

# **INSUFFISANCE RENALE AIGUE**

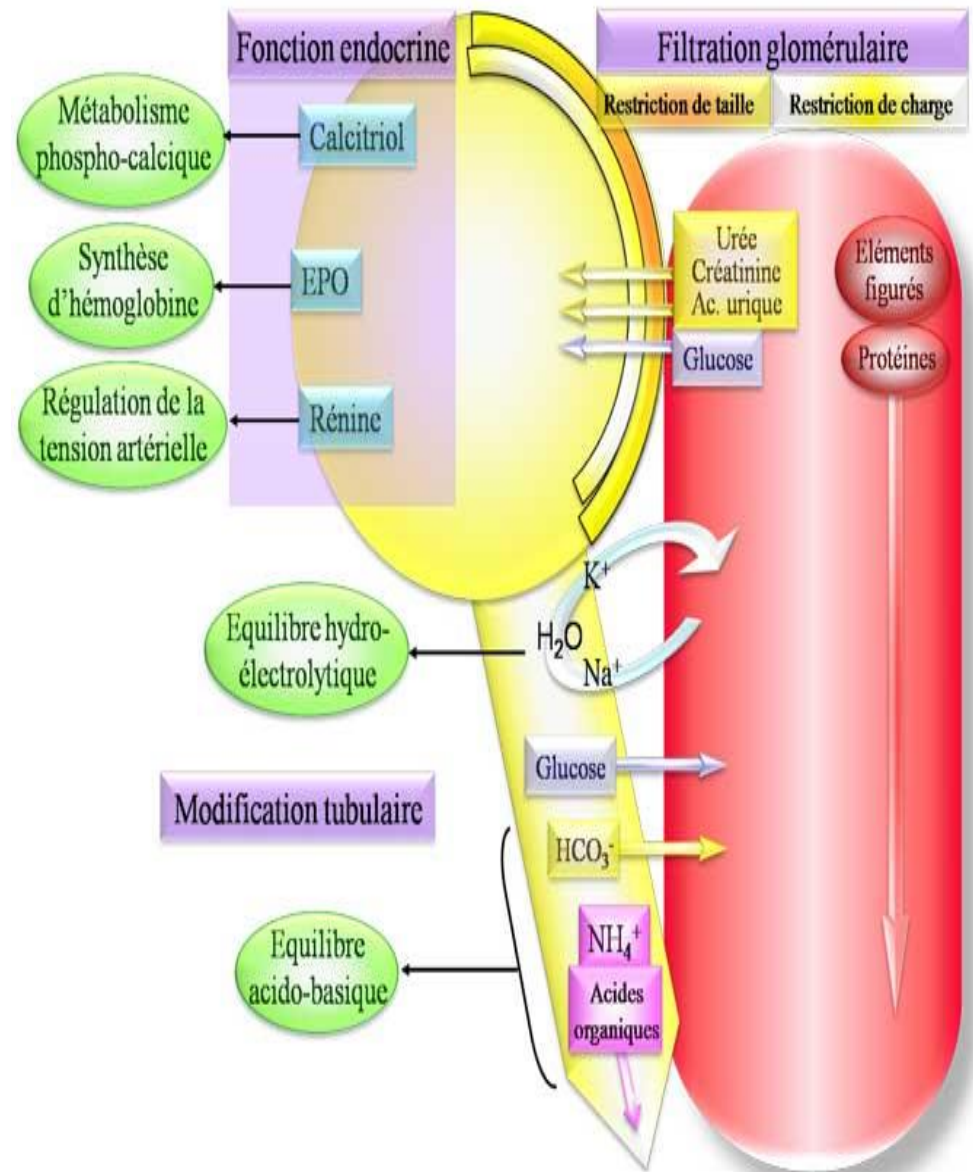
**PR:HEMAMID**

# PLAN

- Définition
- Les types d'insuffisance rénale aiguë
  - IRA fonctionnelle ou prérénale
  - IRA organique ou rénale
  - IRA obstructive ou post-rénale
- Les mécanismes de l'insuffisance rénale aiguë
  - Les conséquences cliniques et paracliniques de IRA
    - Oligoanurie
    - Rétention azotée
    - Troubles hydroélectrolytiques
    - Troubles acido-basiques
- Les causes des insuffisances rénales aiguës
- Principes thérapeutiques

# Physiologie rénale

- Régulation de la pression artérielle
- Fonction endocrine
- Régulation de l'équilibre acido-basique
- Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique
- Elimination de produit du métabolisme



# INSUFFISANCE RENALE AIGUE

- Définition :

Diminution brutale (qq h. à qq J) de la *filtration glomérulaire* (*fonction exocrine*) entraînant une élévation de la créatinine chez un patient sans IRA préalable soit chez un patient atteint IRC. ,

Met en jeu le pronostic vital par accumulation croissante des déchets azotés, par les troubles hydroélectrolytiques et de l'équilibre acidobasique.

