

# Cours de Résidanat

## Sujet : 46

### Insuffisance rénale aigue

**Etiopathogénie, Physiopathologie, Diagnostic, Traitement.**

#### **Objectifs :**

1. Expliquer les mécanismes de la filtration glomérulaire et de sa régulation.
2. Définir la clairance rénale.
3. Indiquer les méthodes de mesure du débit de filtration glomérulaire et du débit sanguin rénal.
4. Définir l'insuffisance rénale aiguë (IRA).
5. Expliquer les principaux mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'IRA fonctionnelle, l'IRA obstructive et les IRA parenchymateuses.
6. Différencier une insuffisance rénale aiguë d'une insuffisance rénale chronique sur les données cliniques, biologiques et morphologiques.
7. Reconnaître le caractère fonctionnel, organique ou obstructif d'une IRA à partir des données anamnestiques, cliniques, biologiques (sanguines et urinaires), et échographiques.
8. Déterminer les signes de gravité cliniques, biologiques et morphologiques d'une IRA.
9. Planifier la prise en charge immédiate de la forme grave d'une IRA.
10. Etablir le diagnostic positif d'une IRA obstructive à partir des données anamnestiques, cliniques et échographiques.
11. Indiquer un drainage urgent des voies excrétrices au cours de l'IRA par obstacle.
12. Enumérer les éléments cliniques et biologiques permettant le diagnostic précoce d'un syndrome de levée d'obstacle.
13. Décrire les circonstances de survenue d'une IRA fonctionnelle.
14. Etablir la démarche diagnostique étiologique devant une IRA par nécrose tubulaire aiguë.
15. Poser l'indication d'une ponction biopsie rénale chez un patient présentant une IRA organique.
16. Décrire les différentes formes anatomo-cliniques d'une IRA organique.
17. Décrire les principes de traitement d'une IRA fonctionnelle ou organique selon les mécanismes physiopathologiques incriminés.
18. Planifier la prise en charge thérapeutique et les indications de l'épuration extra-rénale en cas d'IRA.
19. Décrire les modalités évolutives d'une IRA en fonction du type et du terrain.
20. Décrire les principales modalités de prévention des insuffisances rénales aiguës.

### **PREAMBULE**

- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se caractérise par une diminution brusque (en quelques heures ou jours) du débit de filtration glomérulaire (DFG) entraînant un syndrome de rétention azotée et de nombreux troubles hydroélectrolytiques.
- L'incidence de l'IRA est en augmentation. Il s'agit d'une urgence médicale car elle expose à des conséquences métaboliques qui peuvent mettre rapidement en jeu le pronostic vital. Une fois le diagnostic d'IRA posé, il faut chercher impérativement la cause pour proposer le plus rapidement possible un traitement adapté.
- L'IRA peut être d'origine **urologique** traduisant la présence d'un obstacle sur les voies excrétrices (**L'IRA post rénale ou obstructive**). Elle peut aussi être d'origine **néphrologique : conséquence** d'une hypo-perfusion rénale (**l'IRA pré-rénale ou fonctionnelle**) ou secondaire à une lésion touchant un ou plusieurs composants du tissu rénal (**l'IRA rénale ou organique**).
- Une meilleure détection, des patients à risque de développer une IRA, est nécessaire pour réduire sa prévalence et sa sévérité.

### **CONCEPTS- CLES**

1/ Il faut éliminer en premier en cas d'IRA les formes immédiatement curables par une thérapeutique spécifique (IRA d'origine obstructive et IRA pré-rénale).

2/ Une obstruction urétérale ne peut induire une anurie que si elle est bilatérale ou unilatérale sur un rein unique.

3/Il faut rechercher systématiquement en cas d'insuffisance rénale aigue des complications qui sont des urgences thérapeutiques : l'hyperkaliémie (faire un ECG systématiquement), l'acidose métabolique et l'OAP.

4/Il faut rechercher une sténose de l'artère rénale en cas d'IRA survenant après prescription d'IEC ou d'ARAI.

5/ Les mesures thérapeutiques préventives de l'IRA sont essentielles reposant sur la détection des patients à risque, l'adaptation posologique, l'éviction de la prescription abusive de médicaments néphrotoxiques et de produits contrastes iodés sauf nécessité.

6/La prescription de médicaments doit être adapté à l'âge, au poids, à la fonction rénale pour éviter le risque de toxicité.

**Objectifs 1-2-3 : Mécanismes de la filtration glomérulaire et sa régulation, clairances rénales, mesure du débit de filtration glomérulaire et du débit sanguin rénal**

**INTRODUCTION.**

Le rein exerce une fonction vitale = contrôle étroitement la composition du milieu intérieur et assure :

1. **La conservation** des substances essentielles à la vie (eau, électrolytes, nutriment...).
2. **L'excrétion** : des déchets du métabolisme protéique (urée, créatinine, ammoniaque), des purines (acide urique, allantoïne), des substances organiques complexes, d'origine endogène ou exogène : toxines, médicaments....
3. **l'homéostasie du milieu intérieur** :
  - pH(bilan  $H^+$  nul),
  - osmolarité (bilan  $Na^+$  nul)
  - volémie (bilan de l'eau = 0)
  - kaliémie (bilan  $K^+$  nul)
  - pression artérielle moyenne
  - calcémie
4. **Rôle endocrine**
  - Synthèse et sécrétion d'hormones (érythropoïétine),
  - Formation de vitamine D active (hydroxylation du cholécalférol)

Le glomérule assure la première étape de la formation des urines qui est la FILTRATION GLOMERULAIRE.

**RAPPEL**

**INNERVATION RÉNALE**

L'innervation des reins est assurée par le système sympathique. Les nerfs du plexus accompagnent les artères rénales et leurs branches, et sont distribués aux vaisseaux sanguins. Les nerfs étant vasomoteurs, ils contrôlent la circulation sanguine dans les reins par une action sur le diamètre des artérioles afférentes et efférentes. La stimulation du système sympathique rénal stimule la sécrétion de rénine et par conséquent d'angiotensine II.

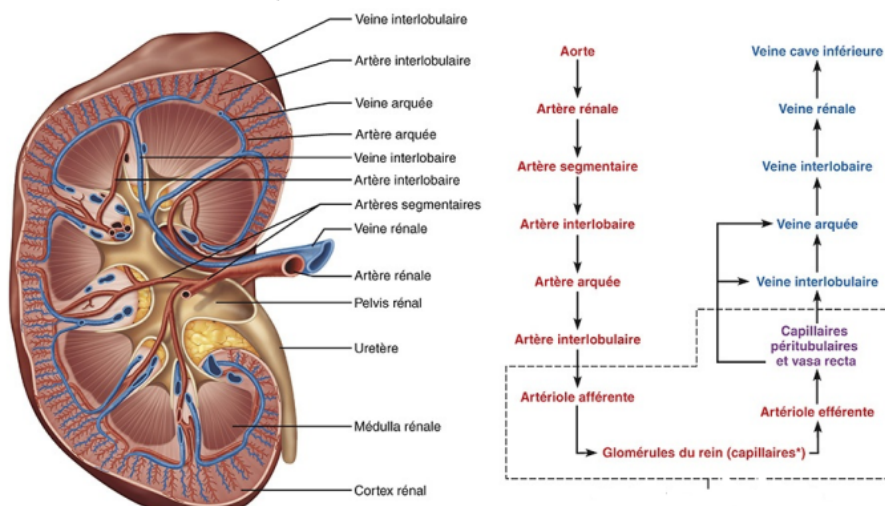
**1. VASCULARISATION RÉNALE**

Les reins, 0.5% du poids corporel, reçoivent environ 20 à 25% du débit cardiaque (1.2 l/ min).

## 1.2. RESEAU VASCULAIRE RENAL

Le débit sanguin rénal (DSR) est réparti au cortex (80 à 90%) et à la médullaire (10% à 20%). Le sang issu de l'artère rénale, passe dans les artères inter lobaires, puis les artères arquées (jonction cortico-médullaire), les artères inter lobulaires (corticales radiales, les artérioles afférentes qui forment un réseau de capillaires, (capillaires glomérulaires qui fusionnent pour donner l' artériole efférente (ae), drainant le sang du glomérule (diamètre de l'artériole efférente est inférieur à celui de l'artériole afférente), la pression artérielle des capillaires glomérulaires est la plus élevée des capillaires de l'organisme (favorable à la filtration). Les artérioles efférentes (une par glomérule rénal) : se divisent pour former un réseau de capillaires péri tubulaires. L'artériole efférente d'un néphron juxta-médullaire forme aussi des capillaires péri tubulaires. De plus, elle donne naissance à des vaisseaux en forme de boucle allongée, les vasa recta, qui descendent le long de l'anse de Henlé dans la médullaire.

Les veines suivent un trajet inverse : les capillaires se déversent dans une veinule qui est drainée par la veine interlobulaire, suivie de la veine arquée, la veine interlobaire, les branches de la veine rénale et finalement la veine rénale.



## 1.3. RÉGIME DE PRESSION (Figure. 1)

La pression des deux systèmes capillaires en série, glomérulaire et péri tubulaire dépend des résistances vasculaires modulables situées sur les artérioles glomérulaires afférente et efférente.

La pression hydrostatique glomérulaire (50 - 60 mm Hg) excède celle de la capsule de Bowman (10 à 15 mm Hg), ce qui force le plasma à traverser la paroi glomérulaire. La pression oncotique du

N° validation : 0746201922

sang augmente en avançant dans le glomérule jusqu'à annuler l'effet de la pression hydrostatique. L'artériole efférente transfère le sang non filtré par le glomérule vers un deuxième réseau capillaire qui entoure les tubules proximal et distal du néphron ainsi que le tube collecteur (les capillaires péri tubulaires). La pression hydrostatique dans l'artériole efférente chute à environ 15 mm Hg ce qui, conjointement avec l'augmentation de la pression oncotique, favorise la récupération de l'eau qui est réabsorbée passivement par les capillaires péri tubulaire. La variation de pression hydrostatique et oncotique dans le trajet vasculaire rénal est illustrée dans la figure ci-dessous.

