

## Néphrologie INSUFFISANCE RENALE AIGUE

### Objectifs

- ♦ Comprendre la physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë.
- ♦ Appliquer cette connaissance au diagnostic des divers types d'insuffisance rénale aiguë.
- ♦ Faire la distinction entre une anurie et une rétention aiguë d'urine.
- ♦ Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- ♦ Appliquer les mesures permettant de prévenir l'insuffisance rénale aiguë.

ECN:

252. Insuffisance rénale aiguë. Anurie.

### Plan de cours

<b>I- Physiopathologie .....</b>	<b>2</b>
I.1- Mécanisme général .....	2
I.2- IRA post-rénale, dite obstructive .....	3
I.3- IRA pré-rénale, dite fonctionnelle .....	3
I.4- IRA d'origine rénale, dite organique .....	5
<b>II- Diagnostic .....</b>	<b>7</b>
II.1- Les moyens.....	7
II.1.1- Anamnèse et signes cliniques.....	7
II.1.2- Critères radiologiques.....	9
II.1.3- Critères biologiques .....	10
II.1.4- L'épreuve thérapeutique .....	11
II.1.5- Indications de la ponction biopsie rénale .....	12
II.2- Eliminer une IRC.....	13
II.3- Les étiologies.....	13
II.2.1- IRA obstructive.....	13
II.2.2- IRA fonctionnelle .....	14
II.2.3- IRA organique.....	15
<b>III- Traitement .....</b>	<b>18</b>
III.1- Moyens et indications .....	18
III.1.1- Traitement physiopathologique .....	18
III.1.2- Traitement symptomatique.....	19
III.2- Résultats et pronostic.....	22
III.2.1- Rôle prédominant de l'étiologie .....	22
III.2.2- Influence des facteurs associés.....	24
<b>IV- Prévention .....</b>	<b>24</b>
IV.1- Utilisation prudente des médicaments .....	24
IV.2- Vigilance lors des examens radiologiques de contraste .....	25
IV.3- Prévention lors des chimiothérapies .....	25



## I- Physiopathologie

Le syndrome *insuffisance rénale aiguë* (IRA) désigne un groupe d'états:

- ♦ dont les causes, les mécanismes et l'expression sont variés;
- ♦ qui ont en commun l'interruption brutale du fonctionnement des reins:
  - le plus souvent oligoanurie (diurèse inférieure à 400 ml/24h);
  - plus rarement anurie (cessation totale du débit urinaire);

avec:

- ♦ pour conséquence une rétention azotée;
- ♦ pour témoin une élévation rapide de l'urée et de la créatininémie.

**L'insuffisance rénale aiguë constitue un trouble grave de la formation de l'urine.**

**L'IRA est une affection le plus souvent réversible.**

Les deux modes d'évolution de l'IRA:

- ♦ **Récupération de la fonction rénale.** Classiquement: au bout de quelques jours à quelques semaines, les lésions cicatrisent sans séquelles. Entretemps, l'IRA nécessite fréquemment une suppléance extrarénale temporaire et met la vie en jeu.
- ♦ **Constitution de lésions irréversibles.** Evolution plus rare. Dans ce cas, la guérison ne survient pas ou reste incomplète. La fonction rénale reste plus ou moins altérée.

**Dans 5% des cas, l'IRA constitue une entrée brutale dans l'épuration extrarénale de suppléance définitive.**

**L'IRA représente un problème crucial bien que sa prévalence soit faible.**

L'IRA est heureusement une affection rare (moins de 5% des hospitalisations dans un service de Néphrologie). Son importance vient de ce qu'elle est:

- ♦ **coûteuse:** séjour de 10 jours à plusieurs semaines dans un centre de soins intensifs spécialisé;
- ♦ **sévère:** en dépit des progrès de la réanimation, la mortalité globale reste de 50%.

**Malgré l'utilisation, à présent plus aisée et bien codifiée, de l'épuration extrarénale, l'IRA reste une affection grave, de pronostic aléatoire.**

### I.1- Mécanisme général

**Trois conditions sont nécessaires à la formation de l'urine:**

- ♦ **en aval des reins:** des voies excrétrices libres (absence d'obstacle);
- ♦ **en amont des reins:** des conditions circulatoires normales, c'est-à-dire:
  - une volémie et un flux sanguin rénal normaux;
  - une pression de perfusion rénale normale;
- ♦ **au niveau des reins eux-mêmes:** d'être anatomiquement normaux.

**A ces conditions correspondent les trois mécanismes de l'IRA:**

L'atteinte responsable d'une IRA siège à l'un des trois niveaux définis ci-dessus:

- ♦ **IRA post-rénale, ou obstructive;**
- ♦ **IRA prérénale, ou fonctionnelle;**
- ♦ **IRA rénale proprement dite, ou organique;**
- leur association étant possible, sous la forme d'une *IRA mixte*.



### **La chute brutale de la filtration glomérulaire est le dénominateur commun des IRA.**

La chute majeure, voire l'abolition de la filtration glomérulaire constitue un substratum obligatoire:

- qui est observé dans les situations cliniques correspondant aux trois mécanismes indiqués;
- qui est reproduit dans les modèles animaux.<sup>1</sup>

**Pour qu'une IRA se constitue, la lésion rénale doit nécessairement être brutale, massive et bilatérale.**

## **I.2- IRA post-rénale, dite obstructive**

Ce terme s'applique à toutes les IRA dues à une obstruction aiguë des voies urinaires à l'étage supra-vésical. Ce type d'IRA est dit "post-rénal" car le trouble se situe en aval des reins.

### **a) Les causes**

**Une obstruction urétérale ne peut induire une IRA que si elle est bilatérale.**

Pour qu'un obstacle supra-vésical (en règle urétéral) puisse provoquer une IRA obstructive, il faut:

- ◆ qu'il soit simultanément bilatéral (ce qui est rare en situation aiguë);
- ◆ ou qu'il n'existe déjà plus qu'un seul rein fonctionnel, le rein controlatéral étant:
  - préalablement détruit (pyélonéphrite chronique, hydronéphrose sur calcul urétéral latent non douloureux)
  - ou absent (néphrectomie, rein unique congénital).<sup>2</sup>

### **b) Evolution**

**La suppression de l'obstacle conditionne la réversibilité de l'IRA obstructive. Mais elle doit être précoce.**

L'IRA obstructive ne demande qu'à guérir. La reprise de la fonction rénale ne tient qu'à la restauration de la perméabilité des voies urinaires.

Si l'hyperpression affecte les reins pendant plusieurs jours, elle peut entraîner des lésions cellulaires. La récupération de la fonction rénale après libération de la voie urinaire est alors retardée, ou incomplète.

**A l'IRA post-rénale peut succéder une IRA rénale "mixte" avec lésion parenchymateuse rénale, de pronostic incertain.**

## **I.3- IRA pré-rénale, dite fonctionnelle**

L'IRA prérénale résulte d'un trouble circulatoire général situé en amont des reins, et conduisant à la diminution de leur perfusion. L'appellation classique "*IRA fonctionnelle*" signifie que, contrairement aux atteintes rénales proprement dites, il n'existe pas de lésions cellulaires observables.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> On peut obtenir une IRA chez l'animal d'expérience:

- ◆ en l'exposant à une substance néphrotoxique responsable d'une tubulopathie: métaux lourds (bichlorure de mercure) ou antibiotiques (gentamycine);
- ◆ en créant une ischémie rénale (occlusion de l'artère rénale ou perfusion de noradrénaline).
- ◆ en ligaturant les deux uretères. Les reins continuant un temps à élaborer l'urine, une hyperpression se développe dans leur cavité pyélocalicielle, puis (par reflux à travers les papilles) dans les tubes collecteurs. Lorsque la pression intratubulaire atteint la pression intracapillaire, la filtration glomérulaire s'interrompt.

La diminution constante de la filtration glomérulaire n'explique pas l'ensemble des anomalies observées. Le flux sanguin rénal est également réduit, quoique à un moindre degré.

<sup>2</sup> Même brutale, la destruction d'un seul rein ne donne pas d'insuffisance rénale aiguë. L'ablation chirurgicale d'un rein (traumatisme, tumeur, don de rein pour une greffe) en fournit la preuve. Elle entraîne une augmentation modérée et transitoire de l'azotémie, mais jamais aux taux observés dans l'IRA. Le rein restant s'adapte très rapidement au nouvel état, en augmentant ses fonctions excrétrices, et supplée le rein lésé. La réserve fonctionnelle rénale est si importante qu'un rein unique normal est capable de maintenir l'homéostasie du milieu intérieur, et d'assurer un état de bonne santé parfait avec une longévité normale (voir Insuffisance rénale chronique).

<sup>3</sup> Les images histologiques d'ischémie glomérulaire qui sont observées correspondent à un état réversible.



## **Des conditions hémodynamiques défavorables peuvent à elles seules être responsables d'une IRA.**

### **a) Les causes**

- ◆ **Chute du débit (flux) sanguin rénal** par diminution du débit cardiaque:
  - par trouble du remplissage: hypovolémie;
  - par trouble de la pompe: insuffisance cardiaque aiguë.
- ◆ **et/ou chute de la pression de perfusion rénale**, conséquence d'un abaissement ou d'un effondrement de la pression artérielle.

### **b) Les conséquences**

#### ◆ **Réduction de la filtration glomérulaire**

Lorsque la pression dans l'artériole glomérulaire afférente (qui conditionne la pression de filtration) tombe à moins de 60-70 mmHg, la filtration glomérulaire cesse et la formation de l'urine s'interrompt.

#### ◆ **Redistribution intrarénale du flux sanguin**

Outre la réduction absolue du débit sanguin rénal, une redistribution du flux sanguin vers des zones peu fonctionnelles (cortex profond, région juxtamédullaire) a été incriminée.

### **Les reins: les plus vascularisés des organes.**

Une filtration glomérulaire efficace suppose la fourniture à 2 millions de glomérules:

- d'un flux sanguin rénal correct;
- sous une pression de filtration normale.

Or, les reins sont dotés d'un flux sanguin considérable:

- leur apport sanguin est de 1200 ml/ mn, soit 20 à 25 % du débit cardiaque;
- alors qu'ils ne pèsent à eux deux, chez l'adulte, qu'environ 300 g.

Cette particularité fait des reins des organes très sensibles aux perturbations hémodynamiques.

Cependant, bien que très vascularisés, les reins sont relativement résistants à l'hypoxie. Cette propriété assure leur récupération fonctionnelle lors d'une transplantation.