## On distingue les IRA :

- anurique :  $D < 100$  cc/24h
- oligurique :  $100 < D < 500$  cc/24h
- diurèse conservée :  $D > 500$  cc/24h

**Due à :**

- Baisse de la perfusion rénale (**IRA pré-rénale ou fonctionnelle**)
- Lésion du parenchyme rénale (**IRA organique**)
- Obstacle sur les voies urinaire (**Ira post-rénale ou obstructive**)

**En générale réversible sous TRT mais séquelles possibles**

# DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Eliminer un globe vésicale devant une anurie
- Confirmer le caractère aiguë de l'IRA
  - *anamnèse*
  - hypocalcémie, hyperphosphorémie !? IRC
  - anémie normochrome normocytaire !? IRC
  - taille des reins diminuée ! ? IRC

# AFFIRMER L'INSUFFISANCE RENALE

- **Mesure de la créatininémie :**
  - Normale entre 80 et 120  $\mu\text{mol/l}$
  - Non fiable chez la personne âgée ou dénutrie
- **Détermination de la clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft et Gault**

$$\text{Clcr (ml/min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids} \times 0,85 \text{ (femmes)}}{\text{Pcréatinine}}$$

Poids en kg, Pcréatinine en  $\mu\text{mol/l}$

- Intérêt dans le suivi de l'évolution ou le diagnostic du stade de l'IRC
- Non fiable si personne de plus de 75 ans ou poids extrêmes
- Affirme la sévérité de l'insuffisance rénale mais peu d'intérêt dans l'IRA : le suivi de la créatininémie suffit



# CARACTERE AIGU de l'IRA

- Se basent sur une augmentation de la **créatinine sérique** et/ou sur **une diminution de la diurèse**
- Il s'agit d'un **syndrome** clinicobiologique dont les étiologies sont multiples
- Le degré de **gravité** varie de l'atteinte rénale aiguë jusqu'à l'IRA
- === **critères** de gravités

***Gravité de l'IRA***

Stades classification	Critères selon créatinine ou GFR basal	Critères selon diurèse horaire
<b>RIFLE</b>		
Risk	↑ créatinine 1,5x ou ↓ GFR > 25%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 6 heures
Injury	↑ créatinine 2x ou ↓ GFR > 50%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 12 heures
Failure	↑ créatinine 3x ou ↓ GFR > 75% Ou ↑ créatinine > 44 µmol/l si créatinine ≥ 354 µmol/l	Diurèse < 0,3 ml/kg/h x 24 heures Ou anurie x 12 heures
Loss	Perte complète de la fonction rénale	
End stage renal failure	Dépendance de dialyse permanente	
<b>AKIN</b>		
1	↑ créatinine ≥ 26,4 µmol/l ou ↑ créatinine ≥ 1,5-2x	d. critères RIFLE
2	↑ créatinine > 2-3x	
3	↑ créatinine > 3x Ou ↑ créatinine > 44 µmol/l si créatinine ≥ 354 µmol/l Ou nécessité de dialyse	

# Classification de KDIGO +++

Stade	Selon la créatinine	Selon la diurèse
1	Augmentation de la créatinine sérique de 1,5 à 1,9 x la valeur de base sur 1 à 7 jours, ou augmentation $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ sur 48 heures	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ sur 6 à 12 heures
2	Augmentation de la créatinine sérique de 2 à 2,9 x la valeur de base	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ sur $> 12$ heures
3	Augmentation de la créatinine à 3 x la valeur de base, ou augmentation de la créatinine sérique à $> 354 \mu\text{mol/l}$ , ou dialyse	$< 0,3 \text{ ml/kg/h}$ pendant $> 24$ heures, ou anurie sur $> 12$ heures

# AFFIRMER SON CARACTERE FONCTIONNEL OU ORGANIQUE

## Excrétion urinaire de sodium : FENa

- Natriurèse normale entre 20 et 40 mEq/l : élément variant selon le volume urinaire
- Standardisation par la formule FENa (%) : fraction excrétée de sodium

FENa	=	UNa	x	PCr	x	100
		Pna	x	Ucr		

Si FENa < 1, IRA fonctionnelle (pré-rénale)

Si FENa > 2, IRA organique (nécrose tubulaire aiguë)

Si 1 ≤ FENa ≤ 2, IRA indéterminée

- Non spécifique à 100%

# PHYSIOPATHOLOGIE ET PRINCIPAUX TYPES D'IRA

$$\text{DFG} = \text{PUF} \times K_f$$

Ou : PUF = Gradient de pression transcapillaire  
glomérulaire (pression d'ultrafiltration),  
Kf = coefficient de filtration.

PUF dépend :

☐ de la différence de pression hydrostatique entre **le capillaire glomérulaire** (Pcg, voisine de 45 mm Hg) **et la chambre urinaire du glomérule** (Pu, voisine de 10 mm Hg) ; et de la différence de pression oncotique entre **le capillaire glomérulaire** (Πcg, d'environ 25 mm Hg) et la chambre urinaire (Πu qui est nulle à l'état normal).

$$\text{PUF} = (P_{cg} - P_u) - (\Pi_{cg} - \Pi_u)$$

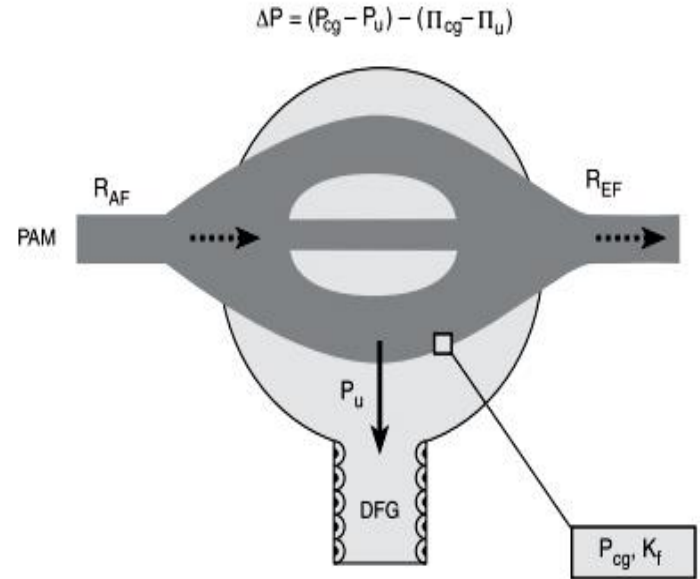
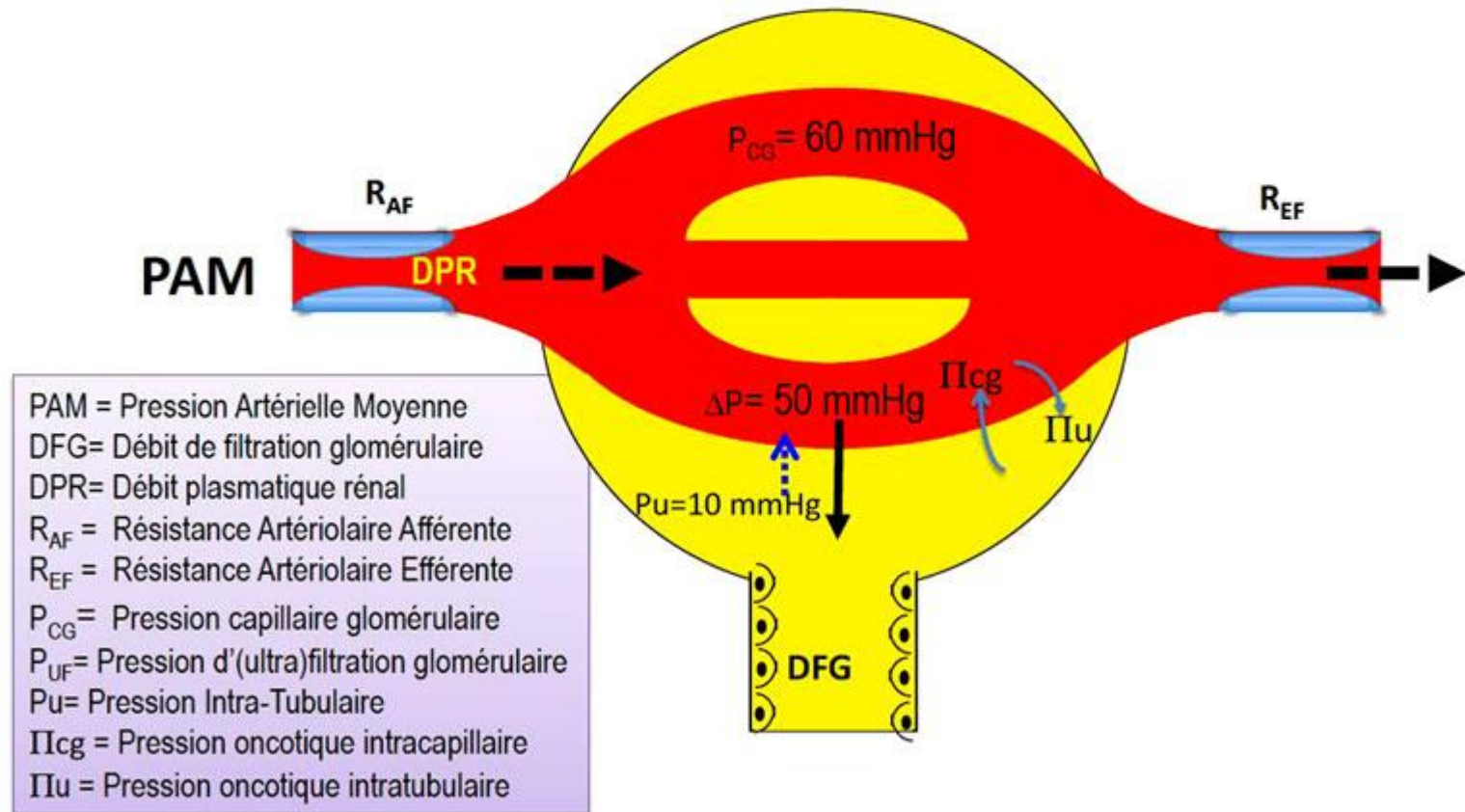
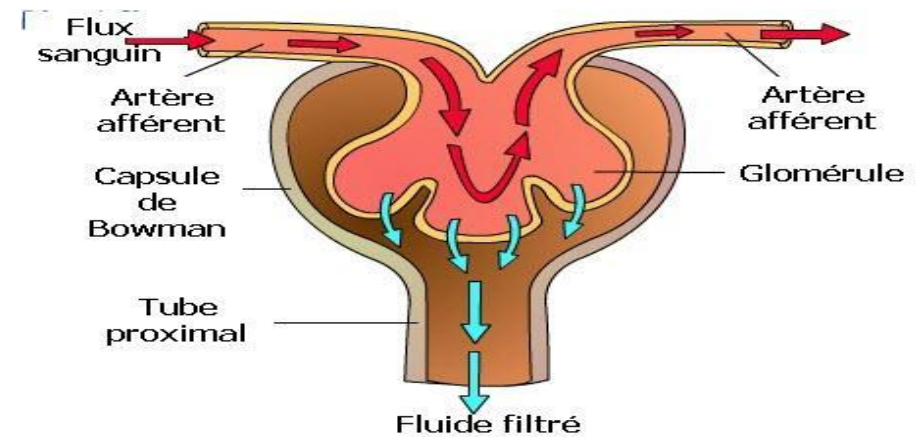


