

République du Niger

Université Abdou Moumouni
Dioffo de Niamey

Faculté des Sciences de la Santé
Année académique 2004/2005



Thèse n° :

**Contribution à l'étude de l'insuffisance
rénale aiguë au Service de néphrologie de
l'Hôpital National de Lamordé.**

Etude rétrospective à propos de 59 cas

THESE :

Pour l'obtention du Grade de Docteur en médecine (Diplôme d'Etat)

Par : **MOUSSA TONDI MAIGA ZEINABOU**
Née le 21/08/1973 à Niamey (République du Niger)

Présentée et soutenue publiquement le 29 Juillet 2005

Directeur de Thèse: Docteur Larabou HASSIMI
Président du Jury : Professeur Ali Ibrahim TOURE
Membres du Jury : Docteur Larabou HASSIMI
Docteur Eric ADEHOSSI
Médecin Colonel Moussa MADOUGOU

UNIVERSITE ABDOU MOUMOUNI DE NIAMEY
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

A/ DOYENS HONORAIRES

Pr HAMIDOU SEKOU
Dr. ABDOUA MOUSSA KABO
Pr. IBRAHIM ALI TOURE

B/ DECANAT

DOYEN : Pr. Ag. NOUHOU HASSAN
SECRETAIRE PRINCIPAL : MR HAROUNA ALZOUMA

1. ENSEIGNANTS PERMANENTS :

a) Professeurs :

Hamani DAOUDA	Biochimie
Ibrahim Ali TOURE	Cardiologue

b) Maîtres de Conférences Agrégés

NOUHOU Hassan	Anatomie-pathologie
ABARCHI Habibou	Chirurgie
Saïdou MAMADOU	Bactériologie-Vérologie

c) Maîtres de Conférences

Abdou Moussa KABO	Ophthalmologie
Amadou Sékou SAKO	Chirurgie

d) Maîtres Assistants – Chefs de Travaux

Abdou IDRISSA	Anesthésie-Réanimation
GATI Rahamatou	Physiologie
Hassane MOUMOUNI	Histologie-Embryo-Cytologie
SANDA Ganda Oumarou	Urologie
Sadio BARRY	Psychiatrie
Laouali SALISSOU	Dermatologie-Vénérologie
Ali DJIBO	Médecine Interne
Ali ADA	Endocrinologie
Hamadou Yacouba DJIBO	Santé publique
BAKO Aminatou Maazou	Pharmacie
DAN AOUTA MAIZOUMBOU	Pneumologie
MOUNKAILA Boutchi	Hématologie
SOUMANA Alido	Pédiatrie

SANOUSI SAMUILA
 NAYAMA MADI
 SANI RACHID
 GUIDA SEIDOU
 Harouna YACOUBA GUIMBA
 IDI NAFIOU
 RAMATOU GARBA MADELEINE
 SEYNI SOUNA BADIO
 AMADOU SOUMANA

Neurologie-chirurgie
 Gynécologie-obstétrique
 Chirurgie
 Radiologie
 Anatomie-Chirurgie-Viscérale
 Gynécologie-obstétrique
 Gynécologie-obstétrique
 Traumatologie
 Urologie

e) Assistants :

ASSADECK Hamid
 MOROU Halidou
 TAHIROU ALMOUSTAPHA
 ADEHOSSI ERIC OMAR
 ABDOU MALAM BADE
 ISSA MAHAMANE SANI
 Eih. BAOUA MAHAMANE
 HAROUNA BAKO
 MOUMOUNI KAMAYE
 AMZA ABDOU
 HASSIMI LARABOU

neurologie
 ORL
 Radiologie
 Médecine interne
 Hématologie
 Santé publique
 Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Néphrologie

2 ENSEIGNANTS PERMANENTS HONORAIRES :

a Professeurs :

Hamidou SEKOU
 Léaodégal BAZIRA

Médecine sociale
 Chirurgie

b- Maîtres de conférences :

Amadou MOSSI (In mémorium)
 Abdou SANDA (In-mémorium)
 Issaka GAZOBY (In-mémorium)
 Hamadou OUSSEINI (in-mémorium)

Pathologie-Chirurgicale
 pédiatrie
 gynécologie-obstétrique
 maladies infectueuses

c- Maîtres assistants – chefs de Travaux :

Oumarou BALLAMA (In-mémorium)
 Soga GARBA
 Abdoulaye ALLOU

psychiatrie
 Dermatologie-Vénérologie
 médecine-cardiologie

d- Assistants

Yacouba Issaka MAGA

Biologie

C) PROFESSEURS - MAÎTRES DE CONFÉRENCES - MAÎTRES ASSISTANTS DES AUTRES FACULTÉS

1. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

a Professeurs

Alhassane YENIKOYE endocrinologie

b Maîtres de conférences

Abdoulaye TINGA	Physique
Adamou KOMBO	Anglais
Gaston KABA	Anglais
Hima RABO	Mathématiques
Pierre EMERY	Mathématiques
Mme ROUGON	T.P. Biologie
Hamadou SOUMANA	Physique
Amadou ADAMOU	Mathématiques
ILLAGOUMA Adamou	Chimie

2 ENSEIGNANTS CHARGES DE COURS HONORAIRES

a Professeurs :

Ali Aït KHALED Maladies infectieuses

b Chefs de services des Hôpitaux et chargés de Cours

Abdou ADAMOU	Immunologie
Alain BERTRAND	Psychiatrie
A. KANE	Écologie
Claude MAILLARD	Immunologie
Djibey ISSIFI	Anatomie Système Respiratoire
Aissata Djibo AYITE (Mme)	Pédiatrie
M. ESKIA	Physiologie
Edouard DIATTA	Radiologie
Etienne AYITE	Traumatologie
Guy BIANCHI	Gynécologie-obstétrique
Halima GARBA (Mme)	Gynécologie-obstétrique
Amadou ABDOULAYE	Traumatologie
Hamidou BEIDARI	Bactériologie-virologie
Henry BAUP	Microbiologie
Lacques FARBOS	Physiologie
Jacques DOCQUIER	Urologie
Jean LANDOIS	Traumatologie
Patrick DESMOULINS	Psychiatrie
Jean Marie LAMOTHE	Radiologie
Kyu Ja, née Cho KIM (Mme)	O.R.L.
Kamal Zaki WASSEF	Anglais
Maurice BARBOTIN-LARRIEU	Sémiologie médicale

Lorinda WRIGHT	Chirurgie dentaire
Mahamane AMADOU	Biologie
Mamadou DJERMAKOYE SEYNI	Néphrologie
Maurice PISTONE	Psychiatrie
Brigitte LECCIA	Psychiatrie
Innocent GAKWAYA	Urologie
Mamoudou SOUMAILA	Pneumologie-Phtisiologie
Mlle Marguerite WRIGHT	Pthologie parasitaire
Michel MINOUS	Ophtalmologie
Monique FALMATA	Toxicologie-Industrie
Moustapha DIALLO	Pharmacologie
Odile FERRAGU (Mlle)	Pédiatrie
Patrick OZOUF	Psychiatrie
M. PESTIAUX	Pneumologie-phtisiologie
Pierre DUFOUR	Sémiologie médicale
Raymond MADRAS	Maladies infectueuses
Réné OLIVIER	Traumatologie
Roland KONARSEWSKI	Maladies digestives
S. CRETILLAT	Entomologie, malacologie
M. SZCIGEL	Radiologie (biophysique)
Youho TANIGAKI	Gastro-Entérologie-Explorations-Fonctionnelles
Yacine DIALLO	chirurgie dentaire
Amy ANGO (Mme)	chirurgie dentaire
Yvon GAULTIER	Cardiologie
Jacques AUDOIN	Chirurgie
Mlle Thérèse JUNCKER	Santé publique
Christian GUEHO	Gynécologie-obstétrique
Daouda BAKO	Gynécologie-obstétrique
Jean Louis HAUSSER	Gynécologie-obstétrique
Bernard STORME	Santé publique
Phillipe BERGER	Cardiologie
Tidjani ARIFA	Chirurgie
Moussa IDI	Santé publique
Jacques FERRE	Gynécologie obstétrique
Guy TARDIVEL	Traumatologie
Didier ALLAGBADA	Psychologie médicale
Daniel MEYNARD	Biologie
Jean JULVEZ	Epidémiologie
Dirk DE GROOF	Santé publique
Noma MOUNKAILA	Biostatistique-Micro-informatique
Karimou SOUMANA	Immunologie
Yannick JAFFRE	Anthropologie
Diatta JOACHIM	Cardiologie
Cissé KABA	Gynécologie-obstétrique
Bana SALIMATOU	Gynécologie-obstétrique
Méd. Lt-Col O.M. TCHIANI	Ortohopédie-Traumatologie

G.L. MONEKOSSO	Santé publique	Yaoundé
E.Heid	Dermatologie	Strasbourg
Henri Valerie KINIFO	Pathologie	Cotonou
H.M GILLES	Endocrinologie	Bordeaux
Mamadou KOUMARE	Pharmacologie	Bamako
Armand LE GUYADE	Anat-Chirur-Urologie	Abidjan
M.SERISE	Santé Publique	Bordeaux
P. AUBERT	Thérapeutique Médicale	Paris
M. PELLET	Neurologie-Chirurgie	Marseille
Bernard ALLIEZ	Neurologie-Chirurgie	Marseille
Pierre PENE	Sémiologie Médicale	Marseille
M. PRUAL	Thérapeutique Médicale	Paris
Odile Marie RETHORE	Génétique	Paris
Pierre WAHL	Gynécologie-Obstétrique	Reims
Méd GI Insp. René FONTANGES	Microbiologie-Immuno	Lyon
Michel JOUVET	Médecine Expérimentale	Lyon
Jean LONDORFER	Physiologie	Strasbourg
M. GARIGUE-favarel	Médecine Tropicale	Bordeaux
Moctar NDIAYE	Nutrition	Dakar
Jean-Marie KANGA	Dermatologie	Abidjan

b- Professeurs Agrégés et Maîtres de Recherches

Robert AQUARON	Biochimie	Marseille
Claude ARGENSON	Anatomie	Dakar
Jacques ROHNER	Physiologie	Marseille
Lamine DIAKHATE	O.R.L	Abidjan
Michel JEAN	Neurologie	Tours
Patrick ROGER	Endocrinologie	Bordeaux
Philippe ANTHONIOZ	Histologie-embryologie	Dakar
Réné NDOYE	Biophysique	Dakar
M. RIPERT	Parasitologie	Yaoundé
Jacques BITTEL	Physiologie	Lyon-Gren
Jean Paul CUISINIER – RAYNAL	Médecine Interne	Bordeaux

c- Maîtres de Conférences

Blaise KOUDOGBE	Biochimie	Libreville
Bernard PUCCI	Chimie- Organique	Paris
Ibrahim SOW	Neurologie- Psychiatrie	Paris
Pierre CARTERET	Physiologie	Lomé

d- Maîtres Assistants

José Marie AFOUTOU	Génétique	Dakar
Mr. R N'GUEMATCHA	Microbiologie	Yaoundé
Wade EL MAKTAR	Bibliographie	Dakar
Wolcan STABILE	Neurologie	Ouagadougou

F) ENSEIGNANTS PERMANENTS HONORAIRES**a- Professeurs des Universités et Maîtres de Recherches Honoraires**

Guy COMLAN	Anatomie Pathologie	Brazzaville
B. SAKLA	Histologie-Embryologie	Caire
Victor AGBESSI	Pédiatrie	Dakar
Jean-Marie VETTER	Anatomie-Pathologie	Strasbourg
Arnaud CENAC	Médecine Interne	Brest
Alain BUGUET	Physiologie	Grenoble
Razvan DJUVARA	Anatomie-Chirurgie	Paris
Mohammed TOURE	Pédiatrie	Mali

b- Maîtres de Conférences Agrégés Honoraires

André WARTER	Anatomie-Pathologie	Strasbourg
--------------	---------------------	------------

c- Maîtres de Conférences

C. THURIAUX	Statistiques Médicales	Belgique
Francis LAMOTHE	Radiologie	Aix-en-Provence
Michel DEVELOUX	Parasitologie	Dakar

d- Maîtres Assistants et Chefs de Travaux Honoraires

Gilles SOUBIRAN	Biophysique	Bordeaux
Alexis COUMBARAS	Parasitologie	Dakar
Emile JEANNEE	Épidémiologie	Dakar
Alain DUPONT	Médecine Interne	Bordeaux
Alain PRUAL	Santé Publique	Bamako
Alain MONTMAYEUR	Physiologie	France
Michel OLIVAR	Santé Publique	(In Mémorium)

