

# **LES INSUFFISANCES RENALES AIGUES**

**S.TALBI**

CHU de SETIF

Service de Néphrologie Dialyse

# **OBJECTIFS DU COURS**

- 1. Savoir diagnostiquer l'insuffisance rénale aiguë**
- 2. Apprécier la gravité et le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë**
- 3. Connaître les principales causes des IRA**
- 4. Argumenter les principes du traitement et de la surveillance des IRA**

# PLAN

**I- DEFINITION**

**II- CARACTERE AIGU DE L'I RENALE**

**III- EVALUER LA GRAVITE DE L'I RENALE**

**IV- CONSEQUENCES DE L'IRA**

**V- ETIOLOGIES DES IRA**

**VI- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE L'IRA**

# I- DEFINITION

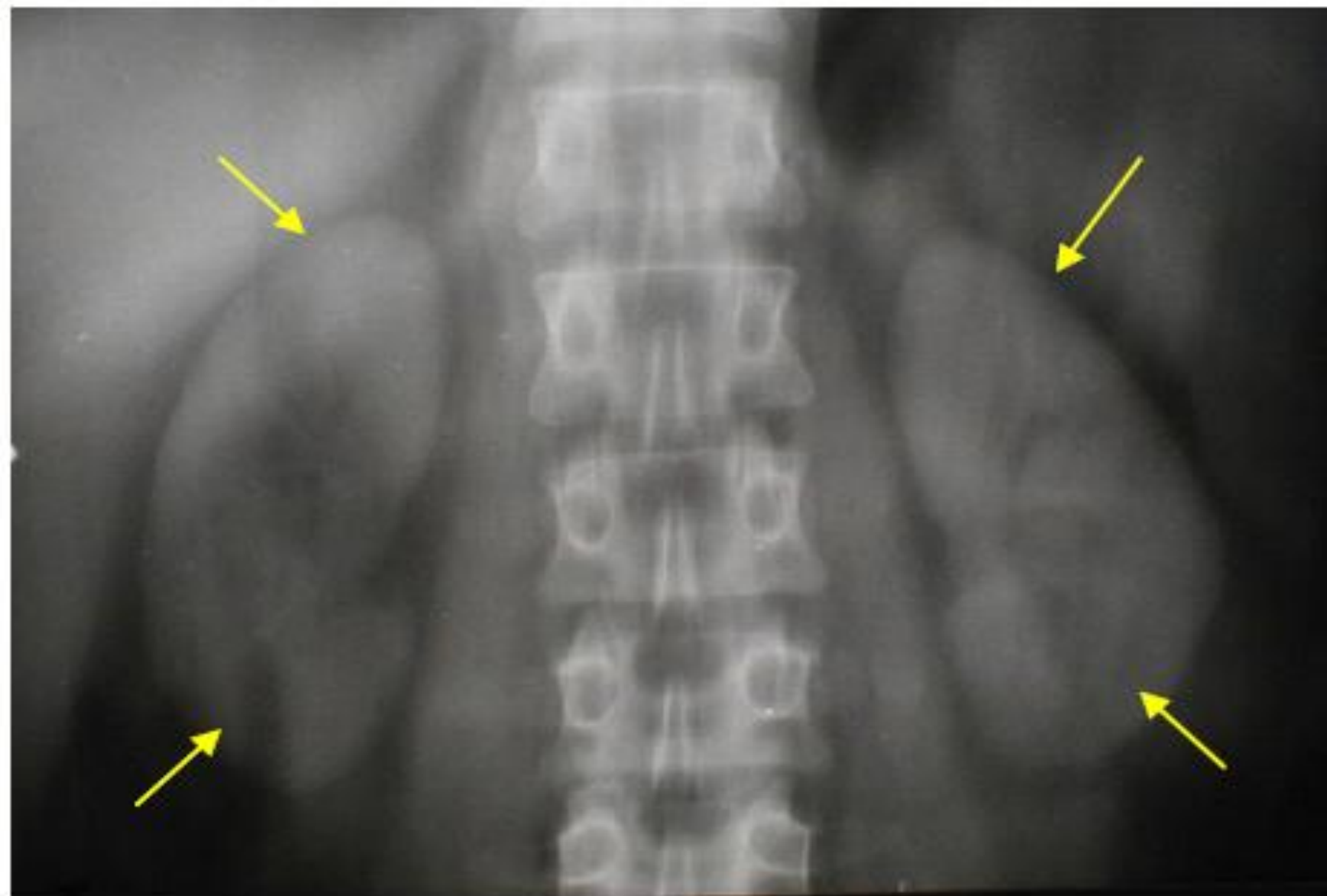
L'Insuffisance Rénale Aigue (IRA) désigne la dégradation **rapide** (qlq heures a qlq jours) et **réversible** de la fonction rénale avec

Réduction importante du **débit de filtration glomérulaire (DFG)**, responsable d'un défaut d'élimination des "déchets" azotés et une perte de l'homéostasie hydro-électrolytique.

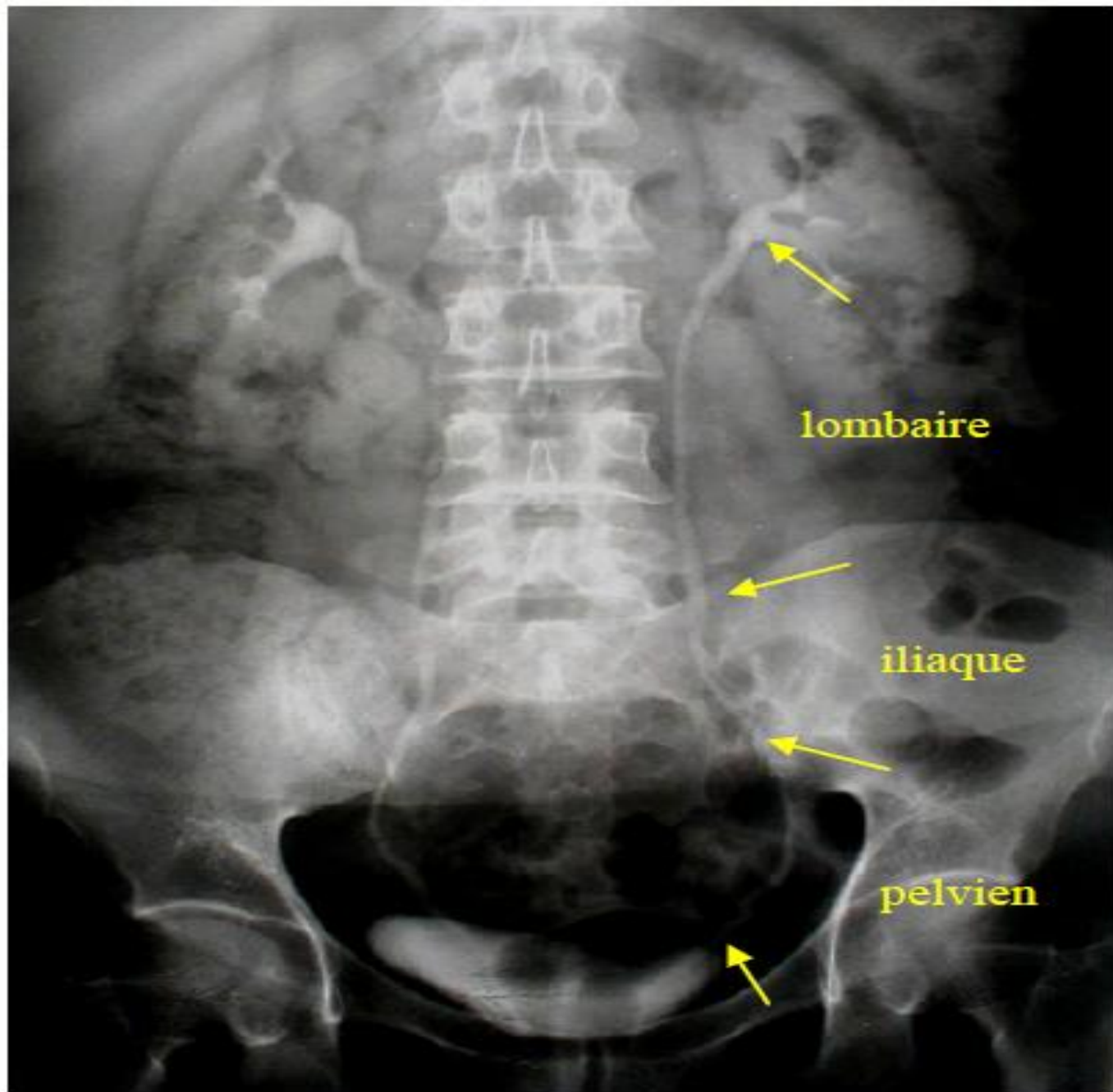
## II- CARACTERE AIGU DE L'I. RENALE

Rechercher des arguments en faveur:

