=5 antifongiques=6

Classe antihypertenseur

IEC=1 inhibiteur calcique=2 β bloquant=3 vaso-dilatateur=4 ARA2=5 antihypertenseurs centraux=6 dérivés nitrés=7

Q18- CONTROLES BIOLOGIQUES

Créatinine A Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3 ; Stable=4

Créatinine B Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée=3 ; Stable=4

Créatinine C Normale=1 ; Augmentée=2 ; Diminuée= 3 ; Stable=4

Créatinémie D Normale=1. Augmentée=2 ; Diminuée=3 ; Stable=4

Q19- Evolution

Favorable avec récupération complète de la fonction rénale=1 ; favorable sans récupération complète de la fonction rénale =2 ; Evolution vers la chronicité malgré le traitement =3 ; 4= Fatale suite à.....

Q20-Diagnostic de gravité :

1= Hyperhydratation extracellulaire (HTA, OMI, Dyspnée, Râles crépitant, OAP, hypoprotidémie)

2= Hyperhydratation intracellulaire (Prise de poids, nausées, torpeur, confusion, hyponatrémie)

3= hyperkaliémie

4= Acidose métabolique (dyspnée sans anomalie pulmonaire)

Date de sortie/..... /..... /

Durée d'hospitalisation (jours):/...../

Diagnostic de sortie: NIA=1 NTA=2 ; GNA=3 ; NVA=4

Autres à préciser.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie D'HIPPOCRATE je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE