

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Insuffisance rénale aigue

5ème année médecine

R3 2023/2024

Pr.Bahamida

رَبَّنَا اغْفِرْ لَنَا وَلِإِخْوَانِنَا الَّذِينَ سَبَقُونَا بِالْإِيمَانِ وَلَا تَجْعَلْ فِي
قُلُوبِنَا غِلًّا لِلَّذِينَ آمَنُوا رَبَّنَا إِنَّكَ رَؤُوفٌ رَحِيمٌ

Définition

- Diminution rapide du DFG
- Elévation **aigue** soit rapide depuis moins de **03 mois** (heures ,jours semaines) de la créatinémie
- Elle est généralement **réversible** sous traitement
- La diurèse :conservée / oligurie/ anurie.
- Elle est responsable d'une baisse de l'élimination des déchets azotés et une perte de l'homéostasie hydroélectrolytique.

Intérêt de la question

L'IRA est une urgence vitale

Le pronostic vital et fonctionnel dépend de la rapidité de la prise en charge

Pathologie très fréquente Hétérogène (étiologies très variées)

Affection gravissime (Taux de mortalité élevé)

Progrès thérapeutiques constants

La fonction du rein

- Élimination des déchets de l'organisme
- Régulation du milieu intérieur « homéostasie »
- Régulation **endocrine** du volume extra cellulaire
- La pression artérielle
- Régulation endocrine de l'érythropoïèse
- Régulation endocrine du métabolisme minéral
- Catabolisme des polypeptides

La fonction du rein

- **Épuration**

- Contrôle des électrolytes
- Équilibre acido-basique
- Contrôle de la volémie
- Contrôle de la TA
- Fonction endocrines

Physiopathologie

Les mécanismes de l'IRA :

- Filtration glomérulaire baisse ou s'annule :
- Diminution du débit sanguin rénale
- Diminution des résistances artériolaire efférentes « vasodilations »
- Augmentation des résistances artériolaire afférentes « vasoconstriction »

Diagnostic positif

1/ le caractère aigu de l'IRA :

Elle est aiguë si :

**La fonction
rénale était
normale
auparavant**

**Les reins sont de
taille normale
« radiologie »**

**Absence
d'anémie et
d'hypoCa**

Diagnostic positif

2/ Examen clinique

- **interrogation** : * Prise de substance néphrotiques
 - * Pertes hydro sodées
 - **Examen clinique** : hypotension / Déshydratation / hémorragie
 - HTA
 - Raches cutanées
 - infection / angine
- diurèse : Anurique diurèse < 100 ml/ j
- ^ en l'absence de globe vésical => éliminer une RVA ^
- oligurique diurèse < 500 ml/j
- diurèse si > 500 ml/j

Diagnostic positif

3/ Examens biologiques

R : créatinine et urée plasmatiques élevées

- **Hyperkaliémie**
- Acidose métabolique
- Pas d'anémie **normocytaire normochrome**
- Indices urinaires

Diagnostic positif

- RA = écho rénale + ECG + Indices urinaires

| | IRA fonctionnelle | IRA organique (NTA) |
|-----------------|-------------------|---------------------|
| Créatininémie | « peu » augmentée | « très » augmentée |
| U Na+ | < 20 mmol/L | > 40 mmol/L |
| FE Na+ | < 1% | > 2% |
| (Na+/K+) U | < 1 | > 1 |
| U/P urée | > 10 | < 10 |
| U/P créatinémie | > 30 | < 30 |
| U/P osmoles | > 2 | < 2 |

Excrétion fractionnelle du Na⁺ : $[U_{Na}/P_{Na}] / [U_{cr}/P_{cr}] \times 100$

IRA fonctionnelle: FE Na⁺ < 1% sauf si l'IRA fonctionnelle est due à une perte urinaire de Na⁺