- **Absence des antécédents pathologiques:** signes urinaires, protéinurie, bilans sanguins anciens (urée, créatininémie)
- Existence d'un facteur favorisant (substance néphrotoxique)
- Absence de l'**anémie Normochrome Normocytaire**
- Pas d'hyperphosphatémie ni hypocalcémie
- Echographie: reins de taille **normale** ou légèrement **augmentée** et gardent une **bonne différenciation** Cortico-Sinusale



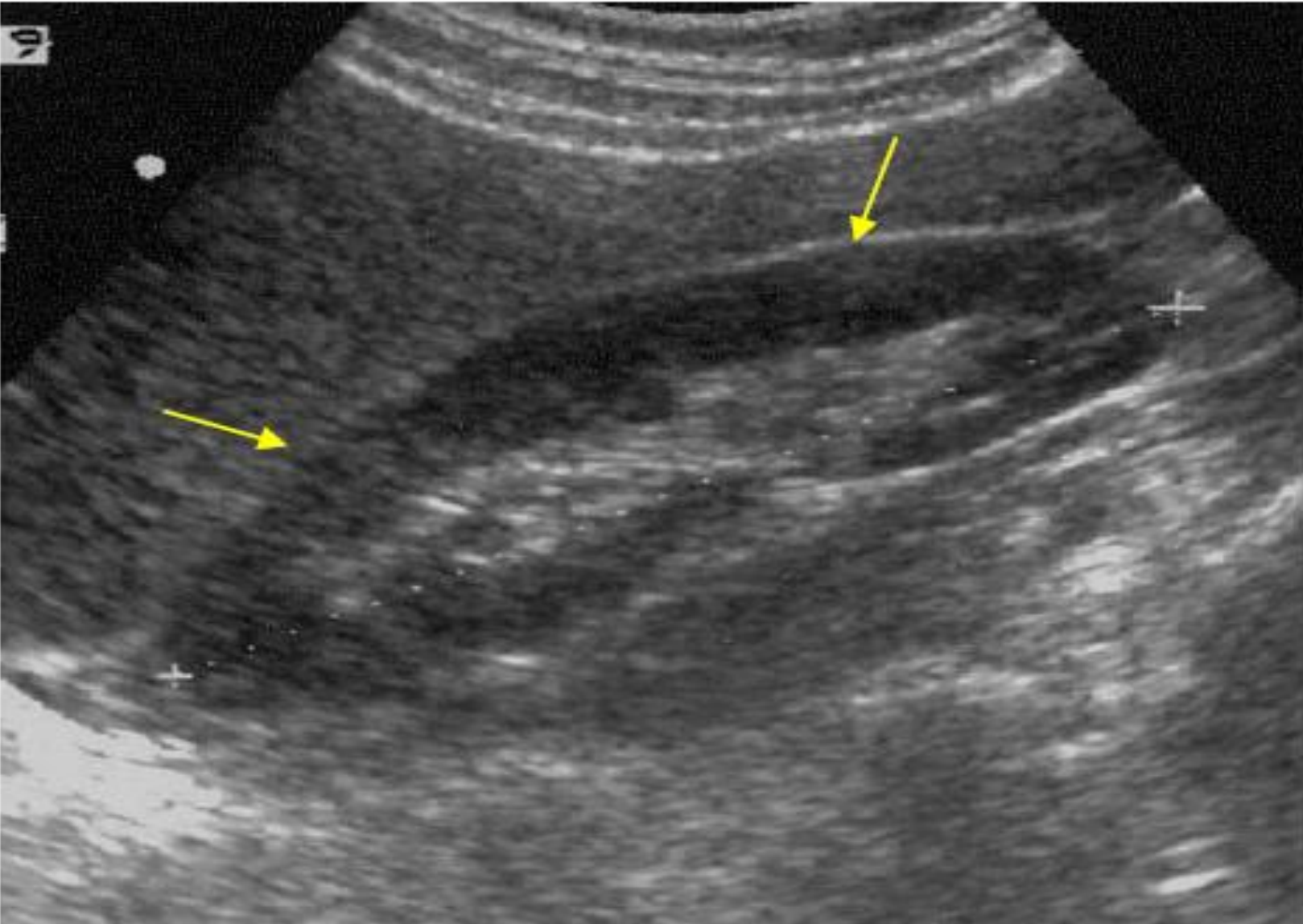
Cliché précoce de néphrographie : analyse de la forme, de la situation, de la taille et des contours des 2 reins



