

# Insuffisance Rénale Aigue

*Dr: N Mosbah*  
*Réa Med*

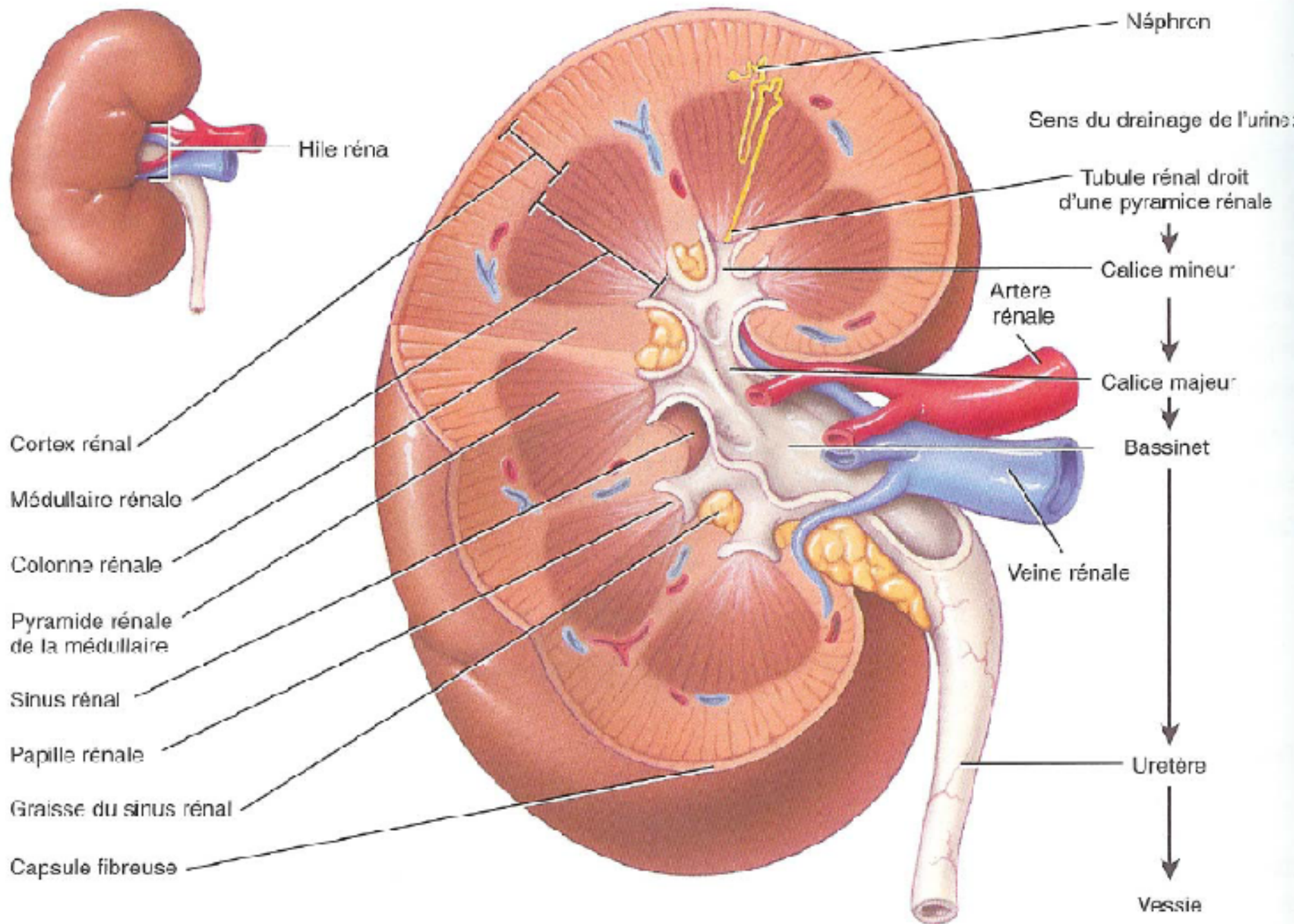
# I. Définition

- *C'est la diminution rapide, en heures ou en jours, des capacités du rein à éliminer les déchets, à réguler le volume extracellulaire, et à maintenir l'homéostasie acido-basique et électrolytique .*

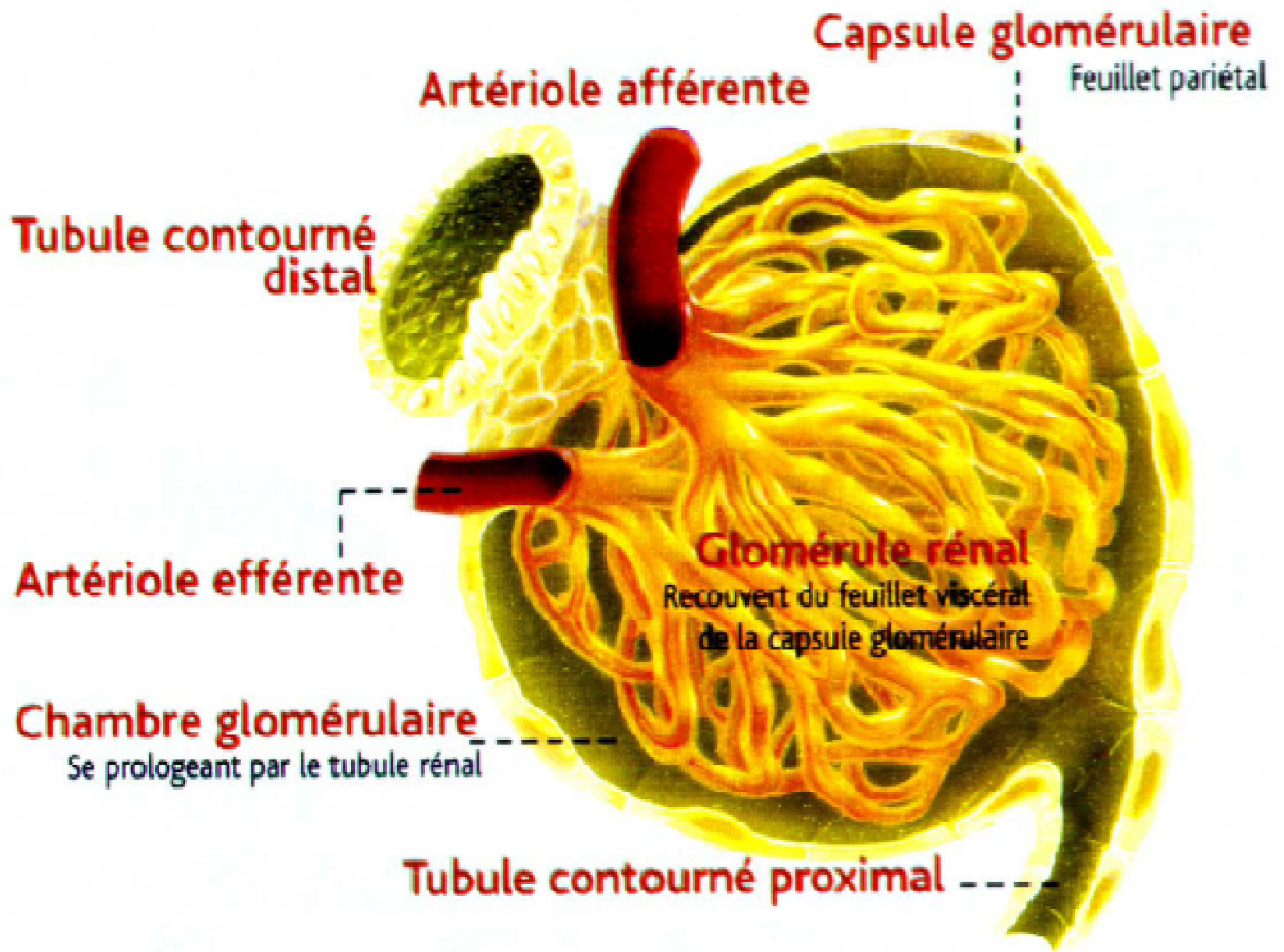
## II. Rappel Physiologique

# Rôles du Rein

- - Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique, donc du volume, de la tonicité et de la composition électrolytique des liquides de l'organisme.
- - Elimination des déchets de l'organisme (urée, créatinine, acide urique) et des substances chimiques exogènes (toxiques – médicaments)
- - Production de rénine, d'érythropoïétine de 1.25 dihydroxycholecalciferol, de prostaglandines et de kinine
- - Participation à la néoglucogénèse à partir d'acide aminés et d'acide lactique.



(a) Coupe frontale du rein droit



- **Le rein est composé d'environ 1 000 000 d'unités fonctionnant d'une façon intégrée pour maintenir constante la composition du milieu intérieur.**
- **Le rein peut être considéré comme l'association d'un filtre peu sélectif et d'un système de réabsorption ayant deux capacités:**
  - **l'une de réabsorption massive.**
  - **l'autre d'ajustement de la composition de l'urine.**

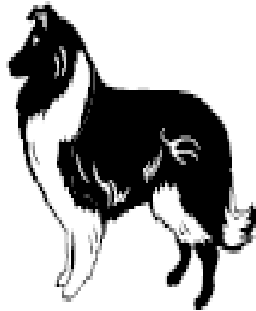
# ■ Nombre de néphrons par rein :



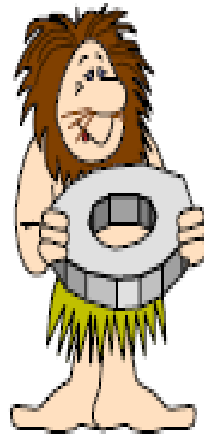
3 000



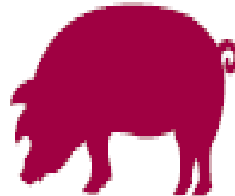
190 000



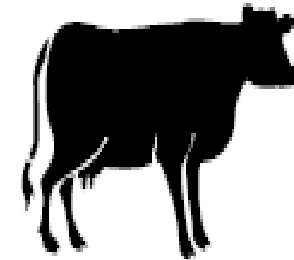
400 000



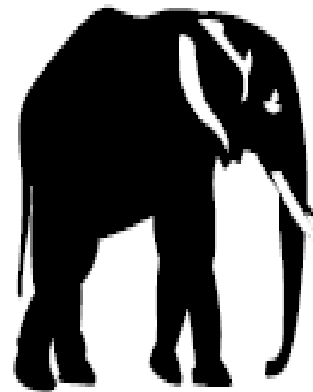