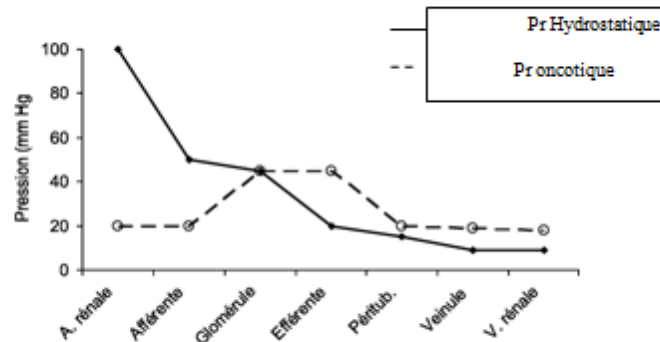


Figure 1. Évolution de la pression hydrostatique et de la pression oncotique du sang, lors de son trajet rénal

## 2. LE NEPHRON

Chaque rein humain contient environ 1,25 millions de néphrons, qui forment les unités fonctionnelles du rein. Chaque néphron consiste en un corpuscule rénal ou corpuscule de Malpighi, attaché à un tube long, fin, convoluté et sa vascularisation associée. Le tubule rénal comprend successivement : le tube contourné proximal (TCP), l'anse de Henlé (AH), le tube contourné distal (TCD). Chaque segment exerce des fonctions multiples et intervient sur une urine intra tubulaire qui change de composition en allant depuis le segment de départ (TCP) au segment final : tube collecteur (TC).

### 2.1 DIFFERENTS TYPES DE NEPHRONS

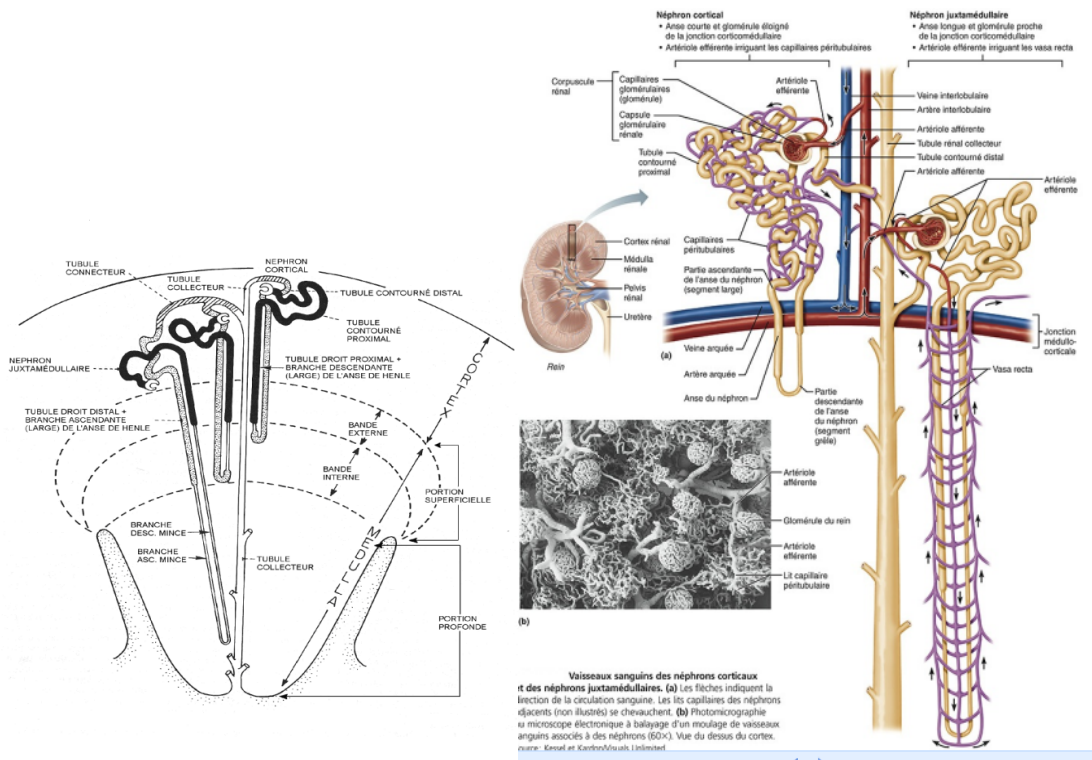
#### a. néphrons courts ou corticaux

Les corpuscules sont à la périphérie du cortex. Ils ont des AH courtes qui ne dépassent pas la portion externe de la médullaire. Ils sont majoritaires : 85 à 90 % de la totalité des néphrons.

#### b. néphrons longs juxta médullaires

N° validation : 0746201922

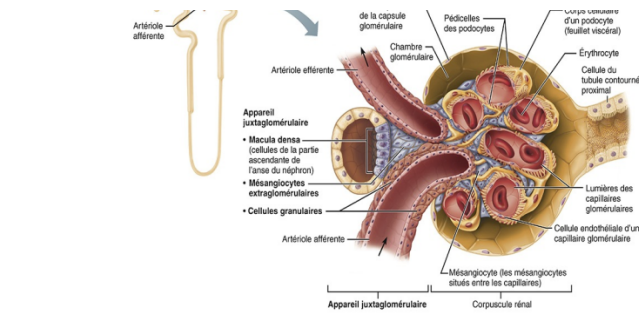
Les corpuscules de ces néphrons se trouvent à la jonction cortico-médullaire. Ils possèdent des AH qui descendent jusqu'à la papille rénale. Ces néphrons bénéficient d'une vascularisation en épingle à cheveux ou vasa recta et assurent la création du gradient de concentration corticopillaire. Ils sont minoritaires : 10 à 15% de la totalité des néphrons.



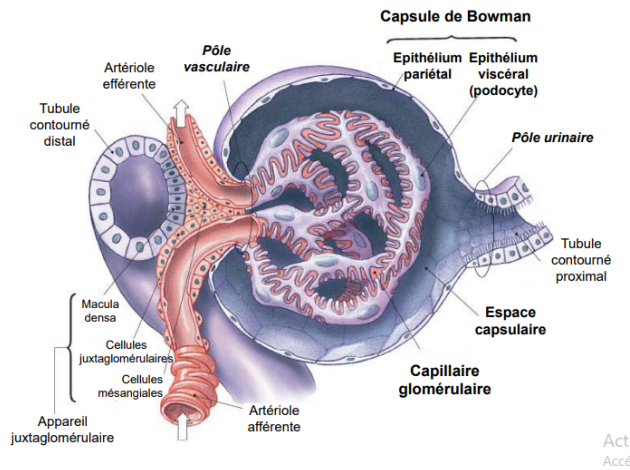
**Figure 2. Structure des néphrons**

**2.2. APPAREIL JUXTAGLOMERULAIRE (artériole afférente+ artériole efférente + macula densa + cellules mésangiales + innervation sympathique)**

Les cellules épithéliales du tubule distal qui s'apposent à la racine du glomérule se spécialisent pour former la MACULA Densa. D'autre part, les cellules musculaires lisses de l'artériole afférente sont remplacées par des CELLULES GRANULAIRES (myoépithéloïdes) qui sécrètent la rénine. Cet appareil juxtaglomérulaire joue un rôle clé dans la régulation de la volémie et de la pression artérielle moyenne.



**Appareil juxtaglomérulaire du néphron.** Les mésoangiocytes qui entourent les capillaires glomérulaires ne font pas partie de l'appareil juxtaglomérulaire.

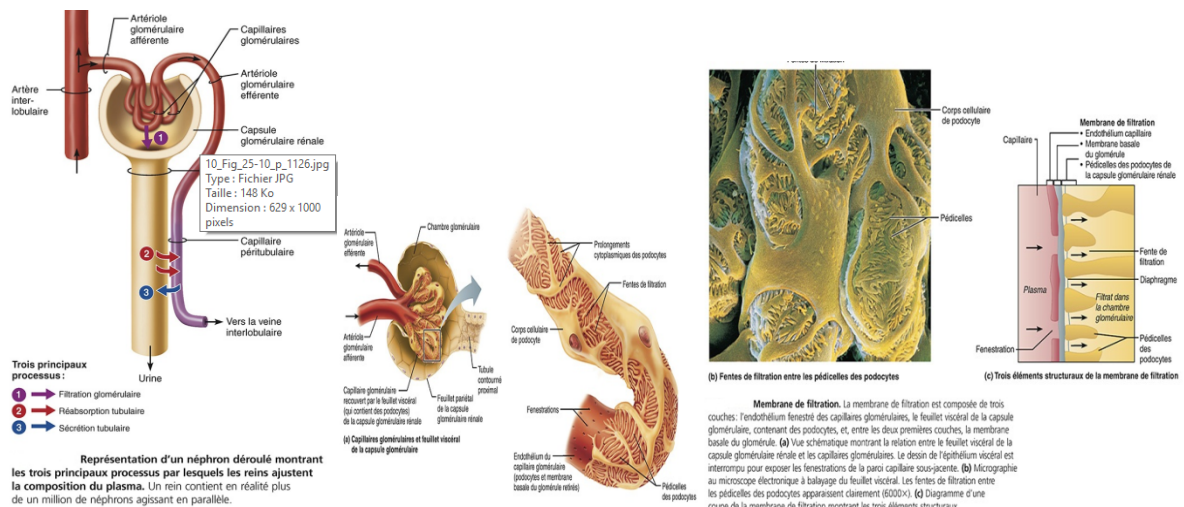


**Figure 3. Appareil juxta glomérulaire**

### 3. LA FILTRATION GLOMERULAIRE

#### 3.1. FORMATION DE L'URINE

L'urine est formée par l'action des différentes composantes du néphron : filtration, réabsorption, sécrétion et excrétion (figure4).



**Figure. 4 Différentes fonctions du néphron**

3.2. FILTRATION : c'est la première étape de la formation des urines qui consiste à faire passer les substances des capillaires glomérulaires vers la lumière de la capsule de Bowman.

3.3. REABSORPTION : elle consiste à ramener la substance de la lumière tubulaire vers les capillaires péri tubulaires (glucose,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ....).

3.4. SECRETION : elle consiste à ramener la substance des capillaires ou des cellules tubulaires vers la lumière tubulaires ( $\text{K}^+$ , acides organiques...).