Figure 1: Hémodynamique Glomérulaire

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



# L'IRA S'INSTALLE SI:



- Le débit sanguin rénal diminue (hypovolémie, état de choc)
- Les REF diminuent (vasodilatation de l'artériole efférente glomérulaire) ;
- Les RAF augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire) ;
- La Pu augmente (obstacle intratubulaire ou sur la voie excrétrice)

Kf est un coefficient de filtration qui intègre la perméabilité du capillaire glomérulaire et la surface de filtration. On ne connaît pas de baisse primitive de la perméabilité comme cause d'IRA.

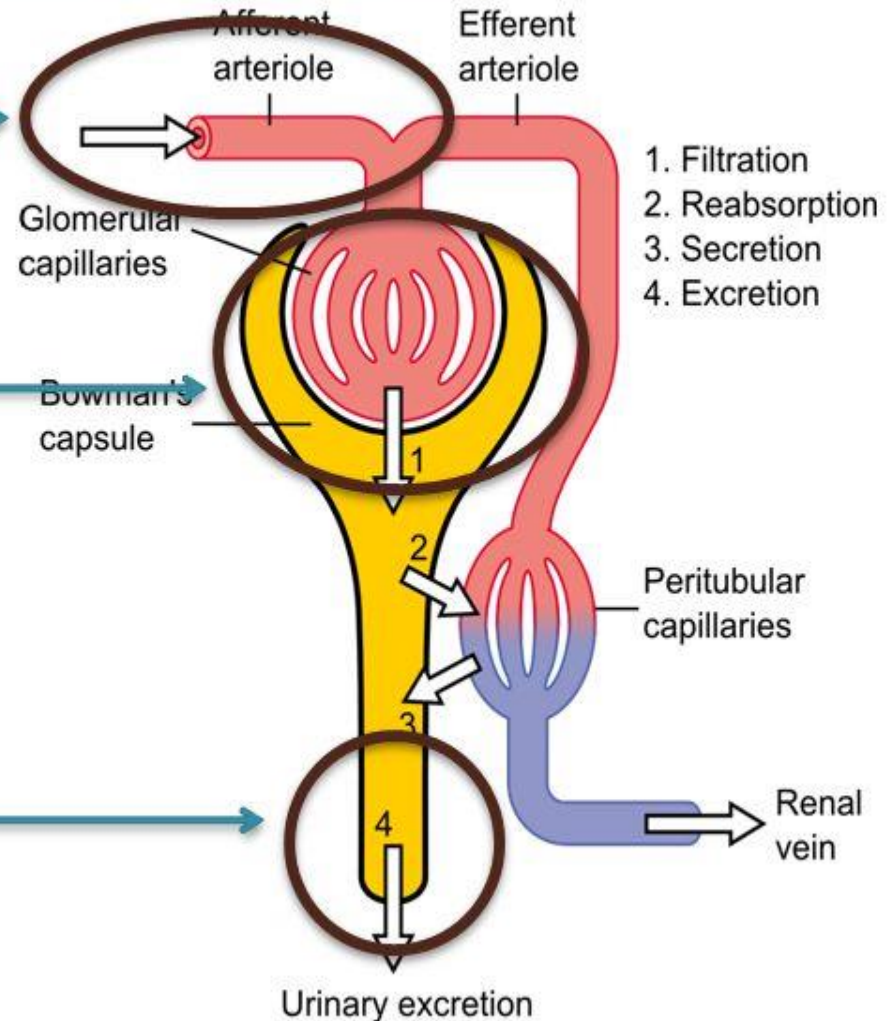


# CLASSIFICATION :

- IRA pré rénale :

- IRA rénale :

- IR post rénale :



$$\text{Excretion} = \text{Filtration} - \text{Reabsorption} + \text{Secretion}$$

# IRA prérénale ou fonctionnelle

## Caractéristiques :

- Pas de lésions anatomiques
- Récupération rapide et complète avec traitement étiologique

# IRA pré-rénales ou fonctionnelles

- 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

# Adaptation physiologique

**Hypovolémie ou insuffisance cardiaque**

**Diminution du débit cardiaque**

**Activation du système  
rénine-Angiotensine  
-Aldostérone**

**Activation du système  
nerveux autonome**

**Augmentation  
De la résorption  
hydrosodée**

**Vasoconstriction  
des artérioles  
éfferentes**

**Augmentation  
Des résistances  
systémiques**

**Préservation de la filtration glomérulaire**

# Conséquences

## ✓ Dans les glomérules :

- **Vasodilatation de l'artériole afférente** (prostaglandines)
- **Vasoconstriction post-glomérulaire de l'artériole efférente** (système rénine angiotensine).

