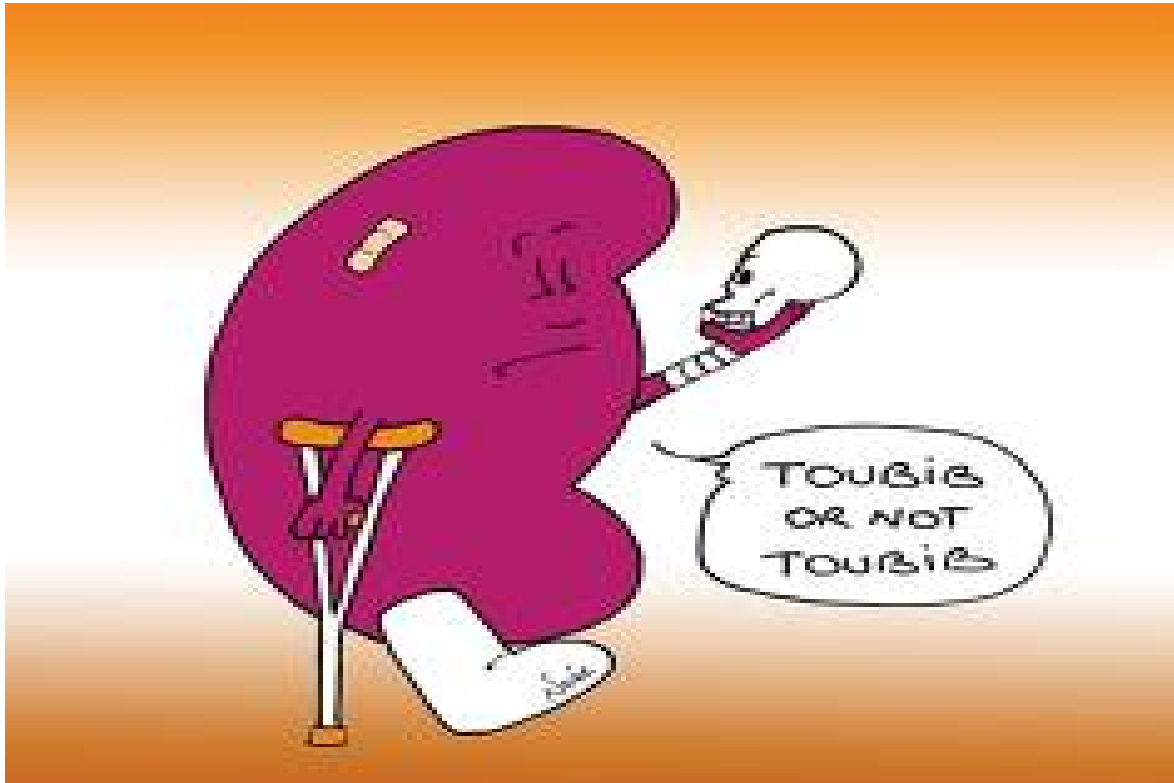


Faculté de médecines - Sétif  
Service de Néphrologie-Hémodialyse

# **Les Insuffisances rénales Aigues**



Dr:Kabachi

# Plan du cours

Définition

Intérêt de la question

Physiopathologie

Diagnostic positif

Etiologies

Indication de la PBR

Traitement

# Définition

Diminution **rapide** du DFG

Élévation rapide ( heures ,jours semaines) de la créatinémie

Elle est généralement **réversible** sous traitement

La diurèse :conservée /oligurie/ anurie.

Elle est responsable d'une baisse de l'élimination des déchets azotés et une perte de l'homéostasie hydro-électrolytique

# Intérêt de la question

- L'IRA est une urgence vitale
- Le pronostic vital et fonctionnel dépend de la rapidité de la prise en charge
- Pathologie très fréquente
- Hétérogène (étiologies très variées)
- Affection gravissime (Taux de mortalité élevé)
- Progrès thérapeutiques constants

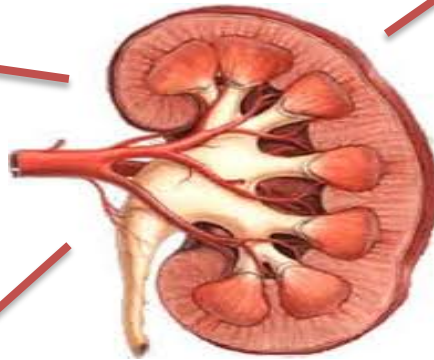
# Elimination des déchets de l'organisme



# Les fonctions endocrines



**Rénine**



**VIT D**



**EPO**

**Prostaglandines  
IGF1 / EGF**

# Les reins régulent le milieu intérieur

Eau

Hco<sub>3</sub>

Ca<sup>++</sup>



H<sup>+</sup>

Cl

K<sup>+</sup>

Na<sup>+</sup>

PH<sup>+</sup>

**Elimination des déchets de l'organisme**

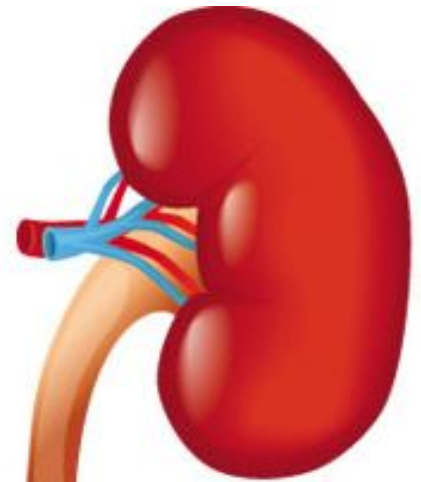
**Régulation du milieu intérieur ( homéostasie )**

**Régulation endocrine du volume extra cellulaire  
et de la pression artérielle**

**Régulation endocrine de l'érythropoése**

**Régulation endocrine du métabolisme minéral**

**Catabolisme des polypeptides**





# Physiopathologie

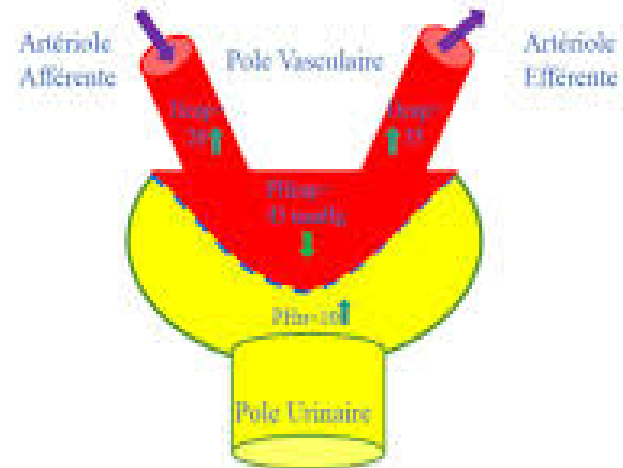
$$DFG = P_{uf} \times K_f$$

$$P_{uf} = \Delta P - \Delta \Pi$$

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

$$DFG = [(P_{cg} - P_u) - (\Pi_{cg} - \Pi_u)] \times K_f$$

Application de l'équation de Starling au glomérule



$$DFG = K_f(\Delta P_H - \Delta \Pi)$$

$K_f$  = Surface capillaire / perméabilité capillaire (contraction des cellules mésangiales)