Cliché à 10 minutes après injection de produit de contraste

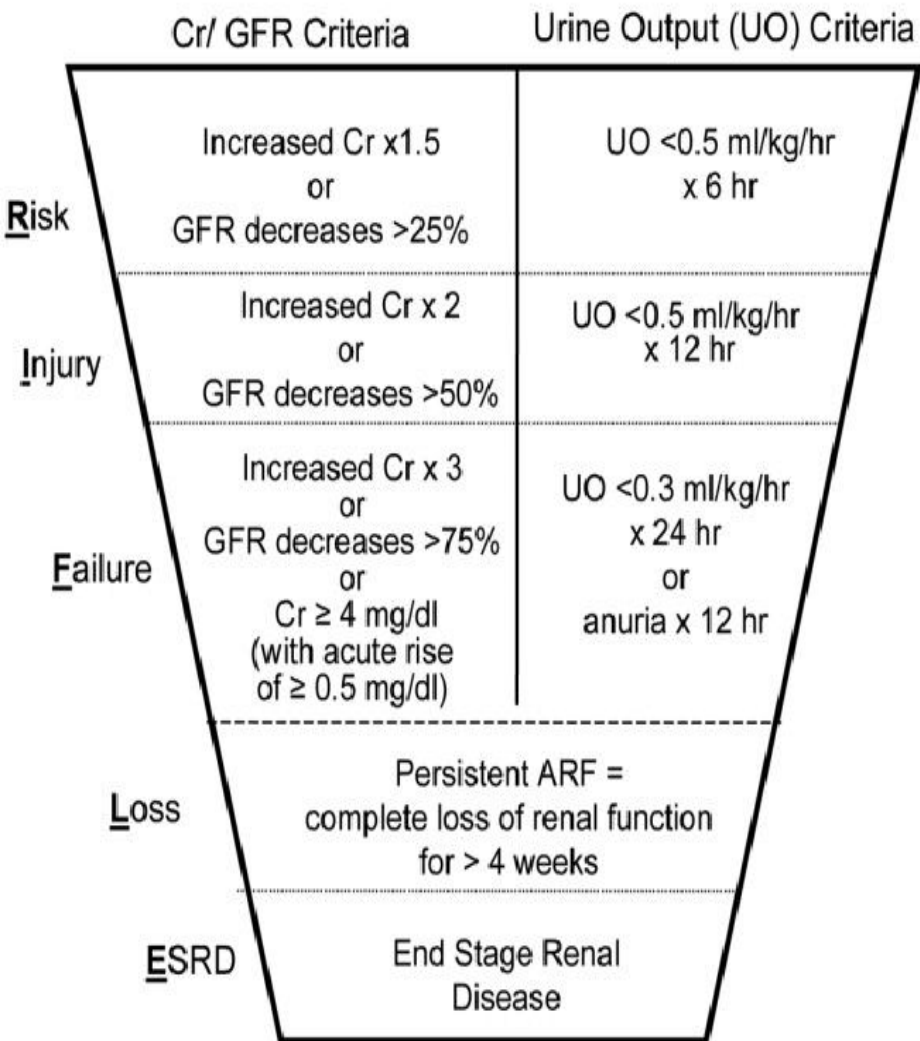




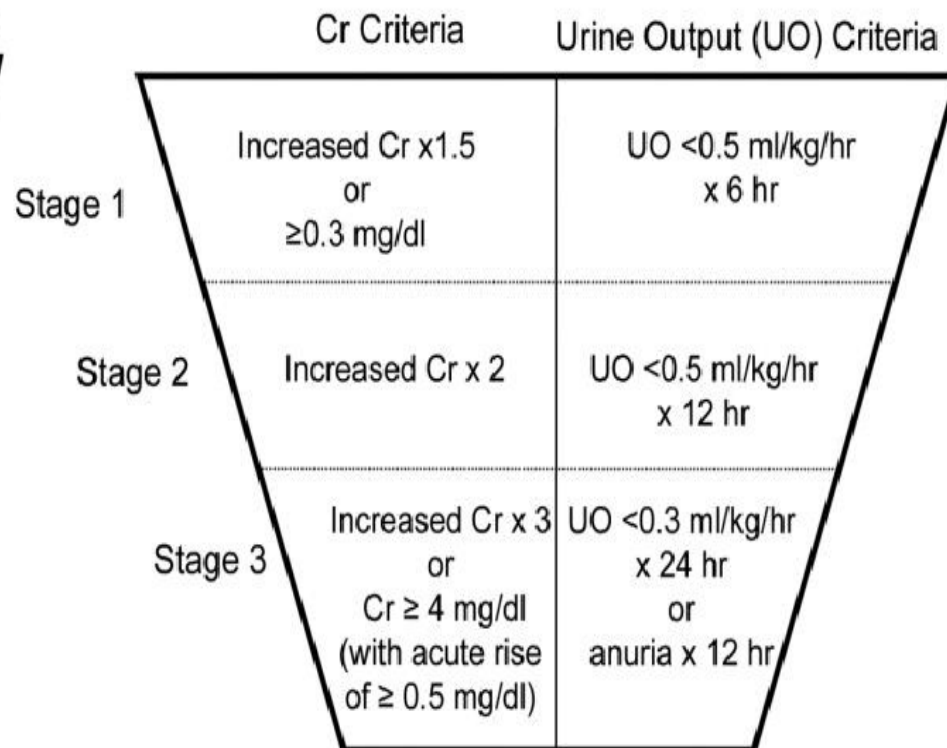


# III- EVALUER LA GRAVITE DE L' RENALE

## RIFLE



## AKIN



Patients who receive renal replacement therapy (RRT) are considered to have met the criteria for stage 3 irrespective of the stage that they are in at the time of commencement of RRT.

# IV- CONSEQUENCES DE L'IRA

## A) RETENTION AZOTEE :

### **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 d'Anurie ou de RHABDOMYOLYSE importante*

### **Elévation de l'Urée sanguine**

- Très importante en cas de : Hémorragie digestive, Hypercatabolisme et déshydratation (réabsorption passive avec l'eau)
- Réduite en cas de : Défaut d'apport, Grossesse, SIADH, Insuffisance hépatique (diminution de synthèse)

### **Elévation de l'Uricémie**

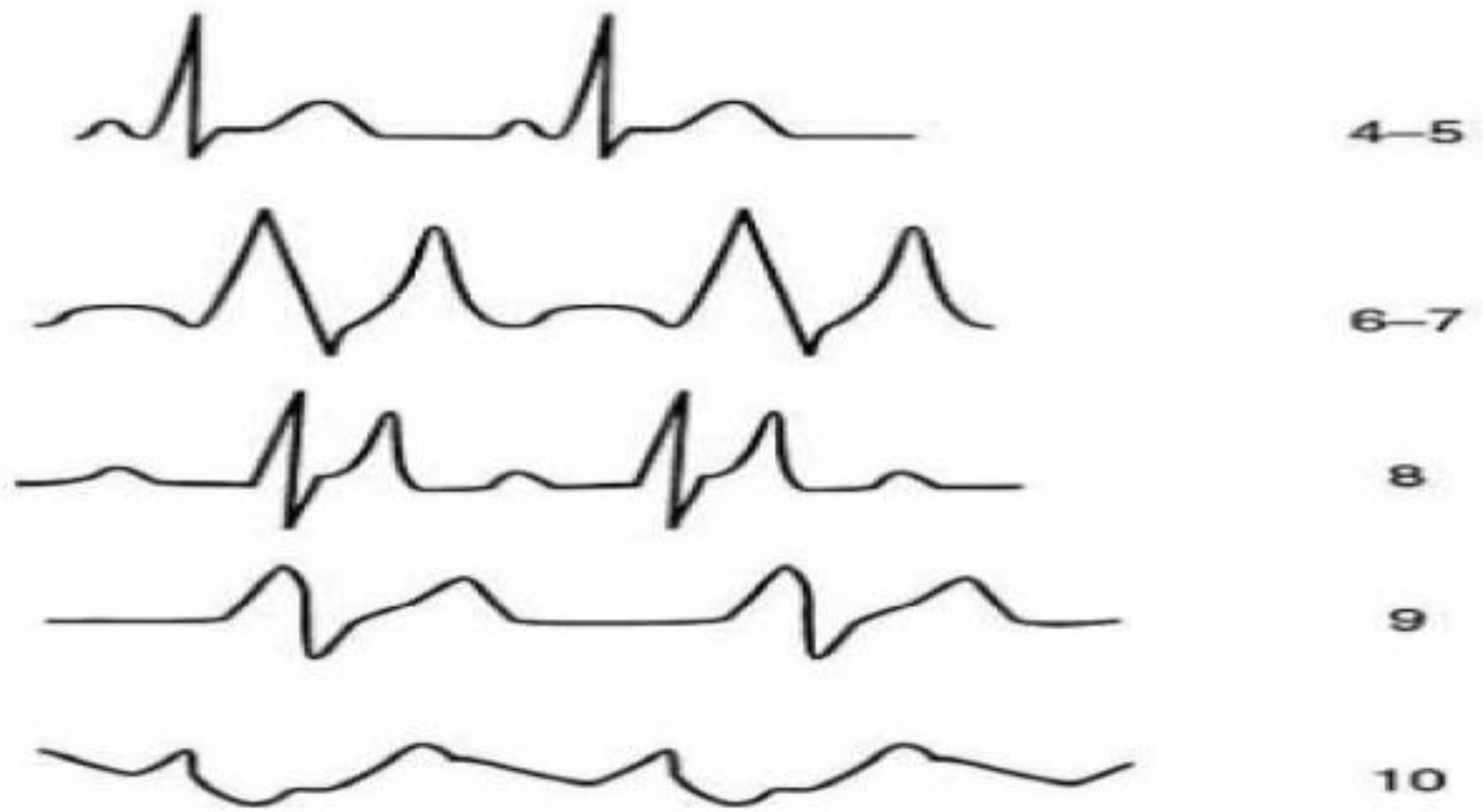
*En parallèle à l'élévation de la créatinémie sauf en cas de lyse tumorale (très élevée)  
Un taux très élevé peut aggraver l'IRA (précipitation tubulaire) avec risques de saignement et altération de vigilance (apathie, torpeur)*

## 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)
- Causes iatrogènes : Apports accrus en potassium (aliments riches, perfusion 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**