1 000 000



1 250 000



4 000 000

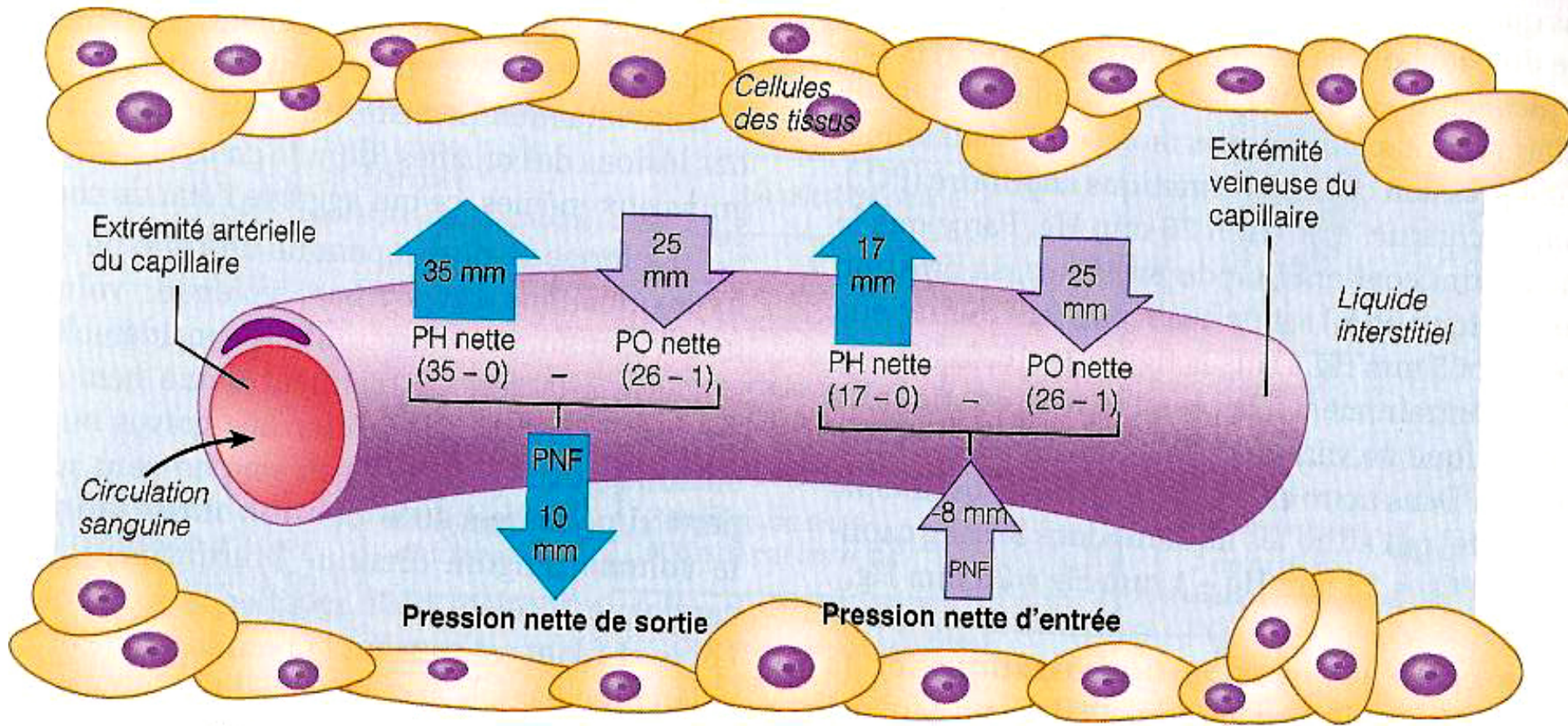


7 000 000



# ***Particularité des capillaires glomérulaires***

- Les capillaires glomérulaires se différencient des autres systèmes capillaires de l'organisme par le fait que la pression hydrostatique est particulièrement élevée et demeure supérieure sur toute la longueur du capillaire à la force oncotique de rappel.
- Ce statut particulier explique le caractère unidirectionnel du transfert au niveau du capillaire glomérulaire.



**Valeurs des pressions :**

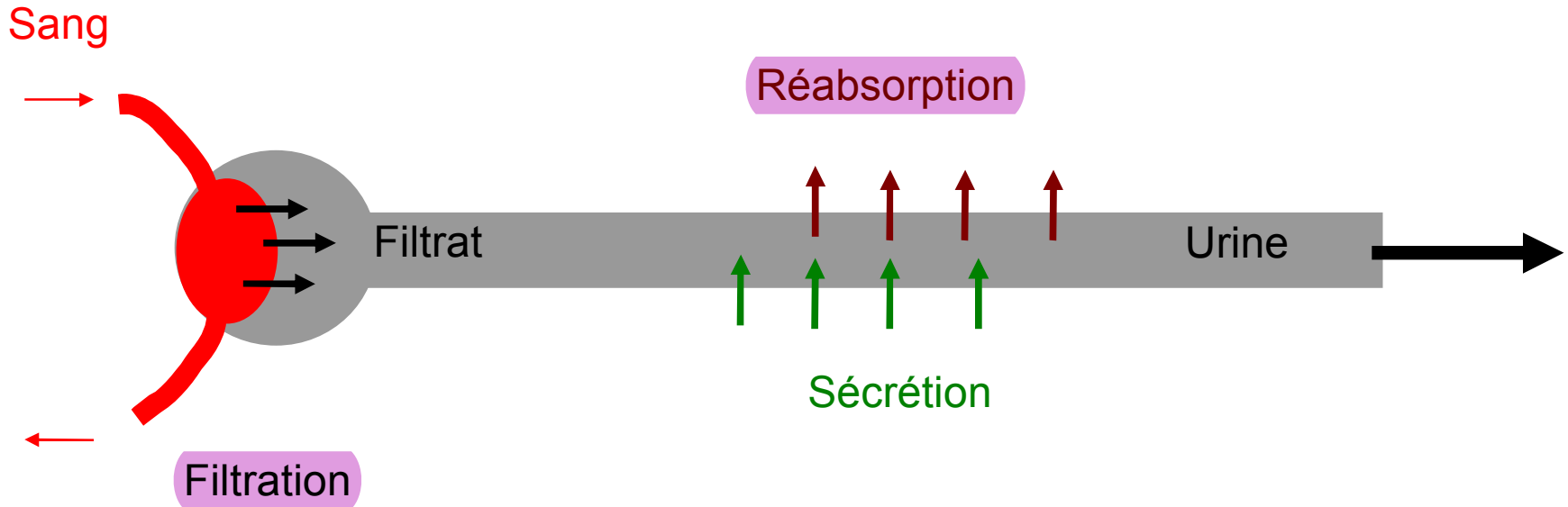
PH<sub>c</sub> à l'extrémité artérielle = 35 mm Hg  
 PH<sub>c</sub> à l'extrémité veineuse = 17 mm Hg

