

INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Par R. DJENANE

Réanimation médicale

EHU contractuel. Faculté de Médecine de Constantine

Introduction - Généralités

L'Insuffisance Rénale Aiguë (IRA) est une défaillance d'organe fréquente dans les services d'urgence, de soins intensifs et de réanimation. Elle est grave car elle est responsable d'une mortalité globale élevée.

Elle est rarement isolée mais le plus souvent intégrée et faire partie d'un contexte de **Syndrome de Défaillance MultiViscérale (SDMV)**. *On affirme même que l'IRA n'est pas une maladie en soi mais plutôt une complication d'autres pathologies.* Elle est habituellement réversible après traitement.

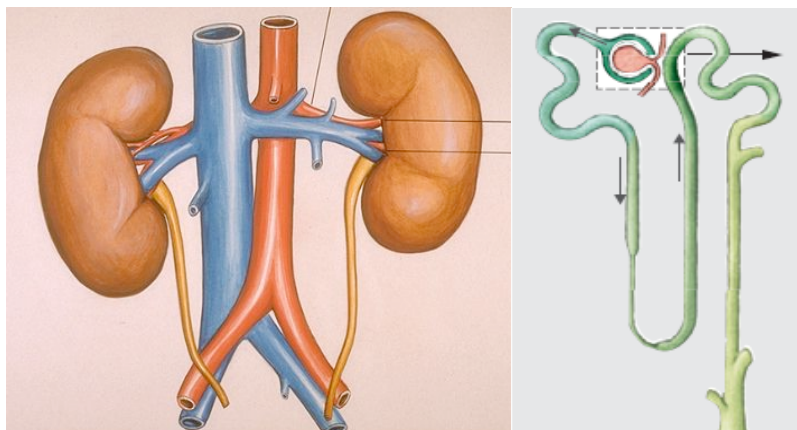
Sur le plan anatomique, les reins habituellement au nombre de 2, symétriques, situés en position rétropéritonéale de la région lombaire supérieure en regard de D12-L3 et de part et d'autre de l'aorte abdominale et la veine cave inférieure.

Chaque rein a la forme de haricot, long de 12 cm, large de 6 cm et a une épaisseur de 3 cm

Chaque rein est surmonté de la glande surrénale.

Le rein est composé de 1 à 1.5 millions de néphrons. Chaque néphron constitue l'élément fonctionnelle du rein. Il comporte 3 parties distinctes :

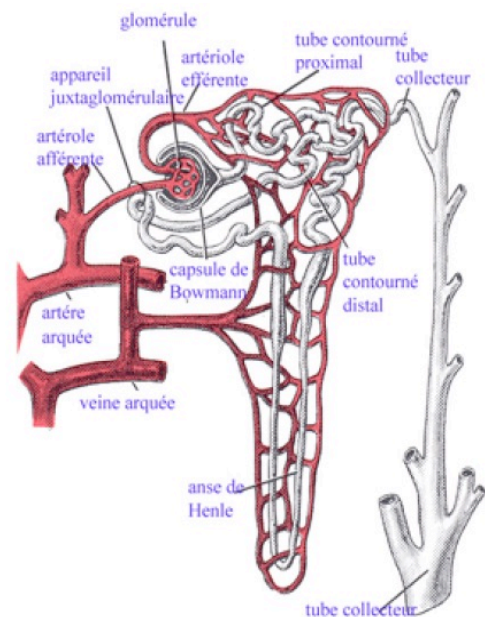
- Le glomérule qui assure la filtration,
- Le Tubule composé du tube contourné proximal, l'anse de Henlé sous forme d'épingle à cheveu et du tube contourné distal,
- Tube collecteur où s'abouchent un ou plusieurs tubules.



Vascularisation du néphron

Vascularisation terminale.

L'artère rénale se divise en artères segmentaires, puis en artères interlobaires donnant les artères arquées d'où partent les artères interlobulaires qui donnent naissance aux artéριοles afférentes, le réseau capillaire glomérulaire puis l'artère efférente



Fonctions du rein

Elles sont nombreuses et vitales puisqu'elles assurent et maintiennent l'équilibre du milieu intérieur, ainsi le rein assure :

- L'équilibre hydrique par l'élimination de l'eau et maintenir constants les compartiments hydriques corporels ;
- L'équilibre électrolytique notamment le sodium, le K^+ et les ions H^+ ;
- L'élimination des déchets azotés qui proviennent du catabolisme cellulaire : urée, créatinine ;
- L'équilibre acido-basique par l'élimination des H^+ , ion ammonium et la synthèse du bicarbonate par l'intermédiaire de l'anhydrase carbonique.
- Le rôle exocrine du rein s'exprime par l'hydroxylation en position 1 du 25, dihydroxycholécalférol pour aboutir à la formation de 1, 25 dihydroxycholécalférol ou vitamine D3 active, nécessaire au métabolisme phosphocalcique.
Le rein assure aussi la synthèse de certaines prostaglandines : PGE_2 et PGA_2 , synthétisées dans le cortex et la médullaire à partir de l'acide arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase. L'effet vasodilatateur global de ces prostaglandines permet ainsi de limiter l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine II.
- Le rôle endocrine du rein s'effectue par la synthèse de 2 hormones essentielles :

- L'**érythropoïétine** synthétisée par les cellules juxtaglomérulaires. Elle est nécessaire à l'érythropoïèse.
- La **rénine**, synthétisée par les cellules juxtaglomérulaires s'intègre dans le système rénine Angiotensine Aldostérone indispensable à l'équilibre hydrosodé et la régulation de la pression artérielle.

Définition

Il n'existe pas de définition consensuelle de l'IRA

Les définitions sont nombreuses. Elles sont fonction de critères de paramètres retenus : critères cliniques, biologiques ou même selon la spécialité concernée.

Une revue de la littérature médicale en dénombre une trentaine.

Nous retenons celle adoptée par les services de soins intensifs :

"L'insuffisance rénale aigue est une altération aigue de la fonction rénale qui s'installe en quelques heures ou quelques jours consécutive à une agression et se caractérise par une baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG)".

Il en résulte une élévation des concentrations plasmatiques des déchets azotés c'est-à-dire l'urée et de la **créatinine*** dont l'augmentation sérique survient souvent plusieurs jours après l'atteinte initiale.

Cependant immédiatement après la lésion rénale les taux de l'urée et de la créatinine plasmatique peuvent être normaux et que le seul signe de la lésion rénale est la **diminution de la diurèse** sachant aussi qu'il existe des formes d'IRA à diurèse conservée.

D'autre part l'augmentation de la créatininémie peut être due à des médicaments tels que cimétidine, triméthoprime qui inhibent la sécrétion tubulaire tandis qu'une augmentation de l'urée peut se voir sans atteinte rénale : hémorragies digestives, corticoïdes ou ingestion abondante de protéines.

Ainsi, un inventaire soigneux doit être fait avant de conclure à la présence d'atteinte rénale aigue.

Plusieurs biomarqueurs sanguins ou urinaires plus précoces sont actuellement disponibles. Ils sont plus sensibles et spécifiques de l'atteinte rénale que la créatinine. Un biomarqueur de l'IRA permet la détection précoce de la baisse aiguë du DFG, et assure la discrimination entre une cause fonctionnelle (prérénale) et structurelle (rénale) et avoir une spécificité permettant l'identification du segment rénal lésé.

Ils permettent de prédire la mortalité et de stratifier le pronostic.
Ce sont essentiellement des protéines transmembranaires du tubule surtout le tube contourné proximal.

Nous citerons dans le tableau ci-dessous les 4 marqueurs les plus utilisés.

| Cystatine C | NGAL (*) | KIM-1 (**) | IL-18 (***) |
|---|---|--|--|
| -Plasma -Précoce H8-H12 -Prédit IRA 24H avant la créatinine - Sensible à variation du DFG - Ne fait pas de #entre les types d'IRA | -Urine -Précoce H2 - Détecte l'IRA 24-48h avant créatinine -Sensibilité 80-90% - Recueil minutieux des urines | -Urine -Précoce H24 - Dgc #pré-rénale et IRC - Marqueur pronostic - Stratification du risque | -Urine -Précoce H6 - Précocité par rapport à créatinine - Prédiction du décès |

(*) Neutrophil-Gelatinase Associated Lipocaline (**) Kidney Injury Molecule-1
(***) Interleukine-18

De même, nous citerons le NephroCheck (FDA 2014). Il s'agit d'un test de laboratoire qui évalue le risque de développer une IRA chez les patients hospitalisés en réanimation.

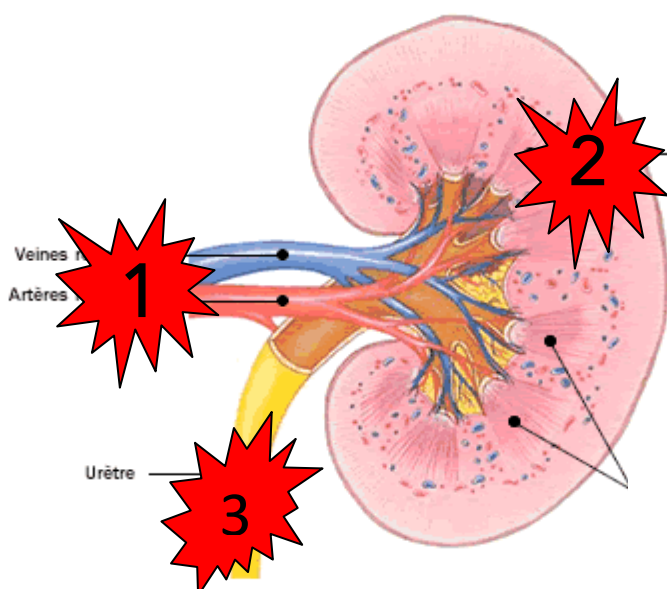
Il identifie la présence de 2 protéines liées à l'IRA:

- Insulinlike growth-factor binding protein 7,
- Tissue inhibitor of metalloproteinases.