### C) RISQUE ACIDOSE METABOLIQUE :

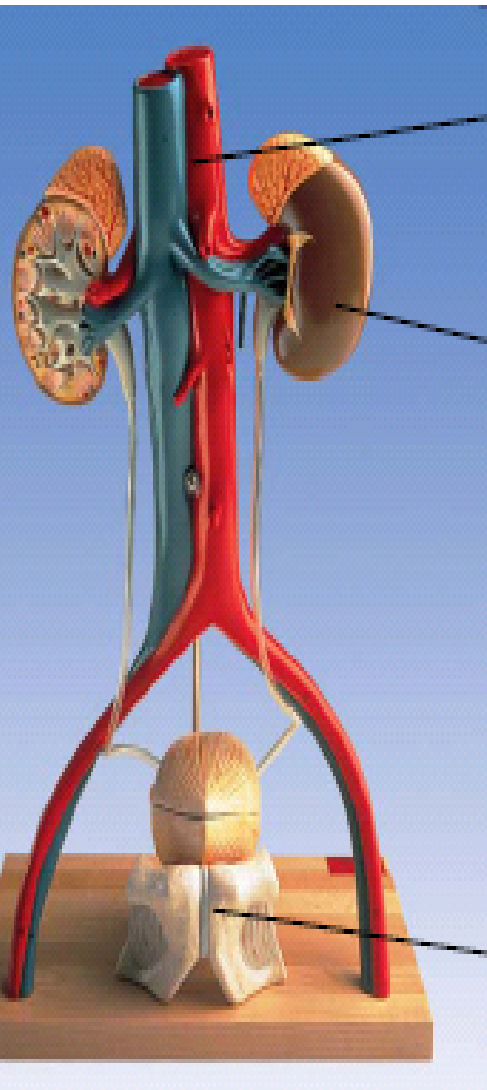
- Rétention des ions H<sup>+</sup> et des acides organiques si clairance est très basse (< 10-15 ml / min)
- Défaut de réabsorption des bicarbonates, possible

### D) RISQUE D'HYPER HYDRATATION :

Rétention hydrosodée avec : OMI, HTA, épanchement des séreuses

Risque d'OAP surtout en cas d'**anurie** ou d'**une fonction cardiaque altérée** (vérifier ECG, échocoeur) ou un sujet **trop perfusé** en solutés.

# V- ETIOLOGIES DES IRA



## **IRA fonctionnelle**

*Hémorragie, 3<sup>ème</sup> secteur, IC, sepsis*

## **IRA organique**

*TVR, TAR, SHU, CIVD*

*Glomérulopathie*

*NTA*

*NTIA iatrogène ou dysimmunitaire*

## **IRA obstructive**

*Malformations / obstacles*

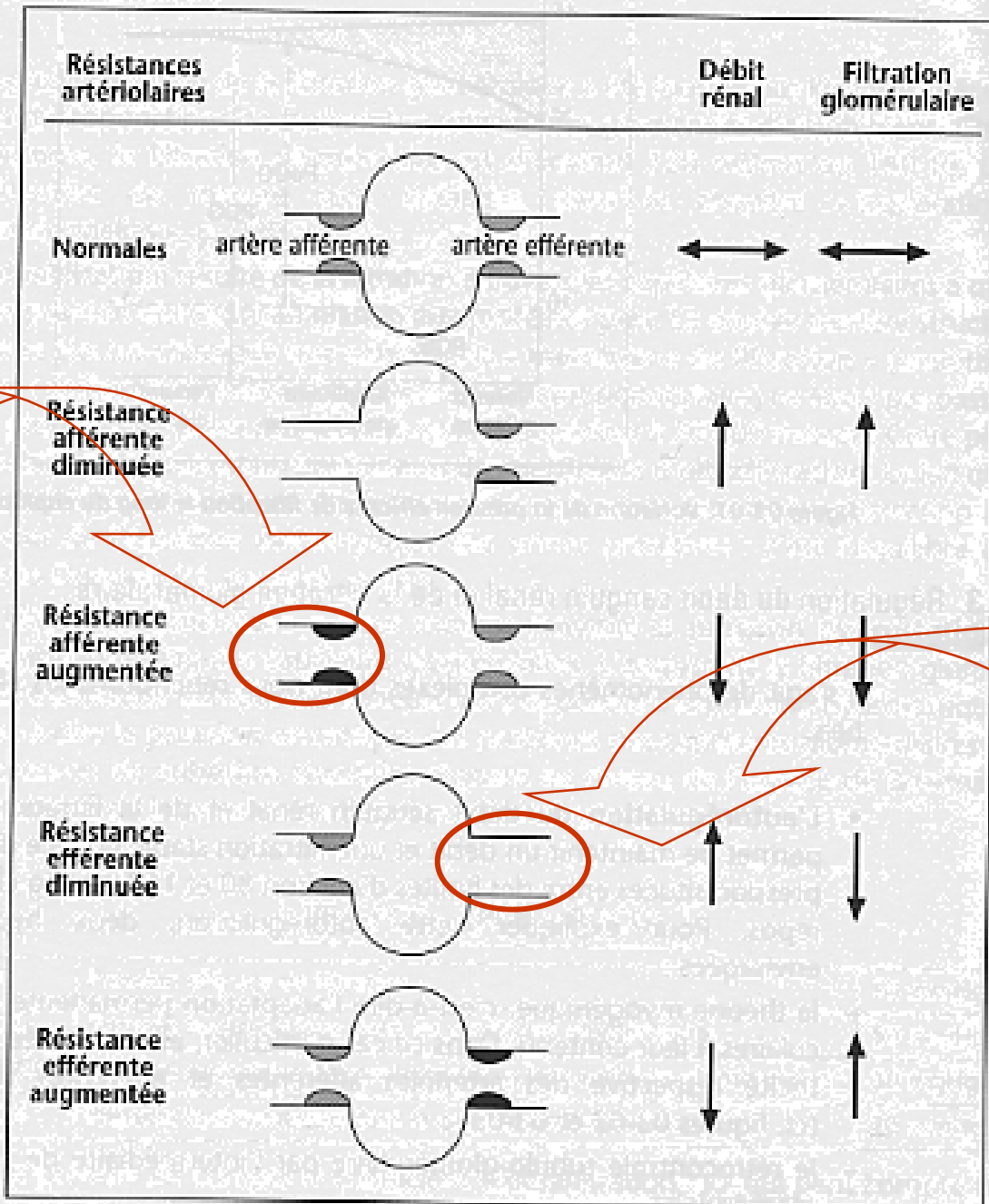
## A- IRA FONCTIONNELLES

- L'IRA la plus fréquente ; sans aucune lésion histologique rénale (PBR jamais indiquée)
- La baisse du DFG est secondaire a l'**HYPOPERFUSION RÉNALE** suite a un trouble circulatoire général en amont des reins
- Toujours **Réversible** après la correction de ce trouble.

