



**Université Alger1.Faculté de Médecine. Département de
Médecine. Cycle gradué
Module UMC**

Insuffisance rénale aigue

**Pr L.Belkacemi
Service de Néphrologie CHU Nefissa-
Hamoud Ex Parnet , Hussein-Dey, Alger**



Plan

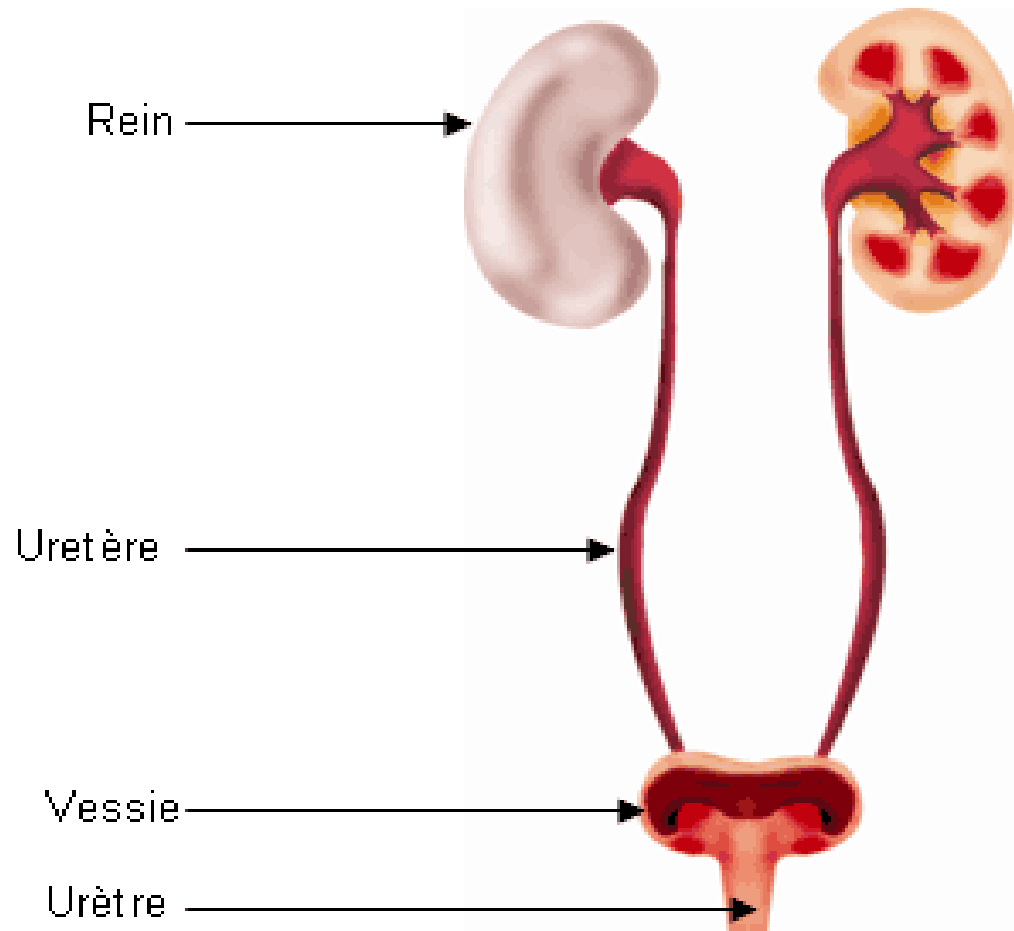
- **Objectifs**
- **Introduction**

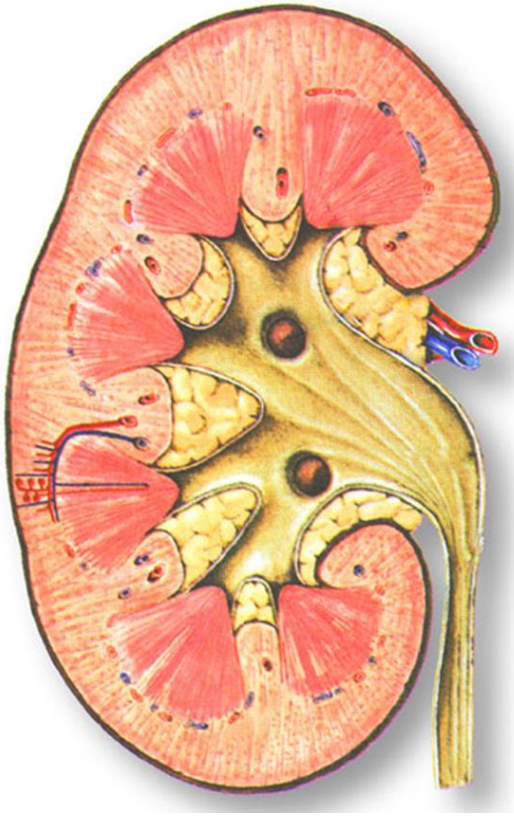
- 1) Définition**
- 2) Physiopathologie**
- 3) Diagnostic**
- 4) Complications**
- 5) Evolution**
- 6) Classification**
- 7) Traitement**

OBJECTIFS

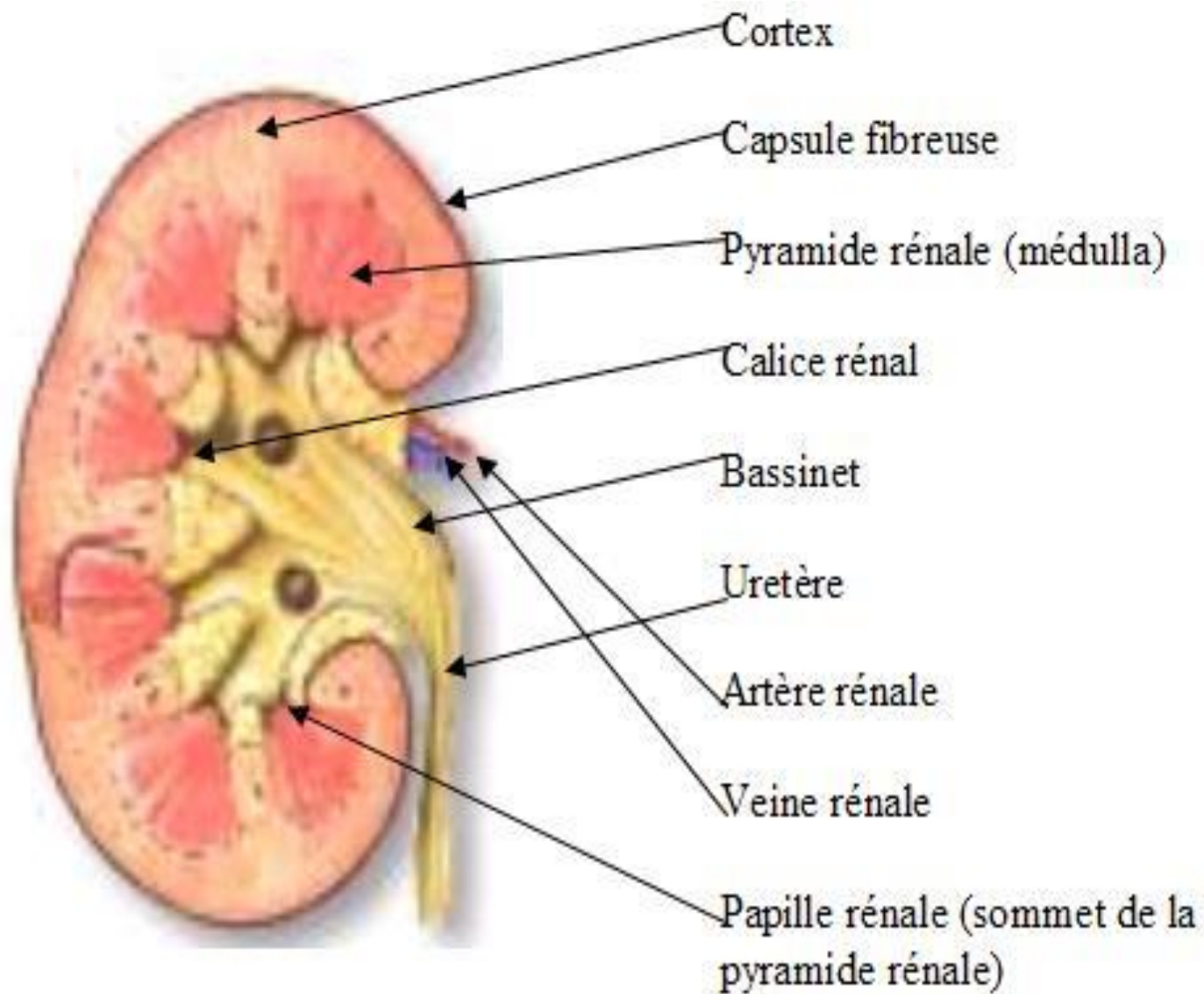
- Diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë (IRA) et une anurie
- Diagnostiquer une IRA fonctionnelle, obstructive et parenchymateuse
- Connaître les principales causes des IRA
- Argumenter les principes du traitement et la surveillance des IRA