Le taux de ces 2 protéines, détermine un score et donne la probabilité de développer une IRA dans les 12 heures qui suivent.

Classification

Schématiquement, en fonction du siège de l'agression initiale, nous distinguerons 3 formes particulières d'IRA :



1. IRA PRE-RENALE ou Fonctionnelle.

Correspond à une hypoperfusion rénale quelle qu'en soit la cause. Les néphrons sont structurellement intacts. Il s'agit d'une réponse adaptative du rein à la réduction de la volémie ou à la chute tensionnelle.

Il n'y a aucune lésion anatomo-pathologique rénale.

2. IRA RENALE ou organique ou parenchymateuse.

Traduit une atteinte lésionnelle parenchymateuse rénale.

Dans 80% des cas, il s'agit de lésions tubulaires essentiellement la nécrose tubulaire aiguë.

Rarement (20%), les autres structures (interstitium, glomérule et vaisseaux) sont touchées.

3. IRA POST-RENALE ou obstructive

Correspond à un obstacle mécanique siégeant sur les voies excrétrices urinaires.

Critères de stadification

Depuis 2002, de nouvelles classifications ont vu le jour dans le but de standardiser, normaliser et uniformiser la définition et d'identifier des stades de gravité de l'IRA, le groupe "Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)" publie en 2004 la première classification baptisée "RIFLE", un acronyme correspondant aux 5 stades de sévérité croissante de l'IRA : Risk, Injury, Failure, Loss, End stage.

Classification de plus en plus utilisée ;

D'autres classifications sont apparues ultérieurement : AKIN en 2007 et KDIGO en 2012.

| | CRITERE CREATININE | CRITERE DIURESE HORAIRE |
|--------------------------------|---|--|
| RIFLE | | |
| Risk | Créatinine > 1,5 créatinine de Base | < 0,5 ml/kg/h pendant 6 h |
| Injury | Créatinine x 2 créatinine de base | < 0,5 ml/kg/h pendant 12 h |
| Failure | Créatinine x 3 créatinine de base | < 0,3 ml/kg/h pendant 24h ou anurie pendant 12 |
| Loss | Perte complète de la fonction rénale > 4 semaines | |
| End stage renal failure | Dépendance de l'EER pendant 3 mois | |

Classification Acute Kidney Injury Network (AKIN) 2007

Sean M. Bagshaw, NDT 2008

La classification AKIN, du nom du réseau international d'experts réuni pour son élaboration (**Acute Kidney Injury Network**), publiée en 2007, est une version modifiée de la classification RIFLE.

Elle est basée sur les variations de créatininémie et de diurèse.

On distingue 3 stades de gravité croissante :

- **Stade 1 :**
 - Élévation de la créatininémie ≥ 3 mg/l de la créatinémie de base ou $\geq 1,5$ x créatinémie de base
 - Diurèse < 0.5 ml/kg/h sur 6 heures
- **Stade 2 :**
 - Élévation de la créatininémie ≥ 2 x créatininémie de base
 - Diurèse < 0.5 ml/Kg/h sur 12 heures
- **Stade 3 :**
 - Élévation de la créatininémie ≥ 3 x créatininémie de base ou créatininémie augmente de plus de 5 mg
 - Créatinémie > 40 mg/l
 - Diurèse < 0.3 ml/Kg/h ou Anurie

Classification K-DIGO (*Kidney Disease : Improving Global Outcome 2012*)

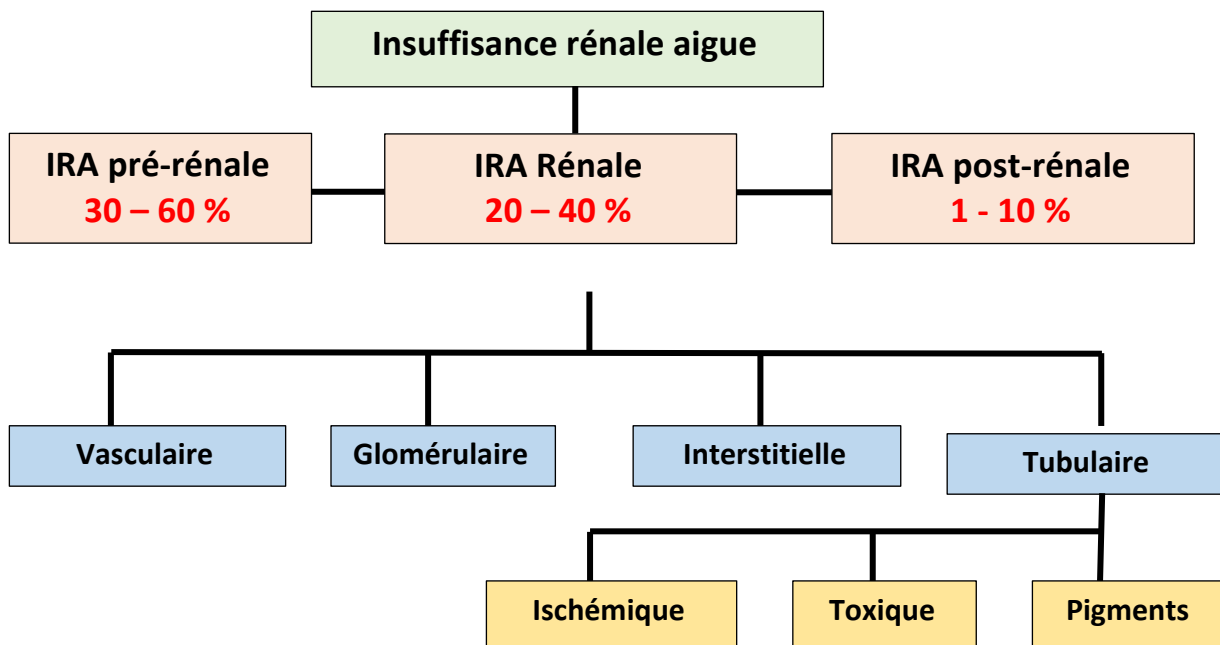
KDIGO Workgroup (2012) KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2:1-138

| Stade | Créatinémie | Diurèse |
|-------|---|--|
| 1 | - Augmentation de 3 mg/l en 48 h ou - Augmentation 1.5 -1.9 fois la créatinine de base en 7 jours | < 0.5 ml/kg/h plus de 6 h |
| 2 | Augmentation de 2 - 2.9 fois la créatinine de base en 7 jours | < 0.5 ml/kg/h sur 12 h |
| 3 | - Augmentation 3 fois de la créatinine de base en 7 jours ou - Augmentation de la créatinine ≥ 40 mg/l avec élévation aigüe de plus de 5 mg/l ou: - Initiation hémodialyse ou - Diminution de la clairance de la créatinine < 35 ml/mn | < 0.3 ml/kg/h pendant plus de 24 h Ou - Anurie pendant plus de 12 heures |

Epidémiologie

L'incidence de l'IRA recensée dans le monde est autour de 180 nouveaux cas /1M hab/an. Si nous extrapolions ces chiffres à la population algérienne de 45.000.000 habitants, on s'attendrait à recenser 7000 nouveaux cas par an en Algérie.

Selon les données épidémiologiques, la répartition des différents types d'IRA est comme suit sur ce diagramme



Le Pronostic demeure mauvais malgré le traitement et le progrès des techniques d'épuration Extra Rénale. La mortalité autour de 50%. (un patient sur deux décède)

Cette mortalité élevée est souvent liée au terrain (personnes âgées, comorbidités...) et aux pathologies (choc septique...) sur lesquelles survient l'IRA et aux conséquences de l'IRA elle-même.

L'amélioration du pronostic passe par la prise en charge en amont, des causes (agressions) pourvoyeuses d'IRA. Celle-ci, une fois installée, le devenir est compromis.

Il s'agit donc d'une urgence vitale que tout praticien doit reconnaître rapidement et initier le traitement.

Physiopathologie

L'IRA est au plan physiopathologique la conséquence d'une chute de la filtration glomérulaire et surtout chute du **débit de filtration glomérulaire (DFG)**.

Ce dernier est modélisé par la formule : $DFG = \Delta P \times K_f$

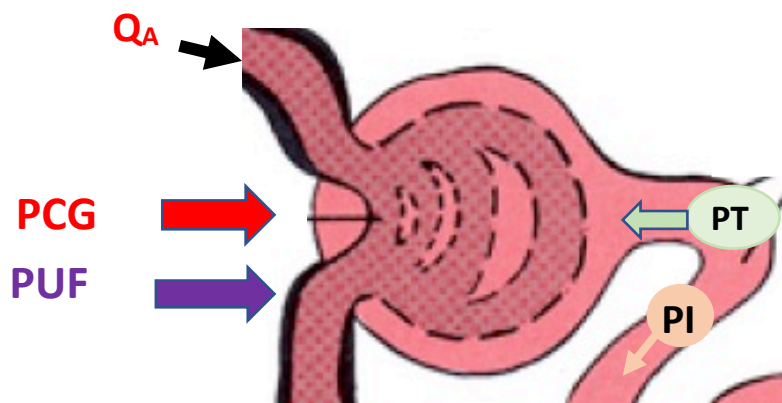
Où ΔP = Pression de filtration, K_f = Coefficient de filtration.

Au niveau du *néphron isolé*, la FG dépend de 3 paramètres :

- Débit plasmatique glomérulaire (Q_A)
- Pression nette d'ultrafiltration (PUF)
- Coefficient d'ultrafiltration (K_f)

1. Q_A

Le débit sanguin rénal dépend de la perfusion rénale et des résistances préglomérulaires (artériole afférente).