3.5. EXCRETION : l'élimination de la substance dans les urines définitives (urée, créatinine,  $\text{Na}^+$ ...).

#### 4. BARRIERE DE FILTRATION

La barrière de filtration comporte trois couches successives de dedans en-dehors :

##### 4.1. ENDOTHELIUM CAPILLAIRE GLOMERULAIRE

Largement fenêtré n'assure aucune restriction de taille (excepté les éléments du sang).

##### 4.2. MEMBRANE BASALE GLOMERULAIRE

C'est un assemblage complexe de glycoprotéines qui assure environ 30% de la restriction de passage de taille. Sa composition chimique riche en glycoprotéines anioniques repousse les charges négatives.

4.3. LES CELLULES EPITHELIALES (podocytes). Elles recouvrent le versant externe de la membrane basale glomérulaire. Ces cellules fortement différenciées étendent des pieds ou pédicelles. Cette couche épithéliale assure l'ensemble de la restriction au passage de taille empêchant notamment le passage de protéines de poids supérieur à 60 KD. Les pédicelles sont également recouverts de glycoprotéines poly anioniques qui assurent une restriction au passage de charge.

La concentration de l'albumine (60KD) dans l'urine primitive est inférieure à 5 mg/l contre 40 g/l dans le plasma. La quantité d'albumine passant le filtre glomérulaire est d'environ 1 g /jour. L'albumine présente dans l'urine primitive n'apparaît cependant pas dans l'urine définitive en raison d'une réabsorption tubulaire très intense à plus de 99 % au niveau du tube contourné proximal (50 à 100 mg par 24H dans l'urine définitive).

**En conclusion** : La barrière de filtration glomérulaire est triplement sélective : sélectivité de poids, de taille et de charge (Figure 5). L'ultra filtrat ou urines primitives a ainsi la même composition que le plasma sauf qu'il ne contient pas de protéines.



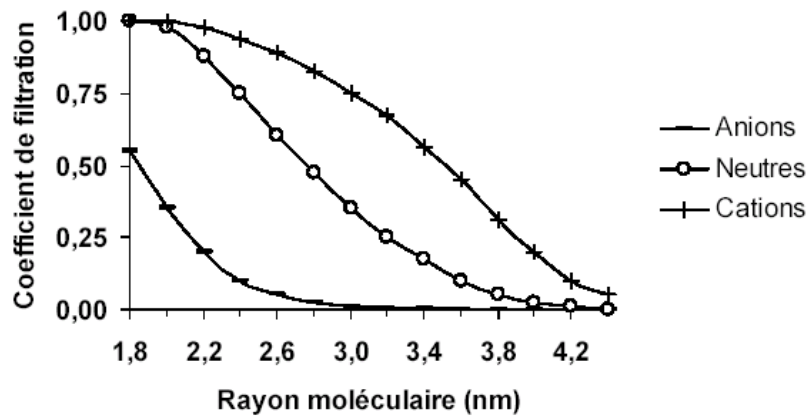


Figure.5 Sélectivité de taille et de charge à poids moléculaire identique

Ac Aminés, petits peptides filtrent intégralement, Les polypeptides de PM > 68000 ne filtrent pas, l'hémoglobine dont le

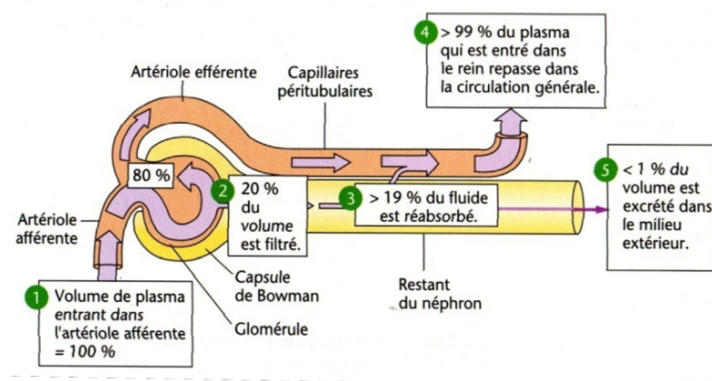
PM=68000 peut se retrouver dans l'urine,

• Le diamètre moléculaire est aussi un facteur limitant ( $\emptyset < 2$  nm filtrent intégralement ;  $- 2 \text{ nm} < \emptyset < 4$  nm filtrent partiellement ;  $- \emptyset > 4$  nm ne filtrent pas)

• La charge électrique : au niveau de l'endothélium la membrane basale porte des charges (-) qui exercent un effet répulsif sur les molécules chargées négativement. A taille égale les molécules chargées négativement filtrent moins bien que celles chargées positivement

• Une protéinurie avérée doit faire rechercher à priori une lésion rénale, – la petite quantité de protéines qui pourrait filtrer est phagocytée par les podocytes et réabsorbée par le TCP

**En conclusion** : l'ultra filtrat ou les urines primitives ont la même composition que le plasma sauf qu'il ne contient pas de protéines et d'éléments figurés du sang. Les glomérules filtrent environ 180 l/j soit 60 fois le volume plasmatique.



## 5. DETERMINANTS DE LA FILTRATION GLOMERULAIRE

La filtration glomérulaire est phénomène passif déterminé par les pressions qui s'exercent de part et d'autre du capillaire glomérulaire. La pression hydrostatique capillaire favorise la filtration alors que La pression oncotique des protéines dans le plasma ( $\pi_{\text{onc cap}}$ ) et la pression hydrostatique dans la capsule de Bowman ( $P_{\text{CB}}$ ) s'y opposent. La quantité de protéines traversant la barrière de filtration étant négligeable ( $\pi_{\text{onc CB}} \approx 0$ ). Ainsi, la force résultante (loi de Starling) est la pression nette d'ultrafiltration ou pression efficace d'ultrafiltration (PUF).

$$\text{PUF} = (P_{\text{Hcap}} - P_{\text{HCB}}) - (\pi_{\text{onccap}} - \pi_{\text{onc CB}})$$

$\Downarrow$   
 $\Delta P$  Hydrostatique

$\Downarrow$   
 $-\Delta\pi$  oncotique

**Exemple :**  $P_{\text{H cap}} = 60$  mm Hg,  $P_{\text{HCB}} = 15$  mm Hg,  $\pi_{\text{onccap}} = 27$  mm Hg

$$\text{PUF} = (60 - 15\text{mm}) - 27\text{mm Hg} = 18\text{mmHg}$$

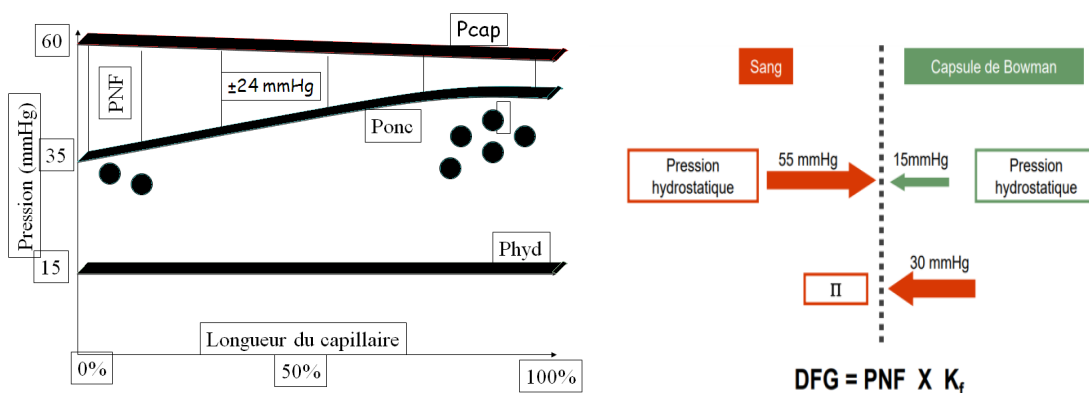
Débit de filtration glomérulaire ou DFG est égal :  $\text{DFG ml/min} = k \times \text{PUF mm Hg}$

$K_f = k \times S$  (Facteur de perméabilité hydraulique, surface de filtration)

Le DFG varie en fonction de l'âge et du sexe. Il est de  $120 \pm 25$  mL/min chez l'homme et de  $95 \pm 20$  mL/min chez la femme, soit un chiffre aux alentours de 180 l/j.

La Figure 6 ci-dessous représente l'interaction des forces de Starling dans le corpuscule rénal. À l'inverse des autres réseaux capillaires de l'organisme, la pression hydrostatique dans le glomérule ( $P_{\text{HC}}$ ) est très élevée et elle demeure à peu près constante sur toute sa longueur grâce à l'activité hémodynamique des artérioles afférente et efférente. La pression hydrostatique dans l'espace de Bowman ( $P_{\text{HCB}}$ ) est aussi beaucoup plus élevée que dans le liquide interstitiel, mais la pression oncotique à ce niveau est à peu près nulle (impermeabilité aux protéines). Cette rétention sélective des protéines à l'intérieur du capillaire glomérulaire fait que la pression oncotique dans le glomérule augmente progressivement, de sorte que la pression nette de filtration glomérulaire diminue jusqu'à s'annuler : **point d'équilibre**.

N° validation : 0746201922



**Figure 6. Évolution des pressions le long d'un capillaire glomérulaire et calcul de la Pression nette de filtration?**

## 6. PRINCIPAUX FACTEURS INFLUENÇANT LA FILTRATION GLOMÉRULAIRE

### 6.1. PRESSION HYDROSTATIQUE DANS LE CAPILLAIRE GLOMERULAIRE

Cette pression varie essentiellement en fonction :

- de la vasomotricité (modifiant les résistances des artérioles afférente-efférente).
- de la pression de perfusion rénale ou pression artérielle moyenne (débit cardiaque, volémie)

COMMENT REFLECHIR ?