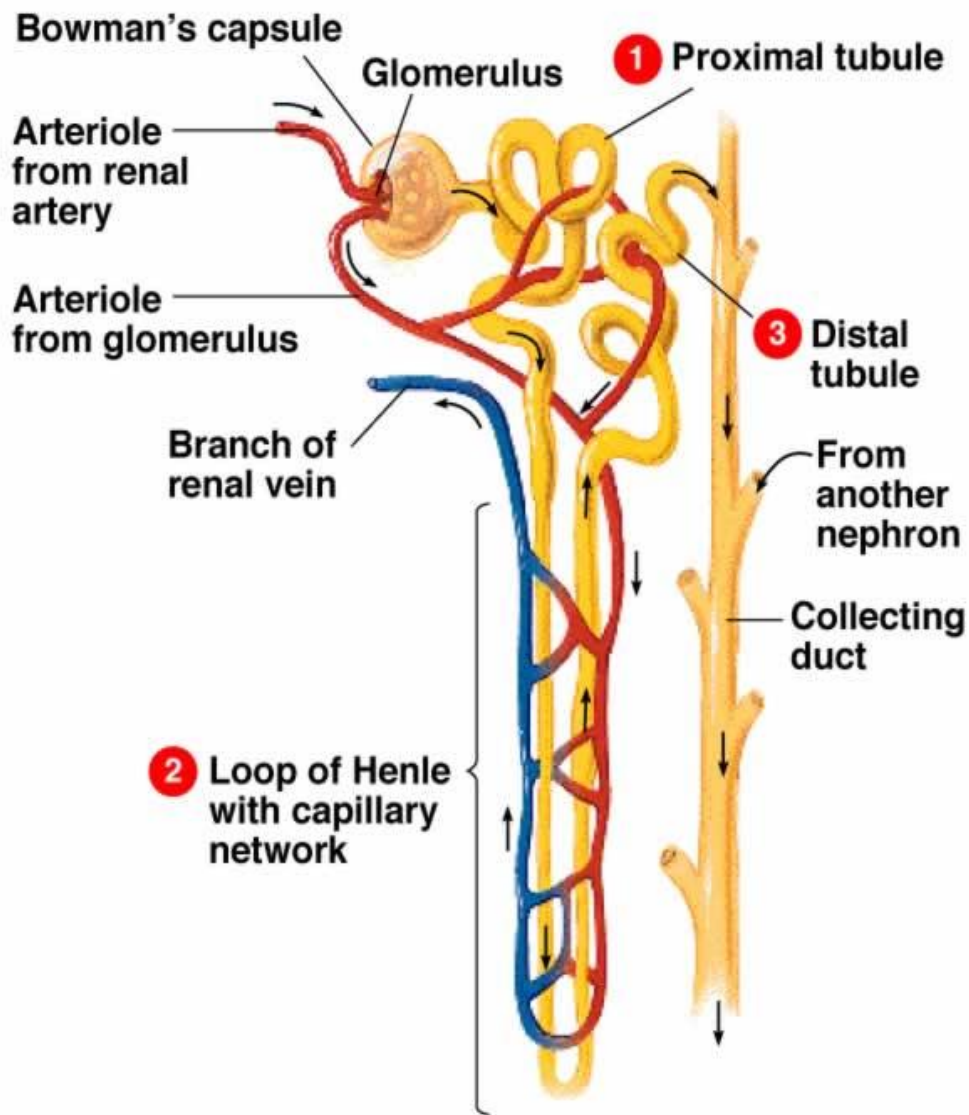
Introduction





- mesure 12 cm X 6 cm et 3 cm d'épaisseur, pèse 150 grammes.
- relié aux gros vaisseaux (l'aorte et la veine cave inférieure) par une artère et une veine, qui forment les pédicules rénaux
- Le parenchyme rénal est divisible en deux parties :
 - Le **cortex** rénal : sous la capsule rénale et autour de la médulla dans les colonnes rénales (de Bertin).
 - La **médulla** composée des pyramides rénales (de Malpighi)
- L'urine est transportée par les uretères jusqu'à la vessie où elle est stockée jusqu'à son élimination lors d'une miction.





Le néphron: unité fonctionnelle du rein

Comprend un glomérule et un tubule:

Le glomérule : un filtre formé par un peloton de vaisseaux minuscules, les capillaires.

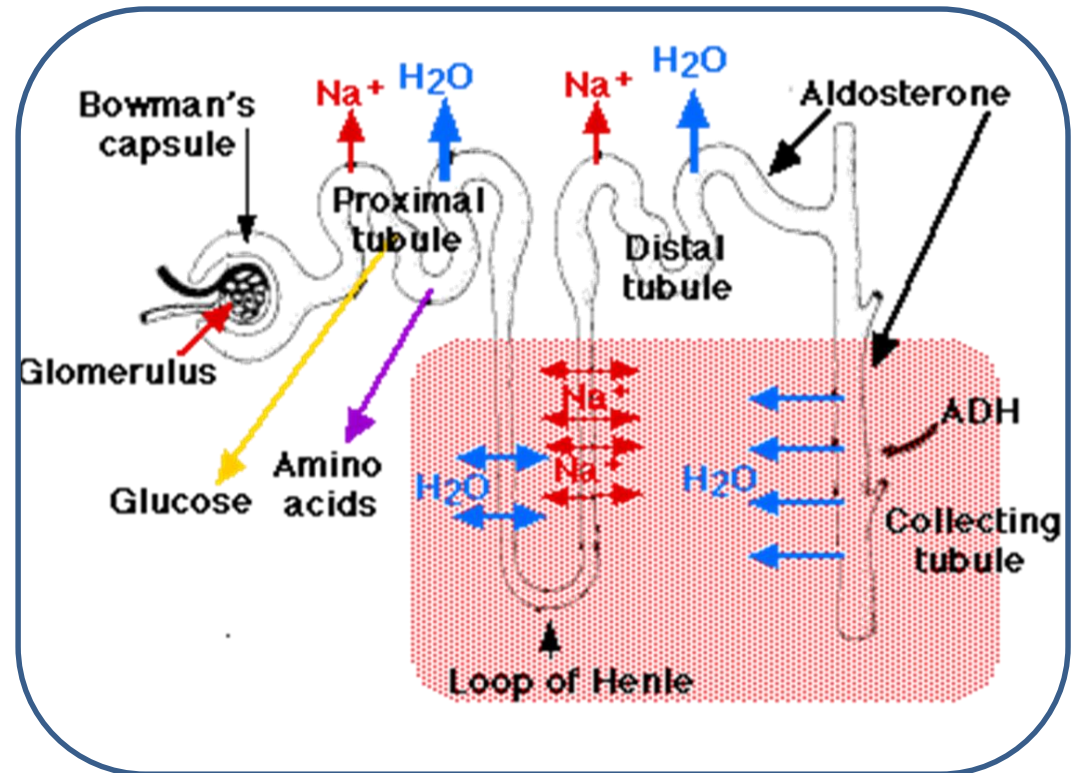
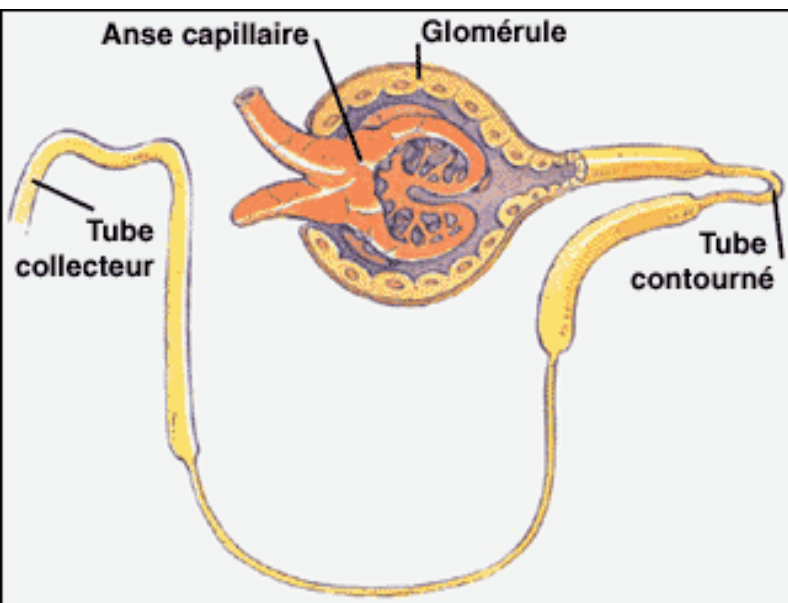
Le tubule mesure 4 à 8 cm et débouche dans le tube collecteur où s'abouchent d'autres néphrons.

Le tube collecteur débouche dans le bassinnet qui débouche sur l'uretère.

Les néphrons sont séparés les uns des autres par le tissu interstitiel.

La formation de l'urine :

- Grâce à des phénomènes d'échanges au contact d'épithéliums tubulaires spécialisés, système de transport spécifiques
- L'élimination de divers déchets :urée, créatinine, acide urique
- Et maintient l'équilibre de la composition de l'organisme en eau et sodium, potassium, bicarbonates



- La fonction rénale est évaluée à partir de la créatinine sérique
- Des équations permettent d'estimer le débit de filtration glomérulaire DFG(formules CKD-EPI et MDRD simplifié) ou la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft et Gault)
- **La créatinine sanguine** : constituant des protéines musculaires, est éliminée uniquement par les reins.
- Lorsque le DFG diminue, la créatinine augmente.

- Les toxines urémiques ne sont pas bien connues
- L'azote produit du catabolisme des protéines alimentaires est converti surtout en urée
- L'adulte normal peut excréter jusqu'à 150mg par jour de protéines, dont 10 à 15mg d'albumine;
- une excrétion sup est pathologique,
- massive si sup à 3,5g/j (hypoalbuminémie, hyperlipidémie, oedèmes)
- BU: + 300mg/l

Fonctions des reins

- excrétion :
 - **des déchets de l'organisme**
 - Électrolytes (sodium, potassium, phosphore,...)
 - protéines, **créatinine** (= déchet musculaire, *kréas* = viande), urée, chaînes d'anticorps,...
 - médicaments,...
 - **et de l'eau**
- sécrétion hormonale :
 - **EPO** :stimule la production des globules rouges par la moelle osseuse
 - **Rénine** :sécrétée en réponse aux variations de la volémie et aboutit à une vasoconstriction et une hypertension artérielle
 - **enzyme un-alpha-hydroxylase** qui active la vitamine D :augmente l'absorption digestive et rénale du calcium, et intestinale du phosphate

(la fonction de sécrétion n'est touchée qu'en cas d'insuffisance rénale chronique)
- régulation de la tension :
 - Système rénine-angiotensine-aldostérone (vasoconstriction, volémie)
 - réabsorption de sel et d'eau par les reins (volémie)

Rein en santé

Fonctions :

Régularise le taux de sodium
et la quantité d'eau

Élimine les déchets

Produit des hormones

Rein malade

Problèmes :

Entraine un surplus de liquide

N'élimine pas les déchets
tels que :

- l'urée
- la créatinine
- le potassium

Dérègle la production
d'hormones contrôlant :

- la pression artérielle
- la production de globules rouges
- l'absorption de calcium

Maladie rénale ≠ Insuffisance rénale

- On peut avoir une MALADIE RENALE (=néphropathie) sans insuffisance rénale !
- Bcp de maladies évoluent longtemps sans aucune IR au départ (créatininémie normale), par ex :
 - HTA = 1^{ère} cause de maladie rénale (HTA = le tueur silencieux !)
 - diabète = 2^e cause (dépistage = micro-albuminurie)
 - maladies urologiques avec obstacles chroniques (dépistage = clinique + imagerie)
 - etc...
- L'IR est un des signes d'une maladie rénale, mais il faut savoir chercher d'autres signes (parfois présents bien avant l'IR) :
 - Hématurie, protéinurie (la bandelette urinaire +++)
 - oedèmes
 - HTA

1-Définition de l'insuffisance rénale aigue:

- Baisse **brutale** et importante de la filtration glomérulaire
- Détérioration brutale (en quelques heures ou en quelques jours) de la fonction rénale (**une élévation aigue de la créatininémie**)
- Habituellement **réversible**
- Aboutissant à des troubles hydroélectrolytiques et un défaut d'élimination des déchets azotés
- La diurèse peut être conservée
- Oligo-anurie: diurèse < 500ml /24 heures ou 20ml /heure
- Rappelons qu'aucune formule d'estimation du DFG n'est utilisable en cas d'IRA.
- Seule la valeur de la créatinine plasmatique est utilisable
- Mortalité des IRA en réanimation: 50% toutes causes confondues

Classification de RIFLE en réanimation *Bellomo et al. Crit Care 2004;8:204*

	Coefficient Filtration Glomérulaire (GFR)	Diurèse
R isk	↗ Créatininémie × 1,5 ou ↘ Clcréat > 25%	< 0,5 ml/kg/h pdt 6h
I njury	↗ Créatininémie × 2 ou ↘ Clcréat > 50%	< 0,5 ml/kg/h pdt 12h
F ailure	↗ Créatininémie × 3 ou ↘ Clcréat > 75%	< 0,3 ml/kg/h ou anurie pdt 12h
L oss	Perte complète fonction rénale > 4 semaines	
End Stage Kidney Disease	Besoin d'épuration extra rénale > 3 mois	

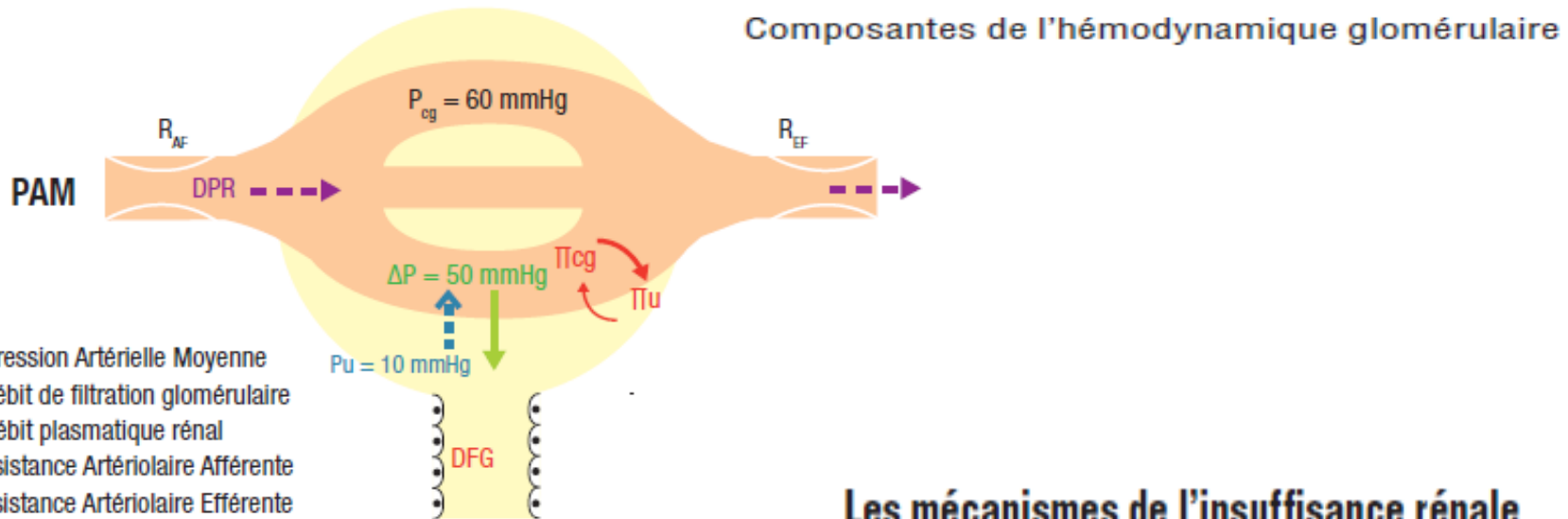
$\text{Clcréat (MDRD)} = 186.3 \times (\text{Créatininémie mg/l/10})^{-1.154} \times \text{Âge}^{-0.203}$.
A multiplier par 0.742 si sexe féminin, et par 1.21 si origine afro-américaine

Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (Kidney Disease/Improving Global Outcome 2012).

Stade IRA	Creatininémie	Diurese
1	Augmentation $> 26 \mu\text{mol/L}$ (3 mg/L) en 48 h ou $> 50 \%$ en 7 jours	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6 à 12 h
2	Créatininémie $\times 2$ en 7 jours	$< 0,5 \text{ ml/kg/h} \geq 12 \text{ h}$
3	Créatininémie $\times 3$ en 7 jours ou créatininémie $> 354 \mu\text{mol/L}$ (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou nécessité de dialyse	$< 0,3 \text{ ml/kg/h} \geq 24 \text{ h}$ ou anurie $\geq 12 \text{ h}$

2-Physiopathologie:

$$P_{UF} = \Delta P - \Delta \Pi = (P_{cg} - P_u) - (\Pi_{cg} - \Pi_u)$$



PAM = Pression Artérielle Moyenne
DFG = Débit de filtration glomérulaire
DPR = Débit plasmatique rénal
R_{AF} = Résistance Artériolaire Afférente
R_{EF} = Résistance Artériolaire Efférente
P_{cg} = Pression capillaire glomérulaire
P_u = Pression d'(ultra)filtration glomérulaire
P_u = Pression intra-Tubulaire
Π_{cg} = Pression oncotique intracapillaire
Π_u = Pression oncotique intratubulaire

Les mécanismes de l'insuffisance rénale

- Ainsi la filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :
 - le débit plasmatique rénal diminue (hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale augmentation de la pression veineuse rénale) ;
 - la pression hydrostatique capillaire glomérulaire diminue (hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale)
 - les R_{EF} diminuent (vasodilatation de l'artériole efférente glomérulaire) ;
 - les R_{AF} augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire) ;
 - la P_u augmente (obstacle intra-tubulaire ou sur la voie excrétrice).
 - le coefficient d'ultrafiltration K_f diminue (diminution de la surface capillaire)

3-diagnostic:

Pas de signe clinique typique

Les signes de la maladie causale qui dominant. L'anurie est un signe évocateur, qui ne doit pas être confondue avec la rétention d'urine

- Dans les deux cas, le symptôme est identique : le patient n'urine pas : mais dans l'anurie, le rein ne sécrète pas d'urine et la vessie est vide, dans la rétention d'urine, le rein fonctionne mais le patient ne peut vider sa vessie pleine

3-diagnostic:

Signes biologiques:

- augmentation de la créatinine sérique
- augmentation de l'urée sérique
- notion de chronologie +++++

4- Complications:

- Hyperkaliémie
- Acidose métabolique
- Hypervolémie
- Œdème aigu du poumon

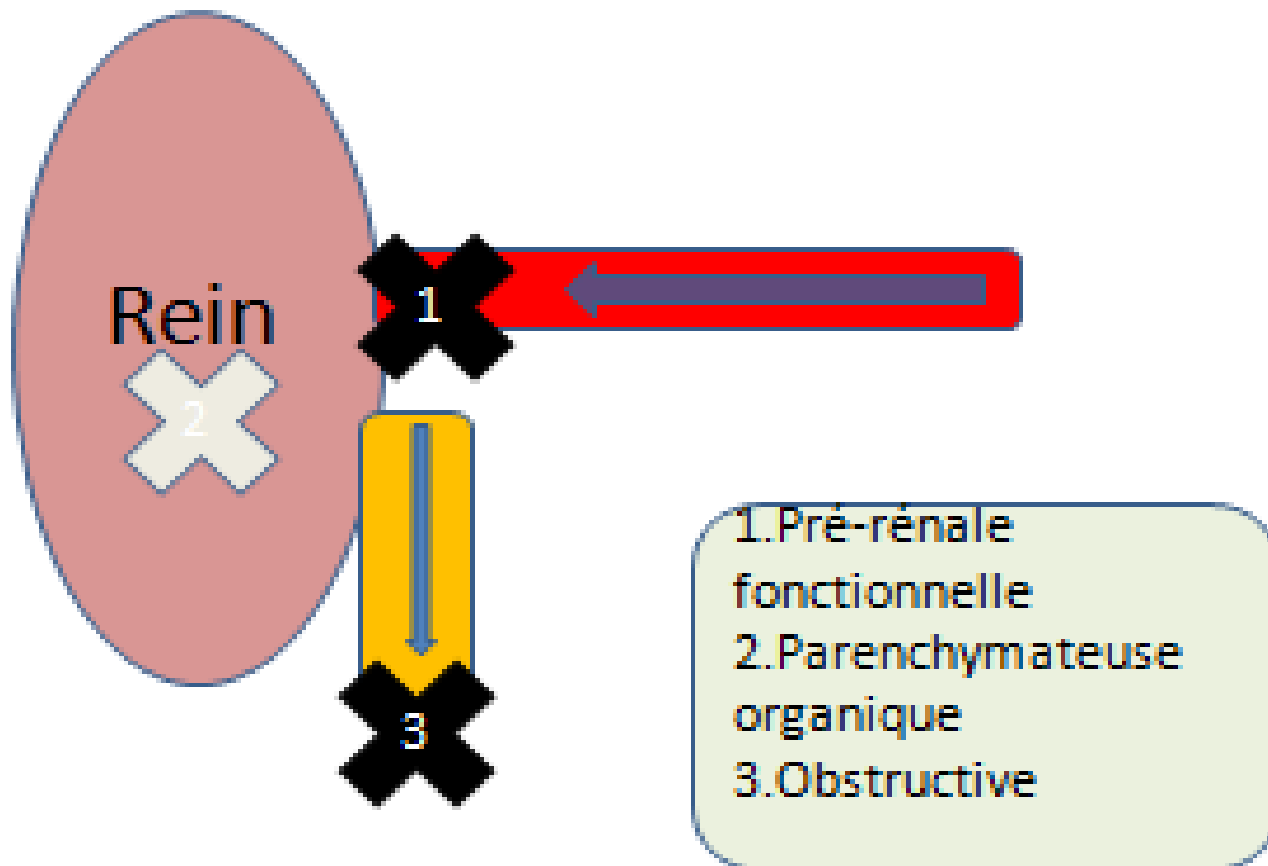
5- Evolution:

- Elle dépend du type de l'IRA.
- De la fonction rénale antérieure
- Parfois si la perfusion du rein est rétablie rapidement, la fonction rénale peut se rétablir parfaitement
- Dans d'autres cas, le pronostic peut être très mauvais

6- Classification anatomo-physiologique:

- **a** –IRA fonctionnelle ou pré-rénale
problème de débit sanguin
- **b** –IRA organique ou parenchymateuse
 - néphropathie vasculaire: lésion du vaisseau
 - glomérulonéphrite
 - nécrose tubulaire aigue
 - néphropathie interstitielle
- **c** –IRA obstructive ou post-rénale

6- Classification anatomo-physiologique:



IR pré-rénale (FONCTIONNELLE) :

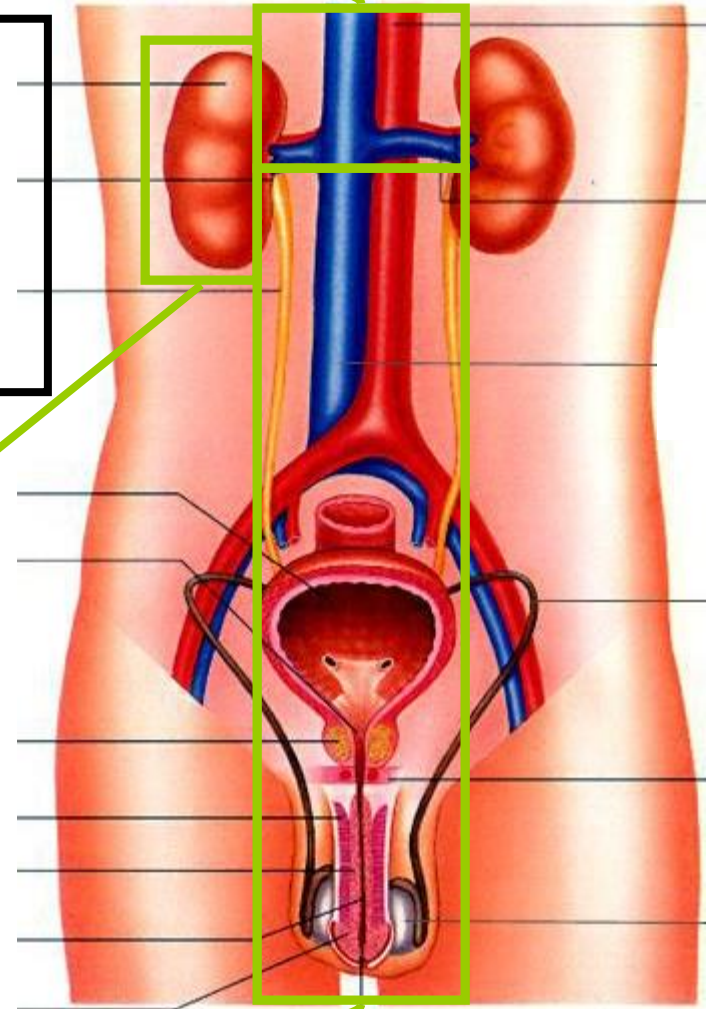
- Perturbation de l'hémodynamique systémique
Hypovolémie réelle (déshydratation ++)
Hypovolémie « efficace » (insuffisant card, ascite)
- Perturbation de l'hémodynamique intra-rénale
Médicaments +++ (IEC, ARA2, AINS)

IR « rénale » (parenchymateuse) :

- Néphropathie tubulo-interstitielle
- Néphropathie glomérulaire
- Néphropathie vasculaire

IRA post-rénale (obstructive)

1ère étiologie
à éliminer
en pratique
(cliniqu +/- imag)



Puis :

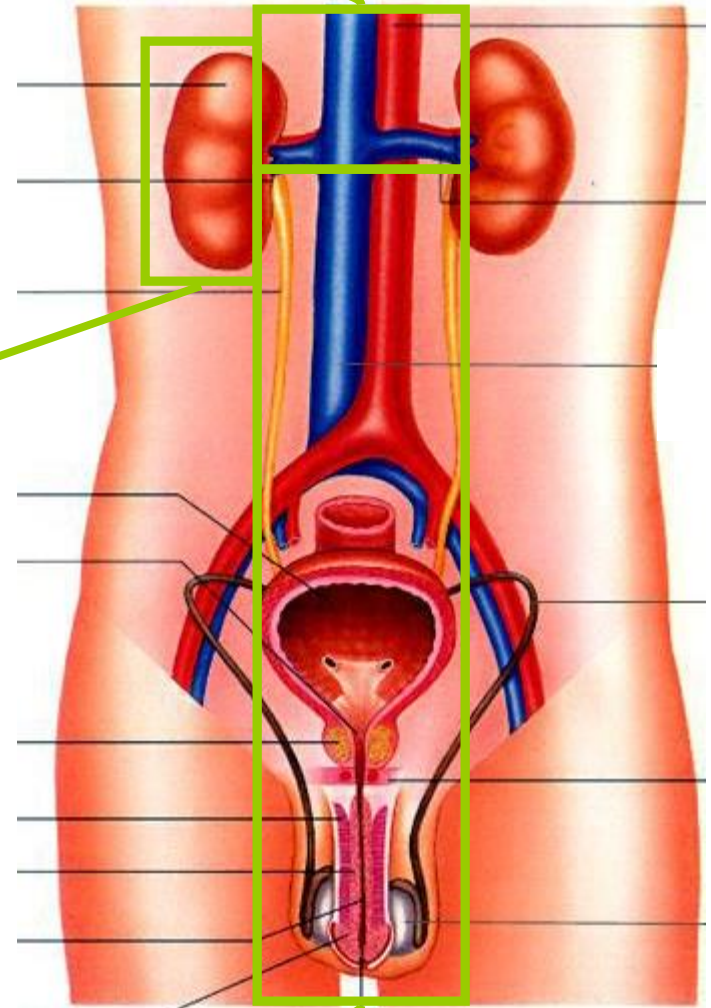
IR pré-rénale (FONCTIONNELLE) :

2) Evoquer une IR fonctionnelle :

- Labstix normal !
- **Contexte** d'hypo-perfusion rénale
- Cause n°1 d'IR aigüe à domicile

IR (parenchymateuse) :

IR post-rénale (obstructive)

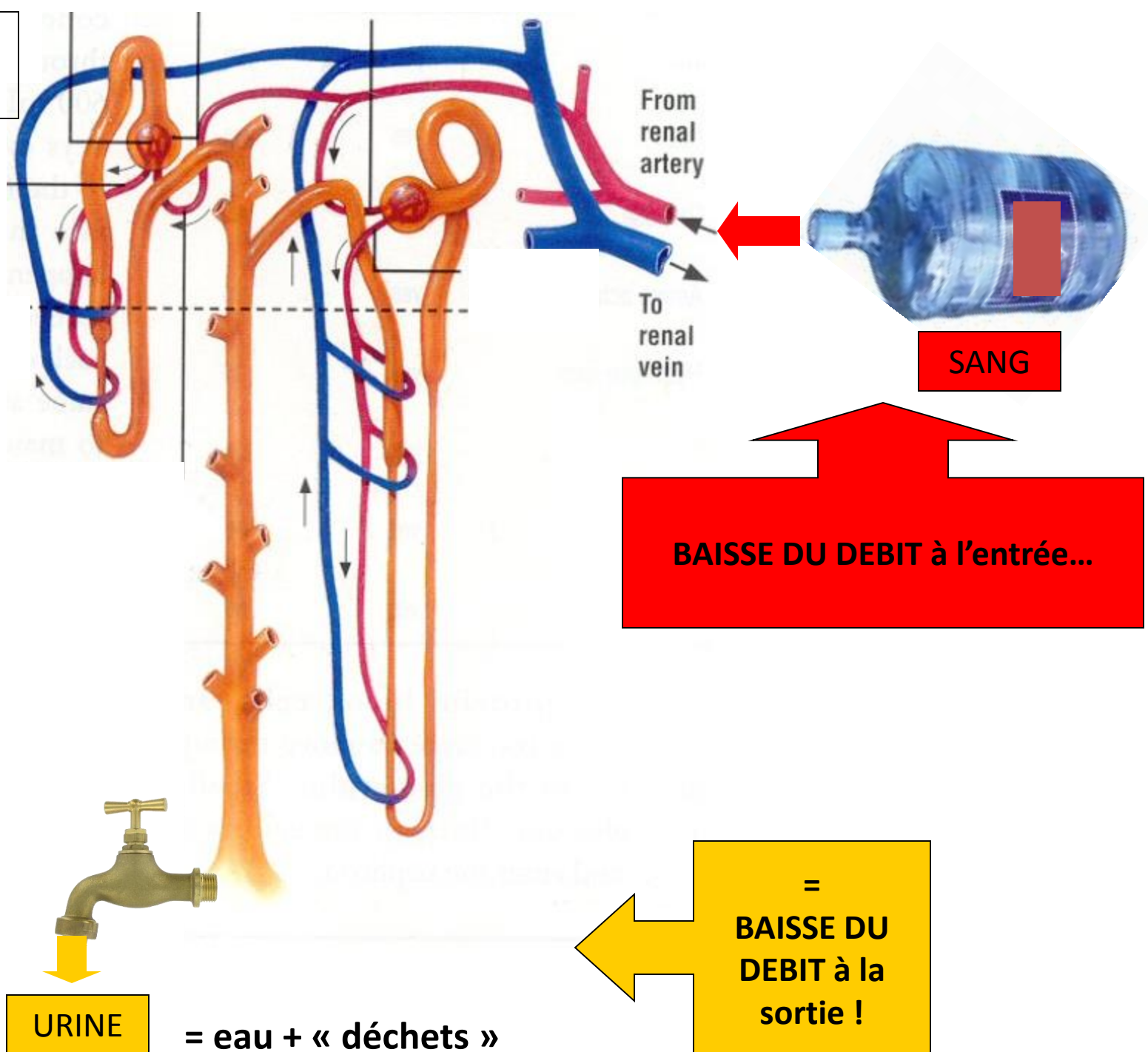


a-IRA fonctionnelle

- Le rein est sain mais placé dans des conditions telles qu'il ne peut plus assurer ses fonctions normales, par la suite d'une hypoperfusion rénale.
- Dans l'IRA fonctionnelle, il n'y a pas de « maladie » rénale (**la bandelette urinaire doit être normale**, sinon rechercher une IR « organique » et non fonctionnelle !!)

Leur point commun est la survenue d'un bas débit sanguin rénal. L'IRA fonctionnelle est immédiatement réversible quand le flux sanguin rénal est restauré. En revanche si la diminution de la perfusion du rein persiste, une ischémie rénale s'installe et des lésions de **nécrose tubulaire** peuvent s'installer : l'IRA devient alors organique.

IRA
fonctionnelle



Principaux indices urinaires proposés pour le diagnostic des insuffisances rénales aiguës (IRA) fonctionnelles.

Indices usuels

Na^+/K^+ urinaire < 1

Urée/Créatinine plasmatique > 100

Créatinine urinaire/Créatinine plasmatique > 30

Urée urinaire/Urée plasmatique > 10

$\text{FeNa}^+ < 1\%$ ^a

$\text{FeUrée} < 35\%$ ^b

^a Calcul de la fraction excrétée (Fe) du sodium (FeNa^+ , %) = $\left[\frac{\text{U/P Na}^+}{\text{Créat.}} \right] \times 100$.

^b Calcul de la fraction excrétée de l'urée (FeUrée , %) = $\left[\frac{\text{U/P Urée}}{\text{Créat.}} \right] \times 100$.

Principales causes de l'IRA fonctionnelle

1. Déshydratation extracellulaire



- Pertes cutanées (sudation, brûlure) ou digestives (vomissements, diarrhée, fistules).
- Pertes rénales :
 - traitement diurétique excessif
 - polyurie osmotique du diabète décompensé et du syndrome de levée d'obstacle
 - néphrite interstitielle chronique
 - insuffisance surrénale

2. Hypovolémie réelle ou « efficace »

- Syndrome néphrotique sévère ;
- Cirrhose hépatique décompensée ;
- Insuffisance cardiaque congestive (aiguë ou chronique) : syndrome cardio-rénal
- Hypotension artérielle des états de choc débutants cardiogéniques, septiques, anaphylactiques, hémorragiques.

3. IRA hémodynamiques (IEC, ARA2, AINS, anticalcineurines)

Savoir reconnaître une déshydratation

Etat d'hydratation extra-cellulaire (= eau + sel)

Ce secteur détermine la perfusion des reins !

Plasma

Interstitium

Hydratation intra-cellulaire (= eau pure)

TA
FC
urines
V.Jug
(PVC)

- désH : pli cutané
(hypotonie globes),
baisse du poids

-hyperH : oedèmes
cutanés

- désH : sécheresse
des muqueuses, fièvre (Ef)

- hyperH : signes digestifs,
crampes musculaires,
signes neuropsychiques, oedème cérébral

Au max : oedèmes viscéraux (OAP, oed cérébral)

Au max : oedèmes séreux (ép pleural, ascite, anasarque)

DésHydratation extra-cellulaire :

hypoTA, tachycardie, V jugulaires « plates » bien « respirantes », PVC basse, pli cutané, perte de poids,...et oligoanurie !

- Pronostic rénal :
bon, évolution sans séquelle
- Traitement : consiste à corriger la perfusion rénale et traiter spécifiquement la cause responsable
- N.B : Lorsque le traitement a été trop tardif, une baisse de la perfusion rénale prolongée et importante, peut être responsable d'une insuffisance rénale aigue organique par nécrose tubulaire aigue.

Attention : si la situation d'hypovolémie vraie ou efficace se prolonge, l'insuffisance rénale peut devenir organique (nécrose tubulaire aiguë).

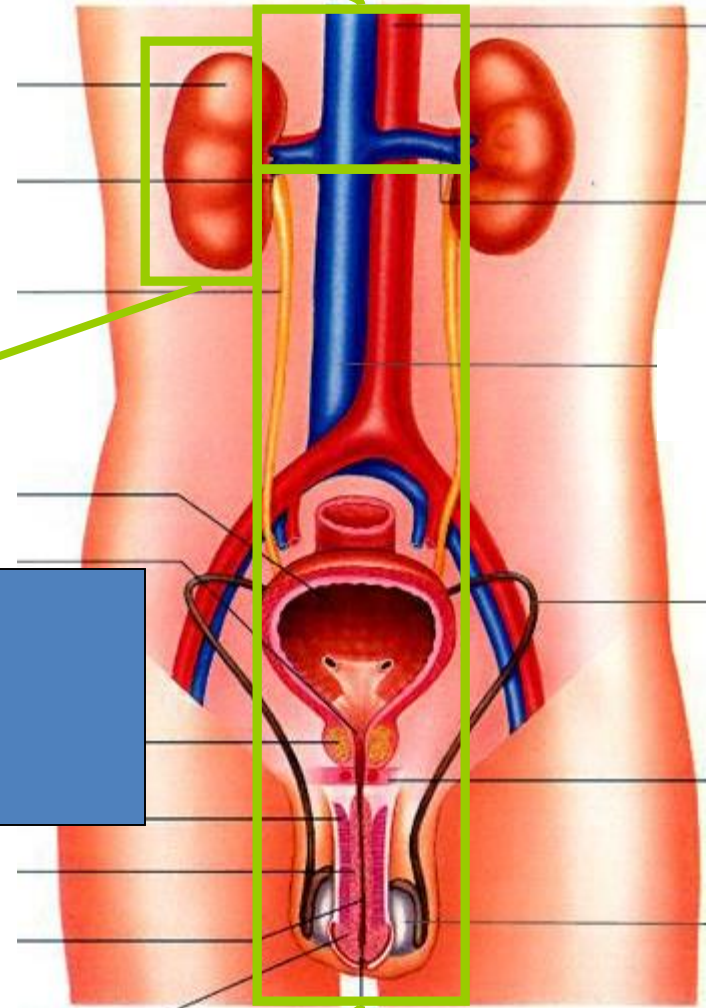
IR pré-rénale (FONCTIONNELLE) :