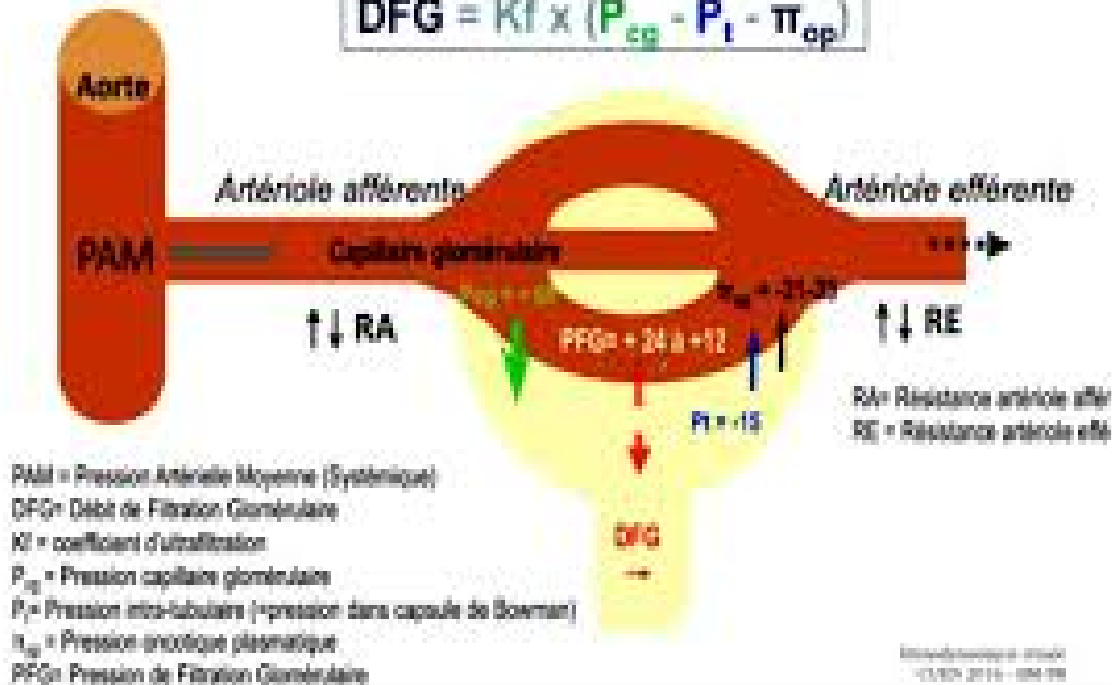
$\Delta P_H = P_H \text{ cap} - P_H \text{ urine}$

On peut considérer la pression oncotique de l'urine nulle donc  $\Delta \Pi = \Pi_{cap}$

# Physiopathologie

## Hémodynamique glomérulaire

$$DFG = Kf \times (P_{CG} - P_I - \pi_{cp})$$



# Physiopathologie

## Les mécanismes de l'insuffisance rénale:

la filtration glomérulaire baisse ou s'annule:

- Diminution du débit sanguin rénale
- Diminution des résistances artériolaire efférentes ( vasodilatation)
- Augmentation des résistances artériolaire afférentes ( vasoconstriction)

# Diagnostique positif

## 1/ Le caractère aigu de l'insuffisance rénale:

elle est aiguë si :

- \* la fonction rénale était normale auparavant.
- \* les reins sont de taille normale (radiologie)
- \* Absence d'anémie et d'hypocalcémie

# Diagnostique positif

## 1/ Le caractère aigu de l'insuffisance rénale

### Insuffisance rénale chronique

Anémie

hypocalcémie

Taille des reins réduite

### Insuffisance rénale aiguë

Pas d'anémie

Pas d'hypocalcémie

Taille des reins normale

### Exceptions:

Diabète

Myélome

Pyélonéphrite

Polykystose rénale

TVR/VIH

# Diagnostique positif

## 2 / Examen clinique

Interrogatoire : Prise de substances néphrotoxiques  
Pertes hydro sodées

Examen clinique : Hypotension / Déshydratation/ Hémorragie  
HTA  
Raches cutanées  
Infection /angine  
Diurèse : **Anurique** diurèse < 100 ml/j  
(en l'absence de globe vésical=> éliminer une **RVA**)

**Oligurique** diurèse < 400ml/j  
**Diurèse conservée** si > 400ml/j

# Diagnostique positif

## 3/ Examens biologiques

IR: créatinine urée plasmatiques élevées

Hyperkaliémie

Acidose métabolique

Pas d'anémie normocytaire normochrome

Indices urinaires

# Diagnostique positif

**IRA = écho. rénale + ECG + indices urinaires**

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

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

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

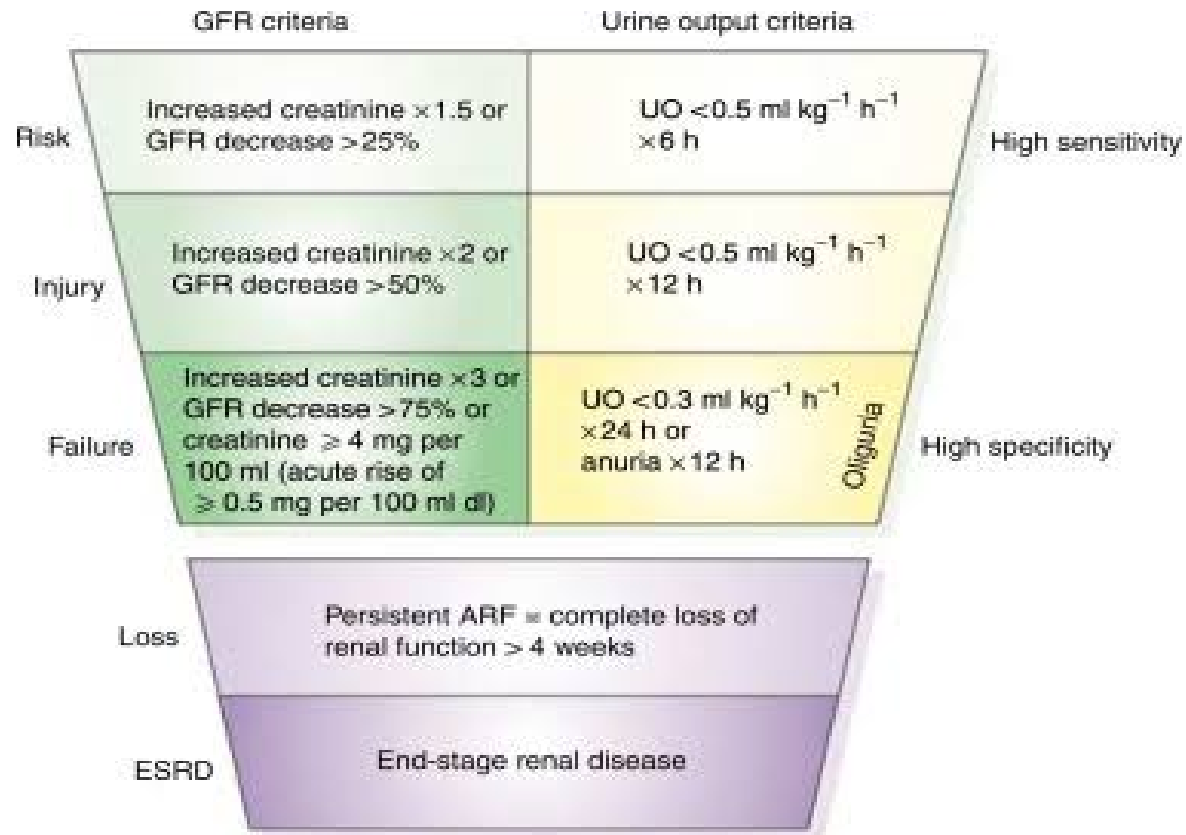
Excrétion fractionnelle de l'urée:  $[U_{urée}/P_{urée}] / [U_{cr}/P_{cr}] \times 100$

