

INSUFFISANCE RENALE AIGUE

INTRODUCTION/DEFINITION:

- Diminution brusque (en quelques heures ou jours) du débit de filtration glomérulaire (DFG) entraînant un syndrome d'urémie aiguë.
- Elle peut être oligurique (**débit urinaire < 400 mL/24 h** chez l'adulte) ou à diurèse conservée (**non oligurique**)
- Habituellement réversible après traitement.

Sd d'urémie aiguë:

- *Élévation quotidienne de la créatinémie et de l'urée sanguine +++++*
- *Hyperkaliémie,*
- *Acidose métabolique* (concentration plasmatique de bicarbonate inférieure à 20 mmol/L.),
- *Hyperhydratation*

CLASSIFICATION:

KDIGO (KIDNEY DISEASE/IMPROVING GLOBAL OUTCOME 2012)

Stade d'IRA	Créatininémie	Diurèse
1	Augmentation > 26 µmol/l soit 3mg/l en 48H ou plus de 50% en 7 jours	Moins de 0,5 ml/kg/h pdt 6 à 12 h
2	X 2 en 7 jours	Moins de 0,5 ml/kg/h >12h
3	<ul style="list-style-type: none">• X3 en 7 jours• Créatininémie > 354 µmol/l (40mg) en l'abs de valeur antérieure• Nécessité de dialyse	<0,3 ml/kg/h >24 h Ou Anurie >12h

PHYSIOPATHOLOGIE ET PRINCIPAUX TYPES D'IRA

A. LES DETERMINANTS DE LA FILTRATION GLOMERULAIRE

$$DFG = \Delta P \times K_f \quad \Delta P = (P_{cg} - P_u) - (\pi_{cg} - \pi_u)$$

ΔP : pression de filtration,

K_f : coefficient de filtration.

P_{cg} : dépend de deux paramètres:

- Débit sanguin rénal (**DSR**)
- Différence des **résistances entre artérioles afférentes (Raf)** et **efférentes (Ref)**.

B- LES MECANISMES DE L'INSUFFISANCE RENALE

La FG baisse ou s'annule quand :

- DSR diminue (hypovolémie, choc) ;
- Ref diminuent (vasodilatation efférente glomérulaire) ;
- Raf augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire intense) ;
- Pu augmente (obstacle intra tubulaire ou sur la voie excrétrice).

C- PRINCIPAUX TYPES D'IRA

IRA OBSTRUCTIVE, OU POST-RENALE:

- Obstacle sur la voie excrétrice /.

- Pu augmente; et si $P_u = P_{cg}$: $\Delta P = 0$
- IRA n'apparaît que si l'obstacle est bilatéral / un rein unique.
- Anurie = Obstacle complet

IRA FONCTIONNELLE, OU PRE-RENALE:

- Diminution du DSR et de la pression de perfusion rénale.
- Hypo perfusion rénale-----baisse de la FG
- L'hypo perfusion rénale stimule :
 - ✓ Le SRAA ;
 - ✓ Le système sympathique périphérique ;
 - ✓ La sécrétion d'ADH.

Les conséquences rénales sont :

– dans les glomérules :

Augmentation Ref pour maintenir la PF: mécanisme non durable; chute de PF

– dans les tubules :

- réabsorption tubulaire proximale,
- réabsorption distale accrue de sodium (aldostérone),
- réabsorption d'eau (ADH).
- Oligurie: urines pauvres en sodium, riches en potassium, très concentrées.
 - ✓ Réabsorption passive d'urée au niveau de TC, expliquant l'augmentation plus importante de l'urée plasmatique que de la créatinine au cours des IRA fonctionnelles
 - ✓ Une forme particulière d'IRA Fonctionnelle liée à l'absence de vasoconstriction de l'AE (diminution des Ref) sous l'effet des bloqueurs du SRA (IEC ARA II)

IRA PARENCHYMATEUSE OU RENALE:

- Lésions anatomiques : Tubulaire, interstitielle, glomérulaire, vasculaire
- Nécrose Tubulaire Aigue: 80% des IRA organiques.
- Deux mécanismes de NTA: ischémique/ Toxique (svt intriqués)