### **Pour en savoir plus. HEMODYNAMIQUE ET FILTRATION GLOMERULAIRE**

La filtration glomérulaire est fonction, d'une part du coefficient de perméabilité de la membrane basale, d'autre part de la pression de filtration. Or, l'épaisseur importante de la membrane basale glomérulaire lui confère une particularité: son coefficient de perméabilité est faible, d'où une imperméabilité totale à la migration des protéines. De ce fait, le passage transmembranaire des autres particules est rendu lui aussi plus difficile.

Pour que ce passage demeure possible, la pression hydrostatique nécessaire à la filtration glomérulaire doit être bien plus forte (50 à 60 mmHg) que celle qui règne à l'entrée de tous les autres lits capillaires de l'organisme (30 mmHg).

La pression intracapillaire glomérulaire dépend en outre de l'équilibre des résistances des artérioles afférente et efférente. La dilatation de l'artériole afférente et la constriction de l'artériole efférente contribuent au maintien de la pression de filtration glomérulaire lorsque le débit sanguin rénal est diminué.

### **c) Evolution**

#### **L'évolution de l'IRA fonctionnelle tient au rétablissement de conditions circulatoires correctes.**

Outre le traitement étiologique, une réanimation visant à restaurer des conditions hémodynamiques normales doit être mise en œuvre. Si elle est efficace, l'IRA fonctionnelle est curable, et la fonction rénale reprend en quelques heures.

#### **Pour être efficace, la réanimation doit être précoce.**



Si l'hypoperfusion et la chute de la pression artérielle sont trop profondes ou se prolongent sans correction thérapeutique, une anoxie tissulaire survient. Le stade de l'ischémie rénale est dépassé. Une lésion parenchymateuse (IRA organique par nécrose tubulaire ou, au pire, nécrose corticale) se constitue. Dès lors, la correction des anomalies circulatoires n'entraîne plus la normalisation des fonctions rénales.

**Une IRA pré-rénale prolongée peut se transformer en IRA "mixte" parfois irréversible.**

#### **I.4- IRA d'origine rénale, dite organique**

On appelle IRA rénale, ou encore IRA organique ou lésionnelle (par opposition à l'IRA fonctionnelle), une défaillance des fonctions rénales due à des lésions cellulaires d'installation rapide.

##### **a) Les causes**

En pathologie expérimentale, des mécanismes précis sont capables de léser les reins. Aucun ne fournit cependant une explication globale. En pathologie humaine, l'IRA rénale relève souvent d'une physiopathologie complexe. Plusieurs facteurs s'associent (à des degrés divers selon l'étiologie) à un mécanisme prédominant, ischémique, toxique ou immunoallergique.

##### **Mécanisme des agressions responsables d'une IRA organique.**

- ◆ Répercussion glomérulaire d'une atteinte tubulaire toxique;
- ◆ Répercussion glomérulaire d'une atteinte interstitielle immunoallergique;
- ◆ Aggression directe des cellules glomérulaires par un processus immunologique;
- ◆ Atteinte vasculaire.

##### **b) Evolution**

**Certaines lésions tissulaires sont réversibles; d'autres sont définitives.**

L'étiologie de l'IRA rénale conditionne son pronostic. Selon que les lésions cellulaires seront ou non réversibles, l'évolution se fera, soit vers le retour à l'état antérieur, soit vers une insuffisance rénale définitive.<sup>4</sup>

##### ◆ **La nécrose tubulaire aiguë: une lésion réversible**

Malgré sa gravité clinique, une tubulopathie aiguë est de bon pronostic. Sauf exception, les lésions cicatrisent lentement, mais sans séquelles, permettant de récupérer en quelques semaines une fonction rénale normale.

##### ◆ **Les lésions de pronostic variable**

- Néphrite interstitielle aiguë d'origine immuno-allergique. La disparition de ces lésions se fait habituellement en quelques jours, avec guérison clinique et fonctionnelle. Des séquelles sont parfois observées.
- Glomérulonéphrite aiguë. IRA rare.
  - Elle s'observe en cas d'association d'une atteinte glomérulaire sévère et de lésions vasculaires.<sup>5</sup>
  - Pronostic le plus souvent grave. Il dépend de l'importance de la nécrose glomérulaire, elle-même fonction de l'étiologie.
- Occlusion bilatérale des artères rénales. Pronostic souvent sévère. Seule une désobstruction précoce, si elle est possible, peut empêcher la survenue d'une nécrose corticale.

<sup>4</sup> Malgré une IRA sévère, les lésions décelables en microscopie optique sont parfois paradoxalement minimales. Il n'y a pas de corrélation obligatoire entre le degré des lésions rénales et la sévérité de l'IRA.

<sup>5</sup> Vascularite aiguë; processus micro-thrombotique.



♦ **La nécrose corticale: une lésion irréversible**

A l'inverse de la nécrose tubulaire, la nécrose glomérulaire signifie la mort du parenchyme atteint. Cette lésion peut exister sous forme de foyers localisés dispersés dans le cortex. Lorsqu'elle touche la totalité du cortex des deux reins, elle conduit à une suppression définitive des fonctions rénales.

**Le rôle aggravant de l'ischémie rénale.**

Cause d'IRA pré-rénale, l'ischémie rénale peut aboutir à une IRA rénale:

- lorsqu'elle est sévère ou prolongée;
- quand elle est associée à d'autres facteurs.

Le pronostic de l'IRA organique post-ischémique est toujours incertain, car il dépend de l'extension des lésions. Celles-ci peuvent:

- se limiter à une nécrose tubulaire aiguë (réversible);
- ou engendrer une nécrose corticale plus ou moins diffuse.

**Quelle que soit l'étiologie, l'association d'un trouble hémodynamique (collapsus, tableau de choc) renforce considérablement le risque de voir se constituer une IRA organique grave.**

**Pour en savoir plus. CONSTITUTION DES LESIONS RENALES: HYPOTHESES PATHOGENIQUES**

- ♦ **Atteinte glomérulaire directe.** L'agression des cellules et/ou de la membrane basale des capillaires glomérulaires entraîne des modifications anatomiques qui provoquent une forte diminution de la filtration glomérulaire. Exemple: divers types de glomérulonéphrite aiguë, avec inflammation ou nécrose glomérulaire.
- ♦ **Néphropathie "vasculaire".** Une interruption massive de la circulation glomérulaire, plus sévère et plus durable que les perturbations hémodynamiques responsables d'une IRA pré-rénale, peut entraîner une nécrose glomérulaire irréversible. C'est ainsi qu'une IRA expérimentale peut être produite par le clampage de l'artère rénale ou par l'infusion de noradrénaline dans cette artère.
- ♦ **Nécrose tubulaire aiguë.** Altération décrite par Oliver. Deux lésions anatomiques peuvent s'associer:
  - lésions provoquées par des néphrotoxines: caractérisées par des zones de nécrose de l'épithélium tubulaire distribuées tout au long du néphron, mais épargnant la membrane basale des tubules. L'IRA résulte de la desquamation des cellules nécrotiques, avec accumulation de substances protéiques insolubles qui encombrement la lumière tubulaire. L'obstruction de la totalité des néphrons a pour conséquence une interruption de la filtration glomérulaire.
  - lésions d'origine ischémique: elles entraînent une nécrose de l'épithélium tubulaire rénal, mais aussi des ruptures de la membrane basale tubulaire, avec communication directe entre l'interstitium et la lumière du néphron (*tubulorrhexis*).
- ♦ **Néphrite interstitielle aiguë.** Réaction inflammatoire immuno-allergique, avec infiltrats interstitiels de cellules mononucléées et fréquemment d'éosinophiles, responsables d'un œdème qui enserrera les tubes.
- ♦ **Formation de cylindres.** Dans de rares cas, les tubules sont dilatés par des cylindres correspondant à des dépôts de substances étrangères.
- ♦ **Œdème des cellules épithéliales tubulaires.** Responsable d'une obstruction de la lumière. Lésion observée lors des IRA par perfusion de dextran.
- ♦ **Rétrodiffusion tubulaire.** La filtration glomérulaire se poursuit normalement, mais le liquide tubulaire "fuit" hors de la lumière du tubule rénal, à travers les cellules épithéliales et la membrane basale lésées, vers le tissu interstitiel. Cette possibilité a été démontrée par des techniques de microponction chez l'animal, mais ce mécanisme serait rarement en cause.
- ♦ **Rétrocontrôle tubulo-glomérulaire.** Cette théorie accorde le rôle majeur à la survenue d'une vasoconstriction intrarénale. Elle suppose qu'une lésion rénale primaire touche les tubes proximaux qui, endommagés par l'ischémie ou les néphrotoxines, cessent de réabsorber l'eau et le chlorure de sodium. L'apport accru de liquide tubulaire riche en sodium dans le néphron distal constitue un signal, capté au niveau de la *macula densa*, et qui augmente la libération de rénine et la production intrarénale d'angiotensine II. Celle-ci cause la vasoconstriction des artéioles afférentes, entraînant une diminution de la filtration glomérulaire et du flux sanguin rénal.



## II- Diagnostic

### II.1- Les moyens

#### II.1.1- Anamnèse et signes cliniques

Le début de l'IRA n'est pas forcément bruyant. La diminution (oligoanurie) ou la disparition absolue (anurie) de la diurèse ne deviennent manifestes qu'au bout de quelques heures.

#### **L'oligoanurie caractérise l'IRA. A condition de la reconnaître.**

Peuvent ouvrir la scène:<sup>6</sup>

- des signes insidieux non spécifiques (asthénie, anorexie, nausées);
- une élévation de l'urée au cours de la surveillance d'un opéré.

L'interrogatoire et l'examen clinique sont capitaux pour orienter d'emblée le diagnostic.<sup>7</sup>

#### **a) Orientation étiologique**

##### **Une démarche prioritaire : la détermination du mécanisme de l'IRA.**

Parmi les signes cliniques, sont importants ceux qui:

- permettent l'approche logique du diagnostic à la fois positif (reconnaître l'IRA), physiopathologique (déterminer son mécanisme) et étiologique;
- conditionnent la démarche pratique devant un tableau d'IRA;
- traduisent des complications hydroélectrolytiques précoces, favorisées par certaines étiologies, et nécessitant une action immédiate.