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



# Diagnostique positif

## 4/ Evaluation de la gravité de l'IRA RIFEL



# Complications

- **A- RETENTION AZOTEE** : La réduction du DFG provoque l'accumulation des déchets azotés

## Elévation de Créatininémie Plasmatique

*En cas d'anurie, l'élévation journalière moyenne est d'environ 10-15 mg/L.  
Elle est plus rapide en cas de RHABDOMYOLYSE aiguë importante*

## Elévation de l'Urée sanguine

Très importante en cas de : Hémorragie digestive, Déshydratation (réabsorption passive avec l'eau) et hypercatabolisme

## Elévation de l'Uricémie :

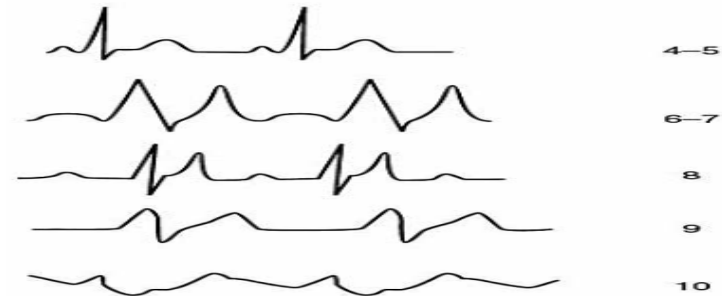
*En parallèle à l'élévation de la créatinémie sauf en cas de lyse tumorale (très élevée)*

# Complications

## B- RISQUE d'HYPERKALIEMIE :

L'Hyperkaliémie est due au défaut de l'excrétion rénale, elle est plus importante en cas de :

- IRA oliguriques ou anuriques
- Acidose métabolique associée
- Catabolisme important
- Lyse cellulaire (rhabdomyolyse, hémolyse, lyse tumorale après chimiothérapie)
- Causes iatrogènes : Apports accrus en k (aliments riche, perfusions de KCl...), utilisation d'un médicament hyperkaliémiant (IEC, ARA2 ; Anti aldostérone...)



Risque vital par arrêt cardiaque brutal si  $K > 6$  mmol ... Réaliser un E C G

# Complications

## c – RISQUE ACIDOSE METABOLIQUE :

Rétention des H<sup>+</sup> et des acides organiques si clairance très basse (< 10-15 ml / min)

Défaut de réabsorption des bicarbonates

## d – RISQUE D'HYPER HYDRATATION :

La rétention hydro sodée avec : OMI, HTA et risque d'OAP surtout en cas d'anurie ou d'une *fonction cardiaque altérée (vérifier ECG, échocœur) ou un sujet trop perfusé en solutés.*

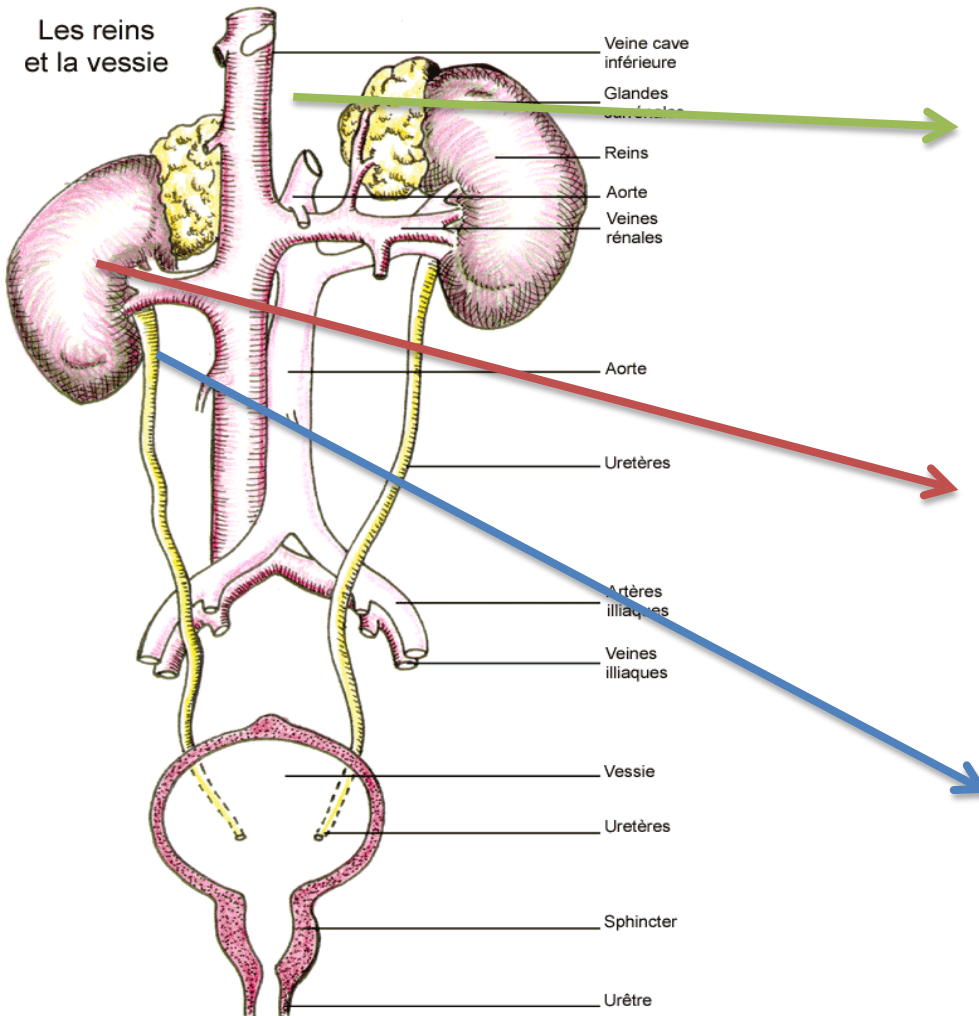
## e – AUTRES :

- **Anémie** , à cause d'une maladie sous jacente à l'IRA, ou saignements digestifs.