### Causes / circonstances :

- Déshydratation E C: hypovolémie par perte sodique (digestives, cutanées, ou rénales )
- Chocs et collapsus de toutes causes (hémorragie, infectieux, cardiogénique...)
- Hypovolémie relative : Insuffisance cardiaque droite et globale, Syndrome néphrotique, Cirrhose, grossesse...
- Médicaments délétères : AINS, IEC, ARA 2; Immunosuppresseurs (Cyclosporine A, Tacrolimus)

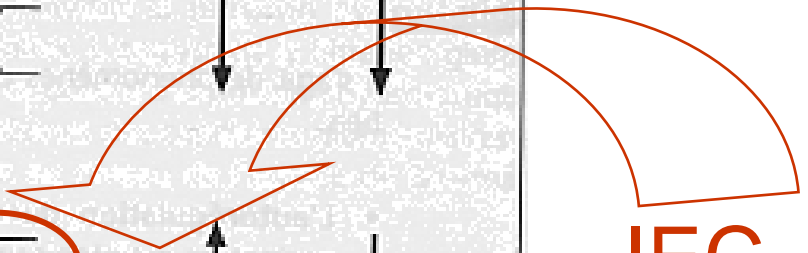




**AINS**



**IEC  
ARA 2**



## Sémiologie :

- o Oligurie avec des urines concentrées
- o Na Urinaire très bas < 20 mmol / L
- o FE Na < 1% (UNa/PNa / Ucreat / Pcreat) le critere le plus **crédible**

## Traitements :

Le Traitement de IRA fonctionnelle = traitement de sa **cause** :

### **Déshydratation extracellulaire :**

- Apport de soluté sale 9 g / L, module en fonction d'une hypo ou d'une hypernatrémie.
- Restauration rapide de la TA par soluté NaCl 9 ‰ (Ex: 500 a 1000 ml en 1 h)

### **Choc:**

- Hypovolémique : Remplissage (transfusion, plasmagel, sérum salé)
- Cardiogénique : Drogues Vasoactives, restriction sodée...
- Infectieux : ATB, Remplissage + Drogues Vasoactives

**Tableau VI : Indices plasmatiques et urinaires permettant le diagnostic différentiel entre IRA fonctionnelle et organique (nécrose tubulaire aiguë surtout)**

Indices	IRAF	IRO (NTA)
Osmolalité urinaire (mosm/kg d'H <sub>2</sub> O)	> 500	< 350
U/P osmolaire	> 1,5	< 1,2
U/P créatinine	> 40	< 20
Urée/créatinine plasmatique	> 100	50
Na urinaire (mmol/l)	< 20	> 40
Na/K urinaire	< 1	> 1
FENa (%)	< 1 %	> 1%

## B- IRA OBSTRUCTIVES (Post – rénale)

L'IRA survient en cas d'obstacle aigu souvent unilatéral sur un rein fonctionnellement unique (l'autre détruit ou absent)

L'obstacle augmente la pression hydrostatique intra tubulaire ==> destruction progressive du parenchyme renal => baisse DFG

### 1 / Contexte évocateur :

un Gros rein douloureux avec anurie brutale et hématurie sans protéinurie

=> Intérêt de l'**ASP**, **échographie rénale**, voire Uro-IRM

## 2/ Etiologies :

### **-Obstacle intraluminal :**

Migration de lithiase +++

Nécrose papillaire

Bilharziose urinaire

### **-Compressions extrinsèques :**

Cancer locaux (utérus, vessie, prostate, intestin...)

Métastases retro péritonéales (Kc sein...),

Lymphome

Fibrose retro péritonéale :

Post médicamenteuses (ergot seigle, B bloqueurs...) ou Post radiothérapie

Inflammation de voisinage (Crohn, RCH, sigmoïdite...)

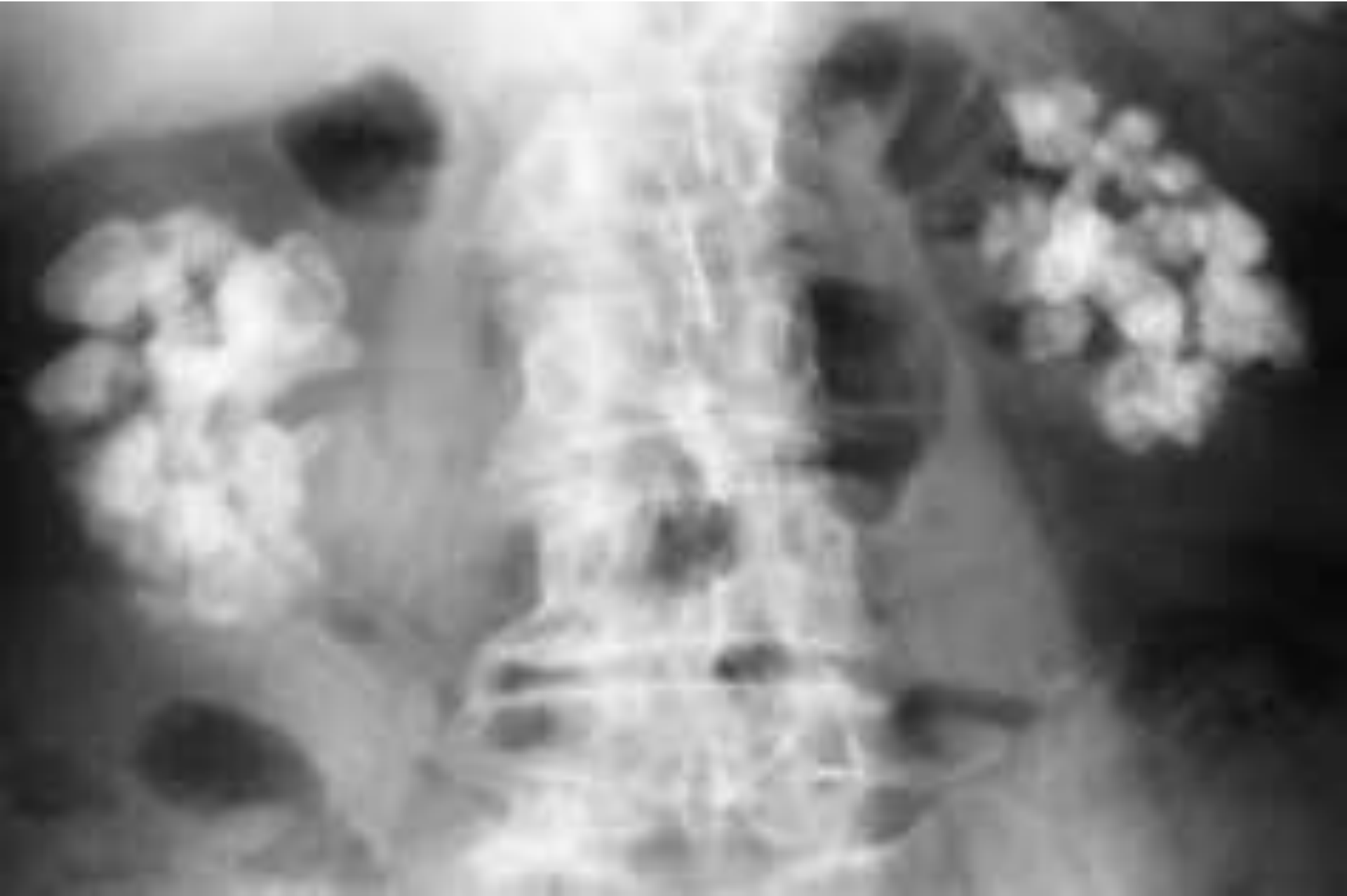
Tm maligne, métastatique

Complication de chirurgie locale

Mégacalicoose



# LITHIASES CORALLIFORMES





Echographie: coupe longitudinale du rein:  
dilatation des cavités pyélo-calicielles en  
amont d'un calcul pyélique