Les forces en présence

Q_A = Débit sanguin rénal (artère afférente= dérivé du débit cardiaque)

PCG = Pression hydrostatique capillaire glomérulaire

PT = Pression hydrostatique intratubulaire

PUF = pression nette d'ultrafiltration

2. La Pression nette d'ultrafiltration (PUF)

Elle dépend de plusieurs facteurs:

a) Pressions qui favorisent la filtration:

- La pression oncotique intratubulaire (**PI**) en rapport avec la présence de protéines dans l'ultrafiltrat. A l'état physiologique, les protéines ne traversent pas le glomérule donc celle-ci est nulle.

Par contre dans certaines situations pathologiques (glomérulonéphrite aiguë, syndrome néphrotique, lupus érythémateux disséminé) où les protéines sont filtrées et traversent le glomérule et augmenteraient la pression oncotique intratubulaire.

- La pression hydrostatique capillaire glomérulaire (**PCG**) : c'est une dérivée de la pression artérielle et correspond à la pression du sang sur la paroi artérielle. Cette pression, arrivée au niveau capillaire, s'atténue progressivement, c'est la pression hydrostatique capillaire (PCG).

A ce niveau à l'état physiologique, elle est de 45 mmHg et dépend à son tour de:

- . la perfusion rénale : QA
- . l'équilibre entre les résistances pré et post-glomérulaires (artères afférente et efférente)

b) Pressions qui s'opposent à la filtration

- La pression hydrostatique intra-tubulaire (PT=10 mmHg)
- La pression oncotique (PO) capillaire qui reflète le taux de protéines dans le sang. A l'état normal la PO est de 25 mmHg.

$$\text{Au total, PUF} = (\text{PCG} + \text{PI}) - (\text{PT} + \text{PO})$$

Remplaçons chaque élément par sa valeur :

$$\text{PUF} = (45 + 0) - (10 + 25)$$

$$\text{PUF} = 10 \text{ mmHg}$$

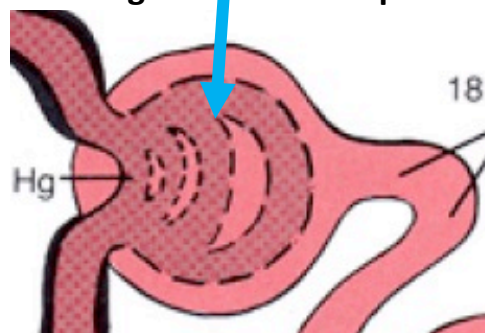
3. Le Coefficient Kf

C'est le coefficient de conductivité hydraulique (*K*). C'est une grandeur qui exprime l'aptitude d'un milieu poreux à laisser passer un fluide sous l'effet d'un gradient de pression

dépend:

- la surface capillaire glomérulaire disponible (S)
- la conductivité hydraulique (K)

Surface glomérulaire disponible



En résumé :

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

$$\text{DFG} = (\text{PCG} + \text{PI}) - (\text{PT} + \text{PO}) \times \text{K} \times \text{S}$$

Toute modification de l'un de ces éléments entraîne une baisse du DFG qui définit l'insuffisance rénale aigue.

Estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG).

Cliniquement, on évalue le DFG par la clairance de la créatinine. Celle-ci peut être estimée par :

a. Clairance de la créatinine "calculée"

- Formule de *Gault et Cockcroft*

$$\frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids} \times \text{K}^*}{\text{Créatininémie}}$$

(* K = 1,04 (femme)

(* K = 1,23 (homme)

- Autres: (MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)
Counahan-Barratt,...)

b. Clairance de la créatinine "mesurée"

- $C_{cr} = \frac{U \times V}{P}$

U = créatinine urinaire

P = créatinine plasmatique

D = diurèse rapportée à la minute

Le plus souvent, on note une discordance entre la clairance mesurée et la clairance calculée. On pense que la différence est plutôt en rapport avec un mauvais recueil des urines des 24h

Physiopathologie de l'IRA PRE-RENALE

La cause première est extra rénale.

Celle-ci retentit sur le DFG de 2 manières :

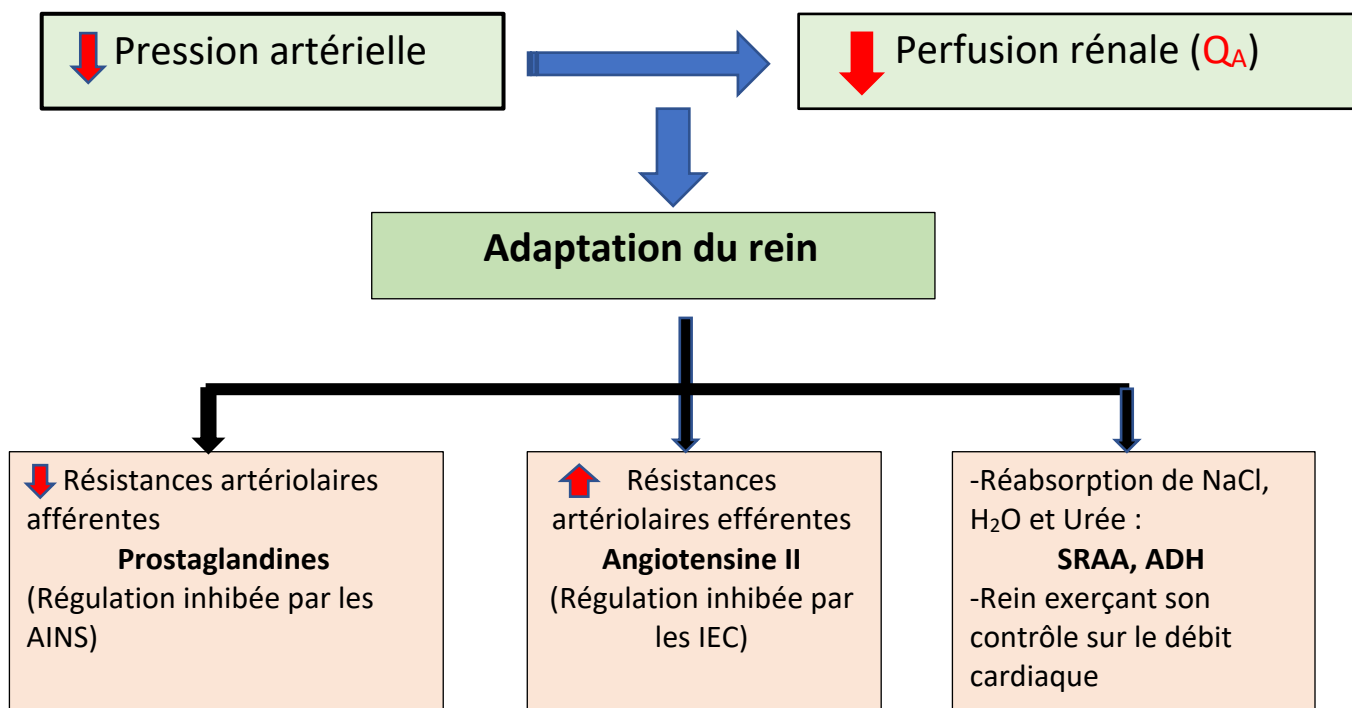
- Soit par la chute de la pression de perfusion rénale (Q_A) qui à son tour entraîne une baisse de la PCG conduisant à la chute de la filtration glomérulaire et du débit de la filtration glomérulaire.

- Soit par la diminution du coefficient de filtration Kf par l'augmentation de l'angiotensine II (vasoconstriction post glomérulaire)

 Cela suppose que:

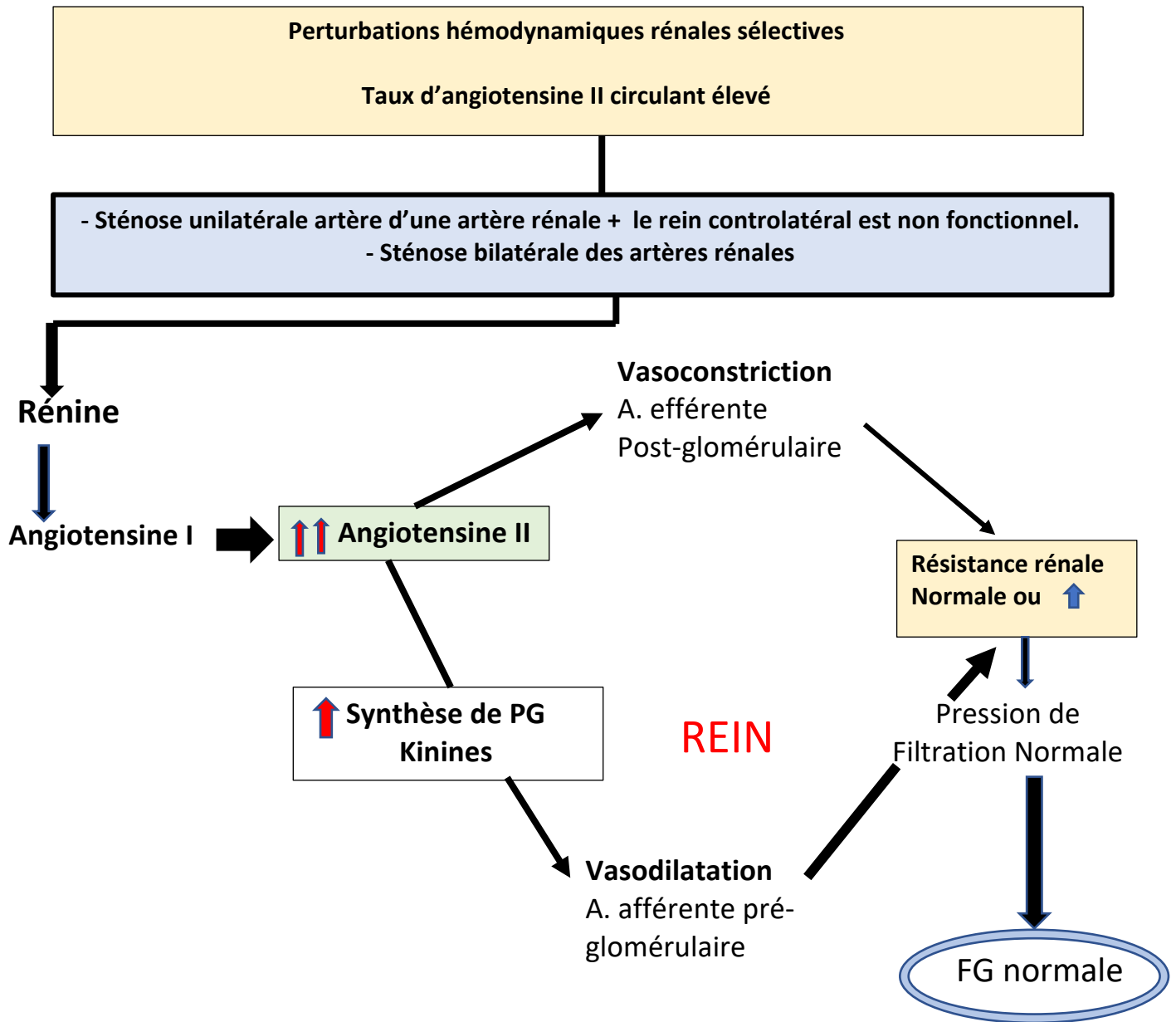
1. les mécanismes d'autorégulation (pré et post-glomérulaires) soient dépassés