La faculté des sciences de la santé par délibération a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

SOMMAIRE

Dédicaces & Remerciements.....	10
Abréviations.....	21
I- INTRODUCTION.....	23
OBJECTIFS.....	26
II- GENERALITES.....	29
A. PREAMBULE.....	29
a) Terminologie.....	29
b) Insuffisance Rénale.....	29
B. EMBRYOLOGIE ET ANATOMIE.....	30
1. EMBRYOLOGIE DU REIN.....	31
2. ANATOMIE DU REIN.....	32
a. Anatomie Externe.....	32
b. Anatomie Interne.....	33
c. Vascularisation.....	34
C. PHYSIOLOGIE DU REIN.....	35
D. DEFINITION DE L'IRA.....	36
E. EPIDEMIOLOGIE GENERALE.....	36
F. DIAGNOSTIC.....	37
a- Positif.....	37
b- Différentiel.....	37
G. EXAMENS PARA CLINIQUES.....	38
H. PHYSIOPATHOLOGIE ET CONSEQUENCES.....	39
I. CLASSIFICATION.....	42
J. EVOLUTION.....	46
K. COMPLICATIONS.....	46
L. TRAITEMENT.....	47
III- METHODOLOGIE.....	49
a) Cadre d'étude.....	50
b) Patients et méthodes.....	52
IV- RESULTATS	54
V- COMMENTAIRES – DISCUSSIONS.....	69
VI- CONCLUSION.....	76
VII- RECOMMANDATIONS.....	78
VIII- RESUME – SUMMARY.....	81
IX- BIBLIOGRAPHIE.....	84
X- ANNEXES.....	89
Questionnaires.....	90
Serment.....	95

DEDICACES

AU SEIGNEUR DU MONDE

AU NOM D'ALLAH LE TOUT MISÉRICORDIEUX,

LE TRÈS MISÉRICORDIEUX

LOUANGE À ALLAH

SEIGNEUR DES MONDES,

JE TE REMERCIE DE M'AVOIR PERMIS DE VOIR CE JOUR,

ET JE SOUHAITE QUE TU ME PRÊTES LONGUE

VIE AFIN DE POUVOIR AIDER MES FRERES ET SOEURS.

A MON PERE (In-mémoriam)

VOUS NOUS AVEZ QUITTE AU MOMENT OÙ NOUS
AVIONS LE PLUS BESOIN DE VOUS,
J'AURAIS AIME QUE VOUS SOYEZ LA EN CE JOUR
SOLENNEL. HÉLAS !

CETTE RÉUSSITE EST TON ŒUVRE,
AUCUN PÈRE NE PEUT FAIRE PLUS QUE CE QUE TU AS
FAIT POUR MOI,
QUE LE TOUT-PUISSANT T'ACCORDE SA GRÂCE ET SA
MISÉRICORDE.

AMEN !!

A MA MÈRE :

TU AS CONSENTI D'ÉNORMES SACRIFICES POUR TES ENFANTS, JE TE DÉDIE CE TRAVAIL EN TÉMOIGNAGE DE TOUTE MON AFFECTION, JE SERAI TOUJOURS LA POUR TOI.

A MES FRÈRES ET SŒURS :

CE TRAVAIL EST AUSSI LE VÔTRE. MERCI POUR TOUT LE SOUTIEN QUE VOUS M'AVEZ CONSTAMMENT APPORTÉ, EN PARTICULIER MON GRAND FRÈRE AMADOU.

A MES ONCLES ET TANTES

PROFOND ATTACHEMENT!

AU COLONEL SALOU SOULEYMANE ET A MA TANTE BIBA, SON EPOUSE :

FAMILLE EXEMPLAIRE, DONT LE SOUTIEN NE M'A JAMAIS FAIT DÉFAUT DANS MES MOMENTS DE DOUTE
MERCİ DE TOUT CŒUR

A MES COUSINES :

MERCI POUR TOUT!

AU LT-COL DJIBO SOUMANA :

MERCI POUR VOTRE AIDE.

A L'ASPIRANT S. NIANDOU

JE NE SAURAI JAMAIS TROUVER LE MOT POUR VOUS
TÉMOIGNER MA RECONNAISSANCE

**A IBRAHIM, DJAMILA, RACHIDA, MAMATA,
MANSSOUR, BOUBACAR, HAMIDOU**

MES SINCÈRES REMERCIEMENTS

AUX FAMILLES :

BOUKARY TONDI, HAOUKOYE ALZOUMA , ALI MAÏGA
GARANTCHE, OUMAROU TOUMANI, SOUNA MAMADOU,
ALFAIZE AMADOU ISSA CISSE, SANI SOUNA SIDDO,
CHAIBOU NAHOUM, HASSIMI LARABOU,
MERCI D'AVOIR ÉTÉ A MES CÔTES.

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Pr. ALI IBRAHIM TOURÉ,

Professeur agrégé en cardiologie, Doyen Honoraire des universités, Chef de service de médecine-cardiologie de l'hôpital national de Lamordé, Chef de Département de Médecine et spécialités médicales à la Faculté des sciences de la santé,

CHER MAÎTRE,

MALGRÉ VOS MULTIPLES OCCUPATIONS DE PRATICIENS, VOS OBLIGATIONS ACADÉMIQUES AINSI QUE VOS DIVERS ENGAGEMENTS, VOUS AVEZ ACCEPTÉ DE DIRIGER CE TRAVAIL. NOUS AVONS PU APPRÉCIER LA GRANDE QUALITÉ DE VOTRE ENSEIGNEMENT, QUI DÉNOTE DES APTITUDES SCIENTIFIQUES INDÉNIABLES QUI FONT LA RECONNAISSANCE DE VOS PAIRS.

TOUT CELA, MAÎTRE, VOUS LE VIVEZ AVEC BEAUCOUP DE SIMPLICITÉ ET DE MODESTIE, CE QUI NOUS A PERMIS D'APPRENDRE ÉNORMÉMENT À VOS CÔTÉS.

L'HONNEUR QUE VOUS NOUS FAITES EN ACCEPTANT DE PRÉSIDER CE JURY RESTERA À JAMAIS GRAVE DANS NOS MÉMOIRES. QU'IL NOUS SOIT PERMIS DE VOUS EXPRIMER ICI TOUTE NOTRE GRATITUDE, NOTRE ADMIRATION AINSI QUE NOTRE RESPECT.

DIRECTEUR DE THÈSE

Dr. HASSIMI LARABOU,
Chef de service néphrologie à l'HNL
Enseignant chercheur à la FSS

CHER MAÎTRE,

NOUS NE SAURIONS EXPRIMER EN QUELQUES LIGNES
TOUTE L'ADMIRATION ET LE RESPECT QUE NOUS VOUS
PORTONS, NOUS AVONS PU DÉCOUVRIR VOS ÉNORMES
QUALITÉS HUMAINES, NOUS RESTERONS A JAMAIS
INFINIMENT RECONNAISSANTS POUR LES CONSEILS
QUE VOUS NOUS AVEZ PRODIGUES AINSI QUE POUR
L'HONNEUR QUE VOUS NOUS AVIEZ FAIT EN ACCEPTANT
SPONTANÉMENT DE DIRIGER CE TRAVAIL AVEC AUTANT
DE PÉDAGOGIE, DE PROFESSIONNALISME ET DE
PATIENCE. NOUS AURIONS VOULU MIEUX EXPRIMER CES
SENTIMENTS PROFONDS QUE NOUS VOUS PORTONS
MAIS SACHEZ QUE VOUS NOUS INSPIREZ UNE ÉNORME
ADMIRATION ET UN PROFOND RESPECT. MERCI
INFINIMENT

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Dr. ERIC ADEHOSSI,

Ancien interne des hôpitaux de Niamey, Spécialiste en
médecine interne, Chef de service médecine B3 de l'HNN,
Enseignant chercheur à la FSS,

CHER MAÎTRE,

VOTRE HUMANISME, VOTRE CALME, VOTRE IMMENSE
DISPONIBILITÉ FONT DE VOUS "l'ami" DES ÉTUDIANTS.
TOUJOURS PRÊT A NOUS ÉCOUTER DANS LES MOMENTS
DE DESEPOIR, A NOUS RASSURER DANS LES INSTANTS
DE DOUTE. VOUS ÊTES CELUI QUE NOUS POUVONS
"DÉRANGER" A TOUT MOMENT, ET RECEVOIR UN ACCUEIL
QUI DISSIPE NOS INQUIÉTUDES. L'ENCADREMENT
HOSPITALIER DONT VOUS NOUS AVEZ GRATIFIÉ A ÉTÉ
UNE SOURCE ÉNORME DE CONNAISSANCES MÉDICALES,
VOIR DE CONNAISSANCES TOUT COURT. POUR TOUT
CELA, MERCI .

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE :

Médecin Colonel MOUSSA MADOUYOU,
Spécialiste en anesthésie et réanimation à l'HNN
Directeur du service de santé des armées et de l'action sociale

CHER MAÎTRE,
LES CONTACTS QUE NOUS AVONS EU AVEC VOUS NOUS
ONT MONTRE VOS QUALITÉS DE PRATICIEN, DE
SCIENTIFIQUE, EN UN MOT VOS QUALITÉS D'HOMME.
HUMANISTE PAR EXCELLENCE, VOUS AIMEZ VOTRE
TRAVAIL ET VOUS SAVEZ PARTAGER VOS
CONNAISSANCES AVEC TOUS CEUX DES ÉTUDIANTS QUI
VOUS ABORDENT.
MODESTE, ET PÉTRI D'HUMILITÉ, VOUS ÊTES UN EXEMPLE
DE SAGESSE.
MERCI POUR VOS CONSEILS ET POUR VOTRE AIDE.

A MES ENSEIGNANTS :

Dr. HASSIMI LARABOU, Dr SANI RACHID, Méd. Colonel

ILLO ALMOUSTAPHA, Dr MADI MAYANA

MERCI POUR VOS CONSEILS! ET VOTRE SOUTIEN!

Au Dr DOUMA DJIBO MAIGA

MERCI POUR TOUT LE SOUTIEN QUE VOUS M'AVEZ

APPORTE

A TOUS MES PROMOTIONNAIRES :

EN PARTICULIER : MARIAM BOUREIMA, CATHERINE,
BOULAMA MADAÏ, ABDOUL-KADER ADAMOU, IBRAHIM
OUMAROU, ISSA, KEIROU, DOUDOU
MERCI POUR LE SOUTIEN MUTUEL!

ABREVIATIONS

Na	sodium
Ca	calcium
K	Potassium
Créat	créatinine
G	gramme
Kg	kilogramme
mmol	millimole
l	litre
µmol	micromole
IRA	insuffisance rénale aiguë
IRAF	insuffisance rénale aiguë fonctionnelle
IRAO	insuffisance rénale aiguë organique
HTA	hypertension artérielle
IC	insuffisance cardiaque
AT	automédication traditionnelle
NFS	numération formule sanguine
Hb	hémoglobine
HNL	hôpital national de Lamordé
OAP	œdème aiguë du poumon
RX	radiographie
ECBU	examen cytobactériologique des urines
SC	sérologie complexe
ASLO	anti streptolysins O
GN	glomérulonéphrite
Ca ⁺⁺	ion calcium
Na ⁺	ion sodium
GNRP	glomérulonéphrite rapidement progressée
AINS	anti inflammatoire non stéroïdien
NTIA	néphropathie tubulo interstitielle aiguë
CO ₂	gaz carbonique
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
ECG	électrocardiogramme
MEq	milliéquivalent
CHU	centre hospitalier universitaire
ORL	otorhinolaryngologie
ATCD	antécédents
PA	pression artérielle
HBP	hypertrophie bénigne de la prostate
SHU	syndrome hémolytique urémique
IVD	intraveineuse directe
J	jour
Echo	échographie
CUN	communauté urbaine de Niamey
H.	hémorragie

INTRODUCTION

I INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une entité pathologique qui correspond à une altération rapide et habituellement réversible de la fonction excrétrice rénale. Elle traduit une altération de la filtration glomérulaire dont les causes sont multiples et variées [1, 2].