Vasoconstriction artériolaire

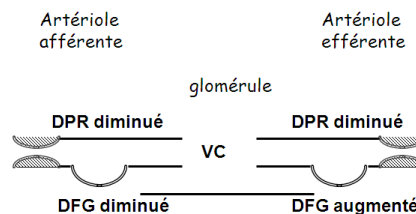
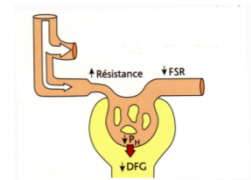
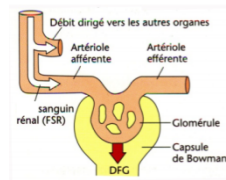
- ↓ diamètre
- ↑ pression en amont
- ↓ débit en aval : ↓ pression



**Vasoconstriction**

Vasodilatation artériolaire

- ↑ diamètre
- ↓ pression en amont
- ↑ débit en aval : ↑ pression



**Figure 7. Effet de la vasomotricité sur le DPR et le DFG**

Vasoconstriction de l'artériole afférente : Baisse du débit sanguin rénal, pression en aval, pression hydrostatique glomérulaire et débit de filtration glomérulaire Vasoconstriction de

N° validation : 0746201922

l'artériole efférente : débit sanguin rénal diminue, pression en amont augmente, pression hydrostatique glomérulaire accrue ainsi que le débit de filtration glomérulaire

#### 6.2. PRESSION ONCOTIQUE

La baisse de la pression oncotique augmente le DFG.

#### 6.3. PRESSION HYDROSTATIQUE DANS LA CAPSULE DE BOWMAN

L'augmentation de cette pression suite à une occlusion des voies urinaires (lithiase obstructive...) diminue la DFG.

#### 6.4. COEFFICIENT DE PERMEABILITE (Kf)

La valeur de Kf varie selon les espèces car la composition de la barrière de filtration est variable. La surface de filtration est difficile à estimer : 5 à 15 m<sup>2</sup>/100g de rein. Elle varie selon les espèces et selon le degré de contraction des cellules mésangiales. Toute altération de la membrane entraîne une modification de Kf, Le facteur natriurétique atrial (FNA), le monoxyde d'azote (NO) augmentent Kf en inhibant la contraction des cellules mésangiales (CM) glomérulaires ce qui augmente la surface d'échange des capillaires.

L'Angiotensine II, la vasopressine, l'endothéline au contraire diminuent Kf car elles font contracter les myofilaments des cellules mésangiales glomérulaires d'où réduction du calibre des capillaires et par conséquent diminution de la surface d'échange. Les glucocorticoïdes, augmentent Kf (expliquant l'opsiurie dans l'insuffisance corticosurrénalienne).

### 7. NOTION DE CLAIRANCE

**La Clairance (C)** indique le volume (virtuel) de plasma totalement débarrassé d'une substance y par unité de temps (ml/min ou l/j)

$$C_y = \frac{[U]_y \times V'}{[P]_y}$$

[U]<sub>y</sub> = concentration urinaire de y exprimée en (mg/ml : inuline, glucose.....) ou meq/l pour les électrolytes (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>...) ou mmoles/l (électrolytes, urée ...).

V' = débit urinaire ml/min

[U]<sub>y</sub>. V' = débit d'excrétion urinaire de y (mg/min, meq/min ou mmoles/min).

[P]<sub>y</sub> = concentration plasmatique de y (mêmes unités que [U]<sub>x</sub>).

N° validation : 0746201922

## 8. NOTION DE COEFFICIENT D'EXTRACTION

Le débit urinaire moyen  $V'$  étant faible par rapport au débit plasmatique (DPR). En considérant que les débits artériels d'entrée et veineux de sortie sont égaux. Ainsi, selon le principe de conservation de masse, on peut écrire pour une substance  $y$  donnée :

$$U_y \times V' = (C_{a_y} - C_{v_y}) \times \text{DPR}$$

$U_y$  = concentration urinaire de  $y$  dans l'urine,

$C_{a_y}$  = concentration artérielle

$C_{v_y}$  = concentration veineuse

$$U_y \times V' / C_{a_y} = (C_{a_y} - C_{v_y}) / C_{a_y} \times \text{DPR}$$

$(C_{a_y} - C_{v_y}) / C_{a_y}$  = coefficient d'extraction de  $y$  ( $E_y$ )

$E_y$  = Coefficient, indice, pourcentage ou taux d'extraction rénale de  $y$ .  $0 \leq E \leq 1$

Ex :  $E_{\text{Glucose}} = 0$  et  $E_{\text{PAH}} = 1$  (Acide Para-Amino-Hippurique).

La clairance peut être également exprimée en fonction du coefficient d'extraction rénale de  $y$ .

Etant donné que  $U_y \cdot V' / C_{a_y}$  = clairance de  $y$ , on peut écrire :  $C_y = E_y \cdot \text{DPR}$

## 9. MESURE DU DEBIT DE FILTRATION GLOMERULAIRE (DFG)

Le DFG est la quantité de liquide plasmatique qui traverse le filtre glomérulaire par unité de temps (ml/min ou l/j).

### 9.1. CLAIRANCE DE L'INULINE

Le DFG peut être déterminé par la technique de la clairance de l'inuline (polymère de fructose) neutre, non toxique, de petite taille est éliminée exclusivement par filtration et n'est ni réabsorbée ni sécrétée par le rein (pas de biotransformation ou dégradation)

$$\text{DFG ou } C_I = \frac{[U]_I \cdot V'}{[P]_I}$$

Ou

$$\text{DFG ou } C_I = E_I \cdot \text{DPR}$$

Or  $E_I = 0,2$  ou  $1/5$  d'où  $\text{DFG} = C_I = 1/5 \text{ DPR}$

### 9.2. CLAIRANCE DE LA CREATININE

La créatinine, produit de dégradation de la créatine musculaire, est normalement présente dans le plasma. Cette substance endogène a une clairance proche de celle

N° validation : 0746201922

de l'inuline, de sorte qu'elle peut être utilisée en pratique clinique pour évaluer la filtration glomérulaire. Cependant, à forte concentration (exercice physique, insuffisance rénale), la créatinine est également sécrétée et ne peut être utilisée comme indicateur du DFG.

La clairance de la créatinine peut être estimée par la formule de Cockcroft :

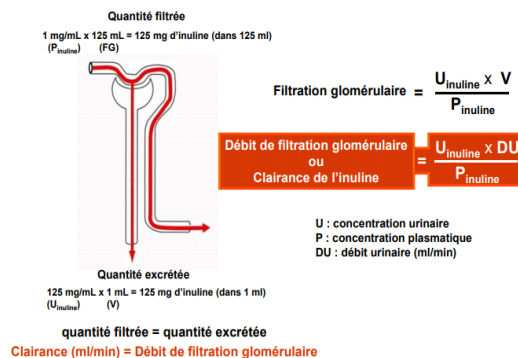
Clairance de la créatinine (ml/min) =  $(140 - \text{âge}) \times \text{poids} \times A / \text{créatininémie}$

A = 1,23 chez l'homme et 1,04 chez la femme.

Cette formule est peu fiable chez les enfants, les sujets obèses, les sujets âgés et les femmes en période de grossesse.

### Mesure de la filtration glomérulaire

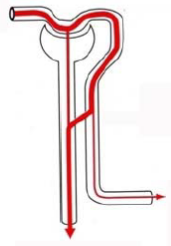
Clairance de l'inuline



## 10. MESURE DES DEBITS : PLASMATIQUE ET SANGUIN RENAL (DPR ET DSR)

Le DPR est estimé par la clairance du PAH qui est un acide organique filtré et sécrété par les tubules et non réabsorbé. Il disparaît de la circulation rénale dès le premier passage ( $E_{\text{PAH}} = 1$ ), à condition qu'il soit utilisé à des doses faibles (concentration plasmatique < 20 mg/100 ml sang). A doses > 20 mg/100 ml, le Taux maximal de sécrétion ou  $T_m$  de sécrétion est atteint et la concentration veineuse du PAH n'est plus égale à 0 ( $E < 1$ ).

### La clairance du PAH



PAH : acide para-amino-hippurique  
 Facilement filtré  
 Non réabsorbé  
 Presqu'entièrement sécrété

$$P_{PAH} \times DPR = U_{PAH} \times DU$$

quantité filtrée + quantité sécrétée = quantité excrétée  
 Clairance (ml/min) = Débit plasmatique rénal

$$\begin{array}{|c|} \hline \text{Débit plasmatique rénal} \\ \hline \text{ou} \\ \hline \text{Clairance du PAH} \\ \hline \end{array} = \frac{U_{PAH} \times DU}{P_{PAH}}$$

*Artis...*

#### 10.1. MESURE DU DPR

$$DPR \text{ ou } C_{PAH} = \frac{[U]_{PAH} \cdot V'}{[P]_{PAH}}$$

$$DPR \text{ ou } C_{PAH} = E_{PAH} \cdot DPR$$

#### 10.2. MESURE DU DSR

$$DPR = DSR (1 - \text{Hématocrite})$$

$$DSR = \frac{DPR}{1 - \text{Hématocrite}}$$

Ainsi, pour un hématocrite de 40 %, le débit plasmatique d'un sujet ayant une surface corporelle de 1,73 m<sup>2</sup> est de l'ordre de 600 ml par minute.

**DSR** ≈ 1/5 Débit cardiaque

#### 10.3. NOTION DE FRACTION DE FILTRATION (FF)

$$FF = \frac{DFG}{DPR} \approx 0,2$$

L'augmentation de la FF entraîne une augmentation de la  $\pi$  oncotique dans les capillaires péri tubulaires ce qui favorise le processus de réabsorption.

#### 10.4. NOTION DE CHARGE FILTRÉE

La charge filtrée d'une substance y ( $F'_y$ ) est la quantité de substance filtrée par unité de temps.

$$F'_y = \text{DFG} \times [P]_y$$

$[P]_y$  = Concentration plasmatique de y

$F'_y$  s'exprime en : mg/min, mmoles/min, meq/min.....