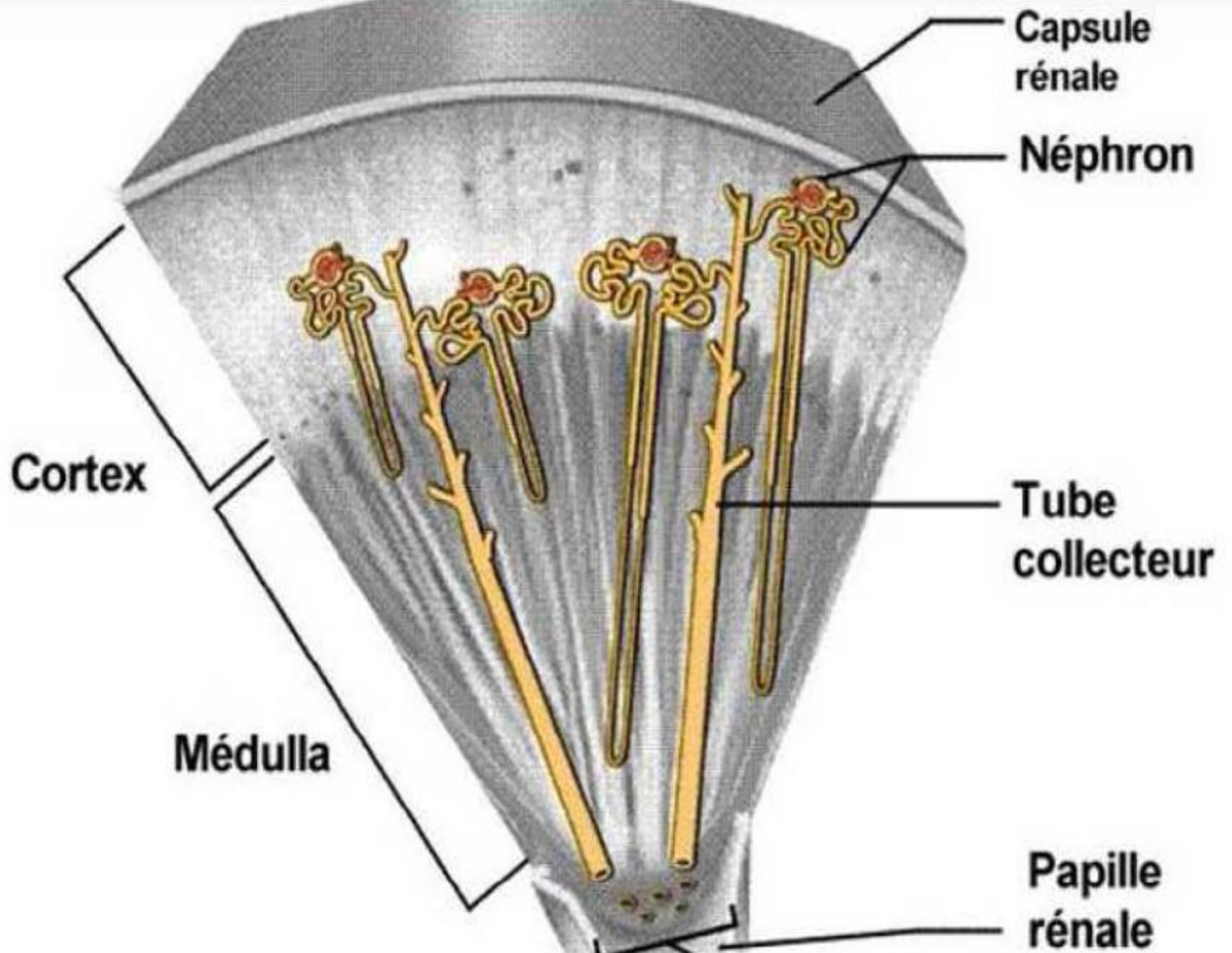
### 3/ Traitement :

Dérivation des urines en **urgence**

- Rétention aiguë d'urine avec IRA obstructive ==> sondage vésical ou cathétérisme sus pubien
- Obstacle haut situe ==> Montée de sonde urétérale sous cystoscopie ou double J si non Néphrostomie percutanée....

Si polyurie de "lever d'obstacle " il faut la compenser pour éviter la déshydratation et le retard de guérison de l'IRA.

Envisager **ultérieurement** le traitement de la cause



# C- IRA PARENCHYMATEUSES (ORGANIQUES)

## C-1-IRA TUBULAIRE (NECROSE TUBULAIRE AIGUË: NTA)

-C'est la cause principale des IRA **organiques** (environ 50%.)

**-Evolution : en 3 phases :**

-Phase initiale : Installation de la NTA.

-Phase d'état : IRA souvent oligoanurique

-Phase de récupération (**résurrection**): Reprise de diurèse, puis la normalisation de créatininémie ==> **Guérison** sans séquelles; mais si une IR persiste au delà de 21 jrs : discuter la PBR

- Selon le mécanisme de la NTA on distingue la:

*NTA ischémique*

*NTA des lyses cellulaires aiguës*

*NTA toxiques*

## NTA ischémique :

- Lorsque l'état de choc **se prolonge**, l'**IRA F** se transforme en **NTA** qui va évoluer indépendamment de la prise en charge de l'état de choc.
- Certains médicaments provoquent l'ischémie prolongée qui peut évoluer vers une NTA :
  - **AINS** : Inhibition de la Vasodilatation de Ar afférente par inhibition des prostaglandines locales
  - **IEC, ARA2, Immunosuppresseurs (Cyclosporine A, Tacrolimus)**

## NTA des lyses cellulaires aiguës :

- Hémolyse aigue intra vasculaire :

(CIVD, Erreur transfusionnelle, Septicémie a Clostridium perfringens ; Accès palustre; Intoxication chlorates, hémoglobinurie d'effort...)

- Rhabdomyolyse:

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

- Lyse tumorale aigue

Après chimiothérapie pour une masse tumorale élevée (lymphome Burkitt, LAL, lymphome NH) ==> précipitation tubulaire de l'acide urique

## NTA toxiques :

Terrain favorisant : hypovolémie +++ ; Antécédent de néphropathie et l'association de plusieurs agents néphrotoxiques:

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

## C -2- IRA INTERSTITIELLE (NIA)

Lésions de l'interstitium, œdème et infiltrat cellulaire, avec possibilité d'évolution vers la fibrose

a / NIA médicamenteuses : d'origine immuno allergique : fièvre, rash cutané, éosinophilie et éosinophilurie due a la prise médicamenteuse suivie d'une IRA interstitielle (polyurie, Hypo TA, Leucocyturie aseptique).

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

b / NIA infectieuses

-Pyélonéphrites bactériennes aiguës

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

Virus : CMV, EBV ; Hantaan virus

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

d / NIA idiopathiques (Sd de DOBRIN = Uvéite antérieure + NIA)

## C-3- IRA GLOMERULAIRES

### **Clinique :**

IRA avec Syndrome glomérulaire : protéinurie (Albumine) et/ou Hématurie +/- HTA ; œdèmes Membres Inférieurs.

Parfois avec des signes extrarénaux d'une maladie générale ou systémique.