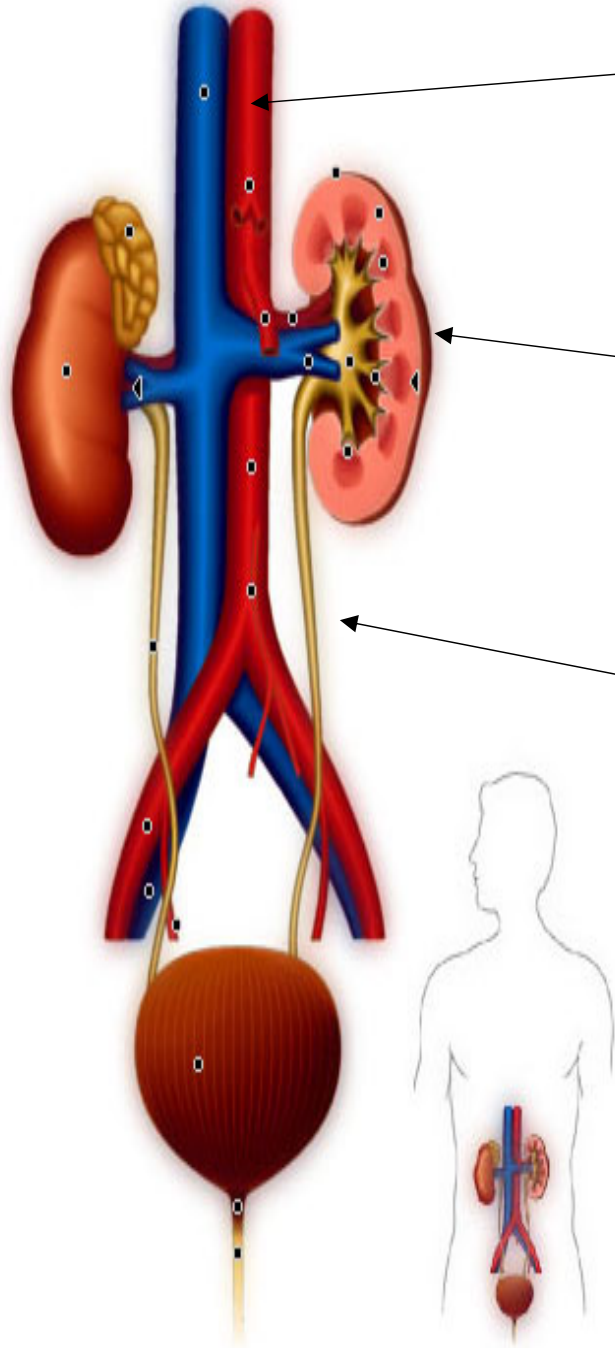
Excrétion fractionnelle de l'urée: $[U_{urée}/P_{urée}] / [U_{cr}/P_{cr}] \times 100$

IRA fonctionnelle: FE Urée < 35% (meilleur indicateur que FENa en cas de prise de diurétiques)