#### 11. Régulation du DSR et du DFG

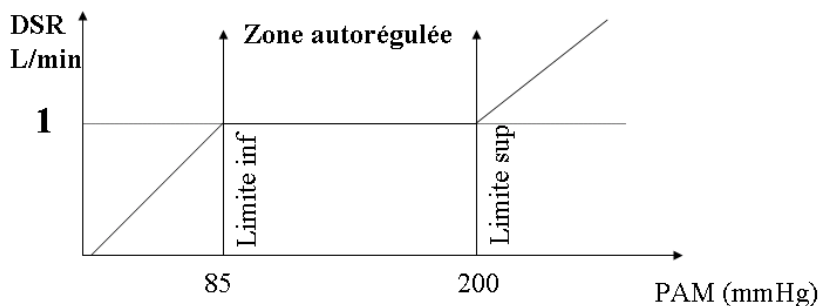
Le DSR n'est pas déterminé par les besoins métaboliques du rein (consommation 10 à 15 % de l'oxygène qui lui est présenté). Le rôle majeur de la circulation rénale est de maintenir un DFG stable malgré les variations hémodynamiques systémiques. Ainsi, un DFG élevé risque de faire perdre à l'organisme des substances essentielles (nutriments, électrolytes...) alors qu'un DFG bas, limite les capacités d'élimination des déchets métaboliques d'où l'intérêt de maintenir constant ce paramètre.

Étant donné que le DFG varie en fonction du DPR, la régulation de ce dernier paraît à l'évidence nécessaire.

Cette régulation est double : 1. Intrinsèque (propre au rein), 2. extrinsèque (nerveuse sympathique et hormonale).

##### 11.1 Régulation intrinsèque ou autorégulation

L'autorégulation rénale est une propriété intrinsèque (persiste sur un rein dénervé et isolé). Le DSR est maintenu constant pour de larges variations de la pression artérielle moyenne systémique, entre 80 et 180 mm Hg (Figure 8).



**Figure 8. Autorégulation du DSR et du DFG**

L'autorégulation du DSR est secondaire à deux mécanismes principaux : myogénique et le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire par l'intermédiaire de la macula densa. Les hormones



N° validation : 0746201922

synthétisées au niveau du rein jouent également un rôle dans le maintien de la stabilité du DSR et du DFG.

- UN MÉCANISME MYOGÉNIQUE

Les cellules musculaires lisses des artéioles afférentes sont sensibles à l'étirement provoqué par une augmentation de la pression artérielle de perfusion répondant par une vasoconstriction active. Ce mécanisme réflexe est lié à l'ouverture des canaux calciques et à l'entrée de calcium dans la cellule musculaire. Il est inhibé par la papavérine (myorelaxant) et par les inhibiteurs calciques.

Au niveau des **artéioles afférentes**

– **↑ PA** : étirement de la paroi, entrée de  $Ca^{++}$ , contraction du muscle lisse vasculaire

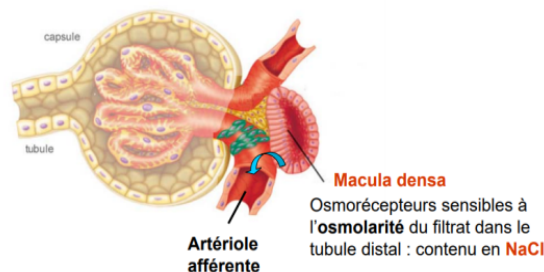
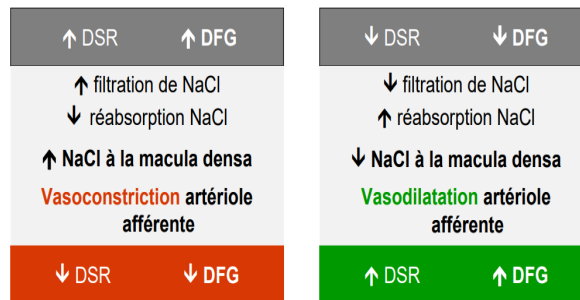
**vasoconstriction**    **↓ DSR et ↓ DFG**

– **↓ PA** : relâchement de la paroi, relaxation du muscle lisse vasculaire

**vasodilatation**    **↑ DSR et ↑ DFG**

- RETROCONTROLE NEGATIF TUBULO-GLOMERULAIRE :

Effets sur l'artéiole afférente



**Régulation paracrine**

Activer V  
 Accédez au

Si la pression de perfusion rénale augmente, la pression hydrostatique est accrue dans les capillaires glomérulaires ainsi que la charge filtrée de NaCl. L'augmentation de la pression

N° validation : 0746201922

hydrostatique dans les capillaires péri tubulaires et la baisse du temps de réabsorption proximale entraîne une augmentation de la quantité de  $\text{Na}^+\text{Cl}^-$  livrée à la macula densa ce qui stimule la sécrétion d'un agent paracrine (probablement l'adénosine) qui agit en contractant les cellules myoépithéliales de l'artériole afférente. De même, on assiste à une baisse de la sécrétion de rénine et d'angiotensine II locale.

Un mécanisme inverse intervient en cas de diminution de la pression de perfusion rénale.

- **HORMONES RENALES**

Le rein synthétise plusieurs substances vaso-actives agissant localement sur la vascularisation intra rénale.- Système rénine angiotensine (SRA) intra rénal ;- Système des prostaglandines (PG)

- Système kininekalllicréine (KK)

**Système rénine angiotensine intra rénal**

La rénine est synthétisée par les cellules granulaires de l'artériole afférente et libérée dans l'interstitium. Elle permet la transformation de l'angiotensinogène en angiotensine I qui est convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion.

L'angiotensine II produite localement entraîne :

- une vasoconstriction de l'artériole efférente à l'origine d'une chute du débit sanguin glomérulaire et une augmentation de la fraction de filtration.
- une contraction des cellules mésangiales glomérulaires et une baisse du coefficient de filtration glomérulaire (Kf).
- Une vasoconstriction médullaire

**Prostaglandines**

Les prostaglandines sont synthétisées dans le cortex et la médullaire à partir de l'acide arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase. L'effet global est vasodilatateur et permet de limiter l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine II.

*Prostaglandine E2 - Prostaglandine D2 - Prostaglandine I2 (prostacycline) - Prostaglandine F2  $\alpha$  - La thromboxane A2*

*Les prostaglandines E2, D2, I2 sont vasodilatatrices, la thromboxane A2 est vasoconstrictrice synthétisée à l'état normal en faible quantité ; la prostacycline F2  $\alpha$  n'a pas de propriété vasomotrice importante. La prostaglandine I2 est synthétisée dans la paroi des artérioles et dans les glomérules du cortex. La prostaglandine E2 est surtout synthétisée dans la médullaire au niveau de l'interstitium et des cellules épithéliales du tube collecteur. Le métabolisme de l'acide arachidonique peut également passer par la voie de la*

N° validation : 0746201922

*lipooxygénase avec formation : - acide hydroxy-peroxy-éicosatétraénoïque (HPET) - acide hydroxy-éicosatétraénoïque (HET) - leucotriènes . Ces métabolites joueraient un rôle délétère sur la filtration glomérulaire au cours des glomérulonéphrites inflammatoires et / ou immunologiques.*

### **Système Kinine – kalllicréine**

La Kalllicréine rénale synthétisée par les cellules tubulaires distales agit sur la kininogène pour aboutir à la formation de la bradykinine.

Les kinines entraînent une vasodilatation des artérioles afférentes et efférentes avec augmentation du débit sanguin glomérulaire sans augmentation significative du DFG.

### **11.2 Régulation extrinsèque**

Elle associe des effets extra rénaux et des effets sur l'hémodynamique intra rénale et participe à la régulation de la pression artérielle systémique :

- le système nerveux sympathique
- le système rénine angiotensine
- l'hormone antidiurétique
- le facteur atrial natriurétique

- **SYSTEME NERVEUX SYMPATHIQUE**

L'innervation rénale est exclusivement sympathique principalement noradrénergique mais également à un moindre degré dopaminergique. Les terminaisons nerveuses sympathiques se distribuent à la totalité des vaisseaux du cortex, à tous les éléments de l'appareil juxta glomérulaire et aux tubules. Les terminaisons nerveuses dopaminergiques sont situées aux pôles vasculaires des glomérules.

Les effets vasoconstricteurs de la noradrénaline entraînent :

- une augmentation des résistances vasculaires rénales
- une diminution du DSR et du DFG

Cependant à l'état basal physiologique, l'effet vasoconstricteur porte essentiellement sur l'artériole efférente. Les effets vasomoteurs sympathiques noradrénergiques sont directs ( $\alpha$ ) et indirects ( $B_1$ ) stimulant la sécrétion de rénine. Lorsque la pression artérielle systémique diminue beaucoup, la stimulation sympathique est responsable d'une vasoconstriction rénale importante et diffuse qui entraîne une réduction franche du DSR et du DFG (insuffisance rénale fonctionnelle).

La stimulation des fibres dopaminergiques induit une vasodilatation artériolaire glomérulaire. En thérapeutique, les effets vasomoteurs de la dopamine sont fonction de la posologie:

N° validation : 0746201922

- à faible dose, les effets sont vasodilatateurs
- à forte dose, les effets sont vasoconstricteurs

- **HORMONES EXTRA RENALES**

**Hormone antidiurétique (ADH) ou vasopressine (AVP)**

Cette hormone synthétisée par les cellules des noyaux supraoptiques et paraventriculaires de l'hypothalamus est stockée au niveau de la post hypophyse. Elle est libérée sous l'effet de deux stimuli principaux : l'hypovolémie et l'hyperosmolarité.

A concentrations supraphysiologiques, l'ADH a des effets vasopresseurs (récepteurs  $V_1$ ). Elle entraîne une élévation de la pression artérielle systémique, une augmentation des résistances vasculaires rénales et une diminution du DSR.

**Facteur Atrial Natriurétique (FAN)**

Le facteur atrial natriurétique est une hormone synthétisée par les myocytes auriculaires. Elle est libérée lors de l'hypervolémie. Les effets de cette hormone sur l'hémodynamique rénale et la filtration glomérulaire sont dissociés :- augmentation du DFG sans augmentation significative du DSR. Le FAN provoque une vasodilatation de l'artériole afférente et une vasoconstriction plus modérée de l'artériole efférente entraînant une augmentation de la pression hydrostatique glomérulaire.- augmentation de la charge filtrée de  $Na^+$  secondaire à l'augmentation du DFG. - augmentation du coefficient d'ultrafiltration (Kf) secondaire au relâchement des cellules mésangiales.