- Rarement **Hypocalcémie** en cas d'IRA associée à :

Rhabdomyolyse ; Sd de lyse tumoral ou Pancréatite aiguë

# Etiologies

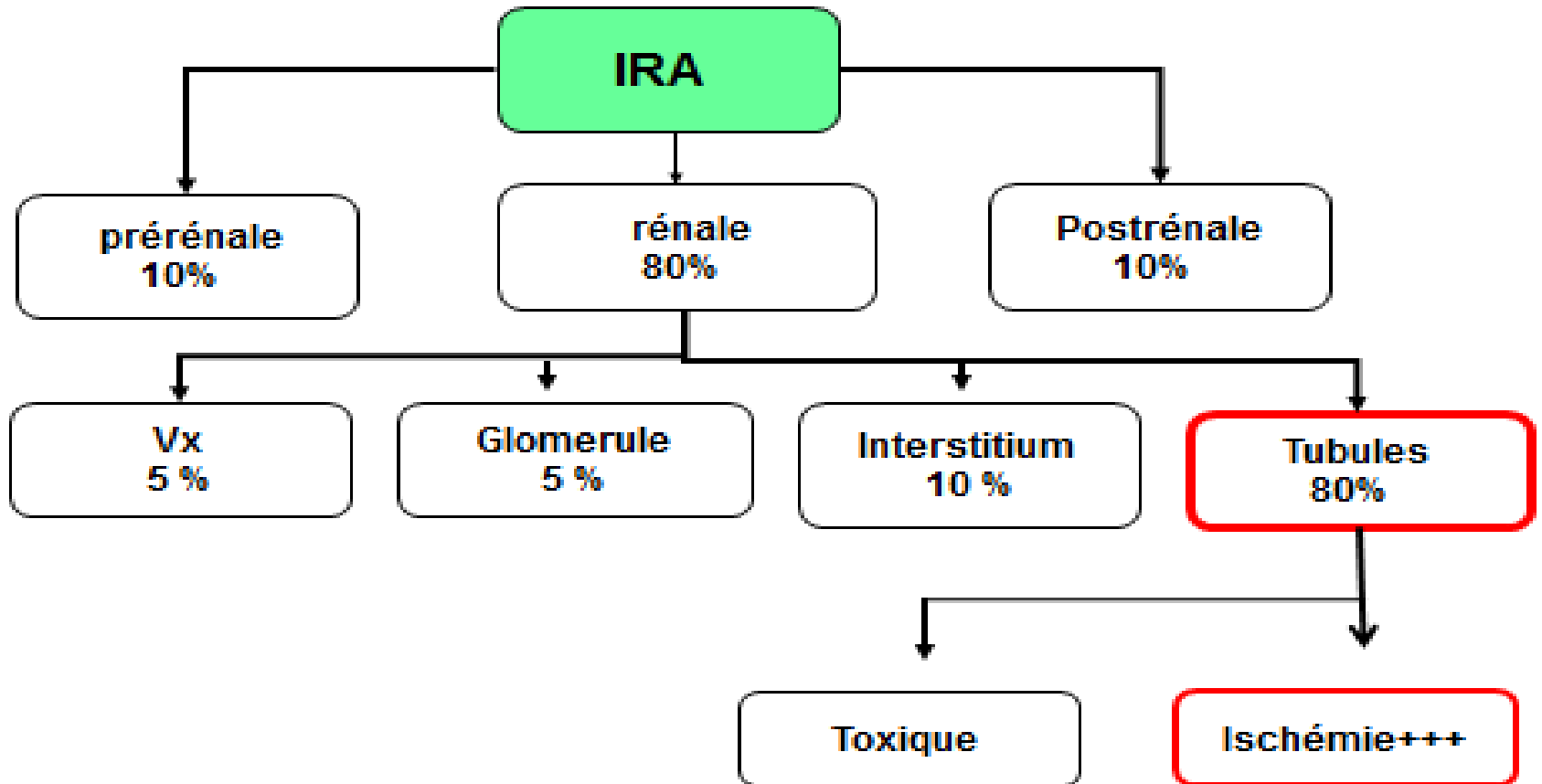


Pré-rénale  
fonctionnelle

Rénale  
Parenchymateuse

Post-rénale  
obstructive

# Etiologies



# IRA Pré-rénale ( fonctionnelle ) 10 %

## Diminution des volumes intra-vasculaires:

Hémorragie aigue

Pertes hydro-sodées: cutanées, digestives, rénales

Séquestration dans un troisième secteur

Pancréatite aigue

Cirrhose décompensée

Syndrome néphrotique

Iléus

## Déshydratation:

Pertes cutanées ou digestives (sudation, gastroentérite)

Pertes rénales (diurétique)