**Même en cas de circonstance étiologique évocatrice, un diagnostic d'IRA organique ne doit être retenu qu'après avoir éliminé en premier formellement les formes qui ont la chance d'être immédiatement curables par une thérapeutique spécifique:**

- ♦ IRA d'origine obstructive;
- ♦ IRA pré-rénale, résultant d'un trouble hémodynamique exclusif ou associé.

**La réversibilité possible de certaines formes d'IRA rend impérative l'identification précoce de leur mécanisme, afin d'instaurer rapidement le traitement approprié.**

#### **b) IRA obstructive**

##### **En pratique, toute IRA doit être considérée comme obstructive jusqu'à preuve du contraire.**

L'obstruction urétérale s'accompagne en général, mais pas obligatoirement de douleurs:

- de la colique néphrétique la plus typique,
- à une simple gêne douloureuse de la fosse lombaire ou de la région péri-ombilicale, qu'un interrogatoire soigneux doit savoir rechercher.<sup>8</sup>

Du fait même qu'il existe une obstruction, l'anurie est la règle.

##### **L'existence d'une obstruction aiguë des voies urinaires doit être évoquée devant toute anurie, même sans douleur associée.**

<sup>6</sup> D'autant qu'il existe des formes au cours desquelles la diurèse peut rester conservée.

<sup>7</sup> Décrire les signes de l'intoxication urémique progressive, tels qu'ils pourraient apparaître au bout de quelques heures à quelques jours d'IRA (asthénie, adynamie, crampes, vomissements, hoquet, polypnée de l'acidose métabolique, œdèmes, hypertension artérielle, hémorragies digestives, torpeur, convulsions, puis coma) a un intérêt purement historique. Toute IRA doit conduire à présent à une prise en charge précoce dans un centre de réanimation spécialisé, où des dialyses permettront de franchir le cap de la période aiguë.

<sup>8</sup> Une anurie d'origine lithiasique n'engendre pas toujours une colique néphrétique. Une migration peut engendrer un blocage de la voie excrétrice avec IRA, tout en restant indolore. Cette discrétion s'observe surtout lorsque l'obstruction complète succède à une période parfois prolongée d'obstruction subaiguë. D'où l'intérêt anamnestique de la notion d'une colique néphrétique dans le passé.





♦ **Examen clinique.**

- Il recherche la présence d'un ou de deux reins en rétention, volumineux, parfois douloureux à la pression.
- Toucher rectal et toucher vaginal sont indispensables, de façon à rechercher une invasion néoplasique à partir des organes pelviens.

♦ **Diagnostic différentiel.**

Devant toute absence de miction, l'urgence absolue est d'éliminer un globe vésical, par un examen soigneux de la région hypogastrique.

Très souvent, le toucher rectal et/ou vaginal permettent d'identifier la cause de la rétention (hypertrophie prostatique, néoplasie pelvienne). Le sondage vésical réalisé d'urgence ou, en cas d'échec, la ponction vésicale sus-pubienne, permettent de confirmer le diagnostic tout en levant l'obstacle.

**Eliminer une rétention aiguë d'urine.**

	<b>Anurie obstructive</b>	<b>Rétention aiguë</b>
Besoin mictionnel	absent	présent (ténésme) <sup>9</sup>
Palpation hypogastre	indolore	douloureuse
Vessie	non palpable	globe vésical
Echographie vésicale	vessie vide	vessie pleine
Echographie rénale	dilatation précoce	dilatation tardive

**Pour en savoir plus. LA RETENTION AIGUE D'URINE: DIAGNOSTIC POSITIF OU DIFFERENTIEL?**

La rétention aiguë correspond à un arrêt brutal de l'émission de l'urine, dû à un obstacle sousvésical. Elle se distingue donc de l'anurie obstructive, due à un obstacle supravésical. Elle est également distinguée des IRA, car les reins sont censés être protégés de la distension urinaire basse par les méats vésicaux, et pouvoir poursuivre l'élaboration de l'urine.

Cette distinction physiopathologique est cependant artificielle. Rapidement, l'hyperpression vésicale s'oppose au péristaltisme urétéral et à l'admission de l'urine venue du haut appareil. Si elle persiste au-delà de quelques heures, la rétention induit une souffrance du haut appareil, responsable d'un arrêt de l'élaboration de l'urine puis d'une rétention azotée. Une rétention qui se prolonge engendre donc une IRA post-rénale.

D'ailleurs, les traités anglosaxons ne font pas ce distinguo (traditionnel en France), et classent les obstructions sousvésicales (donc les rétentions aiguës) dans les IRA d'origine obstructive.

Par contre, le mot "anurie" a une signification universelle: c'est l'arrêt total des mictions par disparition de la *fabrication* de l'urine. Il a donc obligatoirement pour corollaire une atteinte rénale.

**c) IRA fonctionnelle**

- Elle induit une oligoanurie plus souvent qu'une anurie, d'apparition plus ou moins rapide selon l'étiologie en cause.
- Les signes cliniques (déshydratation, hypotension artérielle, choc...) sont fonction eux aussi de l'étiologie.

**d) IRA organique**♦ **IRA rénale: un diagnostic d'élimination.** Porter ce diagnostic est un acte important puisqu'il:

- engage le pronostic, selon qu'une atteinte réversible ou non est identifiée;
- conditionne le traitement, puisqu'une suppléance extrarénale va devoir être mise en œuvre durant plusieurs jours à plusieurs semaines, même en cas d'évolution réversible.

<sup>9</sup> La rétention aiguë entraîne habituellement une envie impérieuse (mais infructueuse) d'uriner, très douloureuse à supporter. Cependant, lorsque l'obstruction complète de l'urètre a été précédée d'une longue période d'obstruction chronique incomplète, la distension vésicale peut être importante sans provoquer de ténésme vésical.





L'anamnèse oriente, à la fois vers le diagnostic de nature (origine organique) et vers le diagnostic étiologique.

**Il est impardonnable de ne pas évoquer une IRA rénale lorsqu'il existe une circonstance étiologique évidente. Il est plus difficile d'en prouver l'existence et d'en déterminer la cause lorsqu'il n'existe aucun élément anamnestique d'orientation.**

Le tableau initial diffère d'un malade à l'autre et dépend avant tout de l'affection causale.

- ♦ **IRA oligoanurique.** C'est la présentation habituelle de l'IRA organique (volume urinaire quotidien < 400 ml). Plus rarement, anurie.

**Il n'y a pas d'anurie sans IRA. Mais il peut y avoir IRA sans anurie.**

- ♦ **IRA à diurèse conservée.** Rarement, une diurèse quantitativement normale peut persister de façon paradoxale.

**Un paradoxe: l'IRA à diurèse conservée.**

Dans 10 % cas environ, l'IRA organique s'accompagne d'une conservation de la diurèse. Le volume des urines se maintient entre 2 et 4 litres par 24 heures: on parle alors d'IRA à *diurèse conservée*.

Cette particularité s'observe exclusivement mais inconstamment dans les tubulopathies toxiques et les néphrites interstitielles. Devenue plus fréquente depuis que les diurétiques de l'anse tel le furosémide (Lasilix) sont utilisés à forte dose à titre de test thérapeutique, elle représente à présent plus de 20 % des cas d'IRA organique.

**La persistance de la diurèse n'exclut pas une IRA organique.**

La rétention azotée témoigne qu'il existe bien une IRA. La diurèse est en effet inefficace, car les urines fabriquées sont très pauvres en urée. Du reste, la clairance de la créatinine n'excède habituellement pas 5 ml/min.

### **II.1.2- Critères radiologiques**

#### **a) Bilan de première intention**

Deux examens de base sont requis, de façon à ne pas méconnaître une IRA obstructive:

- ♦ **Echotomographie:** recherche:
  - d'une dilatation pyélique et calicelle,
  - du cône d'ombre d'un calcul.
- ♦ **Radiographie simple** de l'aire urinaire dans sa totalité: recherche d'une lithiase radio-opaque (calculs calciques ou cystiniques).

#### **b) Autres examens**

Ils deviennent indispensables en cas d'orientation précise vers une obstruction (anamnèse) ou de doute persistant:

- ♦ **Tomodensitométrie**, à la recherche d'une distension des uretères et des bassinets;
- ♦ **Explorations urologiques et urographiques:**
  - **Cystoscopie:** elle permet d'identifier la présence des deux uretères, préalable à l'UPR;
  - **Urétero-pyélographie rétrograde** (par cathétérisme d'un méat urétéral). Elle identifie:
    - un calcul radio-transparent (acide urique);
    - un caillot urétéral.



### Les signes radiologiques discriminants:

- ◆ **En faveur d'une obstruction:**
  - dilatation pyélocalicielle uni ou, a fortiori, bilatérale;
  - découverte d'un calcul;
  - destruction ou absence d'un des reins.
- ◆ **En faveur d'une IRA rénale ou prérénale:**
  - des reins de taille normale sur la radiographie sans préparation;
  - l'absence de distension des voies excrétrices en échotomographie.
- ◆ **En faveur de l'évolution vers la nécrose corticale dans l'IRA organique:**  
Sur des radiographies sans préparation ou des échographies répétées chaque semaine:
  - diminution rapide de la taille des reins;
  - apparition précoce de calcifications bilatérales dans le cortex rénal, correspondant aux zones nécrosées;
  - corrélées avec l'absence de crise diurétique dans les délais habituels.

### II.1.3- Critères biologiques

#### a) Examens biologiques de base

Ils sont indispensables pour affirmer l'IRA, orienter son diagnostic, suivre son évolution et fixer le moment du recours à la dialyse.

#### Les conséquences métaboliques de l'IRA.

- ◆ **Rétention azotée:** élévation de jour en jour de la créatinine et de l'urée;
- ◆ **Rétention hydrosodée:** risque d'hyponatrémie en cas d'excès d'eau;
- ◆ **Hyperkaliémie;**
- ◆ **Acidose métabolique;**
- ◆ **Hypocalcémie, hyperphosphorémie;**
- ◆ **Anémie** (origine souvent multiple, notamment en cas de syndrome infectieux).

#### Le bilan de base dans l'IRA.

Sang	Urines (sauf en cas d'anurie absolue)
<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ hémocrite, hémogramme</li> <li>◆ protides totaux, uricémie</li> <li>◆ urée, créatininémie</li> <li>◆ bilan ionique, bicarbonates</li> <li>◆ Calcémie, phosphorémie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ examen du culot urinaire</li> <li>◆ urée, créatinine, sodium</li> <li>◆ protéinurie (détection; dosage quantitatif)</li> </ul>

#### b) Rapport urée/créatinine

L'azotémie normale étant d'environ 4 à 5 mmol/l et la créatininémie d'environ 100 µmol/l, le rapport azotémie/créatininémie a une valeur normale de 35 à 50.