- augmentation des débits sanguins et de la pression hydrostatique des vasa recta descendants et ascendants ce qui entraîne une augmentation de l'excrétion sodée, elle est vasodilatatrice en inhibant la sécrétion de rénine et en s'opposant aux effets vasoconstricteurs de l'angiotensine II.

<b>Objectif 4. Définir une insuffisance rénale aigue</b>
--

**Définir l'insuffisance rénale aiguë**

L'IRA est définie par une baisse brutale et rapide du débit de filtration glomérulaire (DFG) entraînant un syndrome de rétention azotée et de nombreux troubles hydro-électrolytiques. Elle est habituellement réversible après traitement. Elle peut être oligurique ou à diurèse conservée

**DIAGNOSTIC DU CARACTERE AIGU**

Le diagnostic du caractère aigu repose sur les recommandations internationales KDIGO (KidneyDiseaseImproving Global Outcomes) 2012 qui se basent sur une augmentation de la créatinine sérique et/ou sur une diminution de la diurèse. L'intérêt de ces recommandations KDIGO (tableau 1) est de caractériser la gravité d'une IRA : Il s'agit d'un syndrome clinico-biologique dont les étiologies sont multiples et dont le degré de gravité varie de l'atteinte rénale aiguë jusqu'à l'IRA.

**Tableau 1 : Classification de l'insuffisance rénale aiguë selon les recommandations internationales KDIGO**

Stade	Créatinine plasmatique	Diurèse
1	$\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ ou 1,5 à 1,9 fois la créatinine plasmatique de base	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6 h à 12h
2	2,0 à 2,9 fois la créatinine plasmatique de base	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant $\geq 12\text{h}$
3	3,0 fois la créatinine plasmatique de base ou créatinine plasmatique $\geq 354 \mu\text{mol/l}$ ou mise en route de l'épuration extra-rénale	$< 0,3 \text{ ml/kg/h}$ pendant $\geq 24\text{h}$ ou anurie pendant $\geq 12\text{h}$

Le critère de certitude du caractère aigu est la présence dans les 3 mois précédents d'une valeur normale de la fonction rénale.

**Objectif 5. Les mécanismes physiopathologiques impliqués de l'insuffisance rénale**

Ainsi la filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :

- ✓ le débit sanguin rénal diminue (hypo volémie, état de choc) ;
- ✓ les résistances artériolaires efférentes (REF) diminuent (vasodilatation de l'artéριοle efférente glomérulaire) ;
- ✓ les résistances artériolaires afférentes (RAF) augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire) ;
- ✓ ou encore si la Pression intra-tubulaire (Pu) augmente (obstacle intratubulaire ou sur la voie excrétrice).

N° validation : 0746201922

Kf est un coefficient de filtration qui intègre la perméabilité du capillaire glomérulaire et la surface de filtration(Annexe I)

### 1. L'IRA obstructive, ou post-rénale

- Elle est due à **un obstacle sur la voie excrétrice**.
- En cas d'obstacle sur la voie excrétrice, l'IRA n'apparaît que si l'obstacle est bilatéral ou sur un rein unique.
- La Pression hydrostatique intra tubulaire augmente et annule la pression de filtration quand elle est égale à la pression hydrostatique du capillaire glomérulaire.
- En effet, l'hyperpression dans les voies urinaires :
  - ✓ bloque la filtration glomérulaire ;
  - ✓ entraîne une redistribution du flux sanguin rénal ;
  - ✓ et empêche la constitution du gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'effet de l'ADH.

### 2. L'IRA fonctionnelle, ou pré-rénale (voir schéma de l'annexe 2)

- Lors d'une hypotension ou d'une hypovolémie massive (pression artérielle moyenne variant de 140 à 80 mm Hg), le flux plasmatique rénal et le débit de filtration glomérulaire restent constants .Ceci est lié à la vasodilatation de l'artériole afférente et une vasoconstriction de l'artériole efférente : C'est le phénomène d'autorégulation rénale.
- Cette capacité d'autorégulation rénale est réduite chez les sujets âgés, athéroscléreux et diabétiques.
- Le phénomène d'autorégulation est dû à :
  - Une vasodilatation de l'artériole afférente (dû à la synthèse locale de prostaglandines)
  - Une vasoconstriction de l'artériole efférente (secondaire à l'activation du système rénine angiotensine)
- Les conséquences de l'hypoperfusion rénale sont :
  - En deçà d'une certaine limite (PA moyenne < 80 mm Hg), l'adaptation n'est plus possible et la pression de filtration glomérulaire chute. L'insuffisance rénale fonctionnelle apparaît alors ;
  - Chez des sujets déshydratés, les BSRA les AINS peuvent jouer un rôle aggravant en empêchant l'autorégulation rénale :

- La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens empêchent la synthèse de prostaglandines d'où absence de vasodilatation de l'artériole afférente.
- l'absence de vasoconstriction de l'artériole efférente sous l'effet des bloqueurs du système rénine angiotensine (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes du récepteur de l'angiotensine II).
  - L'urine excrétée est donc peu abondante (= **oligurie**), **pauvre en sodium**, riche en potassium, acide, et **très concentrée en osmoles (particulièrement en urée)**. La réabsorption d'eau par le tubule collecteur s'accompagne d'une réabsorption passive d'urée, expliquant l'augmentation plus importante de l'urée plasmatique que de la créatinine au cours des IRA fonctionnelles.

### 3. Les IRA parenchymateuses

- Elles sont dues à des lésions anatomiques des différentes structures du rein : les plus fréquentes sont les nécroses tubulaires aiguës (NTA), mais l'IRA peut aussi compliquer les néphropathies interstitielles, glomérulaires ou vasculaires aiguës.

#### 3.1. Nécroses tubulaires aiguës

- Au cours des NTA, deux mécanismes sont le plus souvent en cause et souvent associés : l'un ischémique, l'autre toxique.

##### 3.1.1. Physiopathologie des NTA post ischémiques :

###### a) En premier une vasoconstriction intrarénale

- La baisse du flux sanguin rénal au cours des états de choc est à l'origine d'une ischémie rénale, en particulier dans la zone externe de la médullaire externe.
- Ces modifications hémodynamiques témoignent d'une vasoconstriction intrarénale pré et post-glomérulaire majeure et d'une augmentation de la pression intratubulaire.

###### Conséquences de cette ischémie

- L'ischémie aboutit à des modifications du métabolisme intracellulaire des cellules épithéliales tubulaires -
- La nécrose des cellules épithéliales tubulaires est la principale lésion anatomique (vaisseaux, glomérules et interstitium restent normaux).

N° validation : 0746201922

- L'excès de  $\text{Na}^+$  au niveau de la macula densa, lié au défaut de réabsorption tubulaire du  $\text{Na}^+$  par le tubule ischémique, pourrait activer le « feed-back » tubulo-glomérulaire, et expliquer la vasoconstriction préglomérulaire tant que dure la nécrose tubulaire aiguë.

#### **b) Les altérations tubulaires (structurales et ultrastructurales)**

Elles sont caractérisées par :

- La rétrodiffusion du fluide tubulaire à travers l'épithélium lésé
- Et l'augmentation de la pression intra-tubulaire.

L'augmentation de la pression intra-tubulaire résulte de l'accumulation intra-tubulaire de débris cellulaires nécrosés et de cellules intactes desquamées de la membrane basale tubulaire.

#### **Les altérations ultrastructurales :**

- Perte de la bordure en brosse
- Détachement des cellules tubulaires dû à des anomalies du cytosquelette

La baisse de la filtration glomérulaire au cours des NTA ishémique est donc liée à :

- ✓ **la baisse de la pression dans le capillaire glomérulaire**
- ✓ **et à l'augmentation de la pression intra-tubulaire (PIT).**
- ✓ **Et à la rétro-diffusion de l'urine à travers l'épithélium lésé.**

#### **c) Phase de régénération**

Cette régénération se fait par hyperplasie impliquant un accroissement du taux de division des cellules tubulaires : les cellules épithéliales restées intactes aux migrent le long de la membrane basale, et vont reconstituer la structure tubulaire.

Les facteurs locaux impliqués sont facteur de croissance épidermique (EGF) et l'insuline likegrowth factor (IGF-1).

### **3.2. Les autres IRA parenchymateuses**

L'IRA des autres formes d'atteintes rénales obéit à des mécanismes différents :

- au cours des glomérulonéphrites ou des microangiopathiesthombotiques, la baisse du Kf semble jouer un rôle prédominant, essentiellement par baisse de la surface de filtration ;
- au cours des néphrites interstitielles aiguës, l'œdème interstitiel augmente la pression intrarénale diminuant ainsi le flux sanguin et la pression de filtration glomérulaire ;



N° validation : 0746201922

- au cours de précipitation intratubulaire : c'est l'obstruction liée à la précipitation intratubulaire de myoglobine (rhabdomyolyse), d'hémoglobine (hémolyses massives), ou de chaînes légères d'immunoglobulines (myélomes) qui est à l'origine de l'IRA.

### **Objectif 6-7-8. Diagnostic positif de l'IRA**

Il repose sur un interrogatoire, un examen clinique complet, un bilan biologique sanguin et urinaire et certains examens morphologiques, selon le contexte étiologique.

#### **1. Le caractère aigu de l'insuffisance rénale**

L'insuffisance rénale est affirmée devant une augmentation rapide de l'urée plasmatique et de la créatininémie en quelques jours ou semaines.

Elle est aiguë :

- ✓ si la fonction rénale était normale auparavant ;
- ✓ si les reins sont de taille normale ou augmentée
- ✓ l'absence d'anémie et d'hypocalcémie est aussi en faveur du caractère aigu récent, mais leur présence n'élimine pas le diagnostic d'IRA.