Hémorragie aigue

## IRA Pré-rénale ( fonctionnelle )

### Diminution des performances cardiaques:

Insuffisance cardiaque

Embolie pulmonaire

Tamponnade

### IRA hémodynamiques

AINS

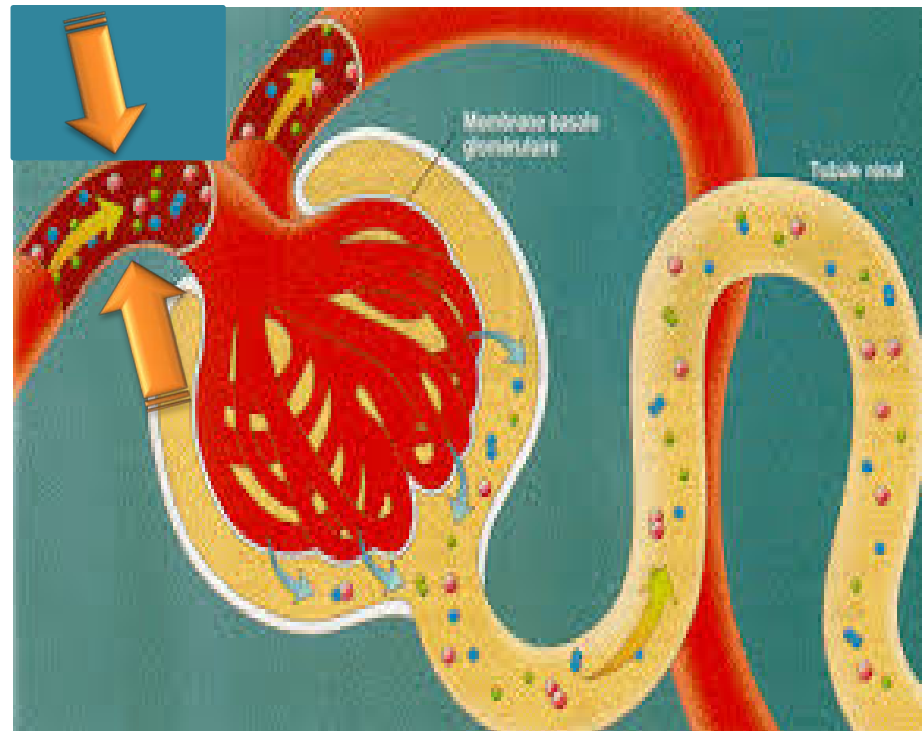
IEC, SARTAN



# IRA Pré-rénale ( fonctionnelle )

AINS

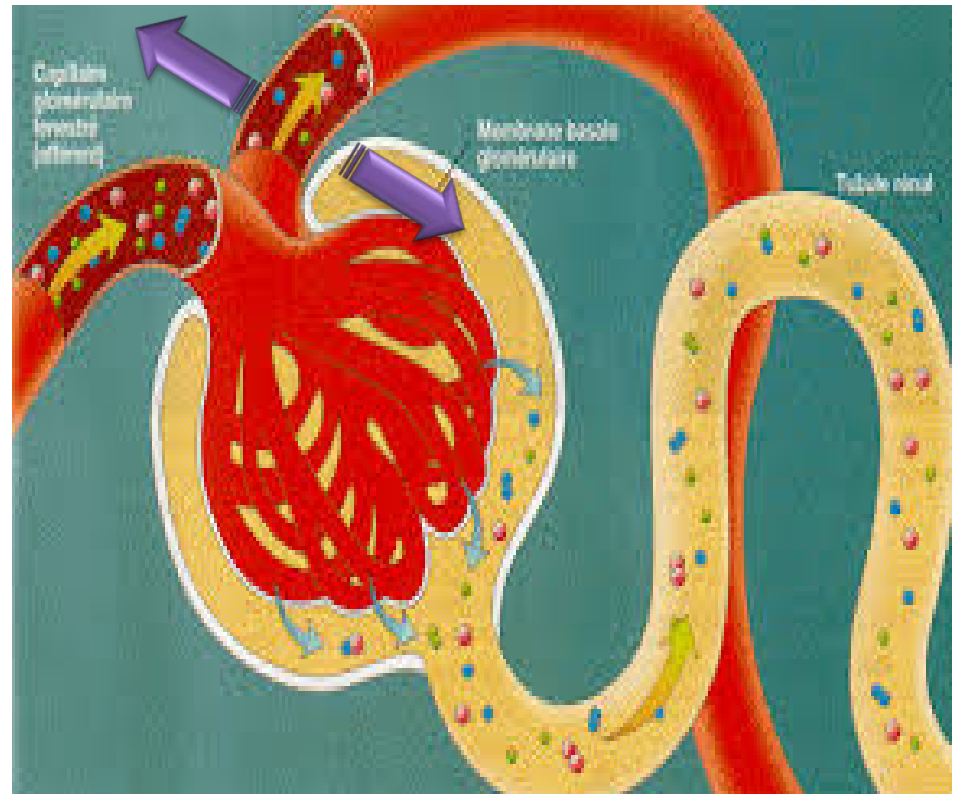
IEC, ARA2



# IRA Pré-rénale ( fonctionnelle )

AINS

IEC, ARA2



## IRA Post -rénale ( obstructive) 10 %

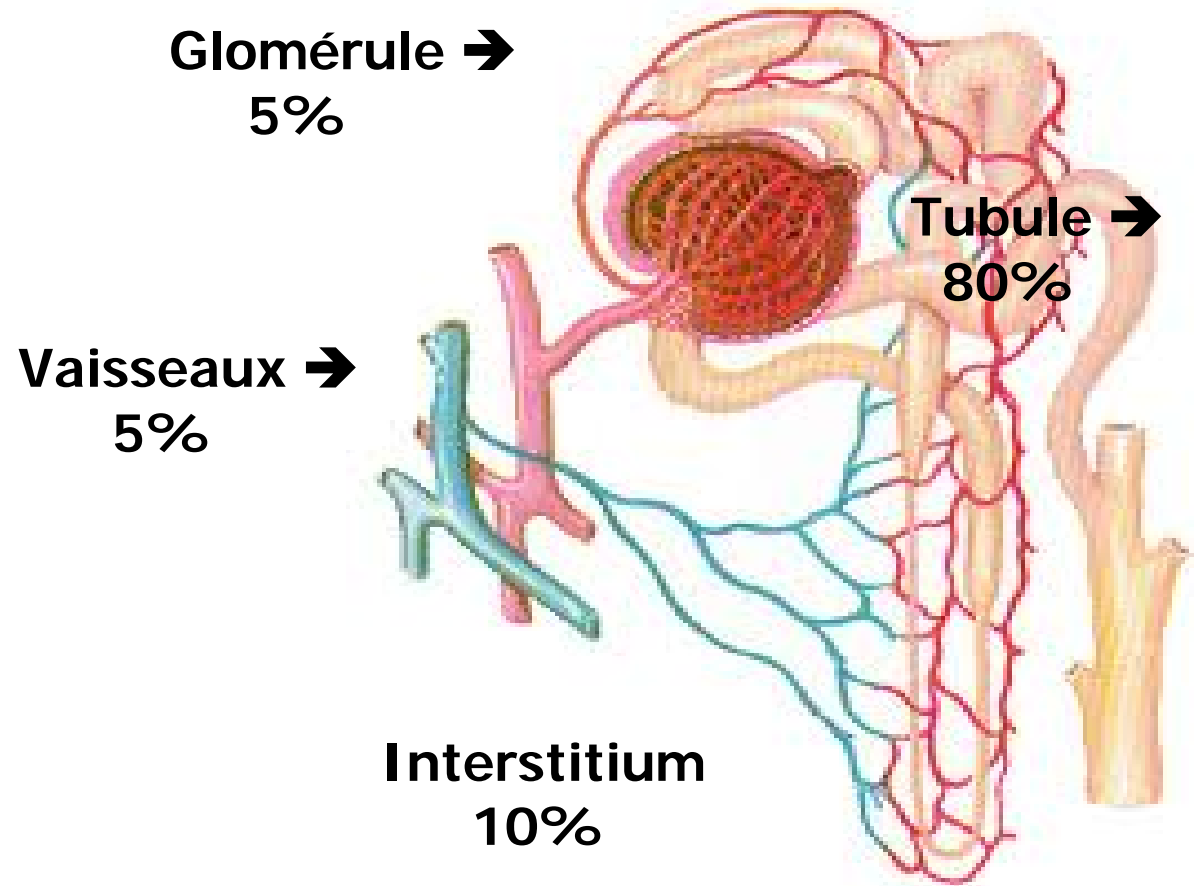
### Obstacle intraluminal :