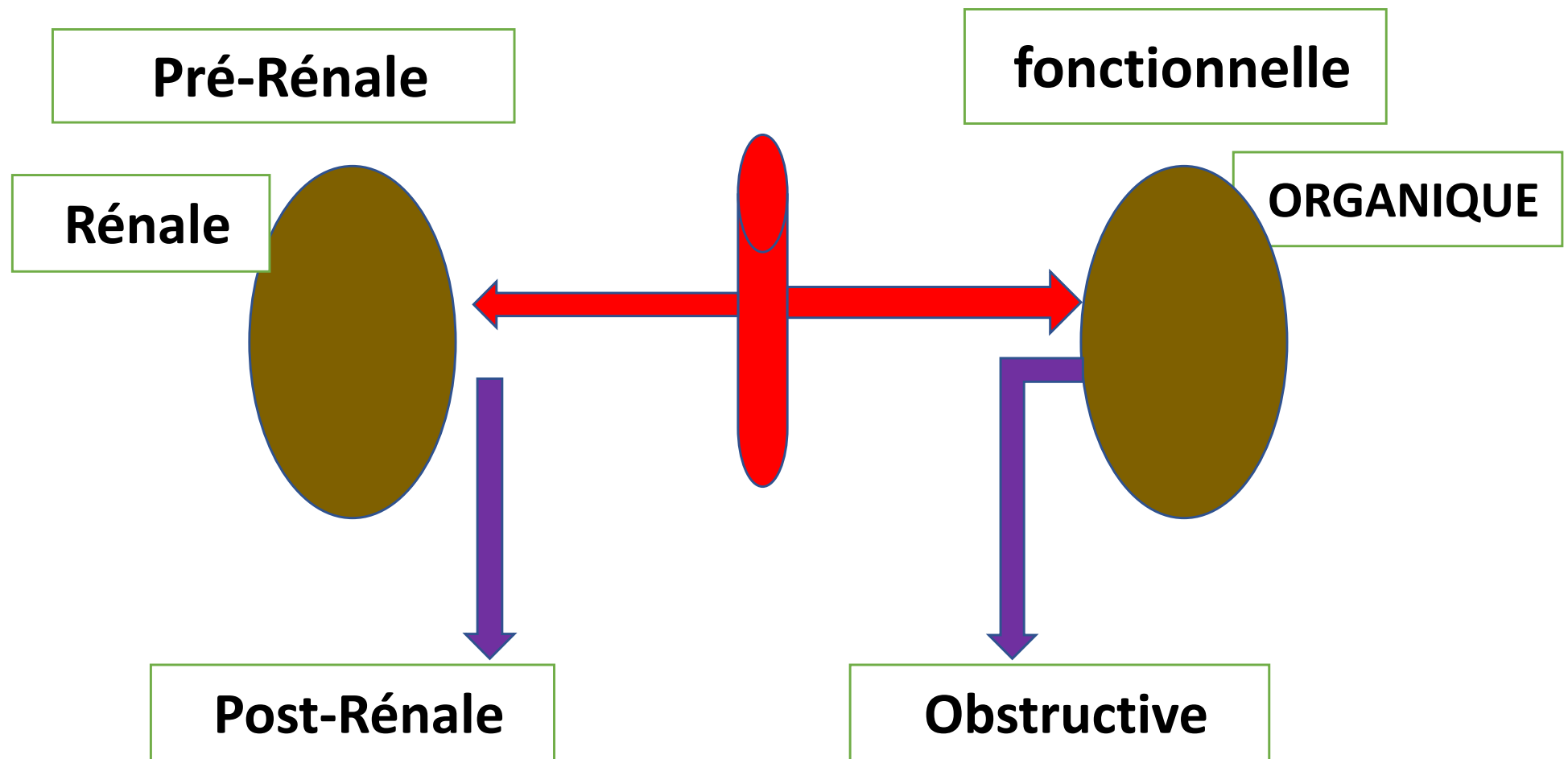
**IRA pré-Rénale
Fonctionnelle**

**IRA « organique »
parenchymateuse**

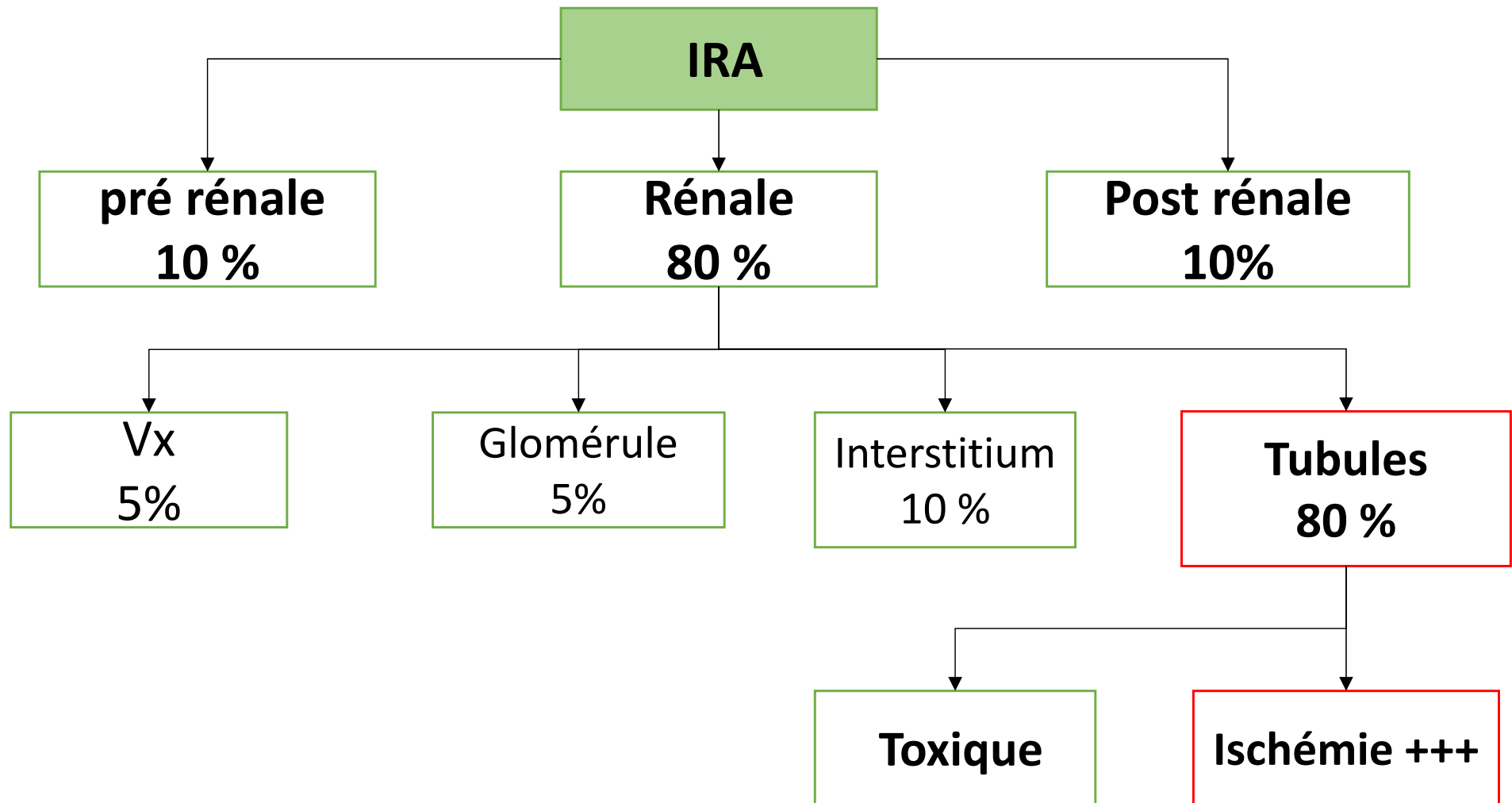
**IRA post-Rénale
Obstructive**



Étiologies des IRA



Étiologies de l'IRA



IRA fonctionnelle

- **Diminution des volumes intra-vasculaires :**

- Hémorragie aiguë
- Pertes hydrosodées: cutanées, digestives, rénales
- Séquestration dans un troisième secteur
- Pancréatite aiguë
- Cirrhose décompensée
- Syndrome néphrotique
- Iléus

- **Déshydratation :**

- Pertes cutanées ou digestives (sudation, gastroentérite)
- Pertes rénales (diurétique)
- Hémorragie aiguë

IRA fonctionnelle

- Diminution des performances cardiaques:

- Insuffisance cardiaque
- Embolie pulmonaire
- Tamponnade

- IRA hémodynamiques

- AINS
- IEC , SARTAN

IRA Post-rénale

Obstacle intraluminal

- Migration de lithiase +++
- Nécrose papillaire
- Bilharziose urinaire
- Cancer de vessie , uretères

Compressions Extrinsèques

- Cancer locaux « utérus , prostate, intestin ... »
- Métastase rétro péritonéales
- Lymphomes
- Fibrose rétro péritonéale
- Post médicamenteuses « ergot seigle , B bloqueurs ... » ou Post
- Radiothérapie
- Inflammation de voisinage
- Complications de chirurgie

IRA organique

- Atteinte glomérulaire
 - Syndrome néphritique aigu (GNA)
 - Syndrome de glomérulopathie rapidement évolutive « GNRP »
- Atteintes vasculaires
- Atteintes Tubulaire
 - Nécrose tubulaire aigue NTA
- Atteinte interstitielle
 - Néphrite interstitielle « NIA »