La réduction de la diurèse, signe le plus évident cliniquement n'est pas la conséquence obligatoire. Une rétention azotée, rapidement constituée ou aggravée est un élément important du diagnostic. L'IRA s'accompagne toujours d'une augmentation significative et récente de la créatininémie (plus de 50 $\mu\text{mol/l}$ pour une créatininémie basale < 250 $\mu\text{mol/l}$ et plus de 100 $\mu\text{mol/l}$ pour une créatininémie basale > 250 $\mu\text{mol/l}$) [3].

Le mode de découverte est très variable allant de la simple constatation d'anomalie biologique au syndrome urémique aiguë en passant par des tableaux graves de décompensation cardiaque par surcharge hydrosodée.

L'expression clinique de l'IRA est donc plus souvent fonction de l'affection causale, du délai de reconnaissance ou même du terrain sur lequel elle survient que de sa symptomatologie propre. Si le pronostic est habituellement bon et si la récupération de la fonction rénale est l'éventualité la plus fréquente, il faut souligner cependant qu'elle demeure une source de morbidité et de mortalité non négligeable.

Plusieurs facteurs concourant à cette gravité potentielle doivent être identifiés d'emblée :

- l'affection causale ;
- l'âge avancé ;
- le terrain débilité ;
- le caractère isolé de l'IRA ou son association à d'autres défaillances viscérales ;
- les conditions de traitement (dialyse, nutrition) et enfin l'expérience de l'équipe soignante [4 - 8].

OBJECTIFS

Objectif général :

Étudier le profil épidémiologique et clinique de l'IRA au service de néphrologie de l'hôpital national de Lamordé dans le but de prévenir la survenue et de réduire la morbidité et la mortalité liées à cette affection.

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la prévalence de l'IRA dans le service de néphrologie de l'HNL ;
- ✓ Déterminer la distribution de l'IRA en fonction des aspects épidémiologique, clinique, para clinique ;
- ✓ Déterminer les différentes étiologies des IRA ;
- ✓ Déterminer les aspects thérapeutiques et évolutifs
- ✓ Enfin formuler des recommandations afin de mieux prendre en charge cette affection.

II. GENERALITES

II GENERALITES

A PRÉAMBULE

a. **Terminologie** : L'insuffisance rénale a en pratique clinique de nombreux synonymes. Ceux-ci ont été historiquement forgés au fur et à mesure de la progression des connaissances scientifiques.

- le plus ancien synonyme est “Mal de Bright”, terme proposé par un médecin anglais au 19^e siècle : il correspond à la description anatopathologique macroscopique de petits reins atrophiques scléreux et finement granuleux.
- Le terme “urémie” a été forgé par le médecin parisien Widal au début du 20^e siècle d'après la mise en évidence d'une augmentation des taux d'urémie.

Cette molécule venant à être mesurée et son élimination urinaire découverte.

b. **L'insuffisance rénale** est un syndrome qui exprime l'adaptation de l'organisme à la suppression plus ou moins totale du fonctionnement rénal.

Cliniquement,

- si l'agression rénale est brutale et se constitue en quelques heures c'est l'insuffisance rénale aiguë.
- si l'agression rénale est progressive, on parle d'insuffisance rénale chronique.

L'insuffisance rénale aiguë peut être réversible.

B. EMBRYOLOGIE ET ANATOMIE DU REIN [9, 10]

1 Embryologie du rein :

L'appareil urinaire et l'appareil génital se développent à partir d'une formation commune mésoblastique, le mésoblaste intermédiaire.

Au 25^e jour le feuillet mésoblastique donne d'arrière en avant :

- le mésoblaste para axial qui formera les somites ;
- le mésoblaste intermédiaire qui sera à l'origine de la partie caudale du cordon néphrogène ;
- la lame latérale qui formera la splanchnopleure et la somatopleure.

Le mésoblaste intermédiaire des régions cervicales et thoraciques se métamérisent puis forment un tubule : c'est le néphrotome qui finit par former un canal longitudinal de chaque côté de l'embryon.

Le pronéphros représente sept à dix amas du néphrotome cervical. Il régresse et disparaît chez l'homme vers le 28^e jour. Le mésonéphros apparaît vers la fin du 2^e mois. Les mésonéphros se représentent comme deux masses ovoïdes situées de part et d'autre de la ligne médiane sur la paroi lombaire.

Sur la face médiane du mésonéphros apparaît la crête urogénitale qui est l'ébauche de la gonade. Le long de son bord latéral, le canal longitudinal du néphrotome prend le nom du canal de wolff.

Le mésonéphros régresse comme le pronéphros et seuls persistent l'ébauche de la gonade et le canal de wolff. Le métanéphros formera le rein définitif. Il est constitué par la masse non métamérisée du néphroblaste intermédiaire le plus caudal ou blastème métanéphrogène.

Les tubes excréteurs du rein se forment à partir du canal de wolff : aux dépens de celui-ci, se développe un bourgeon urétéral qui forme progressivement l'uretère puis les calices et les tubes collecteurs du rein et envahit le blastème.

Le rein initialement situé dans la région pelvienne monte progressivement avec le développement des voies excrétrices. La vessie se forme à partir de la partie antérieure du cloaque primitif dans lequel se jettent l'allantoïde, le canal de wolff et l'intestin terminal. Le cloaque est divisé en 2 par l'éperon périnéal.

La partie postérieure formera le rectum et l'anus. La partie antérieure ou sinus urogénital va donner en haut la vessie en continuité avec l'allantoïde qui s'oblitéra pour former un cordon : l'ouraque.

La partie terminale du canal de wolff dans laquelle se jette l'uretère se résorbe si bien que le canal de wolff et l'uretère s'abouchent séparément dans le sac urogénital. L'avenir du canal de wolff sera variable selon le sexe. L'urètre se forme à partir de la partie basse du sinus urogénital.

Il sera constitué de façon différente selon le sexe.

2. ANATOMIE DU REIN

a) Anatomie externe

Les reins au nombre de deux (2) sont des organes profonds péritonéaux l'un à droite, l'autre à gauche appliqués à la paroi abdominale postérieure de part de la colonne vertébrale. Ils s'étendent de la 12^e vertèbre dorsale à la 3^e vertèbre lombaire. Le rein gauche étant plus haut situé que le rein droit.

Le rein a la forme d'un haricot, de couleur rouge brun. Un rein adulte pèse environ 150 g et mesure en moyenne 120 mm de long, 60 mm de large, 30 mm d'épaisseur. Il présente :

- 2 faces, l'une antérieure et l'autre postérieure ;
- 2 bords, un bord interne concave par le hile rénal et un bord externe convexe ;
- 2 pôles, un pôle supérieur et un pôle inférieur, un axe oblique en bas et en dehors et il est entouré par 3 enveloppes :
 - la capsule fibreuse
 - la capsule adipeuse
 - et le fascia rénal.

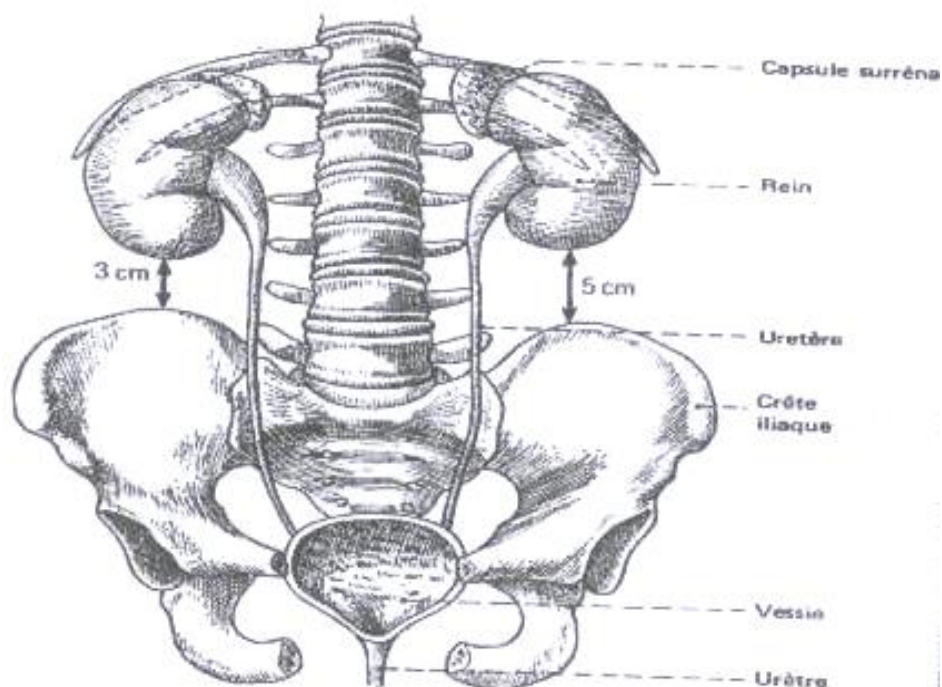


Fig.1: vue générale de l'appareil urinaire

b) Anatomie interne

Une coupe frontale du rein 3 parties distinctes : le cortex, la médullaire et le bassinet. Le cortex et la médullaire forment le parenchyme contenant environ un million de néphrons constituant les unités fonctionnelles du rein.

De chaque rein, par un canal excréteur d'abord large, le bassinet puis fin l'uretère qui va amener dans la vessie l'urine fabriquée par le rein.

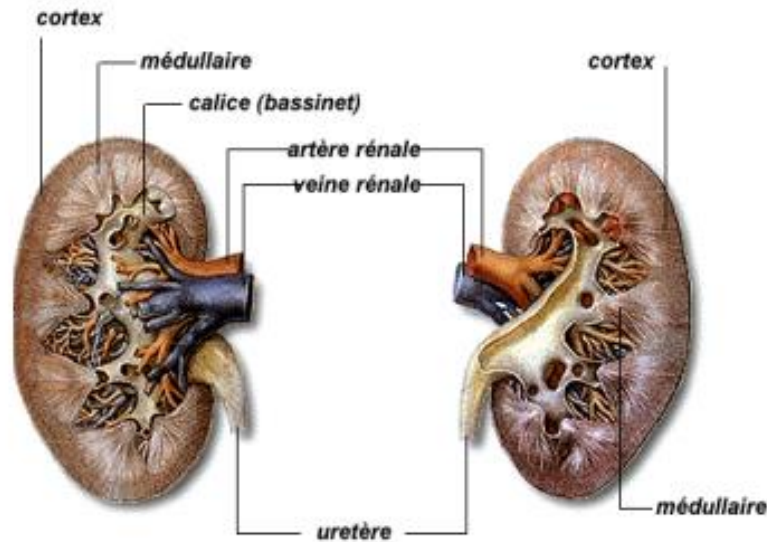
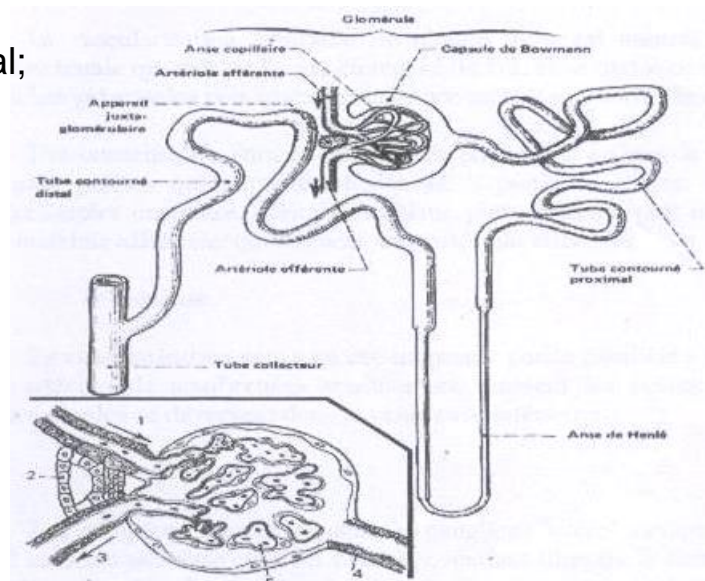


Fig.2 : structure interne du rein

Le néphron représente l'unité fonctionnelle du rein et est constitué de 2 parties :

- le corpuscule rénal qui est composé d'un glomérule (lit capillaire) et d'une capsule (capsule de Bowman)
- le tubule rénal dans lequel chemine le liquide filtré, comporte 3 segments principaux :
- un tube contourné proximal;
- une anse de henlé;
- un tube contourné distal.



c) Vascularisation

Artérielle :

La vascularisation artérielle de chaque rein est assurée par l'artère rénale qui naît de l'aorte en regard de L1 et se divise en 2 branches principales peu après sa naissance au niveau du hile du rein.