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

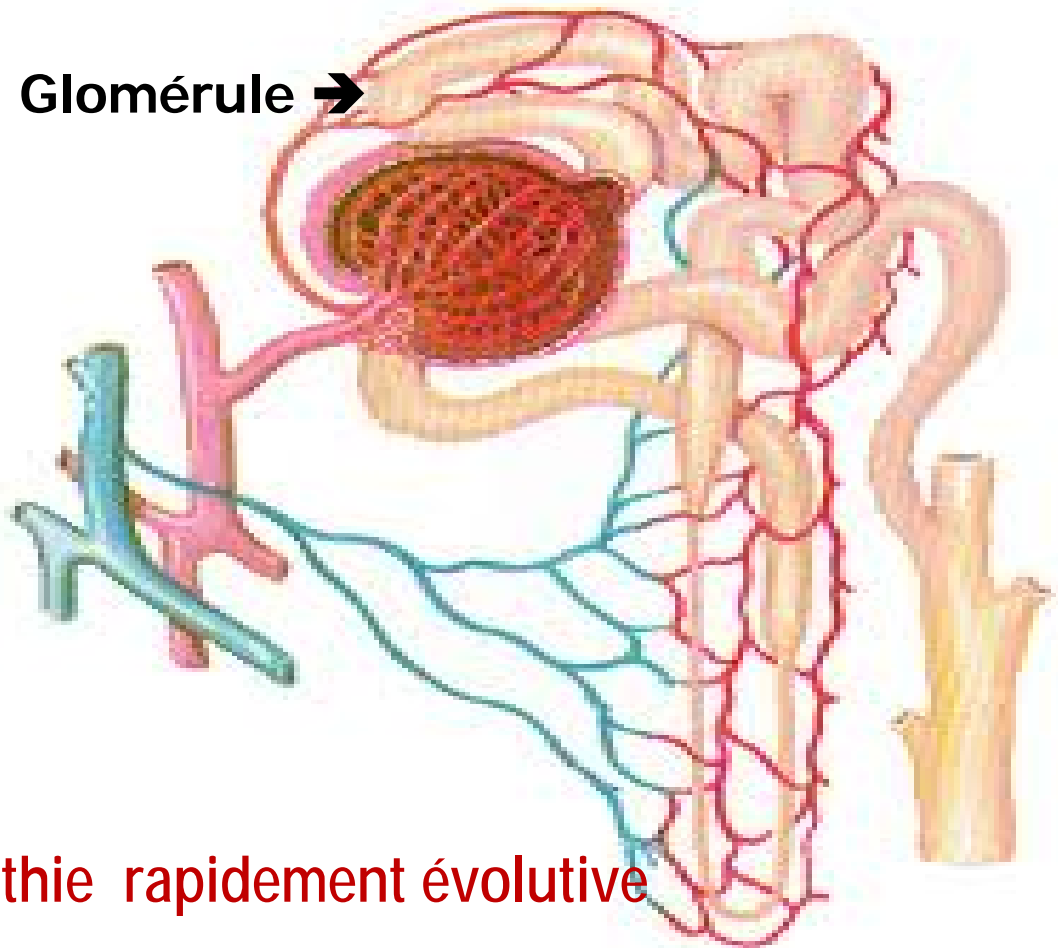
### Compressions extrinsèques :

- Cancer locaux (utérus, prostate intestin...)
- Métastases rétro péritonéales (KC sein...),
- Lymphome
- Fibrose rétro péritonéale :
  - Post médicamenteuses (ergot seigle, B bloqueurs...) ou Post radiothérapie
  - Inflammation de voisinage (Crohn, RCH, sigmoïdite...)
  - Complication de chirurgie locale

# IRA Rénale (PARENCHYMATEUSE)



## IRA Rénale (PARENCHYMATEUSE)



Syndrôme néphritique aigu

Syndrôme de glomérulopathie rapidement évolutive

# Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique

- Se caractérise par l'apparition brutale 1-4 semaines après un épisode infectieux streptococcique).

œdèmes  
HTA  
hématurie macroscopique  
oligurie

Les souches du streptocoque les plus néphritogènes - groupes A12 et A49.

clinique	GNA
HTA	+
Hématurie	+
Proteinurie	> 1 g
Na/k urinaire	> 1

# Examens biologiques

- Cultures du prélèvement de gorge ou d'une plaie cutanée à la recherche du germe responsable de l'infection.
- Marqueurs sériques d'une infection streptococcique : **les antistreptolysines O,**
- les fractions du complément (**C3**) hypocomplémentémie
- Syndrome biologique inflammatoire non-spécifique : fibrinogène↑ ,protéine C réactive↑ ,etc.
- Fonction rénale** – normale( rarement)ou altération transitoire (créatinine et urée élevées),  
-évolution progressive vers l'insuffisance rénale sévère - rare



# SYNDROME DE GLOMÉRULONÉPHRITE RAPIDEMENT PROGRESSIVE

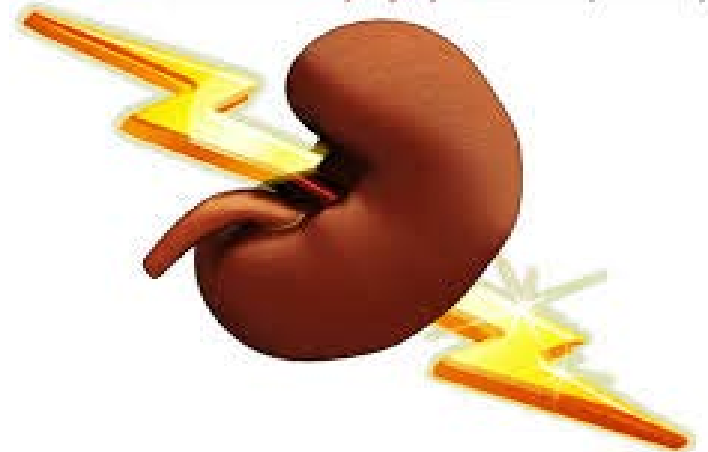
- Baisse relativement rapide de la filtration glomérulaire en l'espace de 3 semaines à 3 mois

Lésions glomérulaires destructrices avec apparition des **croissants épithéliaux**

évolution sévère et rapide vers l'insuffisance rénale irréversible

**Grande urgence néphrologique**

Southern Acute Kidney Injury Network (SAKinet)