PH<sub>ii</sub> = 0 mm Hg  
 PO<sub>c</sub> = 26 mm Hg

PO<sub>ii</sub> = 1 mm Hg

- Les déterminants de la filtration glomérulaire sont au nombre de quatre :
  - le débit sanguin glomérulaire ;
  - la pression hydrostatique glomérulaire résultant de l'équilibre des résistances des artérioles afférentes et efférentes du glomérule ;
  - la pression oncotique intracapillaire glomérulaire ;
  - le coefficient de filtration (Kf).

# Principe de l'excrétion rénale







# Autorégulation Rénale

- Le maintien de la filtration glomérulaire, dans les situations de baisse de la pression de perfusion, dépend donc du maintien du débit sanguin glomérulaire par: ***vasodilatation des artères afférentes des glomérules*** qui est sous le contrôle des prostaglandines mais aussi de la production locale de NO.

- La régulation du DFG, résulte aussi du maintien de la pression de filtration glomérulaire qui dépend de l'augmentation des résistances post-glomérulaires par **vasoconstriction des artérioles efférentes des glomérules** sous l'effet de l'activation de l'appareil juxta-glomérulaire et de l'action de l'angiotensine II. Ceci explique la susceptibilité à la baisse de la perfusion rénale des patients sous IEC.