→ phénomène d'autorégulation rénale

Au-delà d'une certaine limite cependant, l'adaptation n'est plus possible et la pression de filtration chute.

L'insuffisance rénale fonctionnelle apparaît alors ;

## ✓ Dans les tubules :

- Réabsorption tubulaire proximale du  $\text{Na}^+$ , liée à la baisse de pression hydrostatique dans les capillaires péri-tubulaires sous l'effet de l'angiotensine 2
- Réabsorption distale accrue de sodium sous l'effet de l'aldostérone
- Une augmentation de la réabsorption de l'eau (qui suit la réabsorption de  $\text{Na}^+$  au niveau du tube proximal) et sous l'effet de l'ADH au niveau du TCD et du tube collecteur.
- L'urine excrétée est donc peu abondante (= oligurie), pauvre en sodium, riche en potassium, acide, et très concentrée en osmoles (particulièrement en urée).

- L'hyperkaliémie apparaît en raison de la diminution du flux tubulaire distal ou en raison de la nécrose tubulaire distale qui réduisent la exécution de potassium.
- L'urée : la réabsorption d'eau par le tubule collecteur s'accompagne d'une réabsorption passive d'urée, expliquant l'augmentation plus importante de l'urée plasmatique que de la créatinine au cours des IRA fonctionnelles.

# IRA FONCTIONNELLE

## Physiopathologie, étiologies

- Diminution de la FG non due à lésions rénales mais à une diminution de la perfusion rénale d'origine

### systemique :

- **Hypovolémie vraie** (DEC par pertes , digestives, cutanées)
- **Hypovolémie efficace** (Insuf. Cardiaque, cirrhose, 3ème secteur)
- **Hypo. TA avec choc** (hémorragique, septique, cardiogénique)



# IRA FONCTIONNELLE

## Physiopathologie, étiologies

### Locale :

- IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion )  
provoquent une abolition VC art. efférente
- AINS (anti inflammatoires non stéroïdiens)  
empêche sécrétion PG vasodilatatrices

- Conséquences : modifications humorales :

mise au jeu SRA et VC intra-rénale

# ARGUMENTS du DIAGNOSTIC

Contexte étiologique : DEC, hypoTA, collapsus, choc.

## Biologie :

- Natriurèse basse
- Urée et créatinine U élevée
- Urée pl. plus que créatinine pl

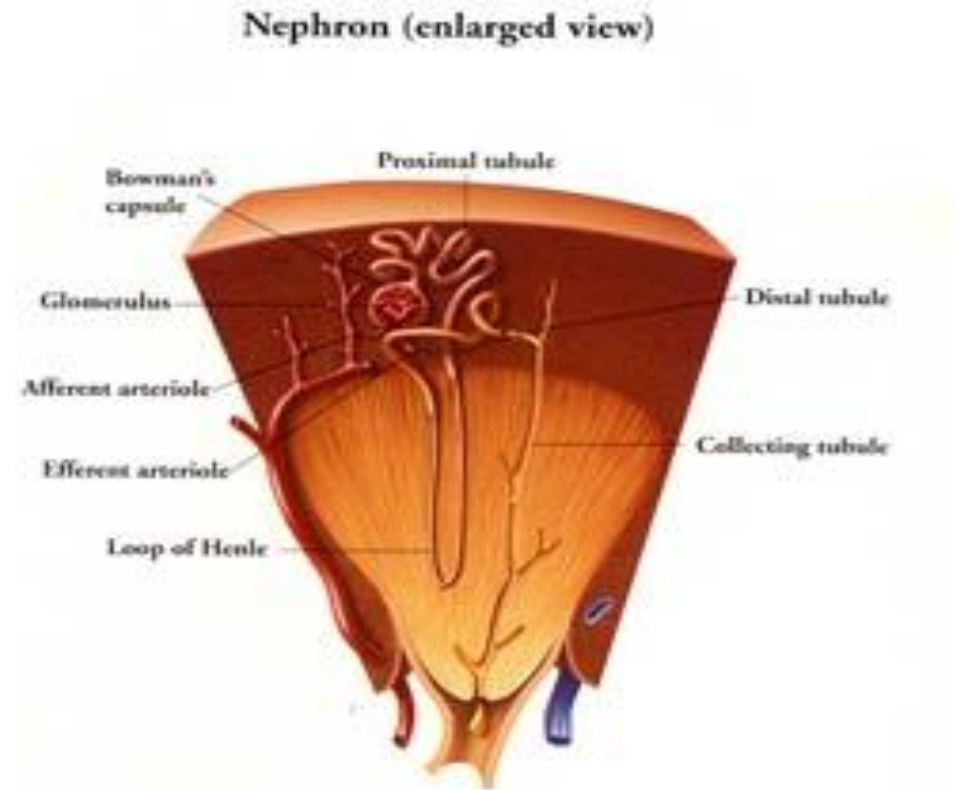
Evolution : rapidement réversible après tt désordres responsables