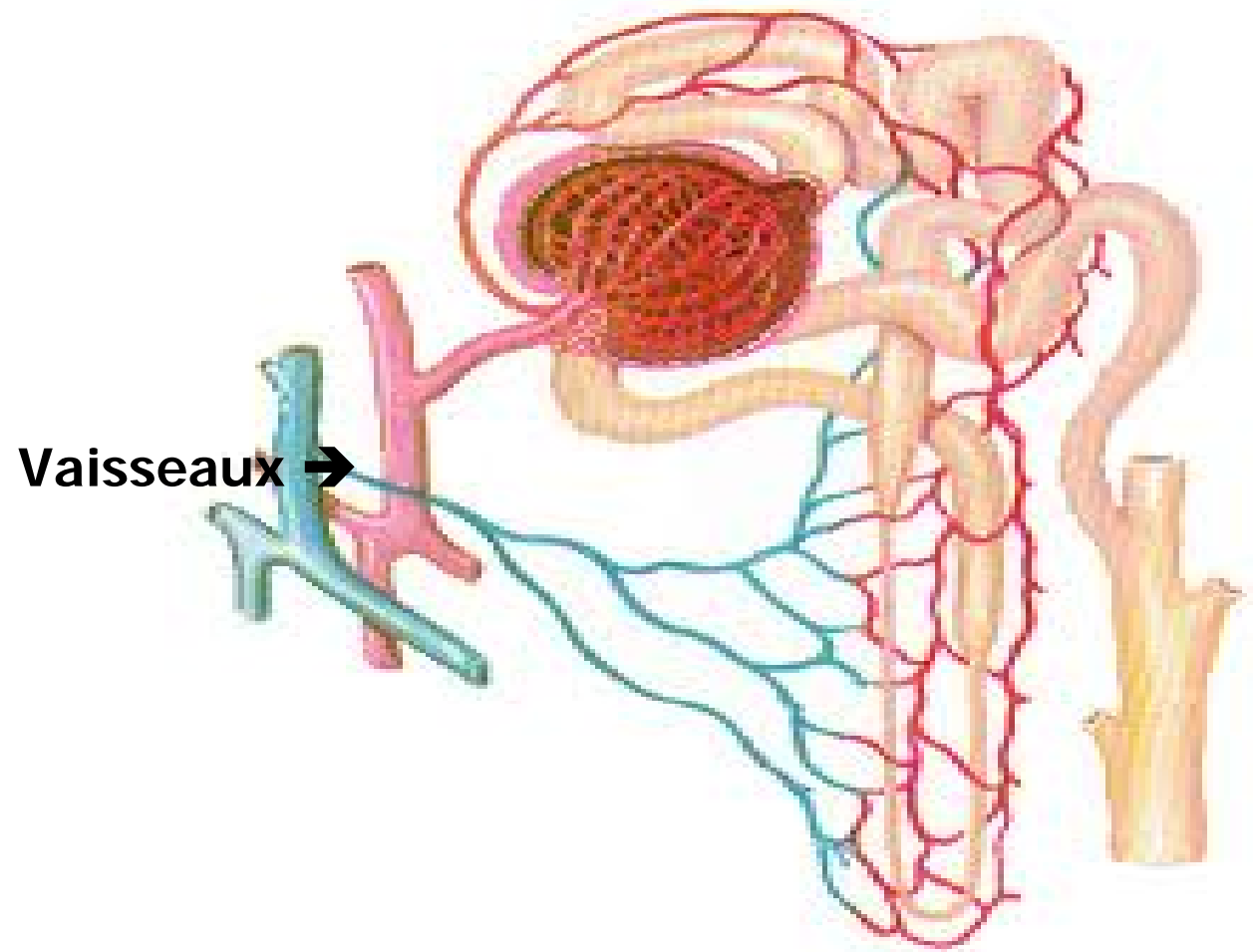
Maladies  
autoimmunes

Vascularites petits  
vaisseaux

- Maladies de la  
membrane basale  
glomérulaires

Maladies  
glomérulaires  
primitives

Maladies  
infectieuses



**HTA** au premiers plan

**Signes urinaires** pauvres

## Néphropathies vasculaires aiguës

HTA maligne

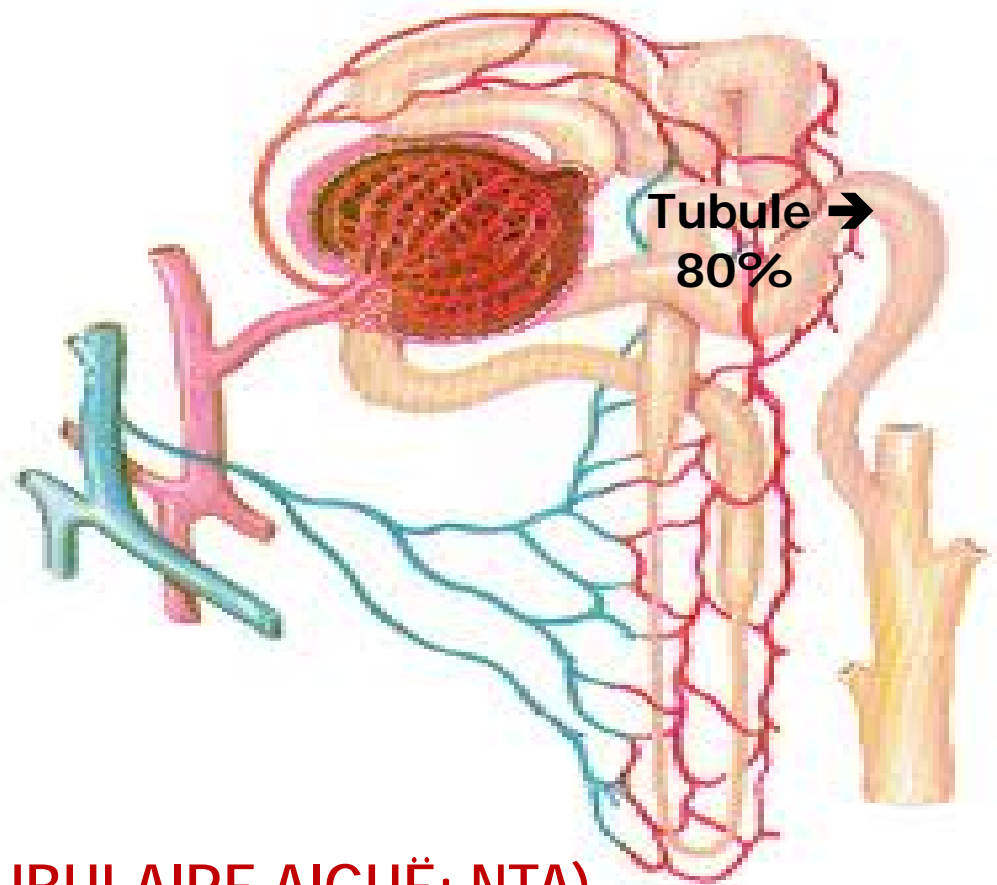
Emboles de cholestérol

MAT ( SHU typique / atypique ,  
HELLP Sd)

Autres: crise aiguë sclérodermique

THROMBOSE VASCULAIRE

CLINIQUE	NVA
HTA	+
PROTEINURIE	< 1g
Hématurie	+/-
Na/K Urinaire	> 1
Echographie Doppler rénal	Normale ou occlusion



IRA TUBULAIRE (NECROSE TUBULAIRE AIGUË: NTA)

# IRA TUBULAIRE (NECROSE TUBULAIRE AIGUË: NTA)

C'est la cause **principale** des IRA organiques (environ 2/3)  
IRA **oligoanurique** (50%) mais au delà de 21jrs : discuter  
**PBR.**

Reprise de diurèse, normalisation de créatininémie =>  
Guérison **sans séquelles.**

NTA TOXIQUE

NTA ISCHEMIQUE

NTA PIGMENTAIRE ( lyse cellulaire)

# IRA TUBULAIRE (NECROSE TUBULAIRE AIGUË: NTA)

## NTA ISCHEMIQUE

Lorsque **l'état de choc** se prolonge, l'IRA F se transforme en NTA qui persiste même après la maîtrise de l'état de choc.

Certains **médicaments** provoquent l'ischémie prolongée qui peut évoluer en NTA :

- **AINS** : Inhibition de la Vasodilatation de Ar afférente par inhibition des prostaglandines locales
- IEC, ARA2, Immunosuppresseurs (Cyclosporine A, Tacrolimus)

# IRA TUBULAIRE (NECROSE TUBULAIRE AIGUË: NTA)

NTA PIGMENTAIRE ( lyse cellulaire)

**Hémolyse aiguë intra vasculaire** : (CIVD, Erreur transfusionnelle, Septicémie à Clostridium ; Accès palustre;

## Rhabdomyolyse

- Ecrasement prolongé (Crush syndrome)
  - Effort musculaire intense
- Compression prolongée des comas toxiques
  - Ischémie aiguë

## Lyse tumorale aiguë

IRA après chimiothérapie de masse tumorale importante (lymphome Burkitt, LAL, lymphome NH)