#### **2-Diagnostic de Gravité**

**Le Syndrome commun aux urémies aiguës** (voir annexe 3) se voit au cours de toutes les situations d'IRA, quelle que soit la néphropathie aiguë responsable. Il comporte des anomalies humorales, avec tardivement des conséquences cliniques, viscérales. Certaines anomalies peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

##### **2-1-Hyperkaliémie**

Elle est précoce et grave par son retentissement cardiaque le plus souvent associée à une IR sévère plus acidose. Elle constitue un risque vital lorsque son taux dépasse 6.5 mEq/l. A lui seul ce taux justifie l'épuration extra rénale en urgence. Son retentissement sera jugé sur des ECG répétés : Signes ECG : T amples pointues et symétriques, puis allongement de l'espace PR, et dans les cas graves ( $K^+ > 7$  mEq/l) (tachycardie ventriculaire, puis fibrillation ventriculaire puis arrêt cardiaque en absence de traitement adéquat.

##### **2-2-Acidose métabolique**

Elle se manifeste cliniquement par une dyspnée régulière type Kussmaul.

Sa gravité sera appréciée par la gazométrie qui en l'absence d'atteinte pulmonaire montre une hypocapnie avec  $PaO_2$  normale voire augmentée (voir cours troubles acido-basiques).

##### **2-3-Trouble de l'hydratation**

N° validation : 0746201922

Hyperhydratation globale avec des signes d'hyperhydratation intra et extra cellulaires. Le risque majeur est l'œdème aigu du poumon.

Déshydratation extra cellulaire : Il ne s'agit pas d'une conséquence de l'IRA mais accompagne surtout certaines étiologies.

#### 2-4-Hémorragie digestive

Devenue rare depuis l'utilisation systématique des IPP et de l'épuration extra rénale prophylactique. Elle doit être recherchée dès que le taux de l'azotémie dépasse 30 mmol/l.

### 3. Diagnostic différentiel entre IRA et insuffisance rénale chronique

Schématiquement, de nombreux points opposent ces 2 entités (tableau 2) mais il est parfois difficile de trancher, lorsque la fonction rénale antérieure n'est pas connue notamment.

**Tableau 2 : Principaux signes distinctifs entre insuffisance rénale aiguë et insuffisance rénale chronique**

Signes distinctifs	IRA	IRC
Installation de l'IRA	Rapide (heures, jours ou semaines)	Lente (mois, années)
Anémie	Habituellement absente	Souvent présente
Hypocalcémie	Absente	Présente
Taille des reins à l'AUSP ou à l'échographie	Diminuée	Conservée

**Des aggravations aiguës parfois réversibles** peuvent survenir chez des patients ayant une IRC, par exemple après injection de produits de contraste iodés ou lors de la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

- **L'IRA peut être associée à une anémie**, en cas d'hémolyse aiguë ou de choc hémorragique eux-mêmes à l'origine de l'IRA.
- **L'IRA peut être associée à Une hypocalcémie précoce et parfois profonde** peut être présente au cours des IRA secondaires à une rhabdomyolyse ou à une pancréatite.
- En revanche, des reins de taille normale ou augmentée peuvent se voir dans certaines formes d'IRC (diabète, myélome et amylose, polykystose). Seule l'atrophie rénale bilatérale permet d'affirmer le caractère chronique de l'IRC.

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE L'IRA

### A-LES INSUFFISANCES RENALES AIGUËS OBSTRUCTIVES

#### 1. Présentation clinique

- L'IRA obstructive doit être évoquée devant :
  - ✓ des antécédents de lithiase de l'appareil urinaire ;
  - ✓ de cancers digestif ou utérin
  - ✓ de tumeur prostatique ou vésicale.
- Le début peut être marqué par une douleur lombaire uni ou bilatérale ou une hématurie macroscopique avec caillots.  
Il faut rechercher : un globe vésical ; un blindage pelvien au toucher vaginal ou au toucher rectal.

#### 2. Examens morphologiques

##### 2.1. L'examen morphologique essentiel est l'échographie rénale.

Les IRA obstructives sont affirmées sur la mise en évidence d'une dilatation des cavités pyelocalicielles à l'échographie rénale. La taille des reins est normale. La dilatation est bilatérale, ou unilatérale sur un rein fonctionnellement ou anatomiquement unique.

L'absence de dilatation des cavités ne permet pas d'exclure une origine obstructive à l'IRA, notamment quand l'obstacle s'est installé brutalement.

##### 2.2. L'AUSP permet parfois de repérer un ou plusieurs calculs radio-opaques.

##### 2.3. D'autres examens radiographiques

Peuvent être utiles au diagnostic :

- ✓ Une **tomodensitométrie rénale** est utile pour le diagnostic des IRA obstructives devant une suspicion d'infiltration retroperitoneale tumorale ou fibreuse mais risque d'aggraver l'IRA a cause de la toxicité des produits de contraste iodes
- ✓ une **uro-IRM après injection de gadolinium** peut permettre de visualiser les voies excrétrices.
- En pratique devant toute IRA, une échographie de l'appareil urinaire doit être réalisée à la recherche d'une dilatation des cavités pyélocalicielles et d'un obstacle sur les voies urinaires

***L'insuffisance rénale aigue ne survient qu'en cas d'obstacle bilatéral sur les voies excrétrices ou unilatéral sur rein unique.***

### 3. Causes des IRA obstructives

Les principales causes d'IRA obstructives sont listées dans le tableau 3.

**Tableau 3 : Principales causes d'IRA obstructives**

<b>Lithiases urinaires</b>
Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique ou lithiases bilatérales
<b>Pathologie tumorale</b>
Adénome de prostate
Cancer de la prostate
Cancer du col utérin
Tumeur de vessie
Cancer du rectum, de l'ovaire, de l'utérus
Métastases rétropéritonéales (rare)
<b>Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose rétropéritonéale</b>

- **Chez le sujet âgé de moins de 50 ans**, les obstacles sont essentiellement d'origine lithiasique (lithiases oxalo-calciques radio-opaques le plus souvent). L'IRA ne peut survenir en cas **qu'en cas d'obstacle bilatéral ou d'obstruction unilatérale** sur un rein unique.
- **Chez le sujet âgé de plus de 50 ans**, la cause prostatique (adénome voir plus rarement cancer de la prostate) est la cause la plus fréquente chez l'homme et les cancers de l'appareil génital féminin, la cause la plus fréquente chez la femme.

## **B- LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGUËS FONCTIONNELLES**

### **1. Circonstances de survenue**

- Les IRA fonctionnelles surviennent le plus souvent au cours
  - des déshydratations extracellulaires importantes (hypo volémies vraies)
  - hypovolémies relatives observées lors de l'insuffisance cardiaque congestive ; des décompensations oedemato-ascitiques des cirrhoses ; du syndrome néphrotique.
  - Troubles de l'hémodynamique intra rénale.

### **2. Clinique**

Le symptôme majeur est l'oligoanurie d'apparition plus ou moins rapide selon l'étiologie en cause associée dans :

N° validation : 0746201922

- **Les IRA fonctionnelles** survenant **au cours des déshydratations extracellulaires importantes à :**

- Une hypotension artérielle ;
- Une tachycardie ;
- Un pli cutané ;
- une perte de poids ;
- et une hémococoncentration

- **Les IRA fonctionnelles** survenant **au cours des hypovolémies relatives :**

Il y a une oligurie, un syndrome oedémateux plus ou moins marqué en fonction de la sévérité de la pathologie en cause (insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique et décompensations oedémato-ascitiques des cirrhoses) associées des signes spécifiques à chacune de ces pathologies.

- **IRA fonctionnelles hémodynamiques**

Une IRA fonctionnelle peut survenir en cas de déshydratation extracellulaire chez les sujets âgés ayant une nephro-angiosclerose sous bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC, ARAII). En effet, le traitement par IEC ou ARAII peut induire un effondrement de la pression de filtration glomérulaire et une IRA «hémodynamique».

- La récupération de l'IRA est habituellement rapide à l'arrêt des bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone et une réhydratation.

Après réhydratation, ces médicaments peuvent être réintroduits prudemment

Dans ce cas, la recherche de sténose de l'artère rénale doit être systématique.

***En cas d'IRA survenant après début de traitement par IEC ou ARAII, la recherche de sténose de l'artère rénale doit être systématique***

### **3-Biologie**

- L'augmentation de l'urée sanguine est proportionnellement plus élevée que celle de la créatininémie. (Diviseur ~ 20)
- La natriurèse est faible (<20 mmol/L) avec un rapport Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> urinaire <1 témoin de l'hyperaldostéronisme secondaire
- Les urines sont très concentrées riches en urée et en osmoles avec une osmolarité urinaire > 500 mosm/l et un rapport Urée urinaire / Urée plasmatique >10 .

N° validation : 0746201922

- Les signes biologiques distinctifs entre IRA fonctionnelle (IRA F) et IRA organique par nécrose tubulaire (NTA) sont résumés dans le tableau ci-dessous :

**Tableau 4 : Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA)**

Signes	IRA Fonctionnelle	IRA organique (par NTA)
Na+U	< 20 mmol/l	> 20 mmol/l
Na+u /K+u	< 1	>1
U/p (urée)	> 10	< 10
U/P osmolarité	> 2	< 2

#### 4-Etiologies

Ce sont les désordres circulatoires aigus qui ont en commun une hypoperfusion du rein.

**4-1-Etats de choc** : cardiogénique, hémorragique, septique ou anaphylactique .

**4-2-Déshydratation extracellulaire** : Les pertes peuvent être digestives, cutanées ou rénale.

**4-3-Hyperhydratation extracellulaire avec hypovolémie efficace** : insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique et cirrhose.

**4-4-Perturbation de l'hémodynamique intra rénale** : utilisation des AINS et/ou les bloqueurs du système rénine angiotensine :IEC, ou des antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARAII).

✓ Leur point commun est la survenue d'un bas débit sanguin rénal. L'IRA fonctionnelle est immédiatement réversible quand le flux sanguin rénal est restauré. En revanche si la diminution de la perfusion du rein persiste, une ischémie rénale s'installe et des lésions de nécrose tubulaire peuvent s'installer, l'IRA devient alors organique.

-Les bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC, ARAII, Inhibiteurs directs de la rénine) peuvent favoriser l'IRA et l'oligoanurie en cas de déshydratation extracellulaire. Dans ce cas, la recherche de sténoses de l'artèrerenale doit être systématique.