Traitement : du désordre hémodynamique

# IRA "rénales" ou organiques

- Conséquence de lésions anatomiques :

- Vaisseaux
- Glomérule
- Interstitium
- Tubules



Blood enters the kidney through arteries that branch out into tiny clusters of looping blood vessels, called glomeruli. The glomerulus filters the blood, and a small tubule collects the filtrate. Each kidney contains over 1 million of these filtering units, called nephrons.

# NECROSE TUBULAIRE AIGUE

**Etiologies** souvent plusieurs mécanismes intriqués

- **Étiologies des IRF prolongées**
- Toxiques : aminosides, PDC iodés (\* myélome) Cisplatyl, métaux lourds, éthylène-glycol, solvants
- Hémolyses aiguës
- Rhabdomyolyse : créat + élevée qu'urée HK+, HPh, hCa+,  
Uricémie, CPK, aldolase, LDH, TGO,  
myoglobulinémie, myoglobinurie

## **EVOLUTION :**

Guérison spontanée (10 j à 3 semaines)

Si IRA persiste + de qq semaines = probable nécrose corticale

# IRA par nécrose tubulaire aiguë post-ischémique

## HYPOXIE

### Médiateurs de la vasoconstriction :

- Système rénine-angiotensine
- Prostaglandines
- Facteurs vaso-actifs dérivés de l'endothélium: endothéline et NO

### Médiateurs des lésions des cellules tubulaires épithéliales:

- ATP, Adénosine, Calcium, H<sup>+</sup>, Radicaux libres
- Altérations du cytosquelette
- Neutrophiles
- Apoptose

## VASOCONSTRICTION INTRARENALE

## DYSFONCTIONNEMENT TUBULAIRE

### • Les conséquences de la vasoconstriction

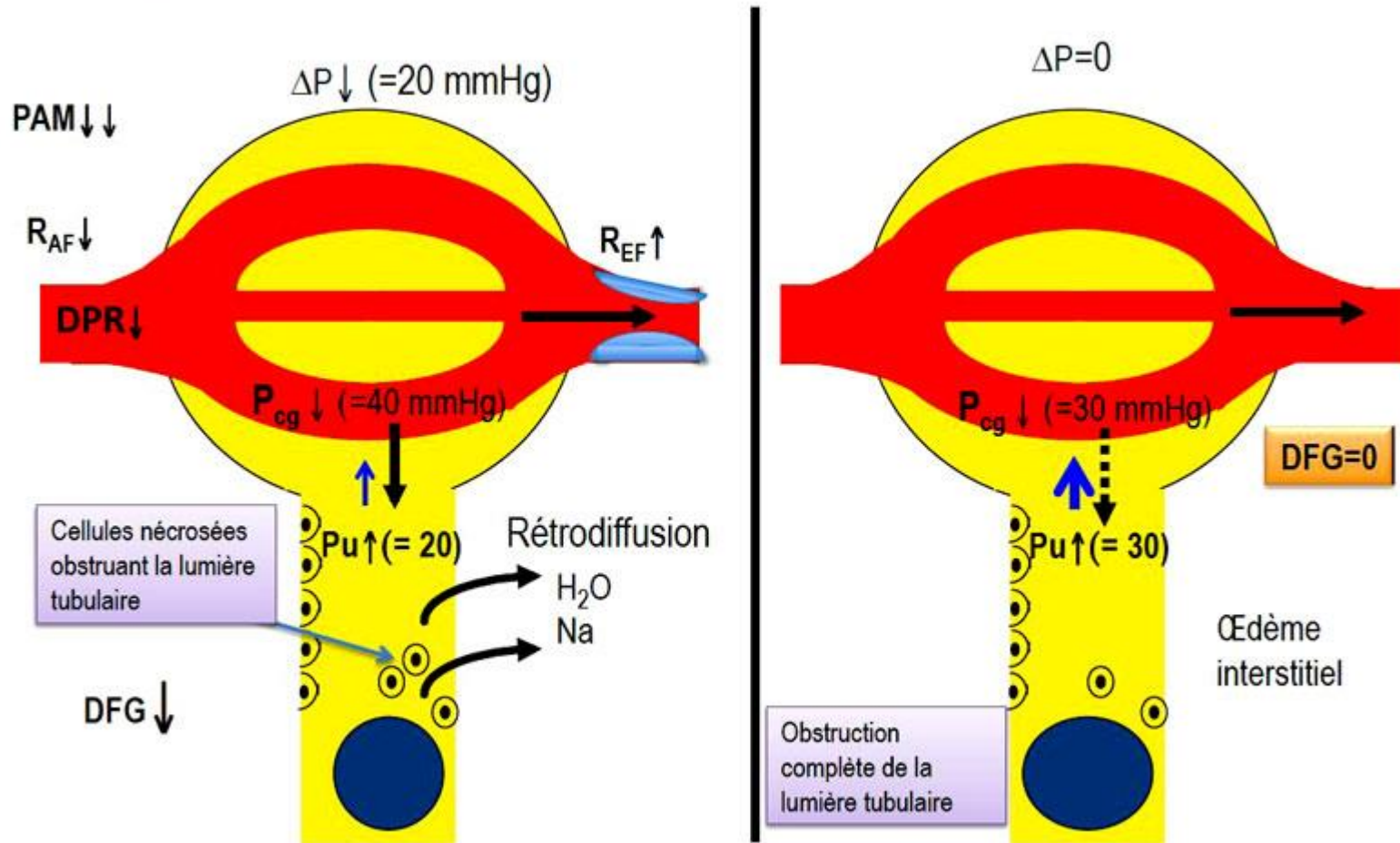
- Diminution du coefficient d'ultrafiltration
- Diminution du flux sanguin rénal