Enfin :

IR (parenchymateuse) :

- 3) Evoquer une IR organique « parenchymateuse » :
- nécrose TUBULAIRE aigüe = 1ere cause d'IRA org.
 - origine GLOMERULAIRE : labstix tjrs perturbé
 - origine VASCULAIRE (HTA = 1ere cause d'IRC)

IR post-rénale (obstructive)



b-IRA organique

- Elle est due à des lésions anatomiques des différentes structures du rein
- La nécrose tubulaire aigue est la plus fréquente
- L'IRA peut également compliquer les néphropathies interstitielles , glomérulaires ou vasculaires aigues
- NTA : deux mécanismes en cause et souvent associés **Ischémique** et **Toxique**
- La baisse du FSR au cours des états de choc est à l'origine d'une ischémie rénale
- L'ischémie aboutit à des modifications du métabolisme intracellulaire des cellules épithéliales tubulaires (CET):
 - *activation des protéases et phospholipides
 - * production de radicaux libres dérivés de l' oxygène
 - *activation des gènes impliqués dans l' apoptose

Causes de l'IRA organique

- **1/ Nécrose tubulaire aigue** (ischémie prolongée, suite à une IRA fonctionnelle) (NTA) (80% de toute les IRA organique)
- La grande majorité d'insuffisances rénales aigues
- Spontanément réversible après une période d'insuffisance rénale aigue (5 à 15 jours)
- Guérison rénale complète
- Le seul but du traitement est *d'assurer la survie du patient* pendant la période d'insuffisance rénale aigue
- Anatomie (histologie) :
Nécrose des tubules rénaux, les glomérules étant normaux

Physiopathologie de la NTA :

- La nécrose des CET est la principale lésion anatomique
Vaisseaux ,glomérules et interstitium restent normaux
- L'augmentation de la pression intra tubulaire qui diminue la filtration glomérulaire , résulte de l'accumulation de débris cellulaires nécrosés et de cellules intactes desquamées de la membrane basale tubulaire
- L' anurie est un signe de gravité de la **NTA**

Type d'IRA	Diagnostic positif	Étiologies
<p>Nécrose tubulaire aiguë (≈ 80 %)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Contexte clinique évocateur • Arguments biologiques : <ul style="list-style-type: none"> – rapport 1000 x urée P mmol/L / créatinine P μmol/L < 100 ; – urines peu concentrées : <ul style="list-style-type: none"> ▶ U/Posm < 1 ▶ U/P urée < 10 ▶ U/P créatinine < 30 – Na U > 40 mmol/L (FE Na > 2 %) • IRA « nue » <ul style="list-style-type: none"> – Absence de protéinurie – Absence d'anomalie du sédiment U – Absence d'HTA 	<ul style="list-style-type: none"> • Hémodynamique : états de choc • Toxiques • Rhabdomyolyse • Obstruction intra-tubulaire

Nécroses tubulaires aiguës	
• Ischémiques par choc	<ul style="list-style-type: none"> – Septique – Hypovolémique – Hémorragique – Anaphylactique – Cardiogénique
• Toxicité tubulaire directe	<ul style="list-style-type: none"> – Aminosides – Produits de contraste iodés – Anti-inflammatoires non stéroïdiens – Cisplatine – Amphotéricine B – Céphalosporines (1^{re} génération) – Ciclosporine A et tacrolimus
• Précipitation intratubulaire	<ul style="list-style-type: none"> – Acyclovir, inhibiteurs des protéases – Méthotrexate – Sulfamides, anti-rétroviraux – Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome) – Myoglobine (rhabdomyolyse) – Hémoglobine (hémolyse) – Syndrome de lyse tumorale

Traitement de la NTA:

- Stade initial :
 - Essayer parfois de *provoquer une diurèse* par des diurétiques (Furosémide à forte dose)
 - une diurèse conservée permet souvent d'éviter de dialyser le patient pour surcharge hydrosodée
 - Evolution :
- favorable (5 à 15 jours, parfois 3 semaines) marquée par :
- reprise de la diurèse
- diminution de la concentration de l'urée et de la créatinine

Causes de l'IRA organique (suite)

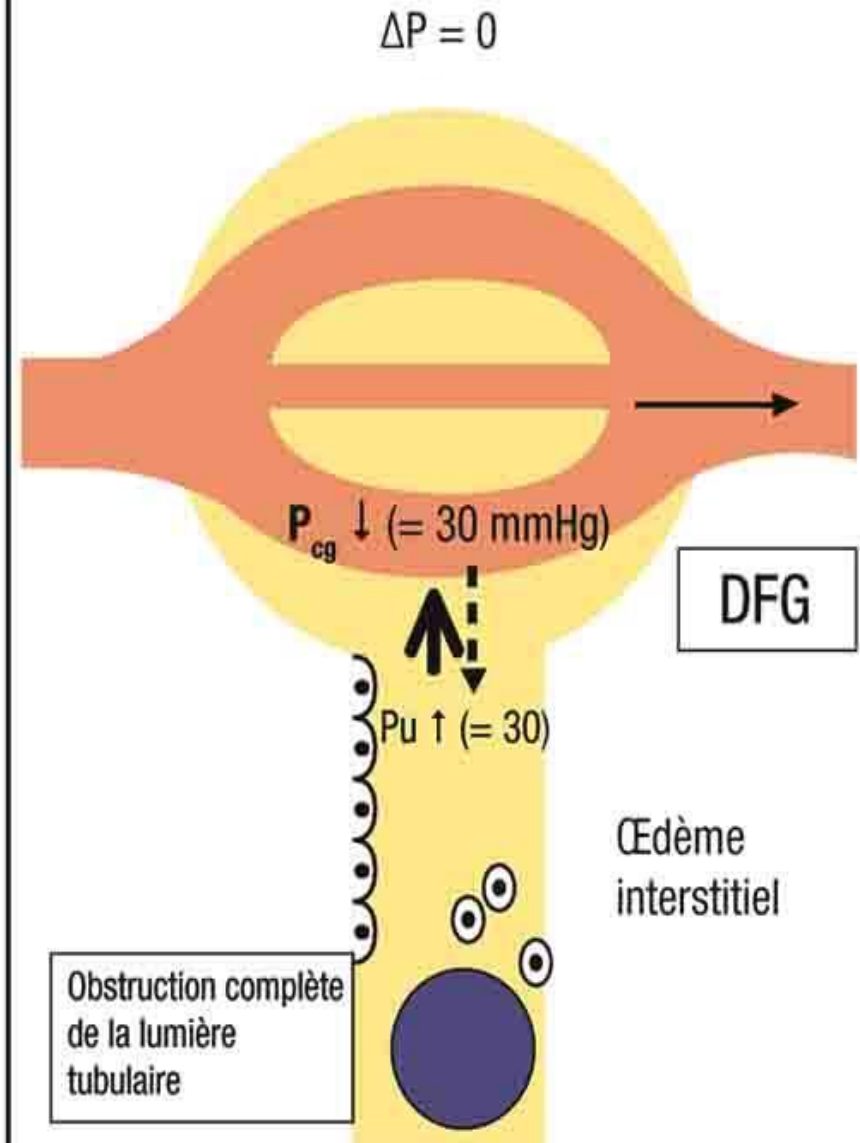
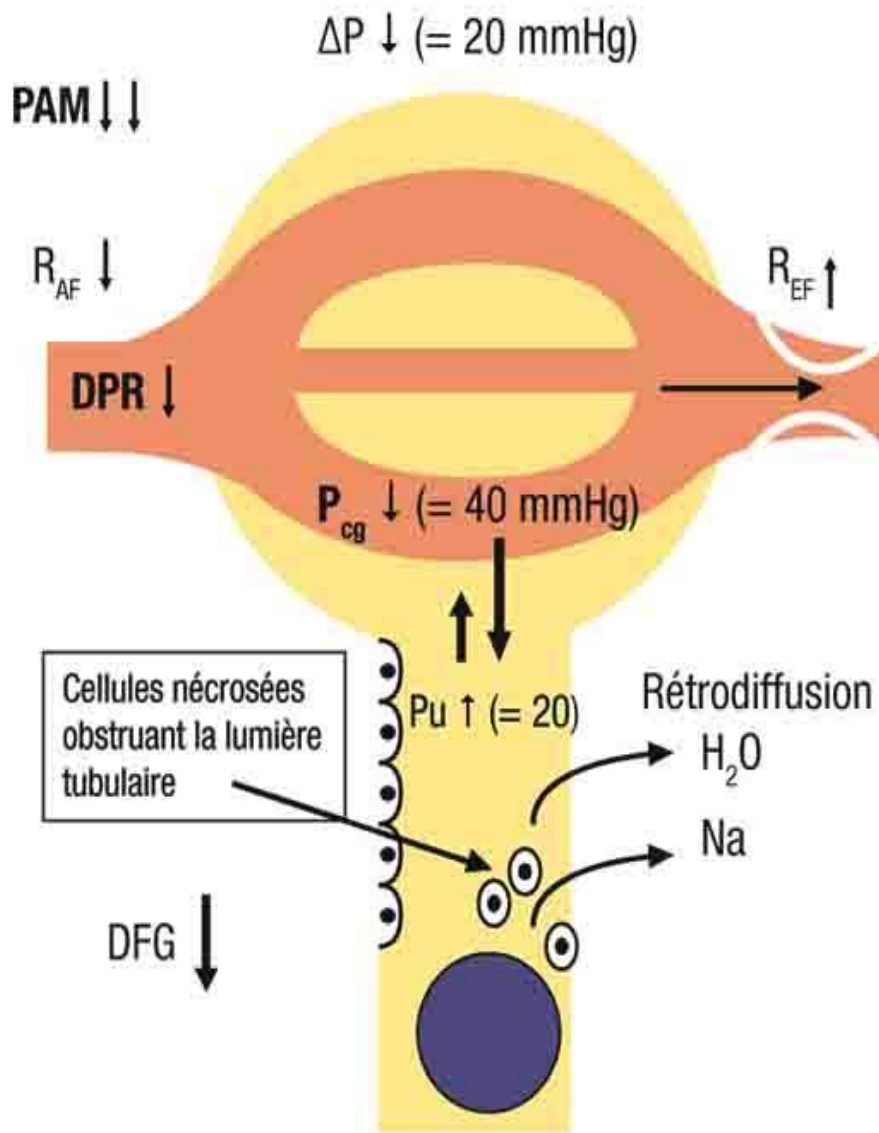
2/ Autres IRA parenchymateuses