NTA ischémique:

- Baisse de DSR → ischémie /Nécrose des Cs épithéliales tubulaires → accumulation des débris Cres→ Augmentation de pression intra tubulaire Pu → diminution de FG
- Défaut de réabsorption tubulaire de Na → activation de feed-back tubulo-glomérulaire → Augmentation des Raf
- *Les autres IRA parenchymateuses*

Glomérulonéphrite et Micro angiopathie thrombotique :

la baisse du Kf , essentiellement par baisse de la surface de filtration ;

- Néphrite interstitielle aigue : l'œdème intra rénal augmente la pression intra rénale diminuant ainsi le flux sanguin et la pression de FG
- Rhabdomyolyse, Hémolyse massive : la précipitation intra tubulaire de myoglobine ou d'hémoglobine, ou de chaînes légères d'Ig est impliquée dans l'IR

(Augmentation de Pu)

DIAGNOSTIC POSITIF DE L'IRA

Le Caractère Aigu:

- Créatinine antérieure normale ;
- Taille des reins normale ou augmentée ;
- Absence d'anémie et d'hypocalcémie (caractère aigu récent)

Diagnostic différentiel entre IRA et IRC:

Signes	IRA	IRC
Anémie	Habituellement absent	Svt présente
Hypocalcémie	Absent	Présente
Atrophie rénale bilatérale	Le plus souvent absente	Svt présente

Particularités diagnostiques :

IRC sans diminution de taille des reins	Diabète Amylose Hydronephrose bilatérale Polykystose rénale autosomique dominante	IRA avec hypocalcémie	Lyses cellulaire En particulier rhabdomyolyse
IRC sans hypocalcémie	Myélome métastase osseuse IRC +cause d'hypercalcémie surajoutée	IRA avec anémie	Hémorragies ou hémolyse
IRC sans Anémies	Polykystose rénale autosomique dominante		

IRA OBSTRUCTIVES

► Présentation clinique:

ATCD: lithiase urinaire ; Kc digestif ou utérin ; prostatique ou de vessie.

Signes : douleur lombaire; **hématurie macroscopique avec caillots**, **globe vésical** ; un blindage pelvien au toucher vaginal/ rectal.

Echo AP: - Dilatation des CPC (unilatérale 'R unique'/ bilatérale)

- Pas de dilatation: obstruction récente, déshydratation

► Causes:

Lithiase urinaire
Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique ou lithiases bilatérales
Pathologie tumorale
Kc de prostate, du col utérin, de vessie, du rectum, de l'ovaire, de l'utérus, Adénome de prostate, métastases retro péritonéale
Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose retro péritonéale
La dilatation peut manquer (les voies urinaires sont enserrées dans la fibrose)

► TRT:

Dérivation des urines en urgence

Sondage vésical ou un cathéter sus-pubien : obstacle bas situé (vessie, urètre, prostate)

Sonde urétérale (double J) ou la néphrostomie percutanée: obstacle haut situé.

- TRT étiologique

IRA FONCTIONNELLES

Circonstances de survenue:

- Déshydratations extracellulaires importantes:
Hypotension artérielle; tachycardie; pli cutané; perte de poids; hémococoncentration
- Hypovolémies efficaces:
 - ✓ Insuffisance cardiaque congestive ;
 - ✓ Décompensation oedémato-ascitique de cirrhose
 - ✓ Syndrome néphrotique

Les principales causes

Déshydratation extracellulaire
Pertes cutanée (sudation, brulures) ou digestives (vomissement, diarrhée) Pertes rénales : trt diurétique excessif Polyurie osmotique du diabète décompensé du syndrome de levée d'obstacle Néphrite interstitielle chronique Insuffisance surrénale
Hypovolémie réelle ou efficace
Syndrome néphrotique sévère Cirrhose hépatique décompensée Insuffisance cardiaque congestive aigue ou chronique : sd cardio-rénal Hypotension artérielle des états de choc débutants cardiogénique, septique, anaphylactique, hémorragique
IRA hémodynamiques (IEC,ARA2,AINS,Anticalcineurines)