- ◆ **Le rapport est normal.** C'est le cas de la plupart des IRA. La rétention de ces deux substances est conjointe. Le rapport demeure donc inchangé.
- ◆ **Le rapport est augmenté.** Une valeur nettement supérieure à 50 a deux significations possibles:
  - **IRA pré-rénale.** Les états relevant de ce mécanisme sont caractérisés par une antidiurèse. Celle-ci entraîne une élévation disproportionnée de l'azotémie par rapport à la créatininémie.<sup>10</sup>

<sup>10</sup> Lors d'une baisse de la perfusion rénale, la filtration glomérulaire se réduit; les quantités d'urée et de créatinine filtrées diminuent proportionnellement.

Par contre, alors que la réduction du débit urinaire s'accompagne d'une réabsorption accrue de l'urée de la lumière tubulaire vers les capillaires péri-tubulaires, la créatinine, moins diffusible, reste dans le liquide intratubulaire et est excrétée dans l'urine. Cette réabsorption proportionnellement plus forte de l'urée entraîne une augmentation disproportionnée de l'azotémie alors que la créatininémie reste normale.



- Formation exagérée de l'urée au cours d'une IRA organique. Une augmentation franche du rapport doit faire suspecter une cause extrarénale d'accroissement de la production de l'urée:
  - Hémorragie digestive secondaire à un ulcère gastro-duodénal ou à des varices œsophagiennes (digestion du sang);
  - Apports protéiques excessifs (y compris du fait de la réanimation parentérale);
  - Catabolisme protéique exagéré.

#### Quand suspecter un hypercatabolisme.

- ♦ **Maladie causale évocatrice:**
  - destruction tissulaire étendue (polytraumatisme);
  - état septique;
- ♦ **Etat fébrile surajouté (infection nosocomiale);**
- ♦ **Utilisation de médicaments:**
  - empêchant l'anabolisme (corticoïdes);
  - favorisant le catabolisme protidique (tétracycline).

#### c) Valeur étiologique de la natriurèse

##### Une natriurèse inférieure à 20 mmol/l est en faveur d'une origine prérénale.

L'analyse de l'urine résiduelle est essentielle. L'effondrement de la concentration sodée urinaire aux alentours de 5 à 10 mmol/l a une valeur diagnostique importante en faveur d'une IRA prérénale.

#### d) Les autres indices urinaires

Bonne valeur diagnostique, à condition d'être réalisés précocement. Ils aident à distinguer la nécrose tubulaire aiguë des autres types d'IRA, qu'il s'agisse d'IRA prérénale ou d'affections glomérulaires.

- ♦ **Rapport créatinine urinaire/créatinine plasmatique (U/Pcr).** Il exprime la quantité excrétée de l'eau filtrée.<sup>11</sup>
- ♦ **Fraction excrétée du sodium filtré.** Elle se calcule selon la formule:

FENa (fraction d'excrétion du sodium) = (clairance du sodium / clairance de la créatinine) x 100

= (UNa/PNa) / (Ucr/Pcr) x 100, ou (UNa x Pcr) / (Ucr x PNa) x 100

Valeur des indices urinaires		
	IRA pré-rénale <sup>12</sup> ou glomérulonéphrite	Nécrose tubulaire aiguë oligurique ou à diurèse conservée
Urée/créatinine	> 50	< 50
UNa (mmol/l)	< 20	> 20 (souvent 40 à 60)
U/Pcr	> 15	< 15
FENa (%)	< 1	> 1 (souvent > 3)

#### II.1.4- L'épreuve thérapeutique

Elle constitue à la fois un test diagnostique et la première étape de la réanimation.

##### La prise en charge de l'IRA relève d'un centre de soins intensifs spécialisés.

<sup>11</sup> La créatinine urinaire provient uniquement de la filtration glomérulaire. Toute augmentation de la concentration de créatinine dans l'urine est due à une réabsorption d'eau. Un rapport U/P de 10 indique par exemple une réabsorption de l'eau filtrée atteignant 90 % et une excrétion de 10%; un rapport égal à 100 indique une réabsorption de 99 % et une excrétion de 1%.

<sup>12</sup> Les valeurs constatées dans l'IRA pré-rénale et les glomérulonéphrites aiguës résultent du caractère isolé de la baisse de la filtration glomérulaire, la fonction tubulaire de réabsorption sodée et hydrique étant intacte.



### **a) Recharge volumique**

L'existence de signes d'hypovolémie est l'indication logique d'un remplissage vasculaire. Le rétablissement de la volémie (sérum salé isotonique, macromolécules, albumine) et/ou d'une hémodynamique normale (dopamine, dobutamine) doit être conduit:

- sous surveillance médicale stricte et avec une grande prudence;
- avec dans certains cas:
  - mesure de la pression veineuse;
  - surveillance par sondage vésical.

**Le diagnostic d'IRA prérenale est quasiment certain si la charge volumique entraîne une reprise de la diurèse. Par contre, un échec ne permet pas de trancher entre IRA prérenale et IRA rénale ou mixte.**

Le remplissage vasculaire sera immédiatement interrompu si l'on constate, alors que la diurèse ne démarre pas, les premiers signes de maltolérance par surcharge volémique:

- râles sous-crépitaux, dyspnée;<sup>13</sup>
- élévation excessive (> 10 cm d'eau) de la pression veineuse.

La transformation d'une IRA oligoanurique en IRA à diurèse conservée augmente l'élimination de l'eau, mais non des substances dissoutes, en particulier l'urée. Mais, bien qu'inefficace, la diurèse facilite la réanimation car elle permet d'élargir le volume des solutés et des boissons.

**Lorsqu'on peut l'obtenir, la reprise de la diurèse facilite la réanimation. Elle ne signifie pas guérison.**

### **b) Test au Lasilix**

Cette épreuve est habituellement tentée, mais seulement après échec de la réexpansion volumique. Si elle est pratiquée avant d'avoir restauré une volémie normale, attestée par l'examen clinique et la pression veineuse, la relance de la diurèse échoue inmanquablement, sans même avoir contribué au diagnostic.

**Prescription: comment administrer le furosémide.**

- ◆ **Lasilix 250 mg** dans 150 ml de sérum glucosé isotonique en perfusion IV de 30 min, à renouveler 6 heures après. Ça marche ou ça ne marche pas.

Néanmoins, si l'administration de furosemide déclenche parfois la reprise de la diurèse, elle ne fournit pas de certitude entre IRA prérenale et IRA rénale.

## ***II.1.5- Indications de la ponction biopsie rénale***

La ponction biopsie rénale (PBR) est indiquée dans environ 10 % des cas d'IRA.

### **a) En période initiale**

**L'IRA: une indication relativement rare, mais essentielle, de la PBR.**

La PBR doit être faite très précocement lorsque l'étiologie est incertaine, en particulier quand une origine immunologique est suspectée dans un contexte évoquant

- ◆ une glomérulonéphrite rapidement progressive,
- ◆ une maladie lupique,
- ◆ une néphrite aiguë interstitielle.

La mise en oeuvre immédiate de thérapeutiques à visée physiopathologique (telles les plasmaphèreses) permet en effet, dans certains cas, une amélioration rapide des lésions, et évite le passage vers l'insuffisance rénale définitive.

<sup>13</sup> L'épreuve d'expansion volumique est contre-indiquée si l'on constate d'emblée des signes évidents de surcharge extracellulaire (stase pulmonaire, œdème périphérique, distension jugulaire marquée, hypertension artérielle).



**La PBR est un acte dangereux. Elle ne doit pas être faite pour le seul plaisir d'obtenir des images, si la cause de l'IRA est déjà déterminée. Mais elle est irremplaçable si, en l'absence de diagnostic précis, aucun pronostic ne peut être porté.**

### **b) En période tardive**

La PBR peut également apporter des renseignements pronostiques lorsque la période oligo-anurique se prolonge au-delà de 4 à 6 semaines, et que l'on guette en vain la crise polyurique qui annonce la guérison.

A ce stade de l'évolution, la PBR permet de différencier deux entités évolutives:

- ♦ **Nécrose tubulaire aiguë avec reprise de diurèse retardée**, mais qui sera néanmoins réversible;
- ♦ **Nécrose corticale diffuse**, avec destruction définitive du cortex, qui va imposer un traitement de suppléance par dialyse au long cours.

## **II.2- Eliminer une IRC**

Lors de la découverte d'une rétention azotée chez un sujet aux antécédents inconnus, jusque là asymptomatique, il est parfois difficile de distinguer une IRA d'une IRC parvenue à sa phase terminale, et se décompensant brutalement.

On recherchera les indices témoignant des désordres progressifs engendrés par l'IRC, et dont la constitution ne peut prendre place dans l'évolution rapide d'une IRA.

### **Distinguer une IRA d'une insuffisance rénale chronique en phase terminale.**

	<b>IRA</b>	<b>IRC</b>
<b>Volume des reins</b>	habituellement normal parfois augmenté (néphrite)	souvent diminué (atrophie)
<b>Anémie</b>	absente (sauf syndrome infectieux)	présente
<b>Calcémie</b>	normale	diminuée

Un problème analogue se pose si, à l'issue d'un épisode d'IRA, la fonction rénale (inconnue avant l'IRA) ne se normalise pas. Le non-retour apparent ad integrum peut signifier simplement le retour à son état préalable d'un sujet ayant une IRC méconnue (par exemple IRC asymptomatique d'un sujet âgé), et non pas l'existence de séquelles.

## **II.3- Les étiologies**

### **II.2.1- IRA obstructive**

#### **a) Obstructions intrinsèques (obstacle intraluminal)**

**La migration d'un calcul: étiologie la plus fréquente de l'IRA obstructive.**

La lithiase rénale est la cause la plus commune de l'obstruction des voies urinaires supérieures. Comme une migration lithiasique bilatérale simultanée serait un hasard extraordinaire, il faut, pour qu'il y ait IRA, que l'autre rein ait été préalablement détruit (par une hydronéphrose infraclinique d'origine lithiasique par exemple).<sup>14</sup>

Des caillots de sang ou des papilles rénales nécrosées peuvent également se bloquer durant leur migration et créer un obstacle intra-urétéral.

<sup>14</sup> Sont en cause:

- essentiellement les calculs calciques;
- plus rarement les calculs uriques.