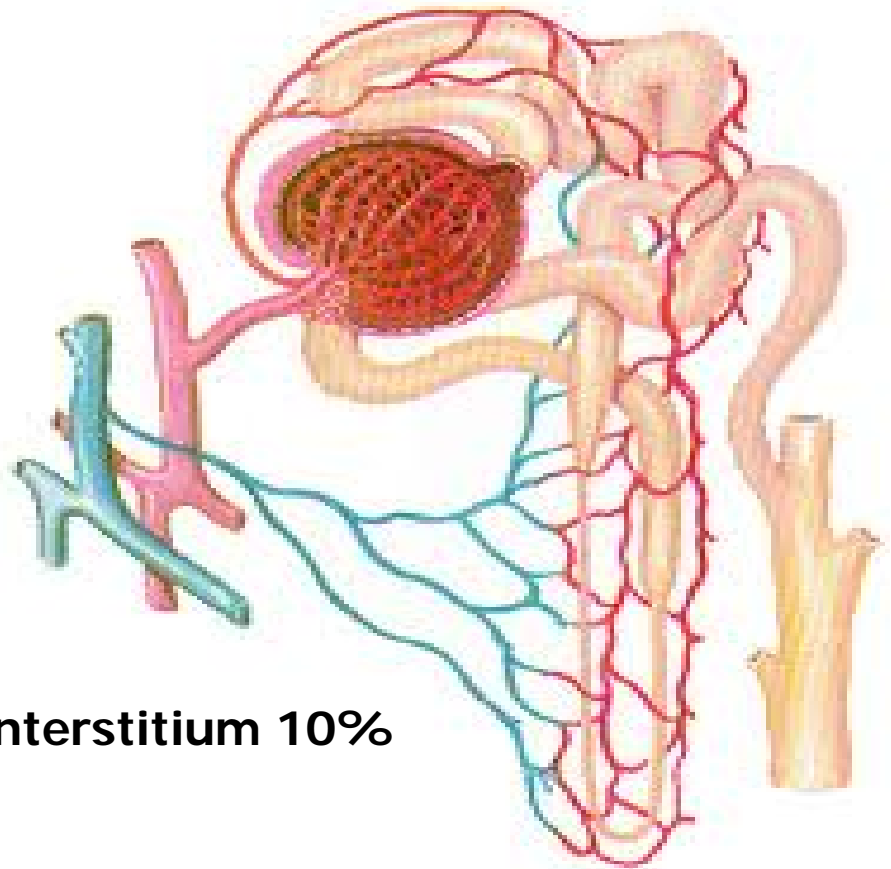
# IRA TUBULAIRE (NECROSE TUBULAIRE AIGUË: NTA)

## NTA TOXIQUE

Terrain favorisant : hypovolémie +++ ; Antécédent rénal (rein unique . NTA ...

- Antibiotiques** : Aminosides, Vancomycine, Amphotéricine B
- Produit de contraste iodé** (TDM, UIV...) en cas d'IR de diabète, myélome et d'hypovolémie préalable
- Chimiothérapie anticancéreuse** : Cisplatine, Méthotrexate. ..
- **Métaux lourds** : Plomb, Mercure...





**Interstitium 10%**

**IRA Interstitielle (NIA)**

# IRA Interstitielle (NIA)

Lésions de l'interstitium, œdème et infiltrat cellulaire, avec possibilité d'évolution vers la fibrose en 1 à 2 semaines.

## a / NIA infectieuses

-Pyélonéphrites bactériennes aiguës

-Infections systémiques : Streptocoque, staphylocoque endocardite ;  
Légionnelles, Brucellose, Leptospirose

Virus : CMV, EBV ; Hantaan virus

## b / NIA médicamenteuses

Un mécanisme immuno allergique avec fièvre, rash cutané, éosinophilie et éosinophilurie suite à la prise médicamenteuse.

La corticothérapie peut être envisagée précocement ou si persistance de l'IRA

c / NIA néoplasique : Infiltration cellulaire importante au cours de leucémies aiguës ou de lymphomes

d / NIA idiopathique

# Indication de la PBR

Pas de cause évidente

Protéinurie abondante / hématurie

Signes extra rénaux (maladie système, vascularite)

Oligo-anurie >3 semaines

# Traitement

## I – TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE L'IRA :

### A – TRAITEMENT DES URGENCES

#### 1 - Hyperkaliémie

Si hyper K > 6-7 mmol/L et/ou anomalie à ECG = URGENCE VITALE =  
DIALYSE immédiate.

**Si non**, plusieurs traitements sont utilisables:

- Soluté Glucosé 30 % + Insuline
- et/ou S Bicarbonaté
- et/ou Injection de gluconate de Ca (1g IV)
- et/ou Injection de  $\beta$  stimulant / IV continue Adrénaline/ salbutamol
- le Kayexalate<sup>®</sup>, résine échangeuse de K dans la lumière intestinale,

# Traitement

## I – TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE L'IRA :

### A – TRAITEMENT DES URGENCES

#### 2 - Acidose métabolique

Une acidose métabolique sévère indique la nécessité de dialyse.

L'alcalinisation n'est pas obligatoire

#### 3 – OAP :

Tenter la déplétion volémique soit par Diuretique à forte dose soit par ultrafiltration de dialyse.

# Traitement

## B – TRAITEMENT CONSERVATEUR

### 1 – Maintien de l'équilibre hydro-sodé :

- Surveillance des sorties (diurèse, fièvre, diarrhées, drainages...) et apports (boissons, alimentation, et perfusions)

- Réduction de l'apport hydrosodé en situation oligoanurique En général : **Apport en 24H = diurèse des 24H + 800 ml.**

- Surveiller le poids, OMI, TA

### 2 – Potassium

Suppression des aliments et boissons riches en K

# Traitement

## **B – TRAITEMENT CONSERVATEUR**

### **3 – Maintien de l'équilibre nutritionnel**

maintenir les règles habituelles : apport calorique équilibré

### **4 – Prévention des hémorragies digestives**

L'IRA est un facteur de risque important des hémorragies digestives par ulcères de stress, La prévention est justifié (anti H2 ou inhibiteurs de pompe à protons)

### **5 - Usage des médicaments**

Tous les produits néphrotoxiques sont à éviter

Adaptation spécifique des posologies en cas d'IR

# Traitement

## C- Indications urgentes d'Hémodialyse :

OAP résistant aux diurétiques.

Hyper Kaliémie menaçante  $> 6.5$  mmol/l avec troubles de rythme.

Acidose sévère.

Urée  $> 03$  g/l avec symptômes cliniques.

Epuration d'un toxique dialysable.



# Traitement

## II – TRAITEMENT ETIOLOGIQUE DE L'IRA :

### **!!! IRA obstructive:**

**obstacle sur les 2 reins ou sur l'urètre sur le seul rein fonctionnel**

- Dérivation des urines (sonde urétérale ou vésicale, montée de sonde, nephrostomie )**
- Précoce avant 3 j**

# Traitement

## II – TRAITEMENT ETIOLOGIQUE DE L'IRA :

### L'IRA FONCTIONNELLE

**Expansion volumique:** prévient la nécrose tubulaire aigue:

SS à 9%0 +/- solutés de remplissage vasculaire

Transfusion

# Traitement

## L'IRA Parenchymateuse

### Néphropathie vasculaire 5%

Revascularisation (chirurgie ou radiologie interventionnelle)  
Échange plasmatique (MAT)

### Glomérulonéphrite 5%

Traitement anti-infectieux  
Traitement immunosuppresseur: corticoïde

### Nécrose tubulaire aiguë 80%

Arrêt de toute agression rénale (médicament)  
Prévention: éviter toute nouvelle agression (iode, médicament)  
Examen avec iode: expansion volumique

### Néphropathie interstitielle 10%

Antibiothérapie ou chimiothérapie ou corticoïde



Merciiii