Atteintes glomérulaires

Syndrome néphritique aigue post streptococcique

- Se caractérise par l'apparition brutale après un épisode infectieux streptococcique
- Les souches du streptocoque les plus néphrogènes – groupe A12 et A49

| Œdèmes | Hématurie | Protéinurie | Oligurie | HTA | Na/K u |
|--------|-----------|-------------|----------|-----|--------|
| + | + | + | + | + | >1 |

- Marqueurs sériques d'une infection streptococcique :ASLO
- Hypocomplémentémie C3
- Syndrome biologique inflammatoire non-spécifique
- Fonction rénale - normale(rarement) ou altération transitoire (créatinine et urée élevées),

Atteintes glomérulaires

GNRP = Urgence néphrologique

- Baisse relativement rapide de la filtration glomérulaire en espace de 3 semaines à 3 mois
- évolution sévère et rapide vers l' IR

Maladie auto-immunes

Vascularites petits vaisseaux

Maladies de la membrane basale glomérulaires

Maladies glomérulaires primitives

Maladies infectieuses

Atteintes vasculaires

néphropathies vasculaires aiguës

- HTA au premiers plan

| HTA | Hématurie | Protéinurie | Na/K U | Échographie doppler |
|-----|-----------|-------------|--------|---------------------|
| ++ | +/- | < 1g/24 | >1 | Normal ou occlusion |

- HTA maligne
- Thrombose vasculaire
- Emboles de cholestérol
- MAT « SHU typique / Atypique , HELLP sd »
- Autres : crise aiguë sclérodermique

IRA tubulaire

Nécrose tubulaire aiguë : HTA

- C'est la cause principale des IRA organiques « environ 2/3 » IRA Oligo anurique 50 %
- Au-delà de 21 jrs : discuter PBR
- Reprise de diurèse
- IRA réversible → Guérison sans séquelles

**NTA
ISCHEMIQUE**

NTA TOXIQUE

**NTA PIGMENTAIRE
LYSE CELLULAIRE**

NTA ischémique

- Lorsque l'état de choc se prolonge, l'IRA F se transforme en NTA qui persiste même après la maîtrise de l'état de choc.
- Certains médicaments provoquent l'ischémie prolongée qui peut évoluer en NTA

AINS: Inhibition de la Vasodilatation de Ar afférente par inhibition des prostaglandines locales

- IEC; ARA2, Immunosuppresseurs (Cyclosporine A, Tacrolimus)

NTA Toxique

- **Terrain favorisant** : hypovolémie ++
- **Antécédent rénal** « rein unique , NTA .. – Antibiotiques : aminosides , vancomycine , amphotéricine B
- **Produit de contraste iodé** « TDM , UIV ... » en cas d'IR de diabète , myélome et d'hypovolémie préalable
- **Chimiothérapie anticancéreuse** : cisplatine , méthotrexate .. Métaux lourds : Plombs , Mercure

NTA pigmentaire « lyse cellulaire »

- **Hémolyse aiguë intra vasculaire** : (ClVD , Erreur transfusionnelle, Septicémie à Clostridium ; Accès palustre;
- **Rhabdomyolyse**:
 - *Ecrasement prolongé (Crush syndrome) -
 - *Effort musculaire intense
 - *Compression prolongée des comas toxiques -
Ischémie aiguë
- **Lyse tumorale aiguë IRA** : après chimiothérapie de masse tumorale importante « lymphome Burkitt , LAL , lymphome NH »

IRA interstitielle « NIA »

- Lésions de l'interstitium, œdème et infiltrat cellulaire, avec possibilité d'évolution vers la fibrose en 1 à 2 semaines. A
- **NIA infectieuses** Pyélonéphrites aiguës
-Infections systémiques: Brucellose, Leptospirose, CMV , EBV , Hantaan virus
- **NIA médicamenteuses** : un mécanisme immuno-allergique avec fièvre , rash cutané , éosinophilie et éosinophilurie suite à la prise médicamenteuse
- **NIA néoplasique** : infiltration cellulaire importante au cours de leucémies aiguës ou de lymphomes
- **NIA idiopathique** pas de cause évidente