Type d'IRA	Diagnostic positif	Étiologies
IRA glomérulaire (Gloméruloné- phrite = GN) (≈ 5 %)	<ul style="list-style-type: none">• Protéinurie glomérulaire• Hématurie macroscopique ou microscopique• HTA ±	<ul style="list-style-type: none">• GNA post-infectieuse.• GN rapidement progressive• GN membrano-proliférative
Néphrite tubulo-interstitielle aiguë (≈ 5 %)	<ul style="list-style-type: none">• Signes allergiques• Hyperéosinophilie• Leucocyturie aseptique• Éosinophilurie (pathognomonique)• Hématurie macroscopique• Protéinurie tubulaire	<ul style="list-style-type: none">• Infectieuses• Médicamenteuse immuno-allergique• Infiltration tumorale (lymphome)
Néphropathie vasculaire aiguë (≈ 10 %)	<ul style="list-style-type: none">• HTA• Protéinurie et hématurie en fonction de la cause• Signes associés en fonction de la cause (anémie hémolytique, orteils pourpres, multinévrite...)	<ul style="list-style-type: none">• Hypertension artérielle maligne• Syndrome hémolytique et urémique• Emboles de cristaux de cholestérol• Thrombose de l'artère rénale (rare)

Physiopathologie des autres IRA parenchymateuses :

- L'IRA des autres formes d'atteintes rénales obéit à des mécanismes différents:
- Au cours des Glomérulonéphrites ou micro angiopathies
Thrombotique : la baisse du coefficient de filtration joue un rôle essentiel par baisse de la surface de filtration
- Au cours des néphrites interstitielles aiguës : l'oedème interstitiel augmente la pression intra rénale diminuant ainsi le flux sanguin et la pression de filtration glomérulaire
- Au cours de certaines néphropathies tubulaires : c'est l'obstruction liée à la précipitation intra tubulaire de myoglobine (rhabdomyolyse) , d'hémoglobine (hémolyse massives), ou de chaînes légères d'Ig (myélomes) qui est à l'origine de l'IRAO

Mécanisme des nécroses tubulaires ischémiques



DIAGNOSTIC POSITIF DE L'IRA organique

l'interrogatoire +++ à la recherche d'une exposition à des produits néphrotoxiques ,
antécédents de maladies générales et diabète....

un examen clinique complet : signes extrarénaux , HTA , œdèmes

un bilan biologique sanguin et urinaire:

- un bilan d'auto immunité : bilan du LED, vascularites: ANCA++.....

-natriurèse , kaliurèse, hématurie ,protéinurie, leucocyturie ...

_ signes évocateurs d'une IRAO: natriurèse $> 20\text{mmol/L}$

Na urinaire /K urinaire > 1

Rechercher les signes d'atteinte tubulaire ou glomérulaire:

*protéinurie glomérulaire voir syndrome néphrotique

* hématurie et cylindres hématiques

*cylindres granuleux

L'analyse du syndrome urinaire est essentielle pour reconnaître le type d'atteinte rénale

L' échographie rénale est systématiquement réalisée au cours de toute IRA

La Ponction biopsie rénale (PBR) a des indications précises :

- > Réalisée quand le tableau clinique diffère de celui d'une NTA et que sont évoqués une néphropathie glomérulaire , certaines atteintes vasculaires ou interstitielles
- > devant un tableau de NTA :
 - . précocement lorsque les circonstances d'apparition ne sont pas évidentes
 - . tardivement en l'absence de récupération de la fonction rénale après 3 à 4 semaines

Diagnostic syndromique des IRA organiques

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
HTA	NON	NON	OUI	OUI
Œdèmes	NON	NON	OUI	OUI
Protéinurie	Inferieur à 2g/l	Inferieur à 2g/l	superieur2g/L	variable
Hturie micro	NON	NON	OUI	NON
Hturie macro	NON	POSSIBLE	POSSIBLE	POSSIBLE
leucocyturie	NON	OUI	NON	NON
Infection .U	NON	POSSIBLE	NON	NON

NTA : nécrose tubulaire aiguë

NIA : néphrite interstitielle aiguë

NGA : néphropathie glomérulaire aiguë

NVA : néphropathie vasculaire aiguë

PREVENTION DE L'IRA ORGANIQUE

1- Prévention de la NTA chez les sujets à risque

- patient présentant une infection grave
- état de choc, sujets âgés ,diabétiques ,athéromateux, ayant déjà une IRC, chirurgie lourde

Le traitement préventif repose sur le maintien d'une volémie efficace et de la diurèse

2- Prévention de la tubulopathie à l'iode

Sujets à risque: âgés, diabétiques, insuffisants rénaux, insuffisants cardiaques, ou ayant un myélome

Si l'administration ne peut être évitée

Prévenir la toxicité par : - arrêt préalable de diurétiques et des AINS et hydratation correct soit peros (eau de vichy) soit par perfusion de SSI à 9g/l ou de bicarbonate de sodium isotonique à 14‰ (1ml/kg/h - 12h avant l'examen et 12h après

3-Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse

adaptation de posologie journalière à la fonction rénale

Adaptation aux taux résiduels

Hydratation voir hyperhydratation

4- prévention des IRA fonctionnelles médicamenteuses

Les IEC et ARAII doivent être prescrits avec prudence chez les sujets âgés et à risque vasculaire

Les AINS sont contre indiqués au cours de l'IRC

5- Prévention du syndrome de lyse

Au cours des rhabdomyolyse ou des lyses tumorales importantes , la NTA doit être prévenue par une hydratation massive avec diurèse forcée

L'alcalinisation des urines :

- * est recommandée au cours des rhabdomyolyse pour limiter la précipitation de myoglobuline

- * mais évitée au cours des syndromes de lyse car augmente le risque de précipitation de cristaux de phosphates de calcium

L'injection d'uricase (FASTURTEC) permet d' éviter l' hyper uricémie des syndromes de lyse tumorale

Les signes distinctifs entre IRA fonctionnelle (IRA F) et IRA organique par nécrose tubulaire (NTA)

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

FE Na⁺ : fraction d'excrétion du sodium = $C_{Na}/C_{Cr} = (U_{Na}/P_{Na})/(U_{Cr}/P_{Cr}) \times 100$

FE urée : fraction d'excrétion de l'urée = $C_{urée}/C_{Cr}$ (même calcul)

Traitement de l'IRA organique

Traitement symptomatique

Traitement spécifique en fonction de l' étiologie
de l'IRA

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

1- traitement préventif des complications

- adaptation posologique des médicaments
- prévention des hémorragies digestives
- un apport calorique et azoté suffisant est nécessaire pour éviter la dénutrition

2- traitement de l' hyperkaliémie

3- traitement de l'acidose métabolique

4- traitement de la surcharge hydro sodée

- La dialyse est indiquée pour prévenir ou traiter une hyperkaliémie, une acidose et ou une hyperhydratation sévère.
- L'hémodialyse peut être intermittente ou continue (en réanimation) ; 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 extra-corporel.

C- Insuffisance rénale aigue Obstructive :

- En cas d'obstacle complet sur les deux reins ou sur un seul rein fonctionnel (l'autre absent ou non fonctionnel)
- Anurie précédée parfois d'une colique néphrétique ou d'une hématurie
- L'obstacle entraîne une élévation de la pression dans les voies excrétrices, finie par dépasser la pression de la filtration glomérulaire, exemple: lithiase, tumeur du petit bassin.

Le diagnostic de l'IRA obstructive: repose sur les examens morphologiques :

- **Echographie** : qui peut mettre en évidence une dilatation des cavités pyélo-calicielles,
- **Tomodensitométrie** (uroscanner).