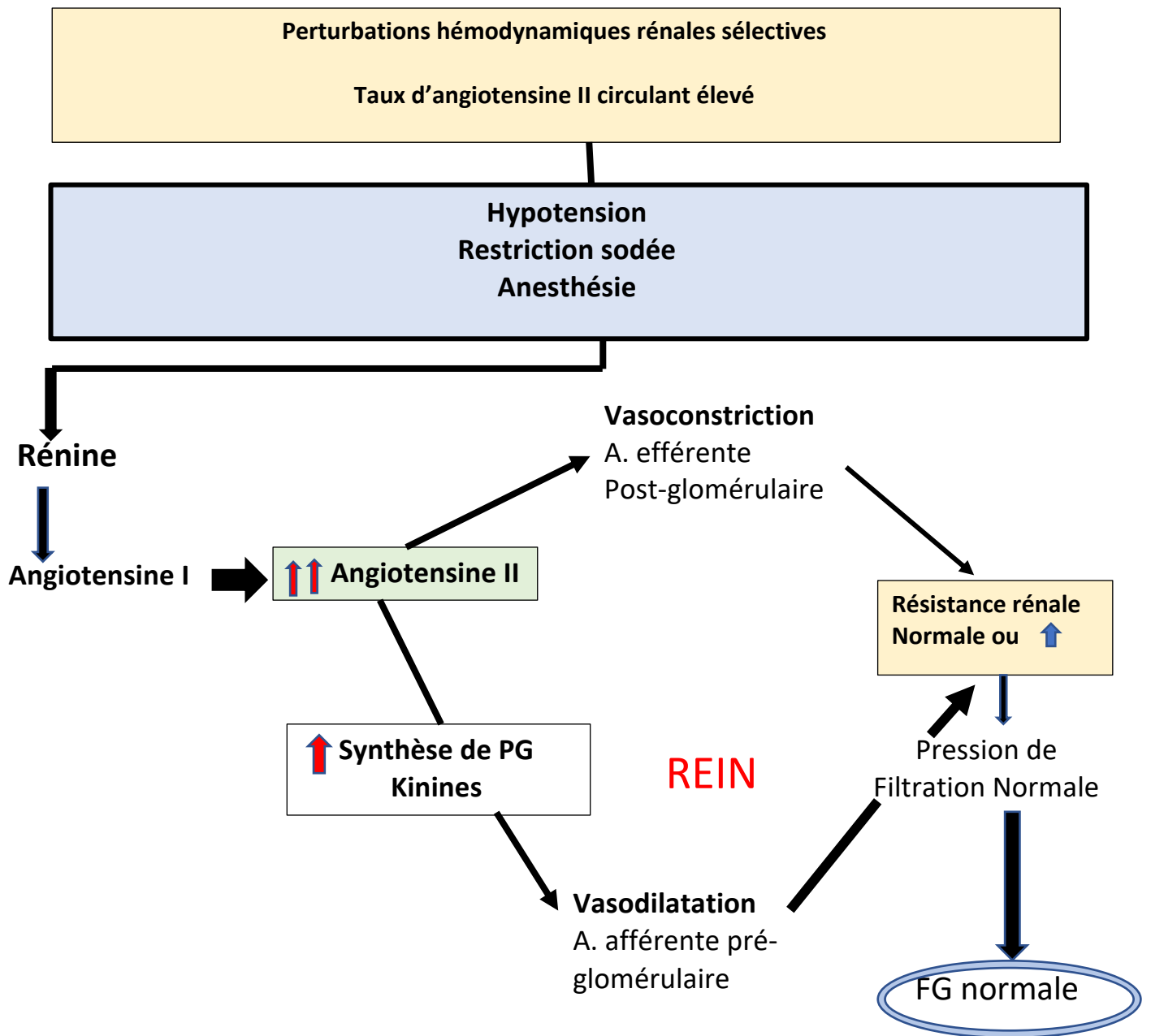
2. Les mécanismes compensateurs soient mis en jeu (réabsorption tubulaire) sont évoqués dans les schémas ci-dessous :