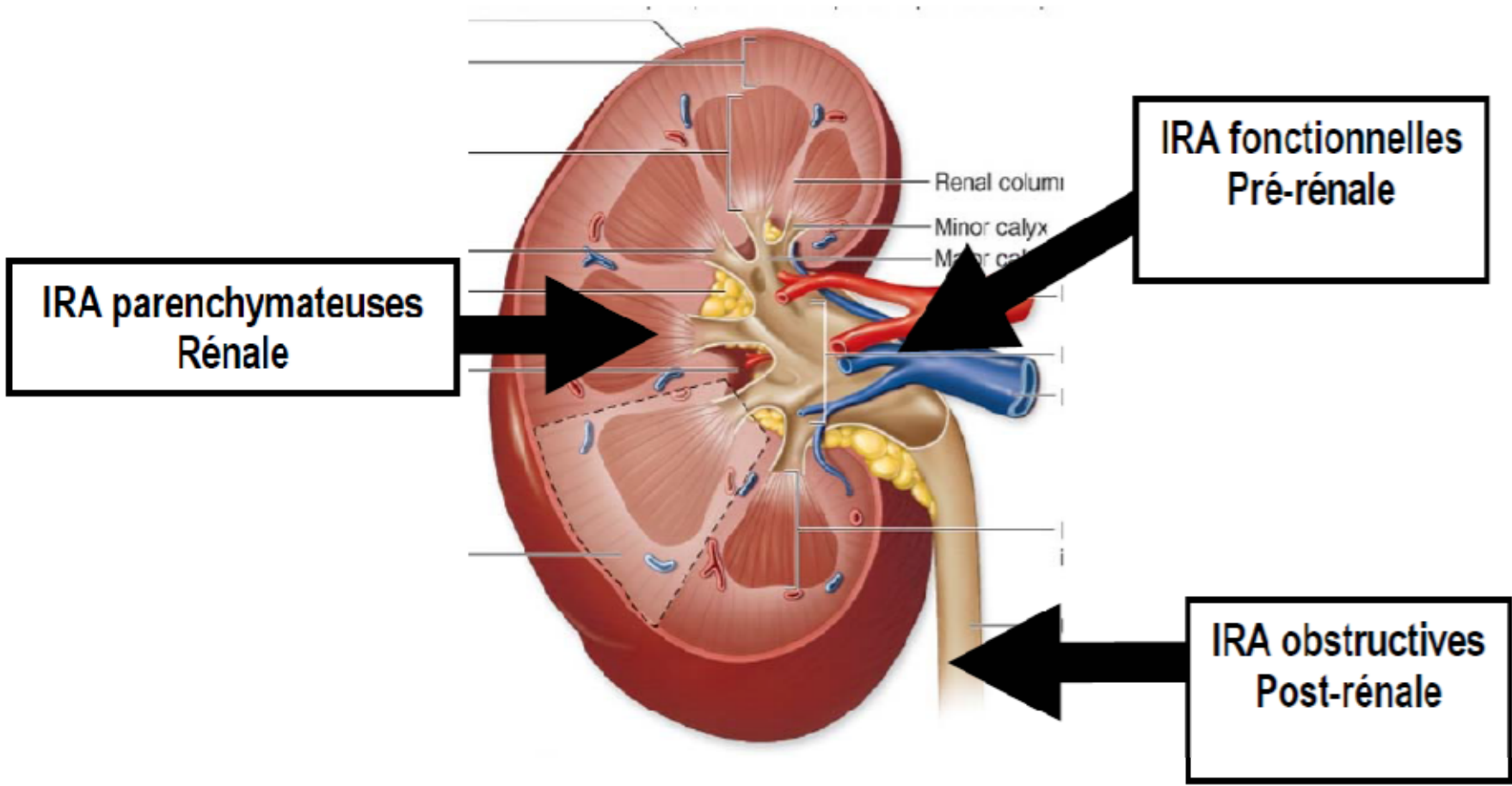
# III. Physiopathologie

- Trois grands mécanismes :

-IRA “prérénale” ou fonctionnelle

-IRA “rénale” ou organique

-IRA “post-rénale” ou obstructive



# **A-Insuffisance Rénale Fonctionnelle**

## **Pré-rénale**

- Le fonctionnement rénal est réglé par le débit sanguin rénal. Celui-ci représente 15 à 20 % du débit cardiaque soit 800 à 1200 ml/min.

- Le débit urinaire est de l'ordre de 1500 à 2500 ml/min. Le débit de filtration glomérulaire est compris entre 100 et 120 ml/min.

- Les insuffisances rénales aiguës fonctionnelles se définissent comme une baisse du débit de filtration glomérulaire consécutif à une diminution de la pression de perfusion rénale du fait d'un bas débit cardiaque, d'une hypotension artérielle systémique ou d'une vasodilatation artérielle. Elles représentent 60 % des IRA aiguës

- Deux mécanismes principaux :

- 1. Baisse du flux sanguin rénal

Rein “ischémique” par diminution de la volémie

- 2. Déséquilibre de la régulation de la FG

Rein “instable” : vasoconstricteurs/dilatateurs

- **Caractéristiques :**

- Pas de lésions anatomiques

- Récupération rapide et complète avec traitement étiologique



# Étiologies des I Rénales A Fonctionnelles

# 1-Étiologies des hypovolémies

- Pertes digestives, urinaires ou cutanées
- Hémorragies
- 3ème secteur
- Hypoalbuminémie

## 2-Rein “ instable ” - Étiologies

- Baisse du débit cardiaque
  - Insuffisance cardiaque
  - Tamponnade, embolie pulmonaire
- Vasodilatation périphérique
  - Choc septique
  - Choc anaphylactique
- Vasoconstriction rénale
  - Infection
  - Médicaments (AINS, ciclosporine, cisplatine)
- Diminution du flux sanguin rénal
  - Sténose de l'artère rénale

# ***B-Insuffisance Rénale Organique***

• Conséquence de lésions anatomiques :

- vaisseaux
- glomérule
- interstitium
- tubules

# Étiologies Vasculaires

- Vaisseaux extra rénaux
  - Thrombose, embolie, dissection, traumatisme
- Vaisseaux intra rénaux
  - Vascularites : Wegener, Takayasu
  - Autres : microangiopathie thrombotique

# Autres étiologies

- Atteintes glomérulaires
  - GNA endo ± extra capillaire
  - GN rapidement progressive
- Atteintes interstitielles
  - infection hématogène ou ascendante
  - toxicité médicamenteuse immunoallergique
  - hypercalcémie, hyperuricémie, hyperoxalurie
- Atteintes tubulaires
  - toxiques, médicaments, hémolyse, myolyse
  - infection, choc

***C-Insuffisance Rénale Aigue Obstructive  
Post-Rénale***



- Elle est secondaire à **un obstacle** en aval qui empêche le rein de excréter les urines à cause d'une **trop forte pression intrarénale**.
- Elle est peu fréquente. L'obstruction des voies urinaires est responsable d'une insuffisance rénale aiguë lorsqu'elle est **bilatérale** ou qu'elle survient sur un **rein unique fonctionnel**.