Des branches de l'artère, vont naître des artères de plus en plus petites qui sont terminales et à partir de celles-ci naîtra l'artère capillaire, véritable système porte artérielle, puis naîtra une artériole afférente qui donnera une artériole efférente.

Veineuse :

La vascularisation est en grande partie parallèle à celles des artères, de nombreuses anastomoses unissent les veines, les veines rénales se déversent dans la veine cave inférieure.

Lymphatique :

Les ganglions rénaux gagnent les ganglions latéro aortique et sont anastomosés avec ceux du voisinage rendant illusoire le curetage ganglionnaire dans les cancers du rein.

C. PHYSIOLOGIE DU REIN [11]

Le rein est un filtre. Chaque rein est constitué d'environ un million d'unités élémentaires appelées néphrons. Le rein produit l'urine ; l'urine dite primitive se transforme dans le glomérule par un mécanisme d'ultra filtration : l'eau, les électrolytes (sodium Na^{++} , potassium K^+ , calcium Ca^{++}) passent à travers la paroi du glomérule et s'écoulent dans le tube, les substances de poids moléculaire élevé comme les protéines où les composantes du sang de taille élevée (globules rouges, globules blancs) ne passent pas à travers la paroi du glomérule. Cette urine primitive sera ensuite transformée tout au long de son cheminement à travers la paroi du tubule :

- ✓ Soit que le rein reprenne (réabsorbe) une partie de ce qu'il a filtré, cette réabsorption peut être considérable :

Exemple : 98% de l'eau et de sang filtré sont réabsorbés et repassent dans le sang.

- ✓ Soit le rein ajoute (excrète) certaines substances qu'il a formées :

Exemple : l'ammoniac

Les mécanismes qui règlent ces mouvements sont très complexes, mettant en jeu de nombreuses substances ou "hormones" secrétées par l'organisme notamment l'aldostérone de la glande surrénale, ou hormone antidiurétique (hypophyse postérieure).

Les reins débarrassent l'organisme d'une grande partie de ses déchets provenant du catabolisme des protéines (tel que l'urée) constituant de base de toute cellule. Le rein a un rôle endocrinien car il produit plusieurs substances à action spécifique comme l'erythropoïétine, la rénine, la vitamine D, les prostaglandines. Au total, par ces différents mécanismes, le rein régule le milieu intérieur ou homéostasie.

D. DÉFINITION DE L'IRA

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est caractérisée par une dégradation de la fonction excrétrice rénale survenant de façon brutale ou rapidement progressive en quelques heures à quelques jours. L'incapacité du rein à éliminer les déchets métaboliques notamment azotés et à maintenir l'homéostasie hydro-électrolytique correspond au syndrome d'urémie aiguë.

Il n'existe aucune définition de l'IRA au sens stricte du terme. De façon générale, on retient comme définition une élévation de plus de 50% de la créatininémie par rapport à la valeur basale [12].

E. ÉPIDÉMIOLOGIE GENERALE [13,14,15,16]

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) en France n'est pas connue. Peu d'études prospectives ont été réalisées. Les estimations basées sur des études réalisées en Europe sont de l'ordre de 170 à 210 cas par million d'habitants par an. En effet, LIANO en 1996 à Madrid dans la plus grosse étude épidémiologique prospective jamais réalisée retrouvait une incidence 209 cas par million d'habitants par an.

Ce chiffre était à peu près équivalent à ceux retrouvés dans plusieurs études réalisées auparavant à Devon en Angleterre (172 cas par million d'habitants par an en 1986 à 1987) ou encore à Cuenca en Espagne (254 cas par million d'habitants par an en 1988 à 1989).

Sur ce nombre, environ 30% des patients auront recours à une épuration extra rénale (EER). L'IRA est également corrélée à une mortalité lourde estimée à environ 45% à trois mois et à 66% à 2 ans.

F. DIAGNOSTIC

a- Diagnostic positif :

- De l'insuffisance rénale :

Élévation rapide de l'azotémie et de la créatininémie, le plus souvent associée à une réduction de la diurèse (anurie totale ou oligurie < 400 cc/24 h ou 15ml/h). Parfois, la diurèse reste normale bien que la filtration glomérulaire soit considérablement abaissée.

- De son caractère aigu :

Le caractère récent d'une IRA peut être affirmé si on a la notion d'une fonction rénale normale, antérieurement, si la taille des reins est normale et s'il n'y a pas d'anémie, d'hypocalcémie ou d'hyperphosphorémie (stigmates métaboliques habituels de l'insuffisance rénale chronique). La réversibilité habituelle des IRA est un élément important du diagnostic rétrospectif en l'absence de traitement autre que symptomatique.

b- Diagnostic différentiel :

- L'oligo anurie doit être distinguée d'une rétention vésicale (globe vésical). Le toucher rectal doit être systématique qu'il s'agisse d'un obstacle prostatique ou autre. Le sondage vésical est souvent nécessaire pour affirmer l'anurie ;
 - l'oligo anurie peut être le fait d'une insuffisance rénale chronique terminale : elle est exceptionnellement révélatrice ;
 - certaines néphropathies chroniques peuvent avoir un début aigu ou être compliquées d'une diminution aiguë de la filtration glomérulaire
- se surajoutent au déficit initial de la fonction rénale.

G. Examens para cliniques :

Les examens complémentaires nécessaires à son exploration sont :

- Urée sanguine
 - Créatinine sanguine
 - Uricémie
 - Ionogramme sanguin
 - NFS
 - Calcémie
 - Phosphoremie
 - Bicarbonates
 - Cholestérol
 - Triglycérides
- l'ASP : permet d'apprécier la taille des reins (petite taille) et de mettre en évidence des opacifications sur la voie urinaire une empreinte prostatique.
- l'échographie objective :
- Les reins de petite taille,
 - la symétrie de ses reins
 - la présence de kyste
 - la présence de calcification
 - la présence de malformations
- la radio du thorax : peut montrer une cardiomégalie qui traduit une insuffisance cardiaque.
- la tomodensitométrie donne plus de précision (présence d'un obstacle)
- la biopsie rénale, peut se faire par voie chirurgicale ou par piqûre au niveau de la fosse lombaire afin de prélever une carotte de tissu rénal pour un examen anatomopathologique.

H. PHYSIOPATHOLOGIE ET CONSÉQUENCES [17]

a) Physiopathologie

L'insuffisance rénale aiguë est définie par une baisse brutale en quelques heures à quelques jours de la filtration glomérulaire. Historiquement, cette situation a pour la 1^{ère} fois montré la possibilité de remplacer un organe vital défaillant par une machine : le rein artificiel. Plusieurs paramètres peuvent expliquer la survenue de l'IRA.

1) L'hypothèse de Thurau

Elle permet de concilier 2 hypothèses hémodynamique et tubulaire. Pour cet auteur, le phénomène primitif est une lésion anatomique des cellules tubulaires qui entraîne une diminution de la réabsorption proximale en particulier de l'eau et du sodium. Ainsi, la quantité de Na délivrée est augmentée. Un signal est alors envoyé vers les cellules de l'appareil juxta glomérulaire qui libère la rénine.

2) Paramètres de la filtration glomérulaire et IRA

Une vasoconstriction de l'artériole afférente entraîne une baisse du flux plasmatique glomérulaire. Cette situation est fréquemment trouvée lorsqu'il existe une hypersécrétion de rénine. La rénine est libérée de l'appareil juxta glomérulaire soit par une stimulation des nerfs sympathiques, soit par des signaux provenant de la région spécialisée du tubule distal au contact des artérioles afférentes et efférentes glomérulaires.

La diminution du flux plasmatique glomérulaire peut n'être que transitoire. Dans ce cas l'IRA est réversible après correction des troubles hémodynamiques. Il s'agit alors d'une IRA fonctionnelle.

Si l'hypoperfusion glomérulaire est prolongée, le débit de l'artériole efférente qui vascularise le tubule rénal chute. Il y a alors une nécrose ischémique des cellules tubulaires : ces cas sont définis comme IRA organique.

3) D'autres auteurs expliquent :

Certaines IRA par des mécanismes suivant :

Infiltration de l'interstitium par des cellules inflammatoires ou immunocompétentes, libérant des médiateurs vasoactifs entraînent un œdème de l'interstitium. Celui-ci augmente la pression intratubulaire. Enfin la prolifération des cellules épithéliales et l'infiltration de macrophages dans l'espace urinaire de Bowman entraîne une IRA par comblement de l'espace urinaire dans certaines néphropathies glomérulaires.

Ainsi, peut-on définir 3 types d'IRA :

- l'IRA par obstacle sur les voies excrétrices
- l'IRA fonctionnelle qui apparaît au stade initial de la baisse du flux plasmatique glomérulaire
- l'IRA organique, parenchymateuse

b) Les lésions anatomiques des IRA :

La nécrose tubulaire aiguë (NTA) est la lésion constante de l'IRA. Elle est isolée ou plus rarement associée à des lésions glomérulaire dans les glomérulonéphrites extracapillaires prolifératives diffuses (glomérulonéphrites malignes) à des lésions de nécrose artérielle ou artériolaire dans les néphropathies vasculaires avec IRA, à des infiltrats interstitiels, soit de polynucléaires soit de cellules immunocompétentes dans les néphrites interstitielles aiguës d'origine infectieuse, immunoallergique ou dans les rejets interstitiels de greffe de rein.

c) Conséquences de l'IRA

Quel que soit le mécanisme physiopathologique, la lésion anatomique, la brutalité de survenue de l'IRA, toutes les IRA entraînent un syndrome d'urémie aiguë, c'est-à-dire une accumulation des déchets azotés (urée, créatinine) des troubles hydroélectrolytiques potentiellement dangereux, à savoir acidose hyperkaliémique hyperhydratation extra cellulaire. Ces troubles métaboliques sont des indications de l'épuration extra rénale.

I. CLASSIFICATION [18]

On distingue

Selon la diurèse :

- IRA à diurèse conservée = diurèse supérieure à 500 ml/j
- IRA oligo anurique = diurèse < 500 ml/j ou 20 ml/h

Selon le mécanisme étiologique :

- IRA pré rénale ou IR fonctionnelle, conséquence d'une hypoperfusion rénale (= IR fonctionnelle) ;
- IRA rénale secondaire à une lésion touchant un ou plusieurs composantes du tissu rénal (IR organique). Première cause : nécrose tubulaire aiguës (NTA) toxiques ou ischémiques
- IRA post rénale ou obstruction due à un obstacle sur les voies urinaires (= IR obstructive), les voies excrétrices ou intratubulaires
⇒ Obstacle bilatéral rein unique.

Actuellement il existe deux grands groupes d'IRA :

- IRA pré rénale ou fonctionnelle
- IRA organique regroupant les IRA rénales ou parenchymateuses, et IRA post rénale ou obstructive.