### **b) Compressions extrinsèques**

- ♦ **Fibrose rétropéritonéale.** Une gangue de tissu fibreux peut se développer en entourant puis en comprimant les uretères. Ce processus rare est habituellement idiopathique. Cette fibrose peut être induite aussi par la prescription au long cours de quelques médicaments.<sup>15</sup>
- ♦ **Tumeurs rétropéritonéales.** Elles peuvent également créer une fibrose invasive. Elles sont:<sup>16</sup>
  - primitives;
  - secondaires: cancer digestif (en particulier du rectum ou du côlon sigmoïde) ou génital (origine prostatique ou utérine).

### ***II.2.2- IRA fonctionnelle***

Cause fréquente d'IRA, isolée ou dont la participation à une autre forme d'IRA doit toujours être évoquée.

#### **Les étiologies de l'IRA fonctionnelle:**

- ♦ **Réduction globale du volume extracellulaire:** secondaire à une déplétion sodée chronique ou aiguë.
- ♦ **Réduction spécifique du volume intravasculaire:** par hémorragie aiguë massive, interne ou externe.
- ♦ **Baisse du débit cardiaque:** conséquence d'une insuffisance cardiaque aiguë.
- ♦ **Baisse de la pression artérielle:** collapsus cardiovasculaire, état de choc.
- ♦ **Trouble hémodynamique intrarénal:**
  - inhibiteurs de l'enzyme de conversion;
  - anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- ♦ **Syndrome hépato-rénal.**

#### **Une cause majeure d'IRA fonctionnelle: la déplétion sodée.**

Tout déficit sodé peut, s'il est massif, conduire à une IRA. Son origine est:

- ♦ **Perte digestive** (diarrhée, vomissements);
- ♦ **Fuite sodée rénale.** Elle entraîne un déficit du volume extracellulaire, et favorise ainsi une IRA:
  - diurétiques en cas d'utilisation prolongée;
  - insuffisance surrénalienne aiguë ou chronique;
  - certaines néphropathies chroniques (pyélonéphrite chronique).

#### **IRA fonctionnelle d'origine médicamenteuse.**

Compte tenu de l'utilisation très fréquente des médicaments ci-dessous, elles restent rares mais doivent toujours être évoquées.

- ♦ **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.** L'IRA survient chez des sujets porteurs d'une sténose artérielle rénale en principe bilatérale. Elle est favorisée par une déplétion sodée induite soit avant, soit après l'introduction de l'IEC (diurétiques). La réversibilité de l'IRA est en général rapide (arrêt de l'IEC et recharge sodée), mais des IRA définitives ont été décrites.
- ♦ **AINS.** Mécanisme analogue. Les sujets dont l'angiotensinémie est élevée (restriction sodée, sténose de l'artère rénale) sont en vasoconstriction permanente. Leur flux sanguin rénal n'est maintenu que par une élévation réactionnelle des prostaglandines vasodilatatrices. En bloquant leur synthèse, l'emploi d'un AINS peut provoquer une IRA.

<sup>15</sup> En particulier le méthylsergide, utilisé dans le traitement de la migraine.

<sup>16</sup> L'IRA s'explique par des poussées inflammatoires aiguës, ou des hémorragies intratumorales.



#### **Pour en savoir plus. MECANISME DE L'IRA DUE AUX IEC**

La pression de filtration intraglomérulaire est maintenue par l'équilibre des résistances, à la fois de l'artériole afférente et de l'artériole efférente.

Chez le sujet atteint de sténose d'une artère rénale, la pression artériolaire préglomérulaire chute. La pression de filtration n'est maintenue que par une élévation de la résistance postglomérulaire. Cette élévation est due à un effet in situ de l'angiotensine.

Les IEC bloquent la synthèse de l'angiotensine, puissant agent vasoconstricteur, et sont utilisés à ce titre dans l'hypertension artérielle. Si le sujet est porteur d'une sténose artérielle rénale méconnue, l'introduction d'un IEC entraîne une brusque chute de la filtration glomérulaire du côté sténosé qui, le rein opposé étant normal, demeure inaperçue. Par contre, si la sténose est bilatérale, une IRA survient.

#### **Pour en savoir plus. LE SYNDROME HEPATORENAL**

Ce syndrome se traduit par l'apparition d'une IRA presque toujours fatale chez un sujet cirrhotique ascitique, en phase avancée de son insuffisance hépatique. Le mécanisme a donné lieu à de nombreuses hypothèses, mais demeure mal connu. Il existe constamment une baisse de la volémie efficace, parfois aggravée par un diurétique.

Le diagnostic doit être porté avec prudence, après avoir éliminé d'autres causes d'IRA fonctionnelle chez un cirrhotique: hémorragie digestive, septicémie à germe Gram négatif. Une caractéristique essentielle est l'absence quasi-totale de sodium dans les urines.

Lorsque les reins de sujets décédés de syndrome hépatorenal sont transplantés chez des insuffisants rénaux chroniques dialysés, une fonction rénale normale réapparaît rapidement. Ceci prouve le caractère non lésionnel de ce type d'IRA. Des médiateurs chimiques anormaux ont été incriminés.

### **II.2.3- IRA organique**

#### **a) Néphrite interstitielle aiguë immuno-allergique**

Lésion typique mais rare (10% des cas d'IRA organique). De nombreux médicaments peuvent en provoquer la survenue. Exemple classique: un antibiotique: la méthicilline.

Le diagnostic est orienté par l'interrogatoire et la notion inconstante de:

- la précession d'un rash;
- une éosinophilie;
- une leucocyturie sans germes.

#### **b) Tubulopathie par néphrotoxicité directe**

L'agression tubulaire représente la lésion la plus typique et la plus fréquente (80% des cas) conduisant à l'IRA rénale. L'interrogatoire doit porter systématiquement sur l'exposition possible à un produit exogène:

- soit potentiellement néphrotoxique;
- soit potentiellement allergisant: rechercher des manifestations cliniques évocatrices d'une intolérance médicamenteuse (éruption, état subfébrile, arthralgies).

Les causes de néphrotoxicité sont nombreuses:<sup>17</sup>

- ◆ **Intoxications** (volontaires, accidentelles ou professionnelles): relativement rares.
- ◆ **Aminosides**: cause classique, mais dont la fréquence s'est réduite, du fait des précautions d'emploi et d'indications plus restrictives.

<sup>17</sup> L'effet toxique est renforcé par tous les facteurs susceptibles d'augmenter la fraction plasmatique libre d'un médicament:

- ◆ traitement prolongé;
- ◆ hypoprotidémie;
- ◆ traitement associé (saturation des protéines plasmatiques: exemple: furosémide);
- ◆ insuffisance rénale préalable.

Une atteinte hépatique associée (transaminases hépatiques élevées, bilirubinémie) est évocatrice d'une intoxication par:

- ◆ tétrachlorure de carbone,
- ◆ pesticides.





**Sauf malchance, on guérit d'une IRA provoquée par les aminosides. Mais l'atteinte cochléaire, lorsqu'elle survient, entraîne quant à elle une surdité totale et définitive.**

**La prescription de certains médicaments, cause principale de l'IRA organique.**

MECANISME	TOXICITE DIRECTE	IMMUNO ALLERGIQUE
<b>Origine iatrogène</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ Antibiotiques (aminosides, amphotéricine)</li> <li>♦ Produits de contraste iodés</li> <li>♦ Chimiothérapie (cisplatine)</li> <li>♦ Ciclosporine</li> <li>♦ Interféron</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ Antibiotiques (<math>\beta</math> lactamines: méthicilline)</li> <li>♦ Allopurinol</li> <li>♦ AINS</li> <li>♦ Sulfamides</li> <li>♦ Diurétiques thiazidiques</li> </ul>
<b>IRA accidentelle</b> (souvent maladie professionnelle)	<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ Métaux lourds (sels solubles): mercure, plomb, platine, or.</li> <li>♦ Arsenic, bismuth, cadmium)</li> <li>♦ Solvants organiques (tétrachlorure de carbone, éthylène glycol)</li> </ul>	
<b>Correspondance histologique</b>	<b>Tubulopathie</b>	<b>Néphrite interstitielle aiguë</b>

### c) Néphropathie tubulaire aiguë d'origine métabolique

On désigne sous ce nom les lésions consécutives au dépôt intrarénal d'une substance a priori inerte, mais contenue en excès dans le plasma.

Lorsque l'élévation aiguë et massive du taux plasmatique d'une substance dont le rein constitue l'émonctoire naturel déborde les possibilités d'excrétion, la substance précipite, en particulier dans les tubules et les vaisseaux du parenchyme rénal.

- ♦ **Acide urique:** l'énorme hyperuricémie (plus de 1000  $\mu\text{mol/l}$ ) qui accompagne la lyse cellulaire massive provoquée par la chimiothérapie des leucoses aiguës parvient à créer une obstruction des tubes rénaux et du bassinet par précipitation massive de cristaux d'urate (néphropathie urique aiguë).
- ♦ **Calcium:** l'IRA survient dans un contexte d'hypercalcémie aiguë dite "maligne", observée dans les états suivants:<sup>18</sup>
  - Hypercalcémie d'origine néoplasique:
    - métastases osseuses;
    - myélome;
  - Hypercalcémie "paranéoplasique": sécrétion d'une pseudoparathormone par une tumeur.
  - Adénome parathyroïdien.
- ♦ **Hémoglobine:** libération plasmatique en cas d'hémolyse intravasculaire brutale (incompatibilité transfusionnelle).
- ♦ **Myoglobine:** libération plasmatique en cas de nécrose musculaire (rhabdomyolyse).
- ♦ **Produits de contraste.** Ils provoquent 5 à 10% des IRA. Ils induisent, chez certains sujets, une précipitation intratubulaire.

### Une sommation de facteurs: la rhabdomyolyse.

**Elle constitue la destruction du muscle strié par ischémie prolongée .**

- ♦ **Origine traumatique** (en cas de compression ou d'écrasement): syndrome des ensevelis, ou de Bywaters);
- ♦ **En dehors d'un contexte traumatique.** La rhabdomyolyse peut compliquer divers états:
  - Effort physique inhabituel (marathon),

<sup>18</sup> Le terme "malin", tel qu'il est employé dans ce contexte, ne signifie pas forcément "d'origine néoplasique", mais simplement "d'évolution rapidement défavorable".