### **Etiologies :**

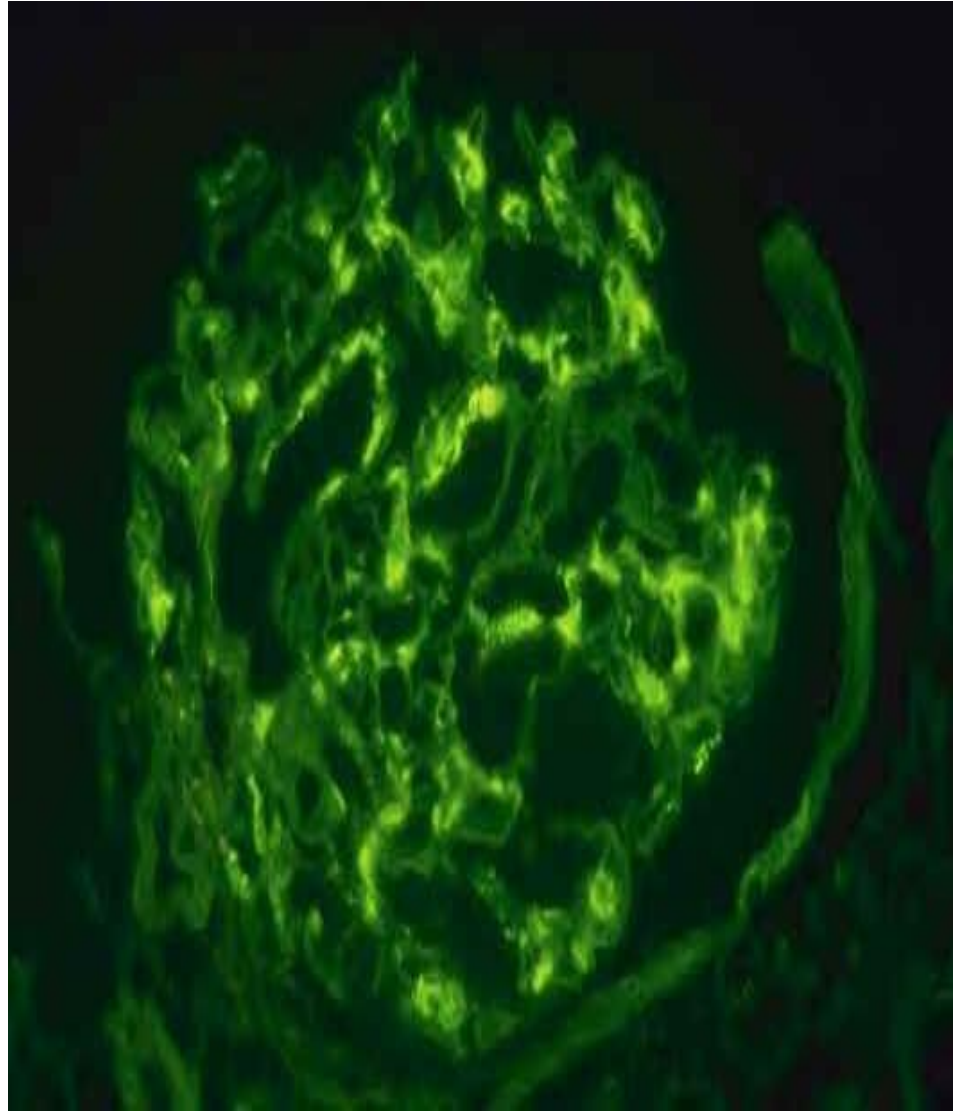
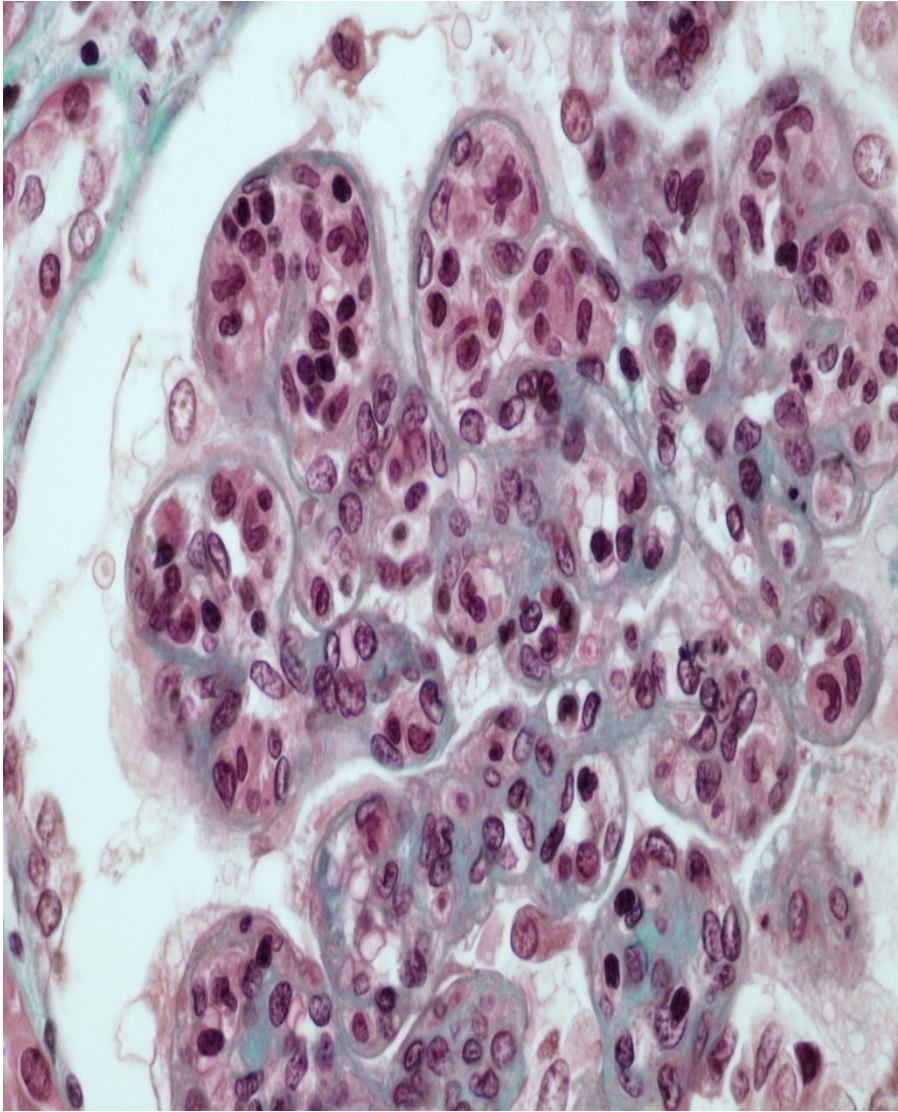
**GN primitives** (maladie à IgA, GEM, GNMP..),

**GN secondaires** (GNA post infectieuse, vascularite nécrosante, Syndrome de Good Pasture, Lupus systémique, Septicémie, Endocardite infectieuse, Abscess...)

**Biopsie Rénale : systématique.**

**Pronostic :** Bon pour la GNA post infectieuse traitée, très **mauvais** pour les autres GN.





## C-4- IR ou NEPHROPATHIES VASCULAIRES AIGUËS

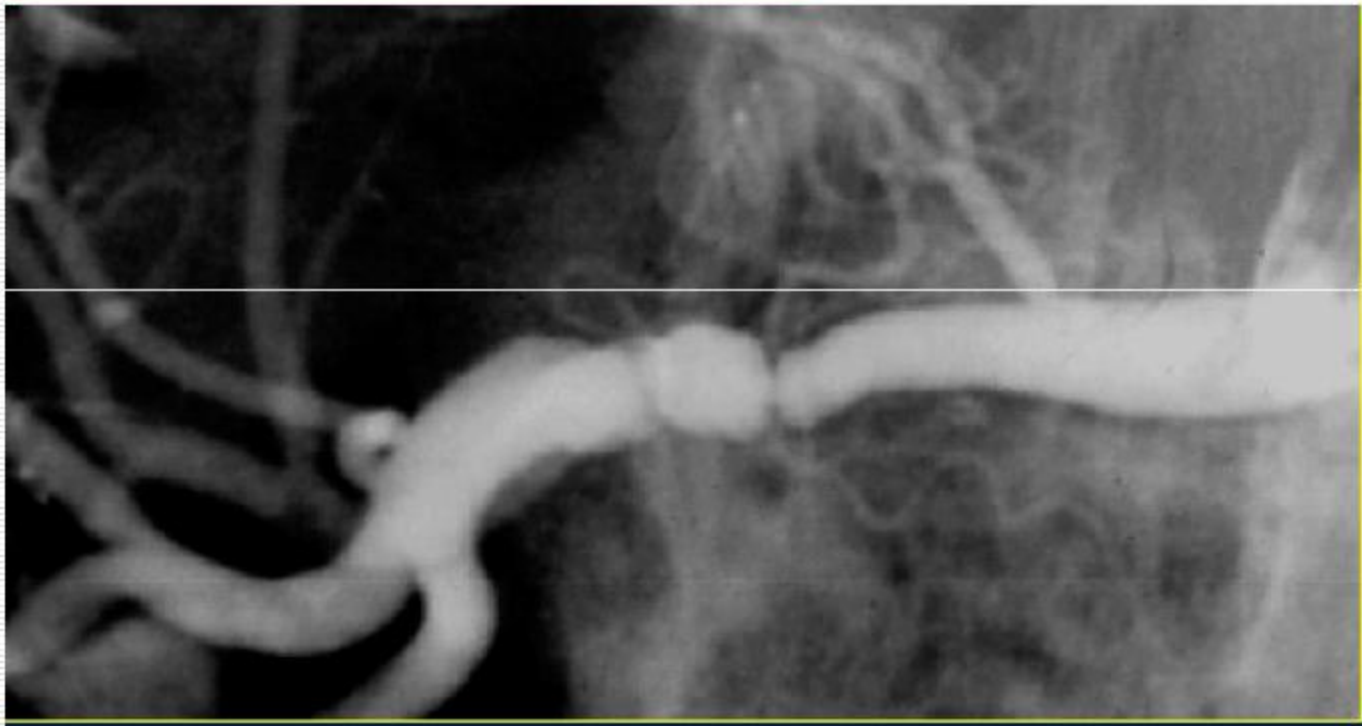
Le tableau clinique est marqué par une **HTA** souvent sévère