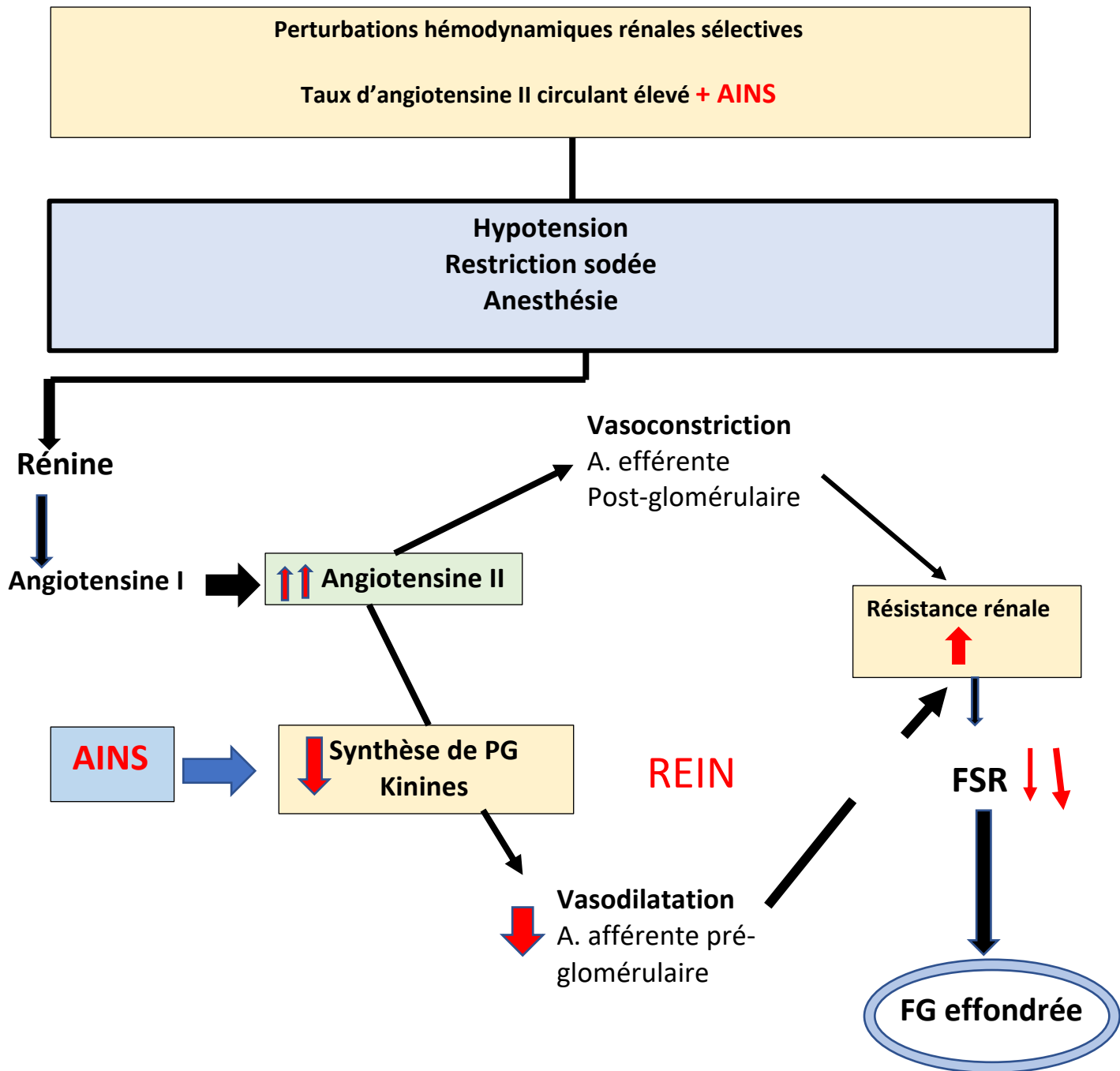


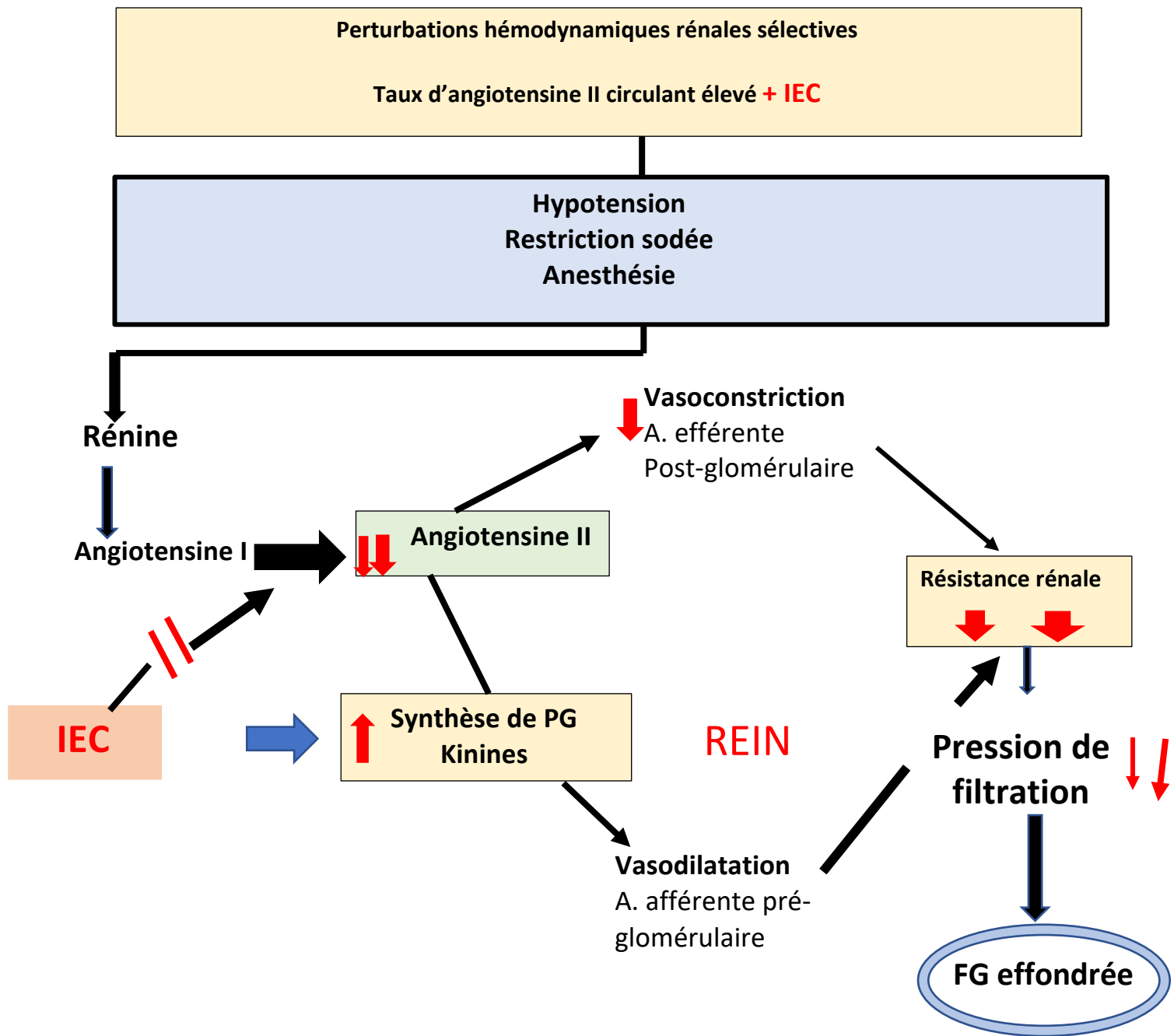
Facteurs affectant le flux sanguin rénal

| Vasoconstriction rénale | Vasodilatation rénale |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Hypovolémie - Diminution pression artérielle moyenne (PAM) - Stimulation sympathique - Taux d'angiotensine II élevé - Endothéline :neuropeptide secrété par endothélium , vasoconstricteur sur les cellules musculaires lisses. | <ul style="list-style-type: none"> - Peptide atrial natriurique (ANP, sécrétion oreillette lors de leur distension) - Oxyde nitrique (NO) - Prostaglandines (médiateurs qui agissent sur d'autres cellules) * <p>* Augmentent le flux cortical et diminuent le flux médullaire</p> |





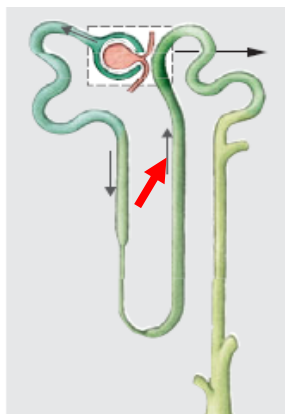




Physiopathologie L'IRA Organique

NECROSE TUBULAIRE AIGUE (NTA)

La nécrose est secondaire à l'anoxie et prédomine sur la **branche ascendante de l'anse de Henlé** (partie médullaire externe, région où la PaO_2 est la plus basse (20 mmHg) et où la demande métabolique (énergétique) est la plus élevée.

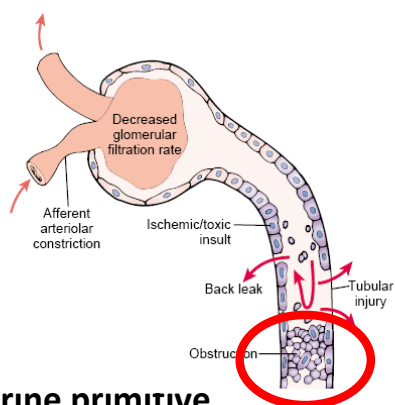


Plusieurs théories

1. Obstruction tubulaire

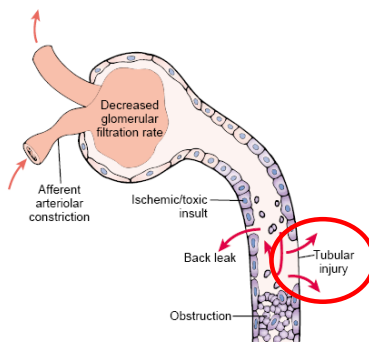
- Existence dans la lumière tubulaire de matériel propice à l'obstruction (débris cellulaires, pigments)
- Cause extrinsèque (œdème, tumeur)

L'obstruction tubulaire fait augmenter la pression hydrostatique intratubulaire qui s'oppose à la PCG et la PUF.

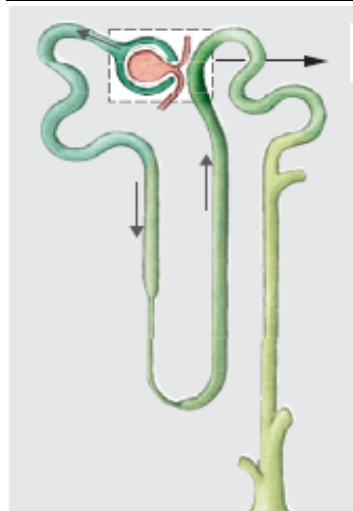


2. Rétrodiffusion de l'urine primitive

- Atteinte de la membrane basale
- Hyperperméabilité
- Rétrodiffusion passive du filtrat dans le capillaire péri-tubulaire
"pisser dans son plasma".
- Concerne les produits de contraste iodés utilisés en imagerie médicale.



3. Réduction du flux sanguin rénal: théorie de THURAU



Macula densa

Primum movens : agression tubulaire qui inhibe la réabsorption tubulaire de Na^+
Afflux croissant de ClNa jusqu'à la macula densa.
Stimulation du SRA responsable de sécrétion de rénine entraînant la vasoconstriction de l'artériole afférente.

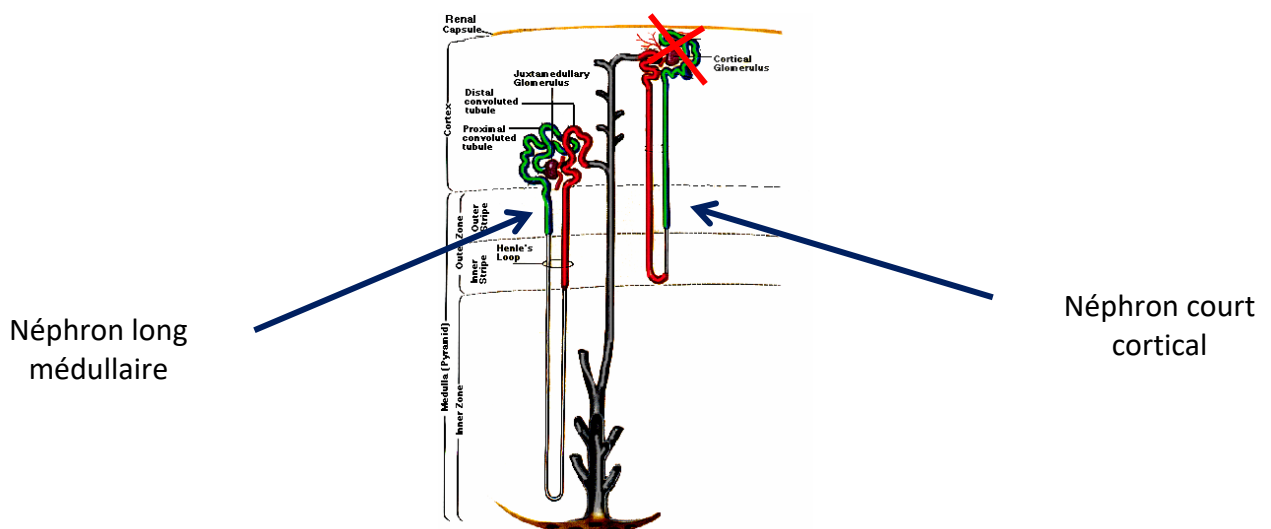
4. Réduction de la perméabilité glomérulaire