- Hypokaliémie extrême,
- Comas toxiques prolongés (éthylisme, drogue).
- ◆ **Mécanisme.**
  - Obstruction tubulaire par passage de myoglobine ( $m = 16000$ ) dans l'urine.
  - Toxicité directe de la myoglobine envers les cellules tubulaires.
  - Choc traumatique.
- ◆ **Conséquences.**
  - Catabolisme azoté intense, par destruction cellulaire;
  - Hyperkaliémie et acidose: risque majoré par rapport aux autres IRA.
- ◆ **Diagnostic:**
  - Existence de myalgies, de topographie d'autant plus évocatrice qu'elle correspond aux zones d'appui comprimées. La pression des masses musculaires concernées déclenche une douleur vive.
  - Élévation des enzymes musculaires (CPK, aldolase);
  - Myoglobinurie et myoglobinémie: détectables à un stade précoce dans les dernières urines émises.
  - Augmentation anormalement précoce et rapide de la kaliémie, la phosphorémie, l'uricémie, la créatininémie. Ces substances sont libérées par les cellules musculaires. Alors que le taux d'augmentation de la créatininémie chez un adulte en IRA est d'environ 175 à 250  $\mu\text{mol/l}$  supplémentaires par jour, cette augmentation est supérieure à 250  $\mu\text{mol/l}$  et par jour.
  - Hypocalcémie précoce, due à la séquestration du calcium sous forme de dépôts dans les muscles lésés.

#### **d) Atteinte glomérulaire et de la micro-circulation rénale**

Cause rare d'IRA organique (5% des cas). Une symptomatologie variable est notée.<sup>19</sup>

#### **Une urgence néphrologique: la glomérulonéphrite rapidement progressive.**

Cette affection doit être évoquée en cas de fièvre récente, précédant l'apparition d'une IRA de type organique. Une protéinurie supérieure à 3 g/l ou la présence de cylindres hématiques (lorsque des urines persistent) sont des éléments d'orientation.

La ponction biopsie rénale est obligatoire dans ce contexte précis. La confirmation du diagnostic autorise la mise en train d'un traitement spécifique, d'efficacité malheureusement aléatoire.

**Voir le cours: Maladies glomérulaires.**

#### **Pour en savoir plus. LES GLOMERULOPATHIES INCRIMINEES DANS L'IRA:**

- ◆ **Atteinte rénale isolée:**
  - Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique: la forme anurique est une complication exceptionnelle de cette affection devenue elle-même très rare.
  - Glomérulonéphrite rapidement progressive.
- ◆ **Lésion microcirculatoire intrarénale** (isolée ou associée à d'autres déterminations viscérales):
  - Vascularite aiguë induite par des médicaments;
  - Syndrome hémolytique urémique (processus microthrombotique, CIVD);
  - Hypertension artérielle dite "maligne".<sup>20</sup>
- ◆ **Contexte de connectivité:**

<sup>19</sup> Pharyngite, état grippal, gastro-entérite aiguë. La survenue d'arthralgies ou d'une éruption cutanée oriente vers une vascularite, celle d'une pneumopathie aiguë accompagnée d'une hémoptysie vers le rarissime syndrome de Goodpasture. Selon le cas, une hypocomplémentémie, un taux sérique d'antistreptolysines O ou d'anticorps anti-ADN élevé renforcent l'impression clinique et conduisent à une PBR.

<sup>20</sup> Même signification du mot "maligne" que pour l'hypercalcémie. Ce terme correspond à des cas aujourd'hui rares d'hypertension artérielle d'évolution accélérée, dite "fulminante" au cours desquels l'évolution télescopée se fait vers la mort en quelques semaines. Un traitement immédiat peut enrayer le décès par surcharge cardiaque ou œdème cérébral, ou la cécité par atteinte rétinienne, mais n'empêche pas toujours le passage, presque toujours définitif, en épuration extrarénale.



- Syndrome de Goodpasture;
- Périartérite noueuse;
- Lupus érythémateux disséminé;
- Purpura rhumatoïde.

### **e) Obstruction aiguë des artères rénales**

- ◆ **Thrombose bilatérale des artères rénales.** Occlusion artérielle brutale provoquée par des plaques d'athérome détachées de la paroi vasculaire.<sup>21</sup>

Cet accident est évoqué:

- difficilement en cas de survenue spontanée;
- plus facilement en cas d'installation brutale d'une anurie dans les suites d'une aortographie, chez un sujet porteur de lésions d'athérome sévères.<sup>22</sup>

Il constitue une urgence vasculaire. La suppression immédiate du thrombus (chirurgie, thrombolyse in situ), si elle est possible, est le seul moyen de prévenir des lésions ischémiques irréversibles aboutissant à une nécrose corticale. Faute de quoi, le passage se fait vers l'insuffisance rénale définitive, et le recours à vie à l'épuration extrarénale.

- ◆ **Dissection aortique** englobant les ostiums des deux artères rénales.
- ◆ **Embolie des artères rénales.** Elle est suspectée lorsqu'une anurie survient brutalement et s'accompagne d'une hématurie macroscopique et de douleurs lombaires intenses qui, en cas d'IRA, sont bilatérales. Une poussée hypertensive sévère accompagne habituellement cette complication.<sup>23</sup>
- migration d'un thrombus auriculaire: chez un malade porteur d'une sténose mitrale isolée ou d'une maladie mitrale avec dilatation marquée de l'oreillette gauche;
- embols de cristaux de cholestérol: à partir de lésions athérosclérotiques aortiques évoluées.

## **III- Traitement**

### **III.1- Moyens et indications**

#### ***III.1.1- Traitement physiopathologique***

Les mesures thérapeutiques décrites dans les paragraphes précédents s'appliquent à toute insuffisance rénale aiguë rénale quelle qu'en soit la cause. Cependant, en fonction de l'étiologie, certaines thérapeutiques spécifiques peuvent s'imposer.

#### **a) IRA obstructive**

Lorsqu'un diagnostic d'uropathie obstructive avec IRA est formellement établi, le traitement urologique s'impose de toute urgence et constitue un véritable sauvetage rénal:

- montée de sonde urétérale pour passer l'obstacle;
- ponction pyélique transpariétale avec mise en place d'un cathéter de pyélostomie;
- acte chirurgical adapté en fonction du type d'obstacle rencontré.

<sup>21</sup> Pour entraîner une IRA, la thrombose doit être bilatérale, ou survenir sur un rein restant (rein opposé détruit ou absent). Une thrombose unilatérale peut donner une symptomatologie aiguë (douleur, brusque élévation de la créatinine), mais sans aboutir à une IRA.

<sup>22</sup> La responsabilité d'une plaque d'athérome détachée par le cathéter intra-aortique est à évoquer d'autant plus que l'injection de produit de contraste a été modeste, ce qui plaide contre une néphropathie toxique.

<sup>23</sup> Elle est due à une libération brutale de rénine en réponse à l'ischémie rénale aiguë, sécrétion qui persiste tant qu'elle n'est pas contrecarrée par la rétention sodée progressive qui accompagne l'IRA rénale.



Si la libération de la voie urinaire s'avère impossible (tumeur inopérable), une dérivation des urines (drainage du bassin) peut être nécessaire.

### **b) IRA fonctionnelle**

#### ◆ **Recharge volumique et administration de Lasilix**

Leur principe a été étudié plus haut (critères diagnostiques). La réexpansion plasmatique est indiquée chaque fois que des signes d'hypovolémie sont présents.

#### ◆ **Restriction hydrosodée**

A l'inverse, la restriction hydroélectrolytique est impérative:

- lorsque la balance paraît normale,
- à plus forte raison s'il existe déjà une surcharge hydrosodée avec son risque vital (œdème aigu du poumon), qu'elle résulte:
  - d'apports inconsidérés durant les premières heures,
  - ou du caractère infructueux de l'épreuve de recharge volumique.

Les apports hydrosodés doivent se limiter strictement à la compensation des pertes urinaires ou digestives.<sup>24</sup>

#### **Le poids: un critère indispensable, mais trompeur.**

La pesée quotidienne est le meilleur guide des besoins en eau.

Mais, du fait du catabolisme, les malades en IRA perdent obligatoirement chaque jour au moins 300 g de tissu. Maintenir à un poids constant un sujet oligurique aboutirait en fait à une surcharge liquidienne cachée de 3 kg en 10 jours, le caractère intra ou extracellulaire de l'excès étant indiqué par l'évolution de la natrémie.

Cette rétention masquerait en outre l'amaigrissement, particulièrement rapide en cas de catabolisme intense.

### **c) IRA organique**

Un traitement étiologique est parfois envisageable, mais n'est pas dénué de danger. Sa mise en jeu nécessite un avis très spécialisé.

#### ***III.1.2- Traitement symptomatique***

Quelle que soit l'origine de l'IRA, un traitement symptomatique est requis.

- ◆ **Dans l'IRA obstructive:** il permet de rendre opérable un malade vu tardivement, fragilisé par l'état urémique. Mais il ne doit pas retarder l'acte urologique ou opératoire, le seul à pouvoir entraîner la guérison.
- ◆ **Dans l'IRA fonctionnelle:** il consiste à restaurer le plus vite possible le volume intravasculaire, la pression artérielle et/ou le débit cardiaque, de façon à obtenir un équilibre hémodynamique correct, indispensable à la reprise du fonctionnement rénal, et à empêcher la transformation en IRA organique.
- ◆ **Dans l'IRA organique:** il pallie les troubles de l'IRA et prévient ses complications, en attendant que l'évolution, dépendant de l'étiologie et parfois d'un traitement spécifique, se fasse:
  - soit vers la guérison, habituellement sans séquelles;
  - soit vers une destruction rénale définitive, nécessitant la poursuite indéfinie de l'épuration extrarénale.

<sup>24</sup> Il est plus facile de limiter l'apport sodé que celui en eau. L'excès d'eau entraîne un risque élevé de surcharge cellulaire avec hyponatrémie, source supplémentaire de déséquilibre métabolique par vomissements. L'accès libre à l'eau (robinet, visiteurs bien intentionnés...) doit être empêché, en expliquant la raison au malade.



### **a) Prévenir ou traiter l'hyperkaliémie**

L'hyperkaliémie est une complication fréquente qui peut tuer précocement le malade, en particulier s'il existe une destruction tissulaire étendue qui entraîne une libération abondante de potassium intracellulaire dans le secteur extracellulaire. Son dépistage est impératif.