I- IRA pré rénale ou fonctionnelle 25% des IRA

a) Histoire et examen clinique

On recherche un terrain particulier

- une cause de déshydratation (iatrogène = diurétique) de choc (notamment péri opératoire)
- Un syndrome néphrotique, une atteinte hépatique
- Un troisième secteur (ascite péritonite, pancréatite)

b. Diagnostic étiologique

Déshydratation extracellulaire :

- pertes cutanées (sudation, brûlure) ou digestives (vomissement, diarrhée, fistule) ;
- pertes rénales
 - traitement diurétique excessif
 - polyurie osmotique du diabète décompensé et de la levée d'obstacle
 - néphrite interticielle chronique
 - Insuffisance surrénale

Hypovolémie réelle ou « efficace »

- Syndrome néphrotique sévère
- Cirrhose hépatique décompensée
- Insuffisance cardiaque congestive
- Hypotension artérielle des états de choc cardiogénique septique, anaphylactiques, hémorragiques

IRA hémodynamiques (IEC, AINS)

II- IRA post rénale ou par obstacle 10% des IRA

a. Histoire et examen clinique :

On recherche :

- Des antécédents de lithiase, de cancer, de tuberculose
- Des signes des voies urinaires
 - Douleurs lombaires avec hématurie
 - Une anurie ou une diurèse à éclipse

A l'examen, les touchers pelviens sont indispensables.

b. diagnostic étiologique

- Lithiases urinaires : calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique
- Pathologie tumorale
- Adénome de la prostate
- Cancer de la prostate
- Cancer du col utérin
- Tumeur de la vessie
- Cancer du rectum, de l'ovaire, de l'utérus
- Métastases rétro péritonéales (rares)
- Pathologies inflammatoires : fibrose ou liposclérose rétro péritonéale

III- IRA parenchymateuse ou organique 65% IRA**a. Histoire et examen clinique :**

A la recherche de causes toxiques ou d'ischémie tubulaire (plus rarement glomérulaire ou vasculaire)

On recherche :

- Des antécédents de maladie générale (lupus, diabète)
- Une prise de médicaments néphrotoxiques (AINS, diurétique, blocage angiotensine, produits de contraste, chimiothérapie)
- Une HTA, des antécédents cutanés d'allergie

b. diagnostic étiologique :

Nécroses tubulaires aiguës Ischémique par choc	<ul style="list-style-type: none"> • Septique • Hypovolémie • Hémorragique • Anaphylactique • Cardiogénique
Toxicité tubulaire directe	<ul style="list-style-type: none"> • Aminosides • Produits de contrastes iodés • AINS • Cisplatine • Amphotéricine B • Cephalosporines
Précipitation intratubulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Acyclovir • Methotrexate • Sulfamides • Hemoglobine (hémolyse)
Néphrites intersticielles aiguës <ul style="list-style-type: none"> • Infectieuses • Immuno allergiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Ascendantes (pyélonéphrites aiguës) • Hématogène • Leptospirose, fièvre hémorragique virale • Sulfamides • Ampicilline • AINS • Floroquinolones
Néphropathies glomérulaires aiguës ou rapidement progressive	<ul style="list-style-type: none"> • Glomérulonéphrite aiguë post infectieuse • GNRP et extra capillaire (lupus, purpura rhumatoïde syndrome de goodpasture • GN nécrosante
Néphropathies vasculaires aiguës	<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome hémolytique et urémique • Embolies des cristaux de cholestérol • Thromboses et embolies des artères rénales

J. ÉVOLUTION PRONOSTIC

Quatre (4) stades évolutifs :

- guérison complète
- séquelles
- passage à la chronicité
- complications

Pronostic : dépend de la cause

Les causes pré et post rénales sont généralement de bon pronostics.

Les néphropathies tubulo interstitielles aiguës (NTIA) guérissent le plus souvent, après quelques semaines (régénération tubulaire : 21 jours).

Les glomérulonéphrites (GN) ont un pronostic beaucoup plus réservé et ce d'autant plus qu'on aura attendu le stade de la dialyse pour en faire le diagnostic et donc pour traiter spécifiquement.

K. COMPLICATIONS

- Hyperkaliémie (signes ECG, troubles du rythme, crampes, parésies musculaires)
- OAP et/ou hyper hydratation avec hyponatrémie sévère (troubles de conscience)
- Acidose métabolique sévère (PH <7,3)
- Adaptation des posologies et épuration des médicaments
- Hémorragies digestives (production d'urée)
- Dénutrition

L. TRAITEMENT

But :

- La récupération de la fonction rénale qui est meilleure si la diurèse est conservée témoignant des lésions moins sévères.
- Plus l'action thérapeutique est précoce, meilleure est le pronostic rénal et vital soulignant ainsi le bénéfice des mesures prophylactiques.

a- IRA fonctionnelle :

- Correction de l'hypovolémie varie pour restaurer l'hémodynamique rénale avec des perfusions de soluté salé ou de soluté colloïde.
- Correction de la cause en cas d'hypoperfusion rénale sans hypovolémie.

Insuffisance cardiaque : tonicardiaques, diurétiques

Syndrome néphrotique : traitement étiologique

Sepsis : antibiothérapie et maintien de l'hémodynamique par des drogues vasoactifs si nécessaire (dopamine noradrénaline)

b- Insuffisance rénale obstructive

Symptomatique

- Dérivation basse par sonde en cas d'obstacle prostatique
- Dérivation interne par endoscopie en cas d'obstacle haut situé ou mise en place de sonde de néphrostomie
- Risque de syndrome de levée d'obstacle

Étiologique :

Dépend de la nature de l'obstacle et de son retentissement rénal :

- Lithotritie en cas de lithiase
- Corticothérapie + sonde en double J en cas de fibrose
- chirurgie chimiothérapie en cas de cancer

N.B : diurétiques sont contre indiqués s'il existe un obstacle

c- Insuffisance rénale organique

- Suppression et correction du facteur déclenchant (toxique, médicament correction de l'hypovolémie)
- Utilisation des diurétiques de l'anse (furosémide 10 à 20 mg/kg) pour transformer une IRA oligurique en une forme à diurèse conservée afin de faciliter la balance hydrique
- la dopamine à faibles doses < 3 µg/kg n'a pas fait la preuve de son efficacité.
- L'hyperkaliémie se traite par des résines échangeuses d'ions : kayexalate (environ 50 g/mEq de kaliémie en trop) et/ou la dialyse.
- La correction de l'acidose métabolique comporte la mise en jeu des moyens permettant de traiter la cause.
- le maintien d'une ventilation alvéolaire adéquate pour favoriser l'élimination pulmonaire du CO₂ et de la dialyse.

L'apport de substances tampon ou alcalinisant n'est jamais justifié que dans de rares indications spécifiques : pertes excessives de bicarbonate acidose métabolique associée à une hyperkaliémie au cours d'une intoxication par des produits à effet stabilisant (conférence de consensus 10/6/1999)

III- METHODOLOGIE

A) Cadre d'étude :

1) Présentation de l'hôpital National de Lamordé

Situé sur la rive droite du fleuve Niger, il est connu comme une unité d'hôpital communautaire au sein de la faculté des sciences de la santé. Par décret n°84/PCMS/MES/R du 12 janvier 1984, il fut transformé en Centre hospitalier universitaire (CHU) pour servir de terrain de stage aux étudiants en médecine sous la tutelle du ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche.

A partir du 1^{er} janvier 1986 le CHU passa sous tutelle du ministère de la santé publique et pris la dénomination de l'hôpital national de lamordé et a été érigé en établissement public à caractère administratif par ordonnance n°92/237/MSP du 7 juillet 1992.

a Les différents services de l'HNL

Il comporte :

- ✓ Un service de chirurgie
- ✓ Un service de consultation externe
- ✓ Un service des urgences
- ✓ Un service de médecine cardiologie
- ✓ Un service d'ophtalmologie
- ✓ Un service de stomatologie
- ✓ Un service de pédiatrie
- ✓ Un service d'ORL
- ✓ Un service de Néphrologie

b) Le service de néphrologie

L'étude a été réalisée au service de néphrologie, fonctionnel depuis décembre 1994. Ce service comprend :

- une section d'hospitalisation de 10 lits
- une unité d'hémodialyse de 5 postes créée le 27 février 2002, équipée de générateur Frésenius 4008 V5 et d'un système de traitement d'eau par osmose inverse capable d'alimenter dix générateurs.

Il s'agit d'un service à recrutement mixte recevant des patients de tout sexe et de tout âge dirigé par un néphrologue assisté d'un médecin généraliste, de 7 infirmiers et 3 manœuvres. Les pathologies les plus fréquentes dans le service sont :

- les pathologies rénales (IR, syndrome néphrotique, pyélonéphrite,
- les pathologies cardio vasculaires (HTA) |
- les pathologies générales (diabète, pneumopathies, les affections parasitaires

Mais depuis la création de l'unité de dialyse, il y a une tendance à un recrutement sélectif. Le service ne reçoit en priorité que les pathologies rénales.

2 Patients et méthode :

1) Type :

Étude rétrospective qui a porté sur tous les patients en insuffisance rénale aiguë hospitalisés de janvier 1995 à décembre 2004 dans le service de néphrologie de l'hôpital national de Lamordé.

2) Population d'étude :

Notre population concerne les patients des 2 sexes hospitalisés dans le service de néphrologie durant la période d'étude.

a) Critères d'inclusion :

Patients admis dans le service de néphrologie présentant au plan clinique un syndrome urémique d'installation rapide concomitant à une altération de la fonction rénale.

b) Critères d'exclusion :

- N'ont pas été étudiés les patients ayant des pathologies uronéphrologiques connues.
- Patients chez qui la fonction rénale n'a pas été évaluée.

3) Matériels et méthodes :

Tous les dossiers des patients hospitalisés dans le service de néphrologie de l'HNL ainsi qu'une fiche d'enquête personnelle élaborée de manière à avoir le maximum de renseignements sur les patients, nous a permis de réaliser ce travail. La collecte des données a eu pour support les registres de suivi médical et les fiches d'enquêtes. Ainsi, nous avons recensé 59 dossiers d'IRA sur une période de janvier 1995 à décembre 2004 conformément à nos critères d'inclusion. L'analyse des données a été réalisée avec les programmes Excel et Word dans leur version 2000.

5) Difficultés rencontrées :

Il faudrait noter ici surtout

- le problème des dossiers incomplets ;
- l'insuffisance de références bibliographiques au niveau de la bibliothèque de la FSS;
- la non réalisation de certains examens par manque de réactifs au laboratoire de l'HNL.

RESULTATS

Aspects épidémiologiques

Durant notre période d'étude, nous avons recensé 59 cas d'IRA dans le service de néphrologie de l'HNL sur un total de 2123 patients hospitalisés à cette même période, soit une prévalence de 2,77%.

Tableau 1 : répartition des patients en fonction des tranches d'âge et du sexe

âge	Sexe	féminin	maxculin
0-14		1	0
15-29		3	2
30-44		3	12
45-59		3	10
60-74		4	15
75-99		1	5
effectif		15	44
pourcentage		24,43	75,57

Sur ce tableau nous constatons une prédominance du sexe masculin avec un sexe ratio de 2,93. la tranche d'âge la plus touchée est celle de 60-74 ans.