- Réduction de la surface glomérulaire
- Réduction du coefficient de perméabilité (Angiotensine, vasopressine)

5. Redistribution du flux sanguin rénal

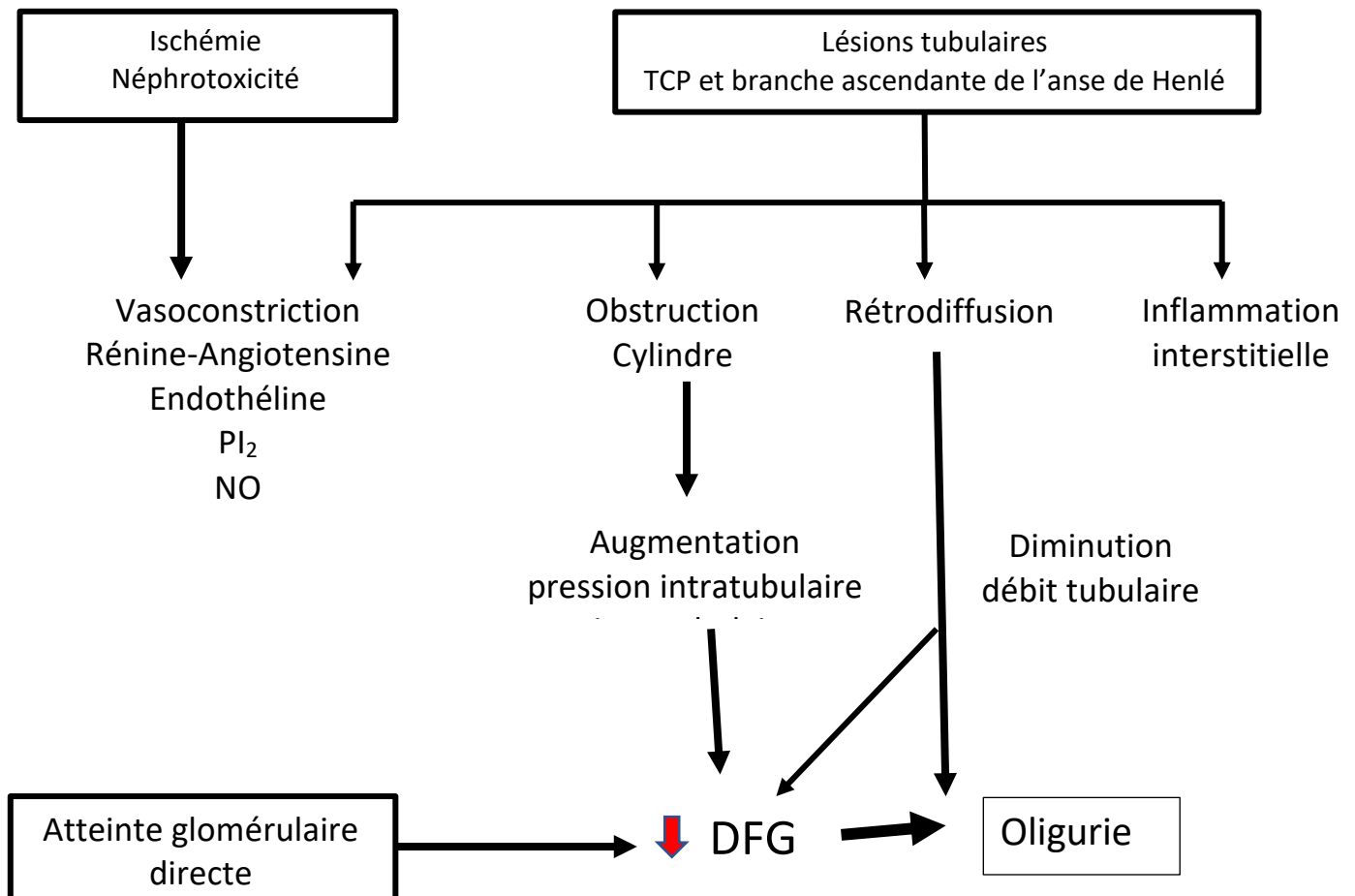
A l'état physiologique le débit sanguin rénal est réparti dans des proportions de 80% pour le cortex et 20% pour la médullaire.

La redistribution se fait de la corticale vers la médullaire par l'action d'hormones vasoactives (Catécholamines et Angiotensine) pour privilégier les *néphrons à forte capacité de réabsorption*. C'est la *nécrose corticale*.



Chaque théorie prise de manière isolée n'explique pas à elle seule l'ensemble des formes d'IRA.

Elles sont le plus souvent associées et intriquées les unes avec les autres comme le montre le schéma récapitulatif suivant.



Le diagnostic clinique est souvent en rapport avec l'installation d'une *oligurie* voire même une *anurie*.

Cependant chaque forme possède des caractéristiques spécifiques.

Mais toutes ces formes ont en commun :

- Syndrome urémique qui comprend des perturbations humorales qui sont en rapport avec la rétention des déchets azotés : urée, créatinine...
- L'installation est le plus souvent masquée par l'affection sous-jacente.

Devant un tableau clinique d'insuffisance rénale, le clinicien doit se poser 3 questions :

1. **Première question :**

L'IR est-elle aiguë ou chronique ?

Donc il faut éliminer la chronique. 3 arguments cliniques sont en faveur de la chronicité :

- Anémie d'emblée intense sans hémorragies
- Hypocalcémie majeure
- Reins atrophiques à l'imagerie

2. Deuxième question

L'IRA est-elle obstructive?

Les éléments qui caractérisent l'insuffisance rénale obstructive sont :

- L'Obstacle doit être bilatéral ou survenant sur le seul rein fonctionnel

Obstacle sur rein unique fonctionnel

- L'anurie n'est pas constante sauf si l'obstacle est complet
- L'anamnèse retrouve dans les antécédents la notion de lithiase, d'adénome de la prostate, ou de néoplasie pelvienne.
- Les touchers pelviens (TR et TV) peuvent mettre en évidence un adénome ou une néoplasie
- L'imagerie notamment l'échographie rénale décèle la dilatation pyélocalicielle et renseigne sur la nature et le siège de l'obstacle (calcul, tumeur, caillot de sang).

3. Troisième question

L'IRA est-elle fonctionnelle ?

Le diagnostic **d'insuffisance rénale aiguë pré-rénale ou fonctionnelle** est évoqué devant les **circonstances** de l'IRA, c'est à dire toute pathologie qui abaisse la perfusion rénale.

- États de choc,
- Déshydratation (diarrhées, vomissements, traitement diurétique mal conduit.

Biologie

Ionogrammes sanguins et urinaires confirment l'atteinte fonctionnelle :

- Urée sanguine plus élevée que créatininémie,
- Oligurie constante,
- Urines concentrées

L'ionogramme urinaire évoque un **hyperaldostérionisme secondaire**:

$$\text{Na}^+_u \downarrow \text{ et } \text{K}^+_u \uparrow \quad \text{Na}^+_u / \text{K}^+_u < 1$$

La natriurèse est effondrée ($\text{Na}_u < 20 \text{ mEq/l}$). A elle seule, elle peut orienter vers la possibilité d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

4. Insuffisance rénale organique ou parenchymateuse

Type de description : la nécrose tubulaire aiguë.

Elle représente 80% des atteintes organiques. Elle est marquée par 3 phases :

a. Phase de début

Elle est située entre l'évènement causal (agression) et l'installation de l'IRA

Elle est pauvre en symptômes

Généralement dominées par ceux de la maladie causale.

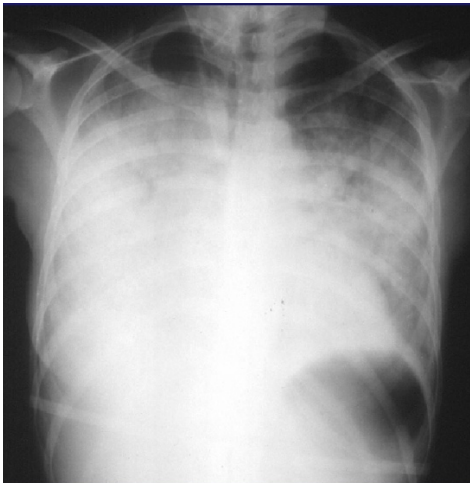
b. Phase d'état

Elle est dominée par des symptômes en rapport avec la suspension de toutes les fonctions rénales évoquées plus haut :

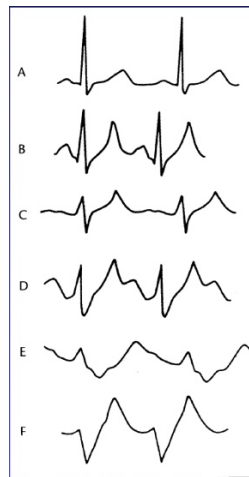
- **Anurie** ou **oligurie** pendant 3 semaines mais 40% des cas sont à diurèse conservée ;
- **rétention et augmentation plasmatique des déchets azotés provenant du catabolisme cellulaire** (urée et créatinine)
- **Effondrement de la Clairance de la créatinine** $< 5 \text{ ml/mn}$ ($C = UV/P$)
- **Surcharge** avec **hyponatrémie de dilution** : œdèmes, OAP, HTA, péricardite
- **Hyperkaliémie**
- **Acidose métabolique**
- Anémie
- **Sepsis** compliquant 30-70% des cas
- Complications digestives : nausées, vomissements, iléus
- Complications neurologiques

Cette phase est caractérisée par une mortalité élevée. Les décès sont imputables aux complications de l'insuffisance rénale aigüe qu'à l'insuffisance rénale elle-même.