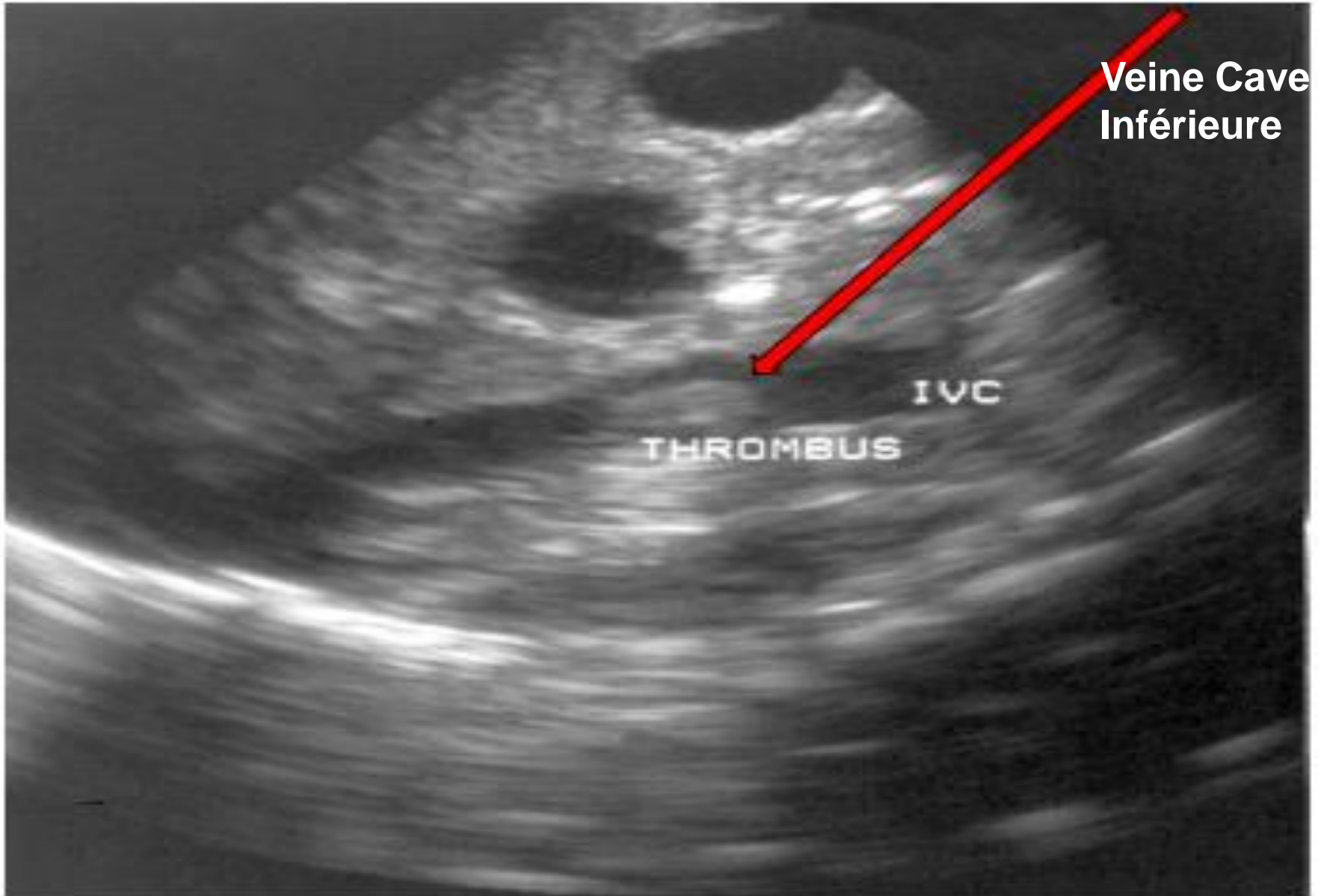
➡ Atteinte des gros vaisseaux : cause exceptionnelle d'IRA

- Sténose des artères rénales ==> doppler renal, Angio-IRM, Artériographie.
- Thrombose des veines rénales ==> doppler, angio-IRM.

# Sténose de l'artère rénale

---





Veine Cave  
Inférieure

IVC

THROMBUS

## → Atteintes micro vasculaires (MAT) :

- MAT post infectieux: (SHU) syndrome hémolytique et urémique associe anémie hémolytique microangiopathique + thrombopénie + IRA.
  - **SHU Typique** post diarrhéique lié à la verotoxine de E. coli (O157-H7) : touche l'enfant mais avec un bon pronostic
  - Plus rarement : pneumocoque ; HIV ou autres germes
- MAT primaires Héritaires : mutation du complément ; mutation ADAMS13 ; Déficit en cobalamine...
- MAT primaires Acquis : anticorps contre ADAMS13 ou anti Facteur H
- MAT Secondaires :HELLP syndrom ; HTA Maligne ; post médicamenteux, post greffe de moelle, SHU de la grossesse ; post Glomérulonéphrites chroniques, maladie auto-immunes (lupus ; SAPL ; Crise aiguë sclérodermique)

# V- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE L'IRA

## A – TRAITEMENT DES URGENCES:

### 1 - Hyperkaliémie:

Si  $K > 6-7$  mmol/L et/ou anomalie à l'ECG = URGENCE VITALE = **URGENCE DIALYSE**

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

- Soluté Glucose 30 % + Insuline (1U / 2g) soit 75 U dans 500 ml – vitesse: 200 ml / H

- Sérum Bicarbonate mais risque de surcharge en Na et d'OAP

- Injection de  $\beta$  stimulant / IV continu : Adrénaline (0.05  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ) ou salbutamol (0.2  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ) très rapide

-le Kayexalate, résine échangeuse de K dans la lumière intestinale, de 20 a 100 g per os ou lavement rectal. Efficace, mais action très lente (8 – 12 h).

-Perfusion lente de gluconate de Ca (1g IV) ; **protection cardiaque**



## 2 - Acidose métabolique:

Une acidose métabolique sévère ou rebelle au traitement indique la nécessité de **dialyse en urgence**.

L'alcalinisation n'est pas obligatoire sauf dans les acidoses par perte de bicarbonates (rénale ou digestive)

Il ne faut surtout pas entraver l'hyperventilation de compensation (+++)

## 3 - OAP :

Tenter la déplétion volémique par furosémide à forte dose si non par ultrafiltration de **dialyse en urgence**.

## B – TRAITEMENT CONSERVATEUR

1 – Maintien de l'équilibre hydrosodé :

-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 – Régime du Potassium: Suppression des aliments et boissons riches en K

3 – Maintien de l'équilibre nutritionnel: Maintenir les règles habituelles : apport calorique équilibre de 30 a 40 cal/Kg/J, apport protéique non réduit.

4 – Prévention des hémorragies digestives : l'IRA favorise les hémorragies digestives par ulcère de stress  **Gastro protection** (Anti H2; inhibiteurs de pompe a protons)

5 - Usage des médicaments

- Tous les produits néphrotoxiques sont a éviter

- Nécessité de connaitre tous ces effets pour chaque prescription (Vidal +++)

- Adaptation spécifique des posologies en cas d'IR



## C- HÉMODIALYSE EN URGENCE :

- 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.

**MERCI**