Indication de PBR

- Pas de cause évidente
- Protéinurie abondante / hématurie
- Signes extra rénaux « maladie de système , vascularite »
- Oligo-anurie > 3 semaines

Complication de L'IRA

- **Rétention azotée :**
 - Élévation de : créatininémie plasmatique , l'urée et l'acide urique
- **Risque d'hyperkaliémie**
- **Risque acidose métabolique**
- **Risque d'hyper hydratation :** OMI , HTA et risque d'OAP surtout en cas d'anurie ou d'une fonction cardiaque altérée ou un sujet trop perfusé en solutés
- **Anémie :** à cause d'une maladie sous jacente à l'IRA ou saignements digestifs
- **Rarement hypocalcémie:** en cas d'IRA associée à Rhabdomyolyse ; Sd de lyse tumoral ou Pancréatite

Traitement

1. Traitement symptomatique de l'IRA :

A. Traitement des urgences

- **Acidose métabolique** : une acidose métabolique sévère indique la nécessité de dialyse
- L'alcalinisation n'est pas obligatoire
- **OAP** : Diurétique à forte dose
La DIALYSE
- **Hyperkaliémie**
- Hyper K > 6 – 7 mmol/l et anomalie à ECG = URGENCE VITALE = DIALYSE immédiate
- Si non , plusieurs traitements sont utilisables :
 - Soluté glucosé 30 % + insuline
 - Injection de gluconate de Ca « 1g IV »
 - Injection de B stimulant / IV continue Adrénaline/
 - Salbutamol
 - Le Kayexalate® , résine échangeuse de K dans la lumière intestinale

Traitement

- **Traitement conservateur**

- ❑ **Maintien de l'équilibre hydrosodé :**

- Surveillance des sorties
 - Réduction de l'apport hydrosodé en situation oligo -anurique
 - Apport en 24 H = diurèse des 24 + 800 ml
 - Surveiller le poids , OMI , TA

- ❑ **Potassium :** suppression des aliments et boissons riches en K

- ❑ **Maintien de l'équilibre nutritionnel :** maintenir les règles habituelles : apport calorique équilibré

- ❑ **Prévention des hémorragies digestives :** **L'IRA** est un facteur de risque important des hémorragies digestives par ulcères des stress , La prévention est justifié « anti H2 ou inhibiteurs de pompe à protons »

- ❑ **Tous les produits néphrotoxiques et médicamenteux** sont à éviter

Traitement étiologique de l'IRA

IRA FONCTIONNELLE

- Expansion volumique : prévient la nécrose tubulaire aigue : SS à 9% +/- solutés de remplissage vasculaire. Transfusion

IRA obstructive :

- Précoce avant 3 j
- Obstacle sur les 2 reins ou sur l'urètre sur le seul rein fonctionnel : dérivation des urines « sonde urétérale ou vésicale , montée de sonde , néphrostomie »

IRA parenchymateuse

- **Néphropathies vasculaires :**

- Revascularisation « chirurgie ou radiologie interventionnelle »
- Échange plasmatique « MAT »

- **Glomérulonéphrites**

- Trt anti-infectieux
- Trt immunosuppresseur et corticoïde

- **Néphropathies intestitiales**

- antibiothérapie ou chimiothérapie ou corticoïde

Indication urgentes d'hémodialyse

- OAP résistant aux diurétiques
- hyperkaliémie menaçante $< 6,5$ mmol/l avec trouble de rythme
- Acidose sévère
- Urée < 3 g / l avec symptômes cliniques
- Médicaments toxiques
- Hypercalcémie menaçante

L'hémodialyse peut être intermittente ou continue

- La dialyse péritonéale est peu utilisée chez l'adulte en contexte aigu
- Toutes ces méthodes, sauf la dialyse péritonéale, nécessitent un traitement anticoagulant, soit à base d'héparine soit à base de citrate, pour éviter la coagulation du sang dans le circuit extracorporel