Si on espère améliorer le pronostic, il faut agir en amont c'est-à-dire prendre en charge les pathologies qui se compliquent d'IRA.



Œdème pulmonaire



A: normal

B: onde T pointue, ample

C: disparition onde P

D, E et F:

Élargissement diffus du complexe QRS (trouble de la conduction intra-ventriculaire)

Modifications ECG

Le Diagnostic peut être difficile dans certaine situation, d'où le recours à des critères biologiques.

| Paramètres | IRA organique | IRA fonctionnelle |
|--------------------------------|---------------|-------------------|
| Créatinémie | > 40 mg/l | < 40 mg/l |
| U _p /C _p | < 20 | > 20 |
| U _u /U _p | < 10 | > 20 |
| C _u /C _p | < 20 | > 40 |
| Uosm/Posm | < 1 | > 1,1 |
| Osmolarité urinaire | < 400 mOsm/l | > 400 mOsm/l |
| Na urinaire | > 20 mmOl/l | < 20 mmol/l |
| FeNa ^(*) | > 1% | < 1% |
| Index d'IRA | > 1% | < 1% |

U_p: urée plasmatique ; C_p: créatinine plasmatique, U_u: urée urinaire ; C_u: créatinine urinaire

(*) Fraction d'excrétion du Na (FeNa) = $\frac{Na_u/N_p}{C_u/C_p} \times 100$

(**) Index d'IRA = $\frac{Na_u}{C_u/C_p} \times 100$

Chaque paramètre pris d'une manière isolée et à lui seul ne permet pas de conclure.

Prendre en considération le maximum de critères permet une aide au diagnostic.

Trois paramètres : Na, Urée et Créatinine dosés à la fois dans le sang et dans les urines permettent le calcul de ces index.

Dès l'arrivée du patient aux urgences et dès la suspicion du diagnostic d'IRA, procéder immédiatement au prélèvement sanguin et urinaires avant toute manipulation thérapeutique.

Par moment, il est difficile de classer certaines insuffisances rénales. On pense qu'il s'agit d'authentiques IRA fonctionnelles qui sont entrain d'évoluer vers l'organicité (nécrose tubulaire aigue).

La **clairance fractionnée de l'urée**, sommairement représente le rapport de la clairance de l'urée sur celle de de la créatinine. Cet index permet d'éliminer les fausses hyperazotémies selon le tableau ci-après

Clairance fractionnée de l'urée

| <u>Cause</u> | $C_{urée}/C_{créatinine} (*)$ |
|--|-------------------------------|
| 1. Augmentation production de l'urée - Hémorragies digestives, ingestion de protéines - États hypercataboliques (sepsis) - Tétracycline, Corticoïdes | ≥ 0.5 |
| 2. Diminution de la perfusion rénale - Hypovolémie - Insuffisance cardiaque | ≤ 0.5 |
| 3. Maladie rénale parenchymateuse | ≈ 0.5 |

Le ratio $C_{urée}/C_{créatinine}$ est calculé de la façon suivante :

$$(*) C_{urée}/C_{créatinine} = \frac{\text{Urée urinaire}}{\text{Urée plasmatique}} \bigg/ \frac{\text{Créatinine urinaire}}{\text{Créatinine plasmatique}}$$

c. Phase de reprise de diurèse.

C'est une étape très importante qui doit être surveillée et suivie minutieusement car elle est marquée par une *polyurie osmotique*. Le volume urinaire peut doubler chaque jour qui doit être compensée ml par ml.

A défaut, c'est l'aggravation de l'IRA.

Etiologies

Les causes de l'insuffisance rénales aiguës sont multiples

Nous les résumons sur le tableau récapitulatif suivant

L'IRA est fréquemment une maladie nosocomiale et/ou iatrogène. Elle se développe en cours d'hospitalisation, conséquence des traitements (diurétiques, antihypertenseurs, AINS, néphrotoxiques, produit de contraste radiologique...) ou des complications infectieuses acquises à l'hôpital.

a) Etiologies de l'IRA pré-rénale

L'IRA fonctionnelle est en rapport avec **diminution du débit plasmatique rénal** et de la **pression d'ultrafiltration** en raison d'une **hypovolémie vraie** (hémorragie, déshydratation) ou hypovolémie relative (insuffisance cardiaque ou hépatique, sepsis...). Le **parenchyme rénal est intact**.

L'hypoperfusion stimule la synthèse et la sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire, et donc la formation d'angiotensine II puis la sécrétion d'aldostérone; le système sympathique périphérique et la sécrétion d'ADH sont également activés.

| <u>Etiologies</u> | <u>Causes</u> |
|---|--|
| 1. <u>Hypovolémie vraie</u> | Pertes digestives, brûlures, hémorragies, diurétique, 3 ^{ème} secteur |
| 2. <u>Hypovolémie relative</u> | Insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique, stase sanguine (vasodilatateur, bactériémie à BGN, syndrome de choc toxique) |
| 3. <u>Maladie réno-vasculaire</u> | Sténose ou rétrécissement de l'artère rénale, thromboembolie |
| 4. <u>Défaillance autorégulation</u> | Médicaments interférant avec l'hémodynamique rénale: IEC, AINS, ARA ₂ |

b) Étiologies de l'IRA organique

| Étiologies | Causes |
|----------------------------|---|
| 1. Maladie glomérulaire | GNA, LED |
| 2. Maladie vasculaire | Vascularite, sclérodermie, Syndrome hémolytique et urémique, athérome |
| 3. Maladie interstitielle | Allergique (médicaments), infection, hypercalcémie, |
| 4. Obstruction tubulaire | Acide urique, oxalate, myélome, médicaments (acyclovir, méthotrexate) |
| 5. Nécrose tubulaire aigue | |
| - Ischémique | Sepsis, choc |
| - Néphrotoxique | Aminosides, iode, pigments (hémoglobine, myoglobine), métaux lourds, cisplatine, ciclosporine |

Étiologies des IRA obstructives

L'IRA obstructive est due à un **obstacle bilatéral** sur les voies excrétrices (ou unilatéral sur rein unique, au niveau de la vessie ou de l'urètre). La pression (PT) augmente dans la chambre urinaire du glomérule jusqu'à atteindre la pression du capillaire (PCG) glomérulaire, ce qui annule la filtration glomérulaire.

| Étiologies | Causes |
|----------------------|---|
| 1. Urétérale | Calcul, thrombus, tumeur |
| 2. Tractus inférieur | Calcul vésical, néoplasie vésicale, adénome ou néoplasie de la prostate |

Estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG).

Cliniquement, on évalue le DFG par la clairance de la créatinine. Celle-ci peut être estimée par :

c. Clairance de la créatinine "calculée"

- Formule de *Gault et Cockcroft*

$$\frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids} \times K}{\text{Créatininémie}}$$

(*) K = 1,04 (femme)

(*) K = 1,23 (homme)

- Autres: (MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) Counahan-Barratt,...)

d. Clairance de la créatinine "mesurée"

- $$C_{cr} = \frac{U \times V}{P}$$

U = créatinine urinaire

P = créatinine plasmatique

D = diurèse rapportée à la minute

Le plus souvent, on note une discordance entre la clairance mesurée et la clairance calculée. On pense que la différence est plutôt en rapport avec un mauvais recueil des urines des 24h

TRAITEMENT

1. Principaux généraux.

Devant tout tableau d'IRA, quelque soit la forme, des principaux généraux doivent être scrupuleusement observés :

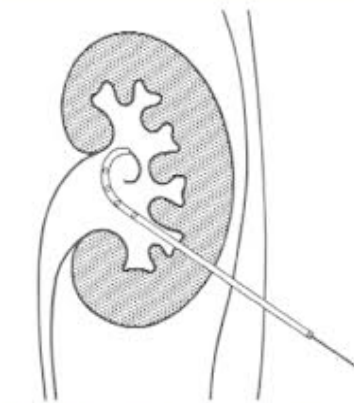
1. Éviter médicaments néphrotoxiques: AINS, IEC, ATB, produits de contraste...
2. Ajuster les doses en fonction de la clairance de la créatinine
3. Hyperkaliémie
4. Acidose

2. Traitement de l'IRA obstructive

Devant l'urgence, soulager rapidement le rein par le recours au drainage ou dérivation des urines +++

- Sonde vésicale
- Sonde urétérale

A défaut, pratiquer une **néphrostomie** percutanée échoguidée en introduisant dans les voies excrétrices dilatées un cathéter par voie percutanée.



3. TRAITEMENT de l'Insuffisance Rénale Aigue Fonctionnelle

Le traitement est basé sur l'expansion volémique.

- La volémie doit être appréciée et éventuellement corrigée.

C'est la mesure la plus efficace pour éviter l'évolution vers la nécrose tubulaire

La correction est assurée par le sérum salé physiologique ou les solutés de remplissage vasculaire.

Le débit d'administration est variable en fonction de la clinique, de la PVC et de la réponse ou non de la diurèse.

Si la réponse est inadéquate, il y a la possibilité de recourir aux inotropes et catécholamines

Il ne faut pas omettre **d'arrêter les AINS, IEC et ARA₂**

4. TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE ORGANIQUE

a. Restriction hydro-sodée

b. Éliminer l'eau en excès par :

MANNITOL

- Il Augmente le volume extracellulaire
- Il Inhibe la réabsorption tubulaire du Na et H₂O
- Diminue la sécrétion de rénine
- Stimule la sécrétion de prostaglandines vasodilatatrices
- Peut prévenir l'obstruction tubulaire
- Doses : 50-200 g/j

DIURÉTIQUES:

L'effet diurétique apparait après 20 minutes et dure pendant 2 heures.