**Un électrocardiogramme (ECG) doit être fait en urgence, puis répété quotidiennement chez tout patient atteint d'IRA.**

#### **Facteurs de majoration rapide de l'hyperkaliémie.**

- ◆ **Attrition tissulaire** par compression ou écrasement prolongé.<sup>25</sup>
  - polytraumatisme
  - rhabdomyolyse
- ◆ **Catabolisme azoté** (voir les causes plus haut), notamment infection aiguë;
- ◆ **Acidose métabolique**: elle favorise le transfert de potassium de la cellule vers le compartiment extracellulaire;
- ◆ **Apport de potassium** par voie orale ou intraveineuse;
- ◆ **Nutrition inadéquate.**

- ◆ **Prévention de l'hyperkaliémie.** Suppression immédiate de tout apport potassique oral ou parentéral dès qu'une IRA est suspectée.
- ◆ **Traitement d'urgence de l'hyperkaliémie:** en cas de signes électrocardiographiques.
  - Résines échangeuses d'ions. Leur action n'est pas immédiate.
  - Calcium intraveineux: son effet est immédiat, et se prolonge pendant une heure.
  - Bicarbonate de sodium: l'effet débute à la 15e minute et se prolonge 1 à 2 heures.
  - Sérum glucosé hypertonique et insuline: l'effet débute à la 30e minute et se prolonge pendant plusieurs heures.
  - Epuration extrarénale. Elle est impérative, en principe dans l'heure. En cas d'impossibilité immédiate, les moyens précédents sont renouvelés à intervalles réguliers sous surveillance ECG. Ils permettent d'organiser avec une meilleure sécurité le transfert du malade en centre spécialisé et de disposer du temps nécessaire pour débiter la dialyse.

**La présence de signes ECG commande une dialyse immédiate.**

### **b) Prévention des infections**

**Les surinfections représentent deux tiers des complications survenant au cours de l'IRA. Elles sont la cause de la moitié des décès.**

Elles sont favorisées par le déficit des défenses immunitaires provoqué par l'urémie, et par les nombreux actes invasifs.

- ◆ **Rôle de la sonde vésicale.** Le recueil des urines par sondage est indiqué dans les premières heures. Il permet:
  - d'analyser les dernières urines,
  - d'apprécier la reprise précoce de la diurèse dans l'IRA fonctionnelle,
  - de guider la réanimation hydroélectrolytique.

Au-delà, il est inutile de laisser la sonde en place chez un malade qui reste anurique (IRA organique) car elle est une porte d'entrée à l'infection urinaire.

<sup>25</sup> La destruction de 160 g de tissu (catabolisme musculaire, rhabdomyolyse) libère 100 ml d'eau intracellulaire, contenant 15 mmol de potassium. Le volume extracellulaire étant de 15 litres, cette libération suffit à augmenter la kaliémie de 1 mmol/l.



- ♦ **Infection respiratoire.** Complication fréquente et grave de l'IRA rénale, facilitée par le décubitus prolongé et par le risque de surcharge du volume extracellulaire, cause d'œdème pulmonaire.

Elle doit être prévenue et combattue:

- Kinésithérapie (rôle majeur);
- Prévention de l'inhalation de liquide gastrique. La stase gastrique est quasi constante au cours des états de choc et dans les formes sévères d'IRA. Même en l'absence de nausées, il faut systématiquement mettre en place une sonde d'aspiration gastrique et s'assurer de son bon fonctionnement.<sup>26</sup>
- ♦ **Porte d'entrée veineuse.** Ne conserver qu'un seul cathéter, le plus souvent central (veine jugulaire interne, veine sous-clavière), pour réduire le nombre de portes d'entrée susceptibles de provoquer une septicémie. La mise en place d'un cathéter central requiert des précautions d'asepsie chirurgicales. Protéger soigneusement par un pansement le cathéter et son site d'implantation contre les contaminations exogènes.

### c) Prévention des complications digestives

Risque d'hémorragie digestive haute, favorisée par les troubles de l'hémostase de l'urémie aiguë. Prévenir l'ulcère de stress par la prescription d'un inhibiteur antiH2.

### d) Prévention des complications métaboliques: le maintien de l'équilibre nutritionnel

- ♦ **Les besoins.** Les apports nutritionnels visent à compenser le catabolisme azoté. Les besoins dépendent du contexte de l'IRA.

#### Prescription: les apports nutritifs recommandés.

- ♦ **Acides aminés:** 1,5 g/kg de poids corporel et par jour;
- ♦ **Calories:** 30 à 50 kcal/kg de poids corporel et par jour.

- ♦ **En cas de déshydratation.** Dans certaines circonstances, les apports hydriques doivent atteindre plusieurs litres par jour:
  - pertes digestives importantes (aspiration gastrique, fistule digestive, iléostomie);
  - IRA à diurèse conservée.<sup>27</sup>
- ♦ **Chez le sujet anurique:** une nutrition adéquate est très difficile à assurer compte tenu du faible volume de la ration quotidienne d'eau (400 ml/24 heures). Même en utilisant du sérum glucosé hypertonique à 50%, on ne peut apporter que 200 g de glucose, soit 800 kcal. D'où la nécessité de recourir à la dialyse pour pouvoir élargir les apports.
- ♦ **Les méthodes.**
  - Nutrition parentérale totale. Elle est indispensable en cas de catabolisme majeur (fièvre, destruction cellulaire), pour freiner une fonte musculaire rapide, réduire le risque infectieux, et permettre la cicatrisation des plaies opératoires ou traumatiques. Elle est réalisée par l'intermédiaire d'un cathéter central, afin de ne pas détruire le capital veineux périphérique par des solutés de perfusion hypertoniques.

### e) L'épuration extra-rénale

#### ♦ **Principe**

L'épuration extrarénale correspond à l'ensemble des méthodes susceptibles: <sup>28</sup>

<sup>26</sup> Outre la protection des voies respiratoires supérieures, l'aspiration gastrique a l'avantage de soustraire un liquide riche en potassium et en ions hydrogène, ce qui peut aider à prévenir les désordres hydroélectrolytiques caractéristiques de l'IRA. Il est bien entendu nécessaire de compenser (sauf en cas de surcharge) la perte en eau et en sel due à l'aspiration.

<sup>27</sup> Dans ce cas, la ration hydrique peut être élargie, ce qui facilite l'apport nutritionnel.



- de retirer à travers une membrane semiperméable artificielle (hémodialyse) ou naturelle (dialyse péritonéale), les substances toxiques qui s'accumulent dans le sang du fait de l'IRA;
- d'assurer une soustraction liquidienne par ultrafiltration.

#### ◆ Indications

- Les limites de la réanimation: la dialyse de nécessité. Le maintien d'une nutrition correcte n'est satisfait, notamment en cas d'anurie, qu'au prix d'une surcharge du volume extracellulaire ou d'une intoxication par l'eau. Cette limitation constitue une indication de dialyse ou d'ultrafiltration quotidienne, qui autorise une nutrition adéquate et permet au malade de passer la phase anurique de l'IRA sans signes d'urémie et avec un minimum de troubles métaboliques et de séquelles.

#### Les signes menaçants sur le plan vital : une indication absolue et urgente de dialyse.

- ◆ **Hyperkaliémie grave;**
- ◆ **Surcharge du volume extracellulaire avec œdème pulmonaire;**
- ◆ **Syndrome urémique aigu:**
  - intolérance digestive,
  - signes neurologiques (astéraxis, confusion mentale, troubles de la conscience);
  - syndrome hémorragique;
- ◆ **Urée > 50 mmol/l ou créatininémie > 900 µmol/l;**
- ◆ **Hyponatrémie profonde <120 mmol/l;**
- ◆ **Acidose métabolique grave** (bicarbonates plasmatiques <15 mmol/l ou pH <7,2);
- ◆ **Péricardite urémique.**

- La dialyse prophylactique, conception moderne du traitement de l'IRA. Elle consiste à ne pas attendre d'avoir la main forcée pour mettre en œuvre l'épuration extrarénale. Elle répond à la priorité donnée au maintien d'apports caloriques et nutritifs corrects, quelle que soit l'importance de la rétention azotée. La mise en œuvre des dialyses dès que l'urée atteint 30 mmol/l joue ainsi un rôle de prévention essentiel.
- Le taux d'apparition de l'urée, guide de la dialyse prophylactique. Le taux d'apparition (ou de génération) de l'urée est la somme de l'urée accumulée dans l'organisme dans un laps de temps donné et de la quantité d'urée perdue dans les urines durant ce même temps.<sup>29</sup>

Sa détermination permet:

- de prédire le taux d'azotémie qui sera atteint dans les heures à venir chez un malade donné, et de prévoir le moment où l'épuration extrarénale sera requise;
- d'évaluer l'état nutritionnel du patient et le catabolisme azoté, et de régler en conséquence la nutrition parentérale.

### III.2- Résultats et pronostic

#### *III.2.1- Rôle prédominant de l'étiologie*

##### a) IRA obstructive

Quelle que soit la procédure utilisée pour libérer les voies urinaires, mais à la condition que sa mise en œuvre soit rapide, la diurèse se rétablit immédiatement.<sup>30</sup>

<sup>28</sup> Le choix entre hémodialyse, hémofiltration et dialyse péritonéale ressort d'une décision spécialisée.

<sup>29</sup> La dégradation de 6,25 g de protéines (qu'elles soient d'origine alimentaire ou tissulaire) produit 2 g (33,3 mmol) d'urée, soit 1 g (71,4 mmol) d'azote. Normalement, en réponse à cette formation, le taux de l'urée varie faiblement car la réserve rénale permet d'éliminer une production d'urée variable d'un jour à l'autre. Une élévation de l'azotémie résulte toujours d'une réduction de la fonction rénale et/ou d'une formation excessive compte tenu de la capacité d'élimination rénale. L'urée, petite molécule non ionisée (poids moléculaire 60 daltons) diffuse librement à travers la membrane cellulaire: son espace de distribution est donc celui de l'eau totale. En multipliant l'augmentation quotidienne du taux de l'azotémie par le volume d'eau totale (0,60 du poids corporel), on peut connaître la quantité d'urée accumulée en 24 heures. En y ajoutant l'urée excrétée dans les urines, on connaît approximativement la quantité d'urée générée dans cet intervalle de temps.

<sup>30</sup> L'obstacle ne peut pas toujours être supprimé radicalement d'emblée. Dans certains cas, on se limite en urgence au sauvetage rénal par la dérivation des urines, l'excès étant remise à plus tard.