Les signes distinctifs entre IRA fonctionnelle et IRA organique par NTA

Indices plasmatiques et urinaires

Signes	IRA F	NTA
Urée plasmatique	augmentée	augmentée
Créatininémie	normale ou peu augmentée (< 300 µmol/L)	augmentée
Urée/Créatinine P (en µmol/L)	> 100	< 50
Na ⁺ U	< 20 mmol/L (si pas de diurétiques)	> 40 mmol/L
FE Na ⁺	< 1 % (si absence de diurétiques)	> 1-2 %
FE urée (utile si diurétiques)	< 35 %	> 35-40 %
Na ⁺ /K ⁺ urinaire	< 1	> 1
U/P urée	> 10	< 10
U/P créatinine	> 30	< 30
U/P osmoles	> 2	< 2

► **Traitement:**

- Déshydratation extraC: restauration d'une volémie efficace (IV: SSI, réhydratation orale)
- IRAF + Œdèmes: Albumine + Diurétiques; TRT de l'IC.
- Cas particulier des IEC et des AINS: Arrêt des mdct

Fraction d'excrétion du sodium

$$FE Na^{++} = CNa/Ccr$$

$$= (UNa/PNa)/(Ucr/Pcr) \times 100$$

Fraction d'excrétion de l'urée

$$FE urée = Curée/Ccr$$

(Même calcul)

IRA ORGANIQUES

Diagnostic syndromique des IRA organiques

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
HTA	non	non	oui	oui
Œdèmes	non	non	oui	non
Protéinurie	< 1 g/j	< 1 g/j	> 1 g/j	variable
Hématurie micro	non	possible	toujours	non
Hématurie macro	non	possible	possible	possible
Leucocyturie	non	possible	non	non
Infection urinaire	non	possible	non	non

Procédures diagnostiques:

- Echographie rénale systématique
 - La ponction biopsie rénale (PBR): néphropathie glomérulaire, vasculaire ou interstitielle
- Tableau de NTA: si FR ne s'améliore pas 4 à 5 semaines

Causes

Nécrose tubulaire aigue	
Ishémique par choc	Septique, hypovolumique, hémorragique, anapylactique, cardiogénique
Toxicité tubulaire directe	Aminosides, PCI, AINS, cisplatine, Amphotéricine B, céphalosporines (1G), ciclosporine A et tacrolimus
Précipitation intratubulaire	Acyclovir, méthotrexate, sulfamides antiretroviraux, myoglobine, hémoglobine, sd de lyse tumorale
Néphrite interstitielle aigue	
Infectieuse	Ascendante, hématogène, leptospirose, fièvre hémorragique virale
Immuno-allergique	Sulfamide, ampicilline, méthicilline, ainsfluroquinolones
Néphropathies glomérulaire aigue ou rapidement progressives	
GNA post infectieuse	
GNRP endo et extra : capillaire (lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïdes)	
GNExtra Capillaire pure : vascularite à ANCA, maladie de Goodpasture	
Néphropathies vasculaire aigue	
Sd hémolytique et urémique	
Embole de cristaux et de cholestérol	
Trombose et embolies des artères rénales	

NECROSE TUBULAIRE AIGUE NTA:

80% des IRA organiques

NTA ISCHEMIQUE (HYPOPERFUSION RENALE):

Le tableau dominé par le choc, une oligurie initiale ; les urines sont peu concentrées (U/P urée < 50) et Na⁺/K⁺ urinaire > 1.

NTA TOXIQUES:

- Le profil urinaire est identique
- La diurèse est le plus souvent conservée.

NTA IIRE A UNE RHABDOMYOLYSE AIGUE

Particularités sémiologiques :

- Hyperuricémie importante,
- Hypocalcémie initiale, hyperphosphorémie
- élévation des cpk (> 10 x n le plus souvent).
- Les formes les plus sévères sont oligoanuriques,

- La pbr n'est pas pratiquée dans ces formes d'IRA.
- Après une phase d'IRA de 1 à 3 semaines, la fonction rénale récupère progressivement pour revenir à l'état antérieur.
- La prévention est souvent possible et doit être appliquée.