- Préférer les diurétiques qui agissent au niveau de l'anse de Henlé (Furosémide, Bumétanide)
- Dose initiale habituelle de 1 mg/kg
- Recours à des doses élevées : 500 mg voire 1,2 g/jour
- Perfusion continue à raison de 1 g/24 h.

DOPAMINE

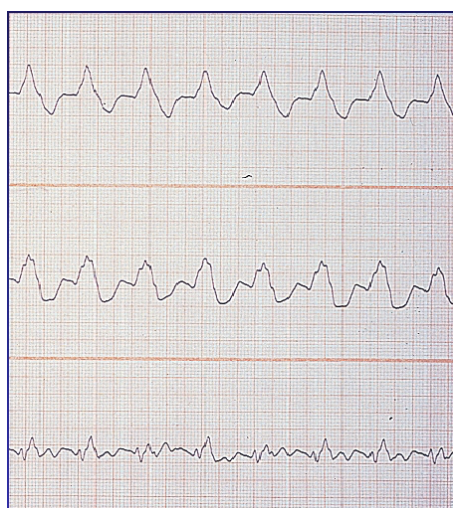
- Effet dopaminergique à faible doses < 3γ /kg/mn
- Activation des récepteurs dopaminergiques DA₁ et DA₂ mésentériques et rénaux d'où l'augmentation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire
- *Depuis la conférence de consensus de l'année 2000 (Bellomo R. et Coll. Lancet 2000), la dopamine n'est plus utilisée dans l'IRA.*

c. Traitement de l'hyperkaliémie

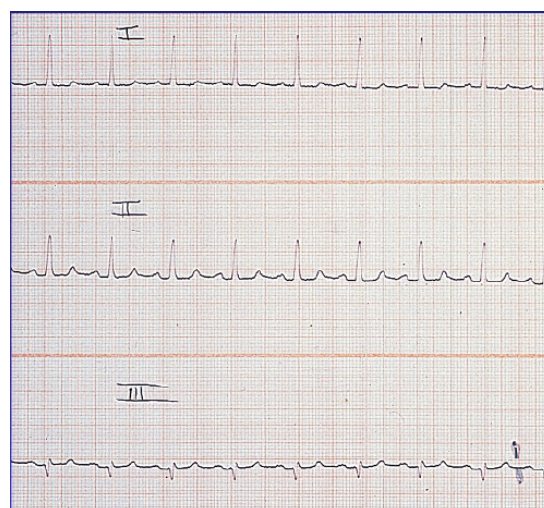


| Traitement | Dose | Délagi action | Mécanisme |
|---|--|---------------|--|
| Gluconate de Ca ⁺⁺ | -5-10 ml IV en 2 mn -A répéter après 5 mn | Immédiat | Antagonise effets cardiaques et neuromusculaires du K ⁺ |
| Solution polarisante (Glucose + Insuline) | 50 ml de glucose + 5 - 10 UI d'insuline ordinaire | 30 - 60 mn | Pénétration du K ⁺ dans la cellule |
| S. Bicarbonaté molaire | 50 ml IV en 5mn | 30 - 60 mn | Pénétration du K ⁺ dans cellule surtout en cas d'acidose |
| Résines échangeuses d'ions (Kayexalate®) | 15-30 g de résine dans 50-100 ml de sorbitol à 20% per os ou en lavement | Heures | Échange 1mEq de K ⁺ / 1gr de résine contre 1.5 mEq de Na ⁺ |
| EER (*) | En cas de besoin | Heures | Perte par diffusion |

(*) EER = Épuration Extra rénale par hémodyalyse ou dialyse péritonéale



Hyperkaliémie
- Disparition onde P
- Elargissement QRS.



ECG 15 minutes plus tard,
Après administration de 10 ml de gluconate Ca 10 %

Les modalités d'utilisation des résines échangeuses d'ions (Sulfonate de polystyrène sodique (Kayéxalate®) au cours de l'hyperkaliémie.
 Chaque g de résine lie 1 mmol de K⁺ et libère 1 à 2 mmol de Na⁺.
 Cette résine est plus efficace par voie orale mais plus lente à agir
 Le début de l'effet est entre 1 à 2 heures et sa durée d'action est de 4 à 6 heures
 Par voie orale : 20 à 50 g avec sorbitol 20% toutes les 4-6 heures
 Par lavement : 50 g dans H₂O 100 à 200 ml d'eau (pas de sorbitol); laisser en rétention 30-60 minutes suivi lavement évacuant à la suite.

c) EPURATION EXTRA RENALE

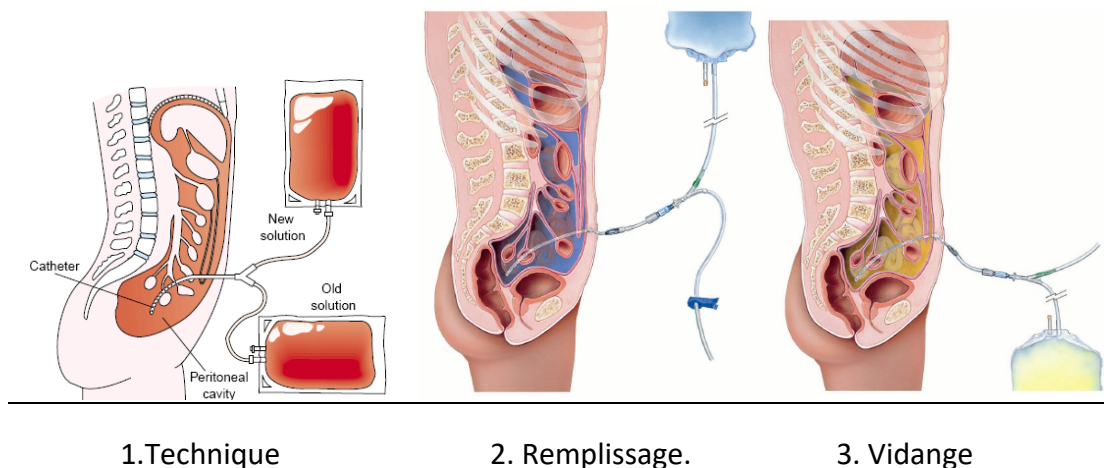
2 méthodes :

3 Dialyse péritonéale

La membrane péritonéale, semi-perméable, est utilisée comme membrane d'échange.

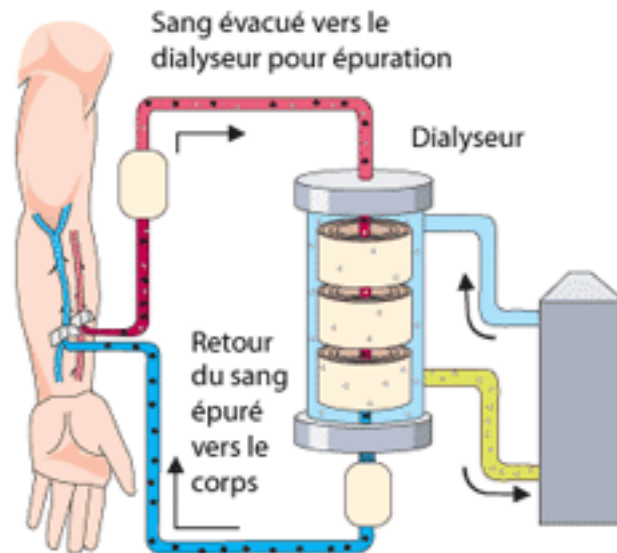
Administration de liquide dialyse dans la cavité péritonéale par l'intermédiaire d'un drain enfoncé dans le douglas. Laisser au repos pour permettre les échanges puis vidanger.

L'opération est répétée plusieurs fois par jour.



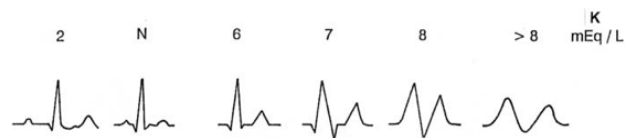
1. Hémodialyse

L'hémodialyse a pour principe d'épurer le sang à l'aide d'un filtre synthétique extracorporel (dialyseur). Le sang veineux du patient est pompé à partir d'un cathéter placé dans une veine de gros calibre qui joue le rôle d'artère. Une fois épuré, le sang est restitué au patient par une seconde veine. Cette circulation extracorporelle permet au sang de passer en continu à travers le "dialyseur", qui épure ainsi le sang de la plupart des substances accumulées dans le que les reins défaillants ne peuvent plus éliminer.



L'épuration extra rénale (L'Hémodialyse ou dialyse péritonéale) est indiquée en cas de :

- a- Surcharge
- b- Hyperkaliémie > 7mmol/l



Celle-ci est aggravée par:

- l'hypercatabolisme,
- la rhabdomyolyse,
- l'acidose,
- la lyse tumorale

c- Anurie

d- Acidose en rapport avec la rétention d'acides organiques et minéraux

Elle majore l'hyperkaliémie (+ 0,6 mmol /L de K⁺ pour 0,1 unité de pH)

Conclusion

L'IRA est fréquente dans les Services d'urgence, soins intensifs et de Réanimation où elle constitue une complication grave.

- Ses étiologies sont nombreuses
 - Plusieurs atteintes histologiques
 - La clinique est différente d'une forme à l'autre
- Le traitement est souvent symptomatique tel le recours à l'EER
- Il existe peu de traitement étiologique
- Prévention de nouvelle agression rénale