### **Une réanimation délicate : le syndrome de la “levée d’obstacle”.**

Cet incident, qui accompagne la reprise de la diurèse:

- survient lors de la suppression de l’obstruction;
- consiste en une polyurie massive transitoire;
- doit être reconnu, car il requiert une équilibration hydroélectrolytique spécifique.<sup>31</sup>

### **b) IRA fonctionnelle**

Le rétablissement d’un équilibre circulatoire correct suffit en général à permettre la reprise rapide de la fonction rénale.

### **c) IRA organique**

#### **Les 3 phases de la nécrose tubulaire : exemple-type de l’évolution de l’IRA.**

- ◆ **Phase oligo-anurique:** durée variable de une à trois semaines, parfois plus;
- ◆ **Phase de reprise progressive de la diurèse:** “en marches d’escalier”, avec une crise polyurique durant 8 à 10 jours, mais au cours de laquelle la rétention azotée persiste, le recours à l’hémodialyse pouvant encore s’imposer;
- ◆ **Phase de récupération des fonctions rénales.** La filtration glomérulaire se normalise en 2 à 4 semaines. Par contre, la fonction de concentration des urines reste perturbée pendant plusieurs mois.<sup>32</sup>

### **d) Le risque de nécrose corticale**

Cet accident gravissime est suspecté lorsque, dans un contexte évocateur de trouble hémodynamique profond et prolongé, survient une anurie ou une oligoanurie sévère (moins de 150 ml/24 h). Les séquelles irréversibles vont d’une insuffisance rénale définitive plus ou moins sévère à une insuffisance rénale d’emblée totale nécessitant du jour au lendemain des dialyses à vie.

#### **Circonstances de la nécrose corticale.**

- ◆ **Traumatisme majeur** (polytraumatisme des accidentés de la route, brûlés), notamment en cas de myoglobininurie associée (syndrome d’écrasement);
- ◆ **Hémorragie massive** (hémorragie du post-partum);
- ◆ **Grossesse compliquée** de décollement prématuré des membranes placentaires, avec ou sans toxémie gravidique;
- ◆ **Syndrome infectieux grave:** leptospirose, paludisme, méningococcémie, angiocholite, péritonite aiguë;
- ◆ **Septicémie à germes Gram négatif.** D’origine surtout intestinale, cet accident a remplacé la septicémie à *welchia perfringens* secondaire à un avortement septique, exemple classique mais devenu exceptionnel, du moins dans les pays occidentaux, des hémolyses d’origine infectieuse. Il se complique souvent d’IRA rénale.
  - **Signes de coagulation intravasculaire.** Ils sont à redouter et aggravent le pronostic: purpura des extrémités, des ailes du nez et de la région périombilicale.
  - **Choc septique** habituel.
  - En outre, peut se produire une hémolyse massive, avec hémoglobinurie et hémoglobinémie (aspect laqué du sérum).

<sup>31</sup> La distension intrarénale induit une tubulopathie fonctionnelle qui, lorsque la filtration glomérulaire se rétablit, entraîne un trouble transitoire de la réabsorption. Les urines ont une osmolalité proche de celle du plasma avec une forte concentration sodique. Il y a donc pendant quelques heures une fuite aiguë d’eau et de sodium dont il faut guetter la survenue éventuelle, car elle peut engendrer une IRA fonctionnelle par déficit du volume extracellulaire si elle n’est pas compensée par des apports hydroélectrolytiques adaptés.

<sup>32</sup> L’atteinte par le cisplatine se distingue des autres tubulopathies toxiques par son pronostic défavorable. Elle engendre une réaction inflammatoire interstitielle qui évolue vers une fibrose définitive.



### Pour en savoir plus. LES FACTEURS FAVORISANT LA NECROSE CONTICALE.

Ils associent souvent des facteurs d'IRA à la fois organique et fonctionnelle.

- ◆ Hémolyse intravasculaire dans un contexte septique ou hypovolémique;
- ◆ Glomérulopathie massive;
- ◆ Ischémie rénale majeure (interruption artérielle, trouble de la microcirculation);
- ◆ Hypoperfusion rénale prolongée (chirurgie cardiaque, pontage aortique);
- ◆ Déplétion hydrosodée sévère avec hypovolémie (gastroentérite de l'enfant);
- ◆ IRA fonctionnelle qui tourne mal: engendrée par tout état de choc sévère: cardiogénique, traumatique, obstétrical, hémorragique, post-opératoire, septique.

### III.2.2- Influence des facteurs associés

Survie rénale et survie du sujet sont des notions distinctes. Bien que la nécrose tubulaire aiguë, qui représente 80% des IRA, ait un pronostic réputé favorable pour ce qui est de la récupération de la fonction rénale, l'évolution générale de l'IRA reste pourtant très réservée en ce qui concerne la survie du patient (pronostic vital).

La mortalité dépend essentiellement du terrain de survenue de l'IRA:

◆ <b>IRA isolées</b> (exemple: néphropathies toxiques):	◆ Mortalité faible (environ 10%), qui dépend essentiellement du terrain.
◆ <b>IRA ischémiques avec défaillance multiviscérale</b> (exemple: IRA secondaire aux traumatismes graves ou survenant dans les suites d'une chirurgie viscérale ou cardiovasculaire "lourde"):	◆ Mortalité élevée qui se situe encore aujourd'hui autour de 80%.

### Facteurs d'accroissement de la mortalité dans l'IRA.

- ◆ **Sujet âgé.**
- ◆ **Intervention chirurgicale abdominale.**
- ◆ **Troubles associés de la coagulation.**
- ◆ **Survenue d'une hémorragie digestive.**
- ◆ **Complications nosocomiales:**
  - septicémie;
  - surinfection pulmonaire (rôle de la ventilation assistée);
  - pneumothorax sur cathéter sous-clavier;
  - thrombose veineuse favorisée par l'alitement prolongé et les cathéters.

## IV- Prévention

**Malgré les progrès de la réanimation, une mortalité d'environ 50% continue à être observée dans la plupart des séries d'IRA rénale.**

**Or, 50% des IRA sont iatrogènes, donc évitables.**

Même si une prise en charge précoce et des dialyses prophylactiques atténuent la mortalité des IRA, leur prévention constitue le meilleur moyen d'en réduire le risque.

Trois mesures ont réduit le risque d'IRA dans des circonstances prévisibles:

### IV.1- Utilisation prudente des médicaments

#### a) Médicaments néphrotoxiques

Les reins sont l'émonctoire de la plupart des médicaments, néphrotoxiques ou non. La défaillance préalable des fonctions rénales (IRC) modifie inévitablement l'élimination de ces drogues qui s'accumulent rapidement dans l'organisme, ce qui augmente leurs dangers toxiques.



La prévention de l'IRA repose sur l'utilisation prudente des drogues reconnues néphrotoxiques (étiologie aujourd'hui la plus fréquente). Ce risque impose:

- une réflexion: un médicament donné est-il indispensable, ou peut-on lui substituer un médicament non néphrotoxique?
- une prévention: si leur prescription ne peut être évitée, elle nécessite une adaptation de leur posologie.<sup>33</sup>

**La connaissance de la pharmacologie (Dictionnaire VIDAL) et au besoin le dosage plasmatique des médicaments au cours de leur prescription dans l'IRC évitent de surajouter une IRA à celle-ci.**

#### **b) Médicaments spéciaux**

- ◆ **AINS**
- ◆ **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes de l'angiotensine.**

Le mécanisme de l'IRA est précisé plus haut.

### **IV.2- Vigilance lors des examens radiologiques de contraste**

Les circonstances au cours desquelles il existe un risque renforcé d'insuffisance rénale aiguë sont pour la plupart prévisibles. Elles imposent:

- une réflexion: l'examen est-il indispensable?
- une prévention:
  - rétablissement préalable d'une volémie correcte en cas de déshydratation;
  - création d'une diurèse élevée ("forcée") afin de favoriser une élimination rapide.

#### **Facteurs prédisposant à la néphrotoxicité des produits de contraste.**

- ◆ **Sujets âgés** (baisse préalable méconnue du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire);
- ◆ **Déplétion du volume extracellulaire**, en particulier en cas de traitement diurétique de fond;
- ◆ **Diabète sucré**, notamment en cas de néphropathie diabétique avec insuffisance rénale chronique (créatininémie égale ou supérieure à 350 µmol/l);
- ◆ **Insuffisance rénale chronique** pré-existante, quelle qu'en soit la cause;
- ◆ **Explorations angiographiques** répétées à quelques jours d'intervalle;
- ◆ **Myélome multiple** méconnu.<sup>34</sup>

### **IV.3- Prévention lors des chimiothérapies**

- ◆ Eviter si possible les drogues les plus néphrotoxiques (cisplatine);
- ◆ Prévenir les complications métaboliques aiguës, source d'IRA:
  - Hypercalcémie;
  - Hyperuricémie. L'administration préalable d'un inhibiteur de la synthèse de l'acide urique (Uricozyme) prévient cet accident.

#### **Le rôle fondamental du médecin traitant.**

Le médecin traitant, généraliste comme spécialiste, a un rôle capital à jouer:

- ◆ En évitant, par les mesures ci-dessus, de faciliter une IRA;
- ◆ En évoquant l'IRA dès son début en cas de survenue. Il réduit ainsi les risques graves liés aux erreurs thérapeutiques (surcharge en eau et en sodium; apports potassiques) et permet le transfert précoce dans un service spécialisé avant que ne s'instaure une urémie sévère.

<sup>33</sup> Les aminoglycosides (kanamycine, nebcine, gentamycine, amikacine) peuvent ajouter une IRA organique à une IRA obstructive ou fonctionnelle. En outre, ils ont dans ces conditions d'utilisation une ototoxicité majeure. Autant que possible, il faut leur préférer des antibiotiques ne faisant pas courir de risque ototoxique. Mais, compte tenu de leur efficacité sur un large spectre bactérien, ils sont parfois indispensables au cours de l'IRA. Leur utilisation nécessite alors d'utiliser des abaques avec, soit un espacement des prises, soit une réduction de la dose en maintenant un intervalle normal entre les prises. En outre, il faut impérativement mesurer tous les jours leur concentration sérique.

<sup>34</sup> Le myélome multiple entraîne la formation d'immunoglobulines anormales dont certaines (les chaînes légères) peuvent filtrer au niveau des glomérules. Lorsqu'un produit de contraste s'élimine par voie urinaire, il favorise la coagulation intratubulaire de ces protéines, et peut provoquer une obstruction tubulaire aiguë.