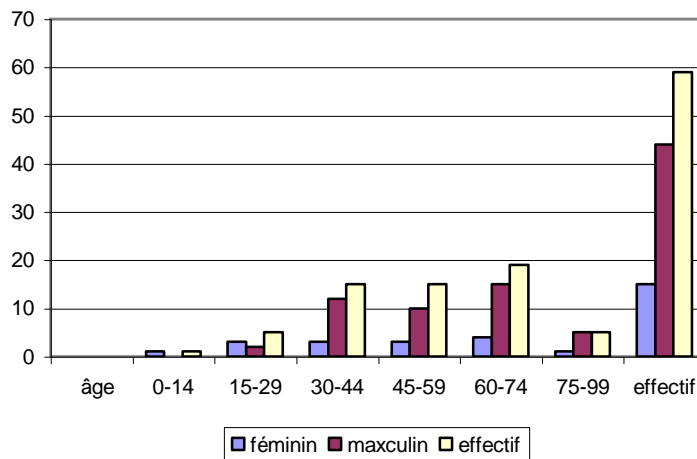


Figure 1 : répartition des patients en fonction des tranches d'âge et du sexe

Tableau 2 : répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée	Fréquence	%
J1-J7	26	44,07
J8-J14	13	22,03
J15-J30	16	27,12
J>30	4	6,78
Total	59	100

La durée moyenne d'hospitalisation est de 7,7 jours avec des extrêmes allant d'un jours à plus de 30 jours.

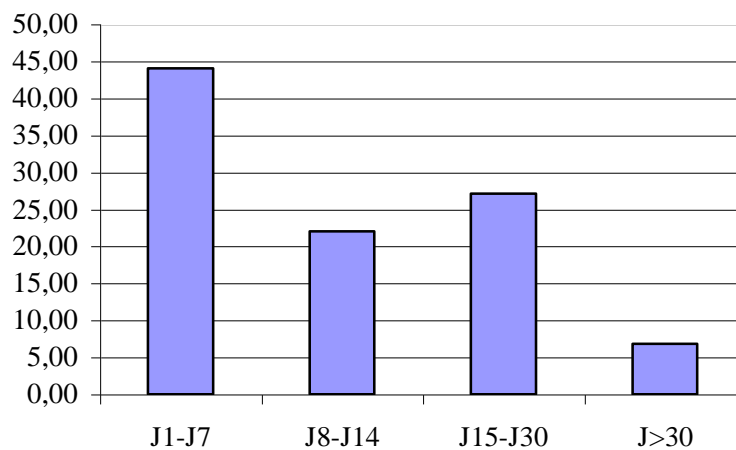
**Figure 2: répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation**

Tableau 3 : répartition des patients selon la provenance

provenance	effectif	%
CUN	39	66,10
Tillabéry	8	13,56
Tahoua	3	5,08
Dosso	3	5,08
Zinder	4	6,78
Agadez	2	3,39
Total	59	100

Sur ce tableau, il ressort que 66,10% des patients résident dans la CUN, soit plus d'un patient sur 2.

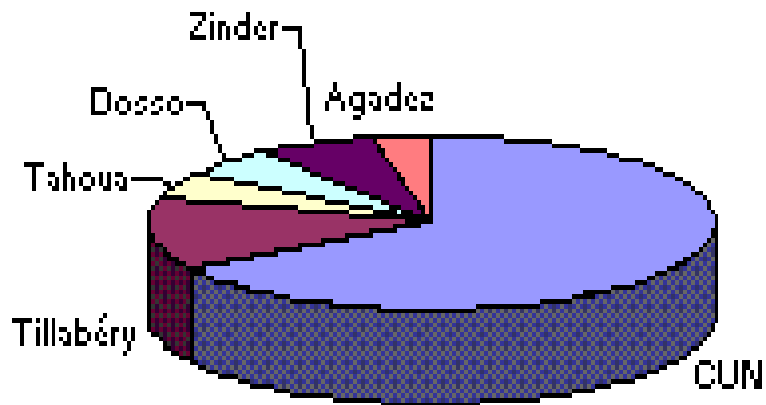
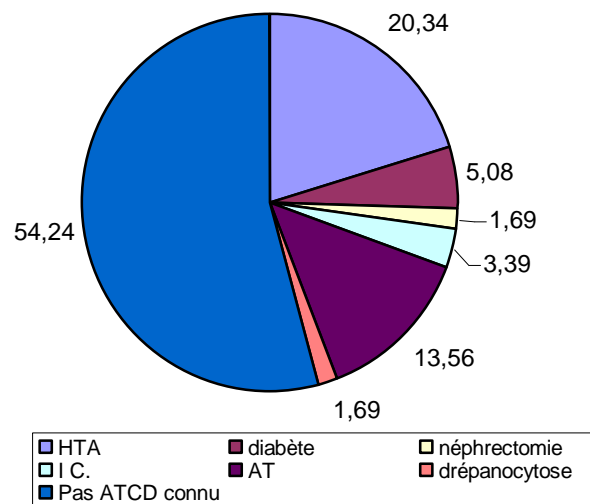
**Figure 3 : répartition des patients selon la provenance**

Tableau 4 : répartition des patients en fonction des ATCD.

ATCD	Effectif	%
HTA	12	20,34
diabète	3	5,08
néphrectomie	1	1,69
I.C.	2	3,39
AT	8	13,56
drépanocytose	1	1,69
Pas ATCD connu	32	54,24

Sur ce tableau nous constatons une prédominance des HTA (20,34%) et l'automédication traditionnelle (13,56%). Cependant dans 54,24% des cas, aucun antécédent n'a été retrouvé.

**Figure 4 : répartition des patients en fonction des ATCD**

ASPECTS CLINIQUES

Tableau 5 : répartition des patients en fonction des signes fonctionnels

Signes	Fréquence	%
Asthénie	52	88,14
anorexie	5	8,47
vertiges	7	11,86
céphalés	8	13,56
dyspnée	9	15,25
douleur thoracique	6	10,17
oligurie	16	27,12
anurie	7	11,86
obnubilation	2	3,39
vomissement	20	33,90
nausée	16	27,12
toux	8	13,56
diarrhée	5	8,47
hocquet	7	11,86
douleur pelvienne	15	25,42
brûlures mictionnelles	10	16,95

N.B: rappelons qu'un patient peut présenter plusieurs signes à la fois.

Sur ce tableau nous constatons que l'asthénie est retrouvée dans 88,14%, les signes digestifs dans 89,82%, et les signes urinaires dans 81,35% des cas.

Tableau 6 : répartition des patients en fonction des signes physiques

Signes physiques	Effectif	%
PA élevée	13	22,03
Tachycardie	5	8,47
Convulsion	1	1,69
Fièvre	33	55,93
Pâleur conjonctivale	18	30,51
Anurie	7	11,86
Reflux hépatojugulaire	1	1,69
Syndrome oedémateux	4	6,78
Hémorragie cutanéomuqueuse	3	5,08

N.B : certains patients peuvent présenter plusieurs signes à la fois.

Sur ce tableau, nous constatons une hyperthermie dans 55,93% des cas suivie de la pâleur conjonctivale dans 30,51% et de l'élévation de la PA dans 22,03% des cas.

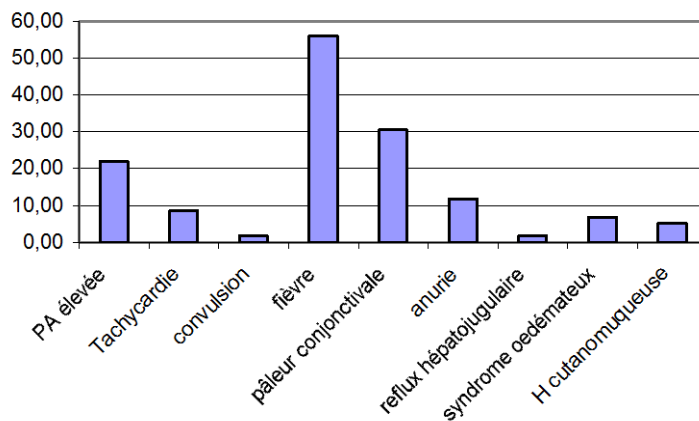
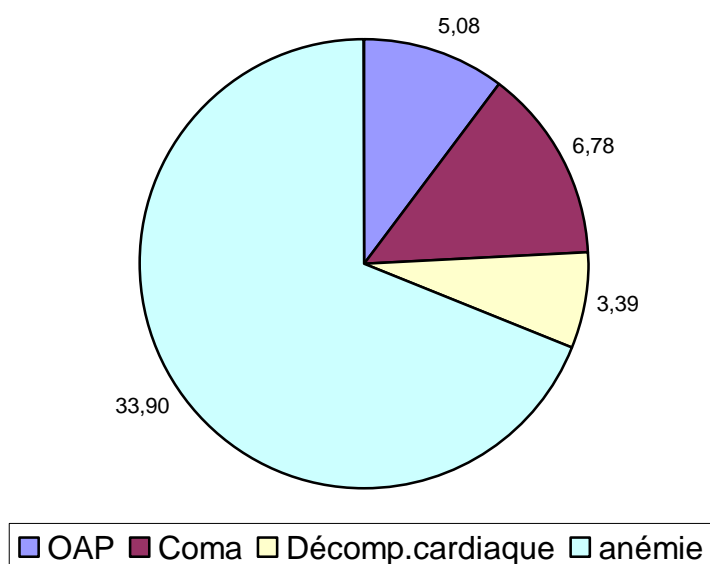
**Figure 5 : répartition des patients en fonction des signes physiques**

Tableau 7 : répartition des patients en fonction des complications

Complications	effectif	%
OAP	3	5,08
Coma	4	6,78
Décomp.cardiaque	2	3,39
anémie	20	33,90
Total	29	49,15

Sur ce tableau 29 patients, soit 49,12%, ont présenté des complications dont une prédominance de l'anémie avec 20 cas, soit 33,90% des cas.

**Figure 6 : répartition des patients en fonctions des complications**

Aspects para cliniques :

Tableau 8 : répartition des patients en fonction de la créatininémie sanguine

Créatinine μmol/l	effectif	%	Urée mmol/l	effectif	%
265-800	27	45,76	30-50	44	74,5
801-1000	10	16,94	51-60	1	1,69
> 1000	22	37,8	> 60	3	5,08
			Non disponible	11	18,64
Total	59	100		59	100

Dans tous les cas, soit 100% la fonction rénale était perturbée avec des extrêmes allant de 265,5 μmol/l à 2858,5μmol/l pour la créatinine et de 30 mmol/l à 120,85 mmol/ pour l'urée.

Tableaux 9: répartition des patients en fonction de l'ionogramme

Kaliémie mmol/l	effectif	%	Natrémie mmol/l	effectif	%
< 3,5	3	5,08	< 135	25	42,37
3,5 –4,5	14	23,72	135 –142	7	11,86
> 4,5	7	11,86	> 142	1	1,69
Non réalisé	35	59,32	Non réalisé	26	44,06
Total	59	100		59	100

La kaliémie n'a pas été réalisée dans 59,32%. Chez 17 patients, soit 28,81% elle est normale. Dans 42,37% des cas, on retrouve une hyponatrémie.

Tableau 10 : répartition des patients en fonction du taux de l'hémoglobine.

Taux d'hémo.	Fréquence	%
< 6	11	18,64
7 à 8	13	22,8
9 à 10	20	33,89
Non réalisé	15	24,56
Total	59	100

Nous remarquons que l'anémie est constante chez tous les patients.

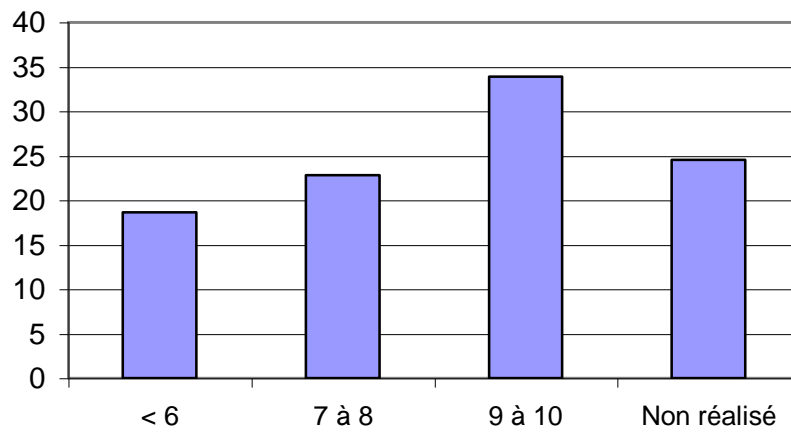
**Figure 7** : répartition des patients en fonction du taux de l'hémoglobine.