LES NEPHRITES INTERSTITIELLES AIGÜES NIA

Infectieuses:

Ascendantes (pyélonéphrites) ou hémotogènes (septicémie).

Toxiques :

Médicamenteuses (immuno-allergiques)

- Hyper éosinophilie, une éosinophilurie, une fièvre, un rash cutané, cytolysse hépatique.

LES GLOMERULONEPHRITES RAPIDEMENT PROGRESSIVES GNRP

- Urgences thérapeutique.
- Bilan immunologique/PBR (en urgence).

LES NEPHROPATHIES VASCULAIRES

Atteinte des artères de petits calibres et des capillaires :

- SHU : Anémie hémolytique (schyzocytes), thrombopénie, haptoglobine bas, LDH élevé
- Les embolies de cholestérol
- Nécrose distale péri unguéale et livedo (sujet athéromateux, après une artériographie ou une manœuvre endovasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant)

Atteinte des artères de gros calibre:

Thromboses athéromateuses, dissection des artères rénales

- Douleur lombaire, hématurie macroscopique et fièvre

COMPLICATIONS DES IRA

- Acidose métabolique et hyperkaliémie ;
- Hyper volémie et œdème pulmonaire
- Dénutrition par défaut d'anabolisme et souvent hyper catabolisme azoté

PREVENTION DES IRA

PREVENTION DE LA NTA CHEZ LES SUJETS A RISQUE :

Situations à risque:

Infection grave ; état de choc ; chirurgie lourde

Sujets à risque:

Sujets âgés, diabétiques, athéromateux, ayant déjà une insuffisance rénale.

- Le traitement préventif repose sur le maintien d'une volémie efficace et de la diurèse.
- Les apports hydrosodés seront adaptés en fonction : poids ; œdèmes, entrées et des sorties
- Les solutés de remplissage: cristalloïdes, et les colloïdes.

PREVENTION DE LA TUBULOPATHIE A L'IODE

Les sujets à risque :

Diabétiques ; insuffisants rénaux ; insuffisants cardiaques ; ou ayant un myélome.

Les mesures préventives:

- Arrêt préalable des AINS et des diurétiques
- Hydratation correcte soit per os (eau de Vichy), SSI 9% (1 ml/kg/h 12 h avant l'examen 12 h après).
- Utiliser des PCI de faible osmolarité ou iso-osmolaires
- Limiter le volume de PCI administrés

PREVENTION DES IRA FONCTIONNELLES MEDICAMENTEUSES

Les IEC et les ARA II :

Prescription prudente chez le sujet âgé et chez les patients à risque vasculaire ;

Recherche d'un souffle abdominal et au moindre doute d'une sténose des artères rénales (écho-doppler) qui contre-indiquerait ces traitements.

- Les AINS sont contre-indiqués au cours de l'IRC

PREVENTION DE NTA DU SYNDROME DE LYSE

-Hydratation massive avec diurèse forcée.

- Alcalinisation des urines :

- Recommandée si rhabdomyolyses ;
- Évitée si syndromes de lyse le risque de précipitation de cristaux de phosphate de calcium.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES IRA ORGANIQUES

Traitement de l'acidose métabolique :

- Apport de bicarbonates: si hyperkaliémie associée, perte de bicar (diarrhées)
- EER: si état de surcharge (OAP)

TRT de Surcharge hydrosodés:

- Diurétiques
- EER

TRAITEMENT DE L'HYPERKALIEMIE

Traitement	Mode d'action	Délag d'action
Kayexalate	Echange 1 à 2 mmol de K ⁺ /g de résine dans la lumière digestive	1 à 4 h
Diurétiques de l'anse	Favorisent l'élimination urinaire du potassium	1 à 4 h

Gluconate de ca⁺⁺	Antagonistes du potassium améliore la conduction	Quelques minutes
Insuline et glucose	Epuration du potassium dans les cellules	30 min à 1h
Bicarbonates	Epuration du potassium dans les cellules	0 min à 1 h
Dialyse	Epuration du potassium	Dès les 15 premières minutes de dialyse