Principales causes d'IRA obstructives

Lithiases urinaires

Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique ou lithiases bilatérales

Pathologie tumorale

Adénome de prostate

Cancer de la prostate

Cancer du col utérin

Tumeur de vessie

Cancer du rectum, de l'ovaire, de l'utérus

Métastases rétropéritonéales (rare)

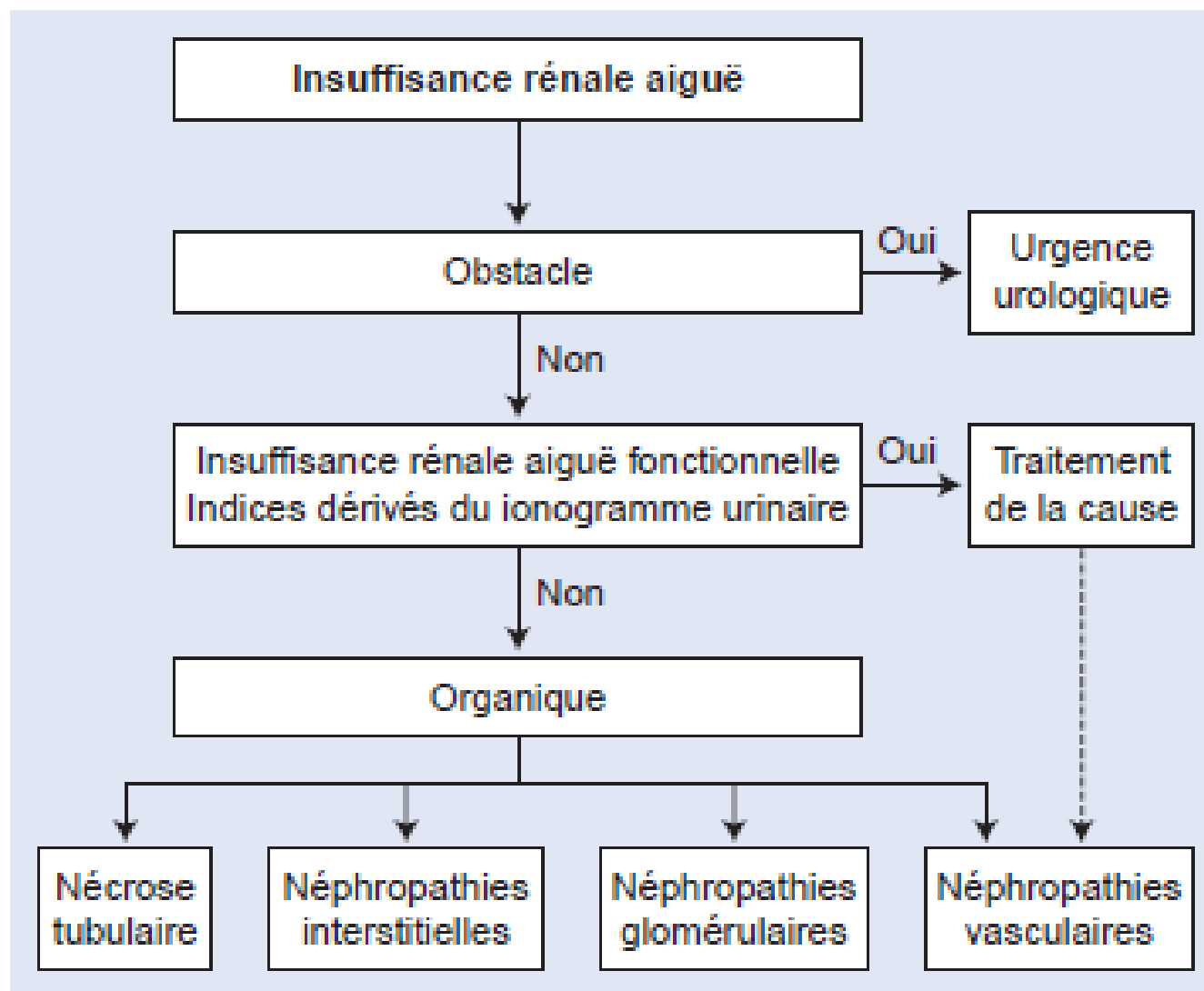
Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose rétropéritonéale

Attention, la dilatation peut manquer (les voies urinaires sont enserrées dans la fibrose)

Traitement :

- libérer les voies excrétrices par néphrostomie percutanée ou chirurgicale ou montée de sondes urétérales.
- Reprise brutale de la diurèse après la levée d'obstacle
- Normalisation peut être plus lente ou incomplète si l'obstacle a été prolongé ou surtout en cas d'infection associée.
- Pronostic : dépend de l'affection causale.

Arbre décisionnel. Insuffisance rénale aiguë.



Insuffisance Rénale Chronique (IRC)

>>> L'IRC est **toujours organique**.

- Elle témoigne de lésions « fixées » dans les reins
- On parle d'IRC quand l'élévation de la créatininémie persiste dans le temps, **généralement au-delà de 6 semaines** (c'est un ordre de grandeur), car en général la plupart des causes curables sont traitées dans ce délai.

IRA / IRC

- .
- La différence entre aigu et chronique se base donc sur l'historique des créatininémies d'un patient.
- Il existe toutefois des signes cliniques et biologiques de « chronicité » :
 - La taille des reins (reins atrophies < 9 cm à l'écho ou au scanner) est un bon signe d'IRC, cela évoque que le tissu est fibreux (insuffisance rénale irréversible).
 - L'apparition de troubles de la sécrétion endocrine des reins est également en faveur d'une atteinte chronique (anémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie)

Conclusion:

- Devant toute IRA, il faut éliminer un obstacle sur les voies excrétrices en pratiquant systématiquement une imagerie rénale, ainsi qu'une IRA fonctionnelle par l'anamnèse, l'examen clinique et l'ionogramme urinaire.
- Il faut systématiquement rechercher des complications qui sont des urgences thérapeutiques et doivent motiver l'hospitalisation voire le transfert en réanimation.
 - > Ce sont principalement l'hyperkaliémie (faire un ECG systématiquement) et l'OAP, surtout si le patient est anurique, ainsi que l'état de choc. Il faut penser au risque de surdosage médicamenteux lié à l'IRA (acidose lactique par surdosage en biguanide, hémorragie par surdosage en anticoagulant direct ...)
- Il faut connaître certaines règles de prescription :
 - rechercher une sténose de l'artère rénale en cas d'IRA survenant après prescription d'IEC ou d'ARAII ;
 - chez le patient diabétique ou insuffisant rénal chronique, l'injection de produit de contraste iodé doit être motivée et précédée d'une hydratation suffisante (par du soluté salé) ;
 - la prescription de médicaments néphrotoxiques doit être adaptée à l'âge, au poids, à la fonction rénale et aux concentrations résiduelles (aminosides), en veillant à maintenir une hydratation correcte du patient.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Insuffisance rénale aiguë en réanimation —Darmon · M. Coudrot · F. Zeni © SRLF et Springer-Verlag France 2011
- ECN 2018
- CUEN 2018
- EMC 2016

QRM 1

. Le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë :

- A. Peut être évoqué dès l'apparition d'une oligurie
- B. Nécessite un sondage urinaire
- C. Repose toujours sur au moins deux valeurs de créatininémie
- D. Nécessite un intervalle de temps de 7 jours
- E. Est posé dès l'élévation de $26 \mu\text{mol/L}$ de créatininémie en 48 h

QRM 2

Au cours d'une nécrose tubulaire aiguë ischémique:

- A. La nécrose porte essentiellement sur le tube contourné distal
- B. La réparation de l'épithélium prend plusieurs jours à semaines
- C. La diurèse est toujours fortement diminuée
- D. Le traitement diurétique accélère la récupération rénale
- E. Il existe un risque d'évolution vers l'insuffisance rénale chronique

QRM3

En situation d'insuffisance rénale aiguë, l'hémodialyse:

- A. Doit être débutée dès le diagnostic
- B. Permet le maintien de la kaliémie dans des valeurs physiologiques
- C. Permet le traitement d'une hyperhydratation extracellulaire
- D. Nécessite souvent la création d'une fistule artérioveineuse
- E. Nécessite souvent un traitement anticoagulant à dose curative

QRM4

. Dans l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, quelle(s) anomalie(s) retrouve-t-on habituellement ?

- A. Na^+ urinaire $> 100 \text{ mmol/L}$
- B. Fraction d'excrétion du sodium $< 1 \%$
- C. Hypotension artérielle
- D. Rapport urée urinaire/urée plasmatique supérieur à 10
- E. Rénine plasmatique basse

Réponse: B, C,D

QRM5

- . Chez un patient diabétique de type 2 ayant une fonction rénale altérée (DFG estimé à 40 ml/min/1.73m²) et devant bénéficier d'une coronarographie, quelles sont les 2 principales mesures prophylactiques à préconiser pour éviter la néphropathie des produits de contraste iodés ?
- A. Arrêt d'un éventuel traitement diurétique et AINS avant l'examen
 - B. Hydratation per os la veille de l'examen par eau de Vichy
 - C. Administration de furosémide juste avant et après l'injection d'iode
 - D. Hémodialyse en urgence après l'administration d'iode
 - E. Utilisation de produits iodés hypo-osmolaires (150 mOsm/kg H₂O)

QRM 6

L'IRA :

- A) Peut être fonctionnelle ou organique
- B) Une IRAF peut être totalement réversible
- C) Dans une IRAF, les fonctions tubulaires sont normales
- D) Dans une IRAO, la fonction glomérulaire est normale
- E) Une IRAF peut être traitée par transplantation rénale

Réponses : A – B – C

QRM7

Concernant l'insuffisance rénale aiguë, quel(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s)?

- A. Son diagnostic repose sur les variations de la créatininémie et non sur l'estimation du DFG
- B. L'association IRA fonctionnelle et œdèmes oriente vers une hypovolémie efficace
- C. La présence d'une protéinurie témoigne d'une atteinte parenchymateuse
- D. Une excrétion fractionnelle de l'urée basse oriente vers une origine organique
- E. L'insuffisance rénale fonctionnelle peut se compliquer d'une nécrose tubulaire aiguë

QRM8

Devant une élévation rapide de la créatininémie, quel(s) est(sont) le(les) argument(s) en faveur d'insuffisance rénale aiguë glomérulaire?

- A. Rapport U/P urée > 10
- B. Protéinurie majoritairement composée d'albumine
- C. Hématurie
- D. Leucocyturie aseptique
- E. Anémie hémolytique mécanique

**Nous vous remercions
pour votre attention**