Tableau 11 : répartition des patients en fonction des germes retrouvés à l'ECBU

Germes	Fréquence	%
Bacille gram négatif	21	35,58
Bacille gram positif	02	3,38
Pseudomonas	1	1,69
Klebsiella	4	6,77
Candida albicans	1	1,69
Non réalisé	30	50,84
Total	59	100

Dans notre série, nous constatons que les bacilles gram négatifs ont été les plus retrouvés, soit 35,58%. Chez trente (30) patients, soit 50,84%, l'examen n'a pas été réalisé.

Tableau 12 : Répartition des patients en fonction des résultats de l'échographie des reins et des voies excrétrices.

Résultat de l'échographie	Fréquence	%
Rein de taille normale	10	16,94
Rein augmenté de taille	5	8,47
Rein de petite taille	12	20,33
HBP	7	16,86
Lithiases rénales	1	1,69
Kystes rénaux	2	3,38
Rein unique	1	1,69
Non réalisé	29	49,15

Sur ce tableau, nous constatons que l'échographie des reins et voies excrétrices n'a pas été réalisée chez 29 patients, soit 49,15%. Dans 20,33% des cas, le rein est de petite taille et dans 16,94% le rein est de taille normale. Nous avons retrouvé un cas de rein unique.

Tableau 13 : Répartition des patients en fonction des étiologies

		Effectif	%	Total %
étiologies organiques (35 cas)	Toxiques	9	25,71	59,32
	Infectieux	17	48,57	
	Éclampsie	2	5,71	
	SHU	2	5,71	
	Obstacle	05	14,28	
étiologies fonctionnelles (20 cas)	Déshydratation	20	100	33,89
Mixtes (4 cas)		04	6,77	6,77
Total	59	-	100	100

Sur ce tableau de la répartition des patients en fonction des étiologies, nous constatons que chez 35 patients, soit 59,32%, l'étiologie est d'origine organique dont 17 cas d'infections et 9 cas d'intoxications. Chez 20 patients, soit 33,89%, l'étiologie est d'origine fonctionnelle essentiellement due aux déshydratations.

Tableau 14 : répartition des patients en fonction du traitement de l'IRA

	IRAF		IRAO		Mixte	
	Cas (20)	%	Cas (35)	%	Cas (04)	%
Réhydratation (sérum salé isotonique $\frac{2}{3}$ et sérum glucosé $\frac{1}{3}$)	20	100	-	-	-	
Transfusion sanguine			8	22,80		
Diurèse forcée	-	-	17	48,57	4	10,26
Hémodialyse	-	-	18	51,42	-	
Traitement adjuvant :						
- Antibiotique	-		17	48,57		
- Antihypertenseur	-		21	60		
- Vitaminothérapie	20	100	-			

Vingt (20) cas d'IRA fonctionnelle, soit 100%, ont reçu une réhydratation et vitaminothérapie. Dix-huit (18) patients, soit 51,42% des cas d'IRA organique, ont reçu un traitement de suppléance.

Aspects évolutifs

Tableau 15 : répartition des patients en fonction du type d'IRA et de l'évolution

Type Évolution	IRAF		IRAO		Mixte	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Guérison	14	70	23	65,72	2	50
Décès	6	30	12	34,28	2	50
Total	20	100	35	100	4	100

Chez 20 cas IRA fonctionnelle, le taux de guérison est de 70%.
Elle est de 65,72% chez les 35 cas d'IRA organique.

Tableau 16 : répartition des patients en fonction de l'évolution

Evolution	effectif	%
Guérison	39	66,10
Décès	20	33,90

Sur ce tableau, 39 patients, soit 66,10%, sont sortis guéris et 20 cas de décès, soit 33,90%.

V- DISCUSSIONS & COMMENTAIRES

A- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1 Prévalence

Dans notre étude, la prévalence est de 2,77%.

LIANO et collaborateurs [13] à Madrid estiment un taux de 0,37% d'IRA parmi tous les patients hospitalisés.

D'autres auteurs [14,15,16] font état des taux nettement plus élevés (de 1,9 à 4,9%).

2 L'âge :

L'âge moyen des patients est 52,7 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle de 60-74 ans.

STEPHANE [22] à Lille trouve un âge moyen de 65,73 ans

JEAN NOEL [23] à la Réunion trouve que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 50-60 ans

Chez AGUEMON et collaborateurs [24] à Cotonou, 37,80% des patients étaient âgés de 60 ans et plus.

PASCAL et collaborateurs [25] trouvent que 36% des patients avaient plus de 70 ans.

Nous remarquons que nos résultats sont proches de certains auteurs de l'Afrique Sub-Saharienne et de l'Europe.

L'âge avancé semble être un facteur favorisant. L'IRA est plus fréquente chez les patients âgés car les modifications fonctionnelles et structurelles du rein vieillissant prédisposent à une hypoperfusion rénale.

3 Le sexe :

Le sexe masculin était dominant dans notre série, 44 patients, soit 74,42%, et un sexe ratio de 2,93%. Ce résultat est proche de celui trouvé chez AGUEMON et collaborateurs [24] à Cotonou, soit un ratio de 2,3.

STÉPHANE [22] à Lille trouve un sexe ratio de 1,81.

La prédominance du sexe masculin semble s'expliquer par l'indice de la masse musculaire qui est plus élevée chez l'homme que chez la femme.

B- ASPECTS CLINIQUES

1- La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 7,7 jours avec des extrêmes allant d'un jour à 30 jours.

Par contre, STEPHANE [22] à Lille, AGUEMON et collaborateurs [24] à Cotonou trouvent une durée moyenne d'hospitalisation de 16 jours.

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation de 7 jours peut s'expliquer par le fait qu'il y a eu une amélioration rapide chez les IRA d'origine fonctionnelle et même chez les IRA d'origine organique la récupération était plus rapide au bout de 2 à 3 séances de dialyse.

2- Les ATCD

Dans notre étude, l'HTA était prédominante avec 20,33% suivie de l'automédication traditionnelle dans 13,55% et le diabète dans 5,03%.

STÉPHANE S. [22] à Lille trouve l'HTA prédominante avec 36,6%, le diabète 21,3%.

JEAN NOEL [23] à la Réunion trouve que l'HTA et le diabète étaient les ATCD les plus retrouvés.

L'automédication qui constitue une particularité dans notre étude, n'a pas été retrouvée chez les auteurs.

3- les signes cliniques :

L'asthénie, les signes digestifs, les signes urinaires notamment l'oligo anurie ont été les signes les plus fréquents dans notre série.

KLAHR et collaborateurs [27] en Angleterre trouvent que dans 70% l'IRA est oligo anurique.

Par contre, DANIELA [28] en Suisse trouve que l'HTA et les œdèmes sont les signes cliniques les plus manifestes.

4- les complications :

Dans notre série, l'anémie est retrouvée chez 20 patients soit 33,88%. Les autres complications classiques (coma, OAP) étaient moins fréquentes.

JEAN NOËL [23] à la Réunion trouve que les complications infectieuses et l'hémorragie digestive sont les plus fréquentes.

CHOUA et collaborateurs [29] à Libreville trouvent que la défaillance multiviscérale constitue la principale complication.

KLEINKNECHT et collaborateurs [30] à Montreuil trouvent que les états de choc, les états septiques et les pathologies cardiovasculaires sont les principales complications responsables de décès.

L'anémie n'étant pas constante dans l'IRA, sa fréquence élevée dans notre série pourrait être d'origine carencielle.

C- ASPECTS PARA CLINIQUES

1 La fonction rénale :

La fonction rénale est retrouvée altérée chez tous les patients avec des extrêmes allant de 265,6 mmol/l à 2858,5 mmol/l pour la créatinine, et de 30 mmol/l à 120,85 mmol/l pour l'urée.

AGUEMON et collaborateurs [24] à Cotonou trouvent que 12 patients sur 66 avaient une créatinine > 50 mg/l et 39 patients un taux d'urée >1 g/l
STÉPHANE [22] à Lille trouve une créatinine élevée chez 78,68% des patients.

DANIEL [28] en Suisse trouve une élévation initiale de la créatinine d'au moins 44 à 88 μ mol/l en moins de 24 à 48 heures.

2 L'ionogramme :

Dans notre série, l'hyponatrémie a été retrouvée dans 42,37% des cas et l'hyperkaliémie dans 11,86% des cas.

AGUEMON et collaborateurs [24] trouvent des résultats proches avec 12,12% des cas d'hyperkaliémie.

Par contre STÉPHANE [22] à Lille trouve une hyperkaliémie dans 27,41%.

Nous constatons que la prédominance de l'hyperkaliémie dans l'IRA n'a pas été retrouvée dans notre série. Cela peut s'expliquer par le fait que l'examen n'a pas été réalisé chez la majorité de nos patients.

D- Aspects étiologies

Dans notre série les infections et les déshydratations étaient les étiologies les plus rencontrées avec respectivement 48,57% et 33,89%. Ce résultat est comparable à celui de AGUEMON et collaborateurs [24] à Cotonou qui trouvent que ces 2 étiologies représentent les causes les plus importantes, soit 38,48% des cas.

JEAN NOËL [23] à la réunion trouve que l'infection à leptospires et les intoxications étaient les premières causes des IRA.

Pour CHOUA et collaborateurs [29] à Libreville, le choc septique et les produits néphrotoxiques sont les 2 principales causes.

Pour DANIELA [28] en Suisse, les néphropathies médicamenteuses, allergiques et les déshydratations étaient les étiologies les plus répandues.

Dans notre étude, nous avons observé deux cas d'IRA de la pré éclampsie. La prévalence faible de ce type d'IRA semble s'expliquer par une surveillance des grossesses et un dépistage des femmes à haut risque.

E- ASPECTS THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS

Tous les patients en IRA fonctionnelle ont bénéficié d'une réhydratation associée à une vitaminothérapie avec un taux de guérison et de décès respectivement de 70% et 30%. Cette réhydratation a consisté à l'apport de soluté salé isotonique pour un volume de 2/3 contre 1/3 de sérum glucosé isotonique en raison 60 à 80 ml/kg/24h, soit 4 à 6 l. La récupération de la fonction rénale est intervenue au bout de la première semaine chez 14 patients, 6 patients néanmoins sont décédés. Avant février 2002, la diurèse forcée était la seule méthode possible utilisée pour la prise en charge des IRA organiques hormis les IRA obstructives.

Elle a consisté en l'administration de 2 à 4 mg/kg/j en IVD, soit 60 mg, toutes les 6 heures de furosémide pendant 3 à 4 jours au bout desquels si une amélioration n'est pas observée, elle est suspendue.

Les résultats observés étaient en deçà des espérances, car seuls 4 patients sur 21 sont guéris.

A partir de mars 2002, avec l'ouverture de l'unité de l'hémodialyse, 18 patients, soit 51,42% des IRA organiques ont bénéficié d'un traitement de suppléance. 12 patients sont guéris, ce qui témoigne de l'apport non négligeable de l'hémodialyse dans leur prise en charge. Parmi ces hémodialysés, une patiente (rein unique) récidive 5 mois après sa pyélonéphrite compliquée d'IRA irréversible d'où sa mise en hémodialyse définitive.

Concernant l'antibiothérapie, les céphalosporines de 3^e génération ont été les plus sensibles à l'antibiogramme en raison de 2 g en IVD dans 100 cc de sérum salé isotonique par jour pendant 7 jours.

Chez les patients guéris, la récupération de la fonction rénale a été intégrale. Les décès sont intervenus dans un contexte d'intoxication urémique sévère avec instabilité hémodynamique et collapsus cardiovasculaire.

CANAUD et collaborateurs [31] à Montpellier trouvent que la survie globale des patients atteints d'IRA toutes étiologies confondues est de 50 à 60% .

KLEINKNECHT et collaborateurs [30] à Montreuil trouvent une mortalité variant entre 45% et plus importante en réanimation, 70%

CHOUA et collaborateur [29] à Libreville trouvent un taux de mortalité de 61% en réanimation.