### • Les conséquences des lésions des cellules tubulaires épithéliales:

- Desquamation cellulaire
- Rétrodiffusion de l'ultra-filtrat glomérulaire

Chute du débit de filtration glomérulaire

Figure 2: Mécanismes des nécroses tubulaires ischémiques



légendes identiques à figure 1

# NEPHROPATHIES INTERSTITIELLES AIGUES



infiltration interstitielle / œdème et cellules

## Diagnostic de l'IRA :

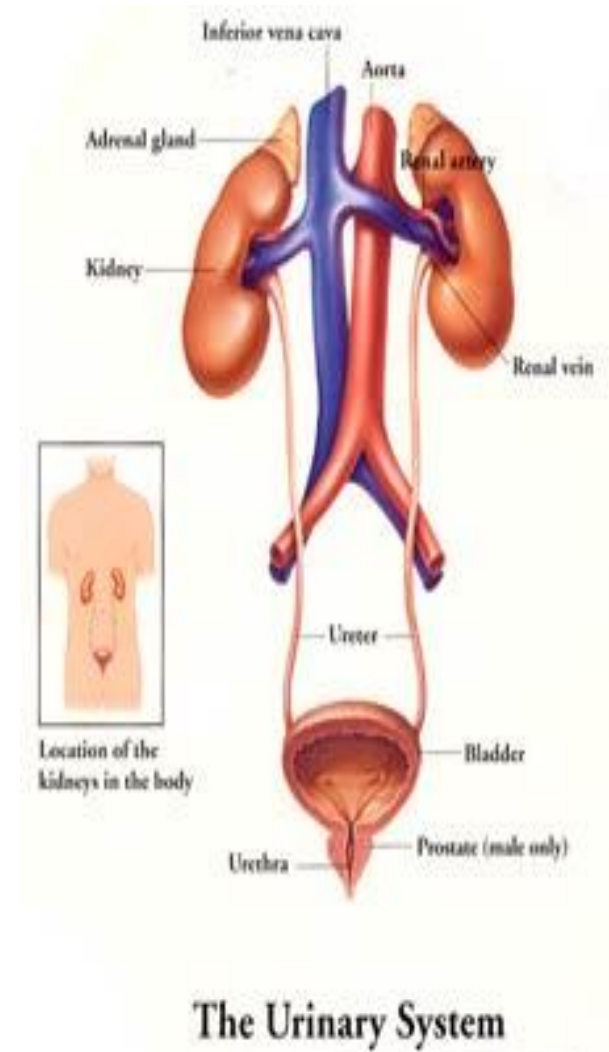
- IRA oligo-anurique ou à diurèse conservée
- Début brutal ou progressif
- Protéinurie minime (tubulaire), pas HTA, pas d'œdèmes = hématurie, leucocyturie

## Étiologies

- Infectieuses : pyélonéphrites aiguës
- Infection hématogènes : F° hémorragiques, leptospirose, états septicémiques sans choc,
- Allergiques

# IRA organique - Étiologies vasculaires

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





# IRA OBSTRUCTIVE

IRA obstructive: mécanisme de la diminution du DFG

= Augmentation de la pression hydrostatique intra tubulaire

- normalement il existe un gradient de pression hydrostatique à travers le capillaire glomérulaire
- pression hydrostatique ( $\pi_H$ ) capillaire (45 mmHg) >  $\pi_H$  capsule de Bowman (10 mmHg)
- en cas d'obstruction,  $\pi_H$  Bowman augmente et vient annuler  $\pi_H$  capillaire.