# Étiologies

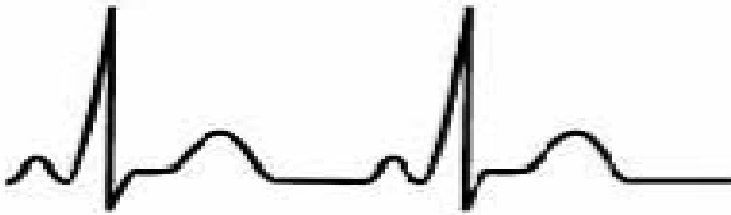
- - Obstacles intrinsèques :
  - Lithiase
  - Néoplasie
  - Adénopathies
- Obstacles extrinsèques :
  - Tuberculose
  - Endométriose
  - Fibrose rétro péritonéale
  - Traumatisme

*Conséquences*

- Eau et sodium                      HTA  
    œdème pulmonaire ou cérébral
- Potassium                              hyperkaliémie
- Acides non volatils                  acidose métabolique
- Plaquettes                              défaut d'agrégabilité,  
    hémorragies
- Urée                                        troubles neurologiques
- Dénutrition                              immunodépression

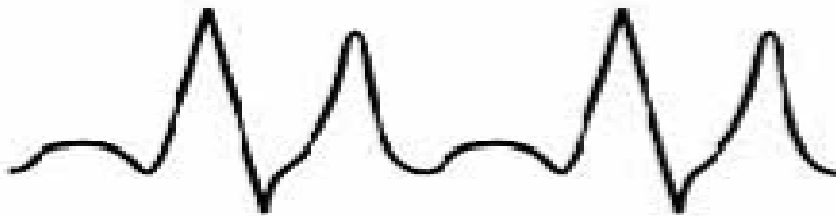
Approximate Serum [K<sup>+</sup>]  
(mEq/L)

A



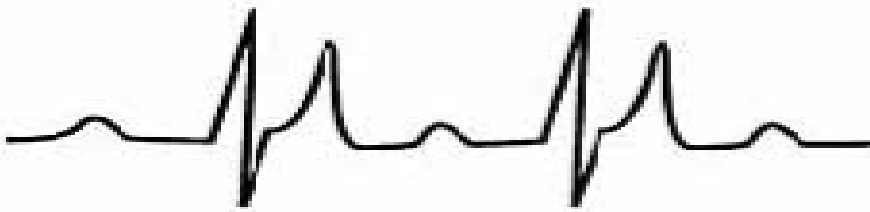
4-5

B



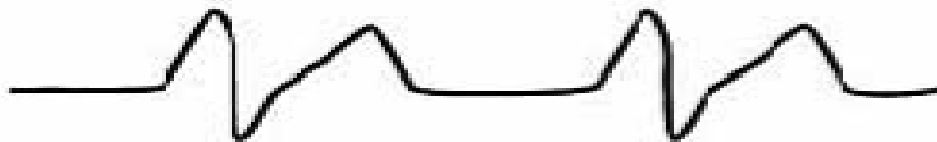
6-7

C



8

D



9

E



10

# IV. Diagnostic

- Trois critères sont classiquement admis :
  - 1- l'augmentation de l'urée sanguine (urée > 8,35 mmol/l) ;
  - 2- l'augmentation de la créatininémie (créatinine > 130 mol/l) ou une augmentation de 44 mol/l au-dessus de la valeur de base ;
  - 3- l'oligurie (< 0,5 ml/kg/j), signe classique, mais inconstant.

- Il est à noter qu'une ***diminution de l'ordre de 50 % de la filtration glomérulaire ou du nombre de néphrons filtrants*** est nécessaire avant que les modifications biologiques caractéristiques de l'IRA ne soient détectables.



# V. Traitement

- Prévention
- Traitement étiologique
- Traitement de suppléance
- Traitement des complications