Ce taux de mortalité élevé est lié à la défaillance multiviscérale observée chez ses patients hospitalisés en réanimation.

CONCLUSION

Au terme de notre étude rétrospective qui s'est déroulée de janvier 1995 à décembre 2004 au service de Néphrologie de l'hôpital national de Lamordé, il ressort que :

- L'insuffisance rénale aiguë a une faible prévalence de 2,77.
- Sur les plans cliniques et paracliniques il existe des similitudes avec les travaux de la littérature.
- L'IRA fonctionnelle est de bon pronostic.
- L'hémodialyse a amélioré le pronostic de l'IRA dans le service.
- Il reste néanmoins que c'est une pathologie assez grave.

RECOMMANDATIONS

AUSSI NOUS FORMULONS LES RECOMMANDATIONS SUIVANTES :

**A L'ENDROIT DU MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE ET DE LA LUTTE
CONTRE LES ENDÉMIES :**

- Allouer des budgets suffisants pour pérenniser un bon fonctionnement du service de néphrologie
- Former des néphrologues

A L'ENDROIT DE L'HÔPITAL NATIONAL DE LAMORDE :

Doter le laboratoire de réactifs en vue d'assurer un meilleur suivi des patients

A L'ENDROIT DES MEDECINS

- Référer les patients à temps au spécialiste pour une meilleure prise en charge
- Reconnaître et éviter la prescription anarchique des médicaments néphrotoxiques
- Assurer une meilleure prise en charge des infections et des déshydrations

A L'ENDROIT DES ETUDIANTS

- Rédiger des observations médicales
- S'intéresser à la néphrologie
- Envisager et entreprendre une étude prospective de l'IRA

A L'ENDROIT DE LA POPULATION

Sensibiliser la population sur les méfaits de l'ingestion de décoctions traditionnelles.

RESUME-SUMMARY

C'est une étude rétrospective réalisée dans le service de néphrologie de l'hôpital national de Lamordé de janvier 1995 à décembre 2004, période au cours de laquelle 59 cas d'IRA qui répondaient à nos critères d'inclusion ont été recensés.

Nous constatons que :

- La prévalence de la maladie est de 2,77%.
- Le sexe ratio est de 2,93%.
- L'âge moyen est de 52,74 ans avec des extrêmes allant de 14 ans à 85 ans.
- Les infections, les déshydratations et l'automédication traditionnelle représentent les principales étiologies.
- La fréquence des IRA fonctionnelles est de 33,89%
- La fréquence des IRA organiques est 59,32% et celle des IRA mixtes est de 6,77%.
- Le taux de guérison est de 66,10%.
- Le taux de mortalité est de 33,90%.

Mots clés : insuffisance rénale aiguë, lamordé , Niger

This is a retrospective study case conducted in the Nephrology Unit of the University Teaching Hospital commonly known as the National Hospital of Lamordé from January 1995 to December 2004. During this experimental period, about 59 files of acute renal failure, which responded to the required inclusion criteria, were led.

We therefore realised that :

- The acute renal failure corresponded to 2.77% ;
- The sex ratio is of 2.93 ;
- The medium age was 52.74 years representing extremes in between 14 years to 85 years old ;
- The infections, deshydratations and the traditional automedication remained the main aetiologies;
- The frequency of the acute renal failure (functional) was of 33.89% ;
- The frequency of the acute renal failure (organic) was of 59.32% and the mixed one of 6.77% ;
- The healing rate was of 66.10% ;
- And the mortality rate was of 33.90% of the total cases.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 BRENNER B., CAZARUS J. M.: Acure renal failure, 1^{er} vol, 2nd Edition, Churchill Livingstone, New-York, 1988.
- 2 CRONIN R. E : Le patient avec une hyperazotémie aiguë, manuel de néphrologie, Ed. R. Schrier, spiral Manual, 2nd Edition, 1983.
- 3 Insuffisance rénale aiguë, la revue du praticien, numéro spécial, paris 1987, p31 37.
- 4 KIENLEIN J., GRIFFE O. : insuffisance rénale aiguë, encyclopédie Méd. Chir, Paris, Anesthésie, 12, 1978, 36 920 A-10
- 5 KLEINKNECHT D., insuffisance rénale aiguë in principe de réanimation médicale, Flammarion médicale –science, paris 1984
- 6 KOURISLKY O. : les insuffisances rénales aiguës, un principe de réanimation médicale, Flammarion, médecine-sciences, paris, Rein 18060-A-10
- 7 RICHET G., SRAER J. D, KOURILSKY O., KANFER A. : les urgences des urémies aiguës médicales, néphrologies,1, 55-56, 1980.
- 8 SUE J. M. ADLER, J. L. DURAND D., TONTHAT H., oedèmes généralisés, édition de médecine pratique, paris 1984
- 9 J. PCHEVEL, J. P. GUERAUD, J. BLENY, Anatomie générale, 4^e édition, revue et corrigé : 126-128
- 10 J. WALIGORA et L. PERLEMUTER, O. ABDOMEN et petit bassin : anatomie – enseignement des centres hospitalo-universitaires.

11 TORACG, GRABOWSKI S., Principes d'anatomie et physiologie, 2^e édition, Quebec: Debock, 1994, 1204 P

12 ALAIN WYNCKEL, encyclopédie médicale doctsimo
<http://html/santé/encyclopedia/sa>

13 LIANO F., PASCUAL J. and the Madrid acute renal failure study group: Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter community based study, kidney int, 1996, 50:811-818.

14 MC GREGGOR E, BROWN I., Campbell H, Isles C., RODGER RSC, JUNIA BJR et AL acute renal failure: a prospective study on incident and outcome,
XXIX Congress of EDTA-ERA.

15 FEEST TG, ROUND A., HAMDS : incidence of severe acute renal failure in adults : results of a community based study, BMJ, 1993, 306:481-483.

16 SANCHEZ RODRIQUEZ, L. MARTIN ESCOBAR, E LOZANO L., GARCIA MARTIN, DE ARRIBA G.: aspectectos epidemiologicos del Fracaso renal aguido en el area sanitaria de cuanca Nefrologia (1992, 12 (Supply 4) 87-91.

17 HAYMAN, JEAN PHILIPPES et coll., hôpital Tenon, Nephrologie, 1996, 2^e édition, med line p71-84:.,.

18 BENEDICTE JAMBON, PHILIPPES ZAOUI Insuffisance rénale aiguë
Corpus médical de la faculté de médecine de Grenoble, février 2004.

<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>

19 ZECH PAUL, P. PERIN, M. LAVILLE : néphrologie, urologie, med Si
Mc Graw Hill, 1990 : p.474

20 JEAN HAMBURGER, G. RICHEL, J. CROSHA : néphrologie
Tome I, Collection Flammarion

21 GUITTHAN S., RODRIQUEZ LG, RAIFORD DS, ROMEU J R : anti
inflammatory drugs and risk of hospitalisation failure
ARch int, med 1996, 156 2433-9

22 STEPHAN SOUBRIER, Insuffisance rénale aiguë traitée par
hémodiafiltration, épidémiologie et facteurs pronostic à propos de 197
patients, Thèse de médecine n°, Université Lille, octobre 2002.

23 J. NOEL LEMONNIER, Insuffisance rénale aiguë à la Réunion : thèse
de médecine n°41, Université de Rennes, 1989.

24 AGUEMON A. R. V ATTOLOU L. KOHOSSI Contribution à l'étude de
l'insuffisance rénale au CNHU de Cotonou (Bénin), le Bénin médical
spécial Urologie n°9, 1998.

25 PASCUAL J., LIANO F, ORTINO J., The elderly patient with acute
renal failure, J. Am, Soc nephrol, 1995, 6:144-53

26 NOLAN CR, ANDERSON R. J, Hospital acquired acute renal failure, J. AM, soc nephrol 1998-9

27 KALHR S. MILLER SB ACUTE OLIGURIA N., England J. Med 1998 ; 338 :671-5

28 DANIELA GARZONI, élévation de la créatinine que faire ?
département Innere Medizin fachbereich Nephrologie, suisse

Daniela Garezni@kssg.ch

29 R. T. CHOUA, C. TATY KOUMBA, A. VEMBA, A. OLAMBE NZÉ,
J. PNDINGA, DNGAKA NSAFU, Insuffisance rénale aiguë dans un
centre hospitalier du Gabon, Médecine d'Afrique noire : 1998, 45 (2)

30 KLEINNECHT, PALLOT J. L, épidémiologie et Pronostic de
l'insuffisance rénale en service de néphrologie centre hospitalier,
Montreuil, France, 1994 ; 15 :281-8

31 B. CANAUD, J. BERAUD, J. FOUCARDE, J. GUILTER
FLAFFARGUE, C. MION, G. MARIRAD, J. RIBSTEIN,
Néphrologie, édition ellipses, chapitre 8, 180-214, Faculté de médecine
de Nimes.

32 HOEL J.C. et collaborateurs, données actuelles sur l'insuffisance
rénale aigue, archives médicales de l'Afrique de l'Ouest, 1980, mars 12
(3), p71-87

33 MYM et coll. : les insuffisances rénales aiguës qu'il est possible
d'éviter, le concours médical 1980 (6), 313-318.

X- ANNEXES

2. Signes fonctionnels

Vertige	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Céphalée	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Dyspnée	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Douleur thoracique	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Obnubilation	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Vomissement	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Nausée	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Toux	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Diarrhées	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Douleurs pelviennes	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Brûlures mictionnelles	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Oligurie	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Anurie	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>

b) Signes physiques

Pression artérielle élevée	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Tachycardie	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Hémorragie cutanéomuqueuse	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Convulsion	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Fièvre	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Souffle	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Reflux hépato-jugulaire	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Syndrome oedémato-ascitique	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Prurit	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>

C. Complications

OAP	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Coma	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Décompression cardiaque	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Anémie	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>

D. Explorations complémentaires

Valeur à l'admission

I. A visée diagnostic

Urée	<input type="text"/>
Créatininémie	<input type="text"/>
Acide urique	<input type="text"/>
Écho des reins et voies excrétrices	<input type="text"/>

II. Bilan de retentissement**- Ionogramme**

Na	<input type="text"/>
K	<input type="text"/>

- Bilan phospho calcique

Phosphoremie	<input type="text"/>
Calcemie	<input type="text"/>
- RX Pulmonaire	<input type="text"/>
- Echographie cardiaque	<input type="text"/>
- NFS	<input type="text"/>

III. Bilan étiologique

Proteinurie de 24H	<input type="text"/>
ECBU	<input type="text"/>

- Bilan lipidique

Triglycéride	<input type="text"/>
Cholestérol	<input type="text"/>
ASLO	<input type="text"/>
Transaminase	<input type="text"/>
SC	<input type="text"/>

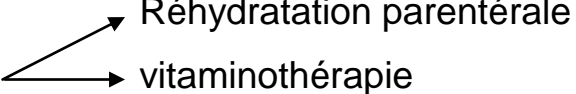
E. Diagnostic étiologique**1. étiologies organiques**

Toxique	<input type="text"/>
Infectieux	<input type="text"/>
Éclampsie	<input type="text"/>
Syndrome hémolytique urémique	<input type="text"/>
Obstacle	<input type="text"/>

2. étiologies fonctionnelles

Déshydratation	<input type="text"/>
----------------	----------------------

3. étiologies mixtes**F. Traitement****IRAF**

Traitement symptomatique 

IRAO**1 Traitement symptomatique**

Diurèse forcée

Hémodialyse Nombre de séance

2 Traitement étiologique

Antibiotique

Anti hypertenseurs

G. Evolution et pronostic

Guérison

Décès

REPUBLIQUE DU NIGER
UNIVERSITE ABDOU MOUMOUNI DE NIAMEY
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

SERMENT

En présence des maîtres de cette faculté et de mes condisciples,

je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

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 les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient apprendre la médecine ou à recourir à mes soins, je les instruirais et je les enseignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ;

Si je le viole et que je me parjure, puis-je avoir un sort contraire.

Je le jure!