# **IRA OBSTRUCTIVE**

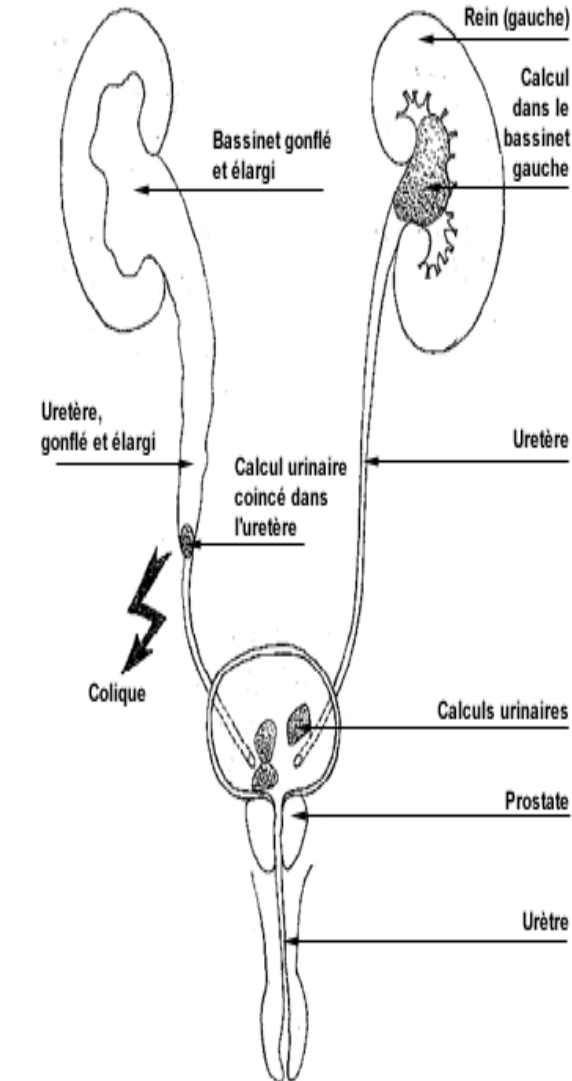
**IRA apparait si**

**L' obstacle dans les voies urinaire est :**

- Bilatéral**
- Unilatéral sur rein unique**  
**(fonctionnel ou anatomique)**
- Sous vésical**

# IRA post-rénales ou obstructives

Calculs urinaires, concrétions urinaires  
Calcul rénal et colique néphrétique



- **Pyélo-urétérales** :

Obstacle intra-luminal : lithiase, caillot,  
nécrose papillaire

Obstacle extrinsèque : néoplasie, fibrose  
rétropéritonéale Tuberculose Traumatisme

Endométriose

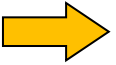
- **Vessie** : caillot calcul, cancer
- **Prostate** : adénome ou cancer
- **Urètre** : sténose, valves

# Syndrome de levée d'obstacle

- Accumulation de ***Facteur Atrial Natriurétique***
- Diurèse osmotique à la libération de l'obstacle
  - Parfois considérable (+ de 10 L/j)
  - Pendant 24 à 48 h
  - Correction rapide de l'hypervolémie, de la kaliémie et de l'IRA.

# CONSEQUENCES IRA :

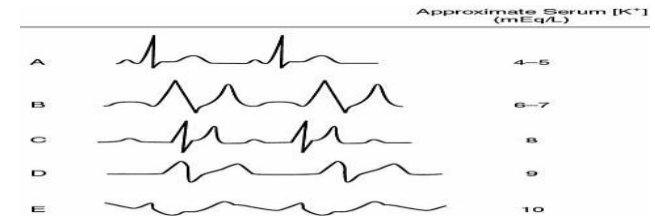
## Le syndrome d'urémie aiguë

- **IRA**  **désordres métaboliques dont gravité liée à**
  - rapidité d'installation
  - nature organique ou fonctionnelle
  - cause
- Rétention **azotée** : « urée, créatinine, acide urique
- Troubles équilibre **acido-basique** : acidose métabolique
- Troubles **hydro-électrolytiques** :  $\text{H}^+$ ,  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  ( $\text{HCO}_3^-$ )
- Anomalies de **l'eau et du  $\text{Na}^+$** 
  - Tout déséquilibre possible HIC, HEC, DEC
- Troubles **hématologiques** : Thrombopathies (hémorragies)

# CONSEQUENCES IRA :

## Le syndrome d'urémie aiguë

- Retentissement clinique :
- **OAP** : (par surcharge hydrique)
- Troubles neurologiques : crises convulsives, coma
- Hémorragies digestives
- Troubles du rythme cardiaque et de conduction (HK+)
- Troubles digestifs : nausées, vomissements



# DIAGNOSTIC de TOLERANCE

## Signes de gravité

- Dès le diagnostic IRA posé car conditionne indications thérapeutiques d'urgence

**1- Inflation hydrosodée avec OAP et HTA  
2 - Hyperkaliémie  
3 - Acidose métabolique sévère  
4 - Troubles de conscience sans focalisation  
5 - Retentissement hémodynamique  
6 – anurie > 24 h**



**EER en urgence**

# Médicaments et IRA

Medicaments et IRA pre-renale (= fonctionnelle)

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Antagonistes des recepteurs de l'angiotensine II.
- Anti-inflammatoires non-steroidiens.

Medicaments et necrose tubulaire aigue :

- Aminosides.
- Amphotericine B.
- Nombreuses chimiotherapies anticancereuses.
- Produits de contraste iodes.

Medicaments et nephrite interstitielle aigue :

- Penicillines.
- Cephalosporines.
- Rifampicine.
- Sulfamides.
- AINS...

Medicaments et IRA obstructive (medicament pro-lithogenes) :

- Acyclovir.
- Sulfadiazine.
- Methotrexate.
- Indinavir.