***L'IRA fonctionnelle est immédiatement réversible quand le flux sanguin rénal est restauré.***

**C- LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGUËS ORGANIQUES****1. Diagnostic syndromique des IRA organiques**

L'analyse syndromique est essentielle pour reconnaître le type d'atteinte rénale doit prendre en compte les signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire (tableau 5).

**Tableau 5 : Diagnostic syndromique des insuffisances rénales aiguës parenchymateuses**

Signes	nécrose tubulaire aiguë	néphrite interstitielle aiguë	néphropathie glomérulaire aiguë	néphropathie vasculaire aiguë
HTA	Non	Non	Oui	Oui
Œdèmes	Non	Non	Oui	Non
Protéinurie	< 2 g/j	< 2 g/j	> 2 g/j	Variable
Hématurie microscopique	Non	Possible	Oui	Possible
Hématurie macroscopique	Non	Non	Possible	Possible
Leucocyturie	Non	Oui	Non	Non
Infection urinaire	Non	Possible	Non	Non

Une fois le diagnostic syndromique établi, la recherche de la cause peut être envisagée. Celle-ci repose sur l'analyse des signes cliniques extrarénaux associés, le contexte et les examens complémentaires.

**2. Procédures diagnostiques****2.1. L'échographie rénale**

Est systématiquement réalisée au cours de toute IRA

**2.2. La ponction biopsie rénale (PBR)**a des indications précises au cours de l'IRA organique:

- Elle est réalisée quand le tableau évoquerait une néphropathie glomérulaire, certaines atteintes vasculaires ou interstitielles ;
- Devant un tableau de NTA, la PBR est indiquée lorsque les circonstances d'apparition ne sont pas évidentes, ou plus tardivement lorsque la fonction rénale ne s'améliore pas au-delà 4 semaines après l'apparition de l'IRA. (Voir annexe 4)

### 3. Diagnostic étiologique de l'IRA organique

#### 3.1. Les nécroses tubulaires aiguës

Elles représentent environ **80 %** de toutes les IRA organiques.

- ✓ Elles se voient essentiellement après un état de choc et/ou la prise de médicaments ou de produits néphrotoxiques.
- ✓ Il existe 3 mécanismes principaux d'atteinte tubulaire :
  - NTA d'origine ischémique (après un état de choc ou une hypovolémie persistante).
  - NTA secondaire à une cause toxique ou médicamenteuse
  - NTA secondaire à une obstruction tubulaire
- ✓ Au cours des NTA ischémiques (hypoperfusion rénale), le tableau est souvent dominé par le choc, quelle que soit sa cause (hypovolémique, cardiogénique, septique). Il y a le plus souvent une oligurie initiale
- ✓ Au cours des NTA toxiques, le profil urinaire est identique la diurèse est le plus souvent conservée.

#### 3-1-1-Clinique

**Les deux formes cliniques décrites : forme oligoanurique et la forme à diurèse conservée.**

##### A- FORME OLIGOANURIQUE

L'évolution de la forme oligoanurique se fait classiquement en 4 phases :

##### a /Phase initiale (ou d'agression)

Elle dure 24 à 48 heures. Les signes cliniques sont ceux de la maladie causale qui est le plus souvent grave par elle-même.

##### b/Phase d'urémie confirmée (ou anurique)

L'anurie est évidente et attire l'attention. Il n'y a pas de protéinurie ni d'hématurie. De même, il n'existe ni œdème ni HTA sauf en cas d'erreur thérapeutique.

Les urines sont pauvres en osmoles (osmolarité urinaire inférieure à 350 mosmol/l). Le rapport  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  urinaire  $> 1$  et le rapport Urée urinaire / Urée plasmatique  $< 10$  (voir tableau 4).

C'est la phase au cours de laquelle on redoute le **plus de complications**. C'est pourquoi, on doit hospitaliser les patients dans une unité de réanimation, prévenir l'ulcère de stress et préconiser une épuration extra rénale régulière dite préventive dont les objectifs sont :

Ultrafiltration régulière afin de prévenir les complications visant une urée sanguine  $< 30$  mmol/l. Cette phase dure 15 à 21 jours et la PBR est inutile devant cette forme typique. Si



N° validation : 0746201922

l'anurie dépasse les 3 à 4 semaines, la PBR s'impose (les indications de la PBR sont représentées sur l'annexe 4).

**c/Phase de récupération** (ou de reprise de la diurèse)

La diurèse augmente progressivement de 100 à 300 ml/j pour atteindre 1 à 2 litres en 1 semaine. L'urée sanguine et la créatinine continuent à s'élever au cours des premiers jours de la reprise de la diurèse, puis elles reviennent à la normale progressivement.

Cette phase peut s'accompagner d'une polyurie osmotique, ce qui est devenu rare depuis que l'épuration extra rénale permet d'aborder cette phase avec une urée < 20 mmol/l.

**d/ Phase de convalescence** (ou de guérison)

La normalisation de la fonction rénale peut se prolonger sur plusieurs semaines. Le pronostic rénal est excellent avec restitution « Ad Integrum » du parenchyme rénal. Lamortalité globale est de 50%, elle est principalement liée au terrain et à la maladie causale.

**B- FORME A DIURESE CONSERVEE**

- ✓ Les NTA toxiques sont le plus souvent à diurèse conservée.
- ✓ La durée de l'IRA est plus courte. Cette forme a l'avantage d'autoriser des apports en eau et en sodium plus importants.
- ✓ le profil urinaire est identique (voir tableau 4)

**3-1-2-Diagnostic étiologique des NTA**

La présentation clinique associe les signes d'urémie aigue à ceux de la maladie en cause. Le diagnostic étiologique est habituellement facile .Le contexte clinique est souvent évident.

**a) NTA d'origine ischémique**

- Toutes les causes d'IRA fonctionnelles peuvent conduire à la NTA, en particulier en présence d'une hypotension artérielle prolongée .
- Au cours des états de choc :le tableau clinique est dominé par le choc quel que soit sa cause, il peut s'agir de choc hypovolémique, hémorragique, cardiogénique ou septique.
- Au décours du choc, lorsque l'oligoanuriepersiste, c'est un trait caractéristique de la nécrose tubulaire aigue constituée.
- Le pronostic reste lié à la cause.

**b) NTA d'origine toxique ou médicamenteuse**

L'administration de produits néphrotoxiques est une cause très fréquente de nécrose tubulaire aigue.

Les caractéristiques de cette NTA d'origine toxique

-relation entre atteinte rénale et dose administrée de médicaments

N° validation : 0746201922

-l'absence de signes évocateurs de réaction immunoallergique.

**Médicamenteuses** : Aminosides, amphotéricine B, AINS, Cisplatine, ciclosporine,...

Les aminosides sont les antibiotiques les plus incriminés.

**Produit de contraste iodé** : Les facteurs de risque sont l'insuffisance rénale chronique préexistante, l'âge avancé, l'hypovolémie sévère, la prise de diurétique, le diabète sucré .le myélome et l'association à d'autres médicaments néphrotoxiques . Ces IRA peuvent être prévenues par l'utilisation rationnelle des explorations uro-angiographiques, le dépistage systématique des facteurs de risque suivi d'une préparation des patients à haut risque et l'utilisation de produit de contraste de faible osmolarité et de moindre teneur en iode.

**Professionnels** : métaux lourds, solvants organiques,...

### C- NTA SECONDAIRE A UNE PRECIPITATION INTRATUBULAIRE

Cette atteinte rénale survient au cours de :

- ✓ Précipitation intratubulaire de certains médicaments. Elle peut être observée avec l'*aciclovir*(zovirax), la sulfadiazine (adiazine), le méthotrexate, l'indinavir (Crixivan).
- ✓ rhabdomyolyses , hémolyses massives ou myélome : précipitation intratubulaire de myoglobine, hémoglobine ou chaînes légères d'immunoglobulines.

### D- QUELQUES FORMES PARTICULIERES

#### ✓ IRA secondaire à une rhabdomyolyse

- La myoglobine a une toxicité épithéliale directe.
- **Cliniquement**, il existe des œdèmes et des douleurs musculaires avec émission d'urines foncées (myoglobinurie).
- **Biologiquement**,

Il existe une augmentation des enzymes musculaires (CPK, LDH, Aldolases), une élévation relativement plus élevée de la créatininémie que l'urée sanguine  
une élévation inhabituellement rapide de la kaliémie ,de phosphorémie et une hypocalcémie initiale.

- **Causes** : traumatiques (crush syndrome) ou non traumatiques notamment médicamenteuses (hypolipémiants, anesthésiques, neurologiques) et virales (grippe, coxackie).

#### ✓ IRA secondaire à une hémolyse intravasculaire

- Elles sont actuellement rares et surviennent dans les situations suivantes :
  - incompatibilité transfusionnelle ABO

N° validation : 0746201922

- Infection à clostridium perfringens dans les situations d'avortements provoqués septiques. Elle a nettement diminué depuis la législation des avortements et la surveillance médicale de la grossesse et des accouchements.
- Médicamenteuse en cas de déficit en G6PD.

✓ **IRA secondaire à une pancréatite aiguë**

Elle s'accompagne en général d'une hypocalcémie.

**Tableau 6 : Principales causes d'IRA parenchymateuses par nécroses tubulaires aiguës**

Mécanisme	Causes
<b>Ischémiques par choc</b>	Septique , hypovolémique ,hémorragique,anaphylactique Cardiogénique
<b>Toxicité tubulaire directe</b>	Aminosides Produits de contraste iodés Anti-inflammatoires non stéroïdiens Cisplatine ,Amphotéricine B Céphalosporines (1re génération)
<b>Précipitation intratubulaire</b>	Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome) Myoglobine (rhabdomyolyse) Hémoglobine (hémolyse) Syndrome de lyse tumorale Médicaments : Acyclovir, inhibiteurs des protéases Méthotrexate Sulfamides, anti-rétroviraux
<b>Autres</b>	
- <b>CIVD</b>	
- <b>Pancréatite aigue</b>	

**2-Néphrite interstitielle aiguë**

- Les NIA sont caractérisées par une IRA à diurèse conservée sans hypertension artérielle ni œdèmes, qui s'accompagne typiquement d'une augmentation de la taille des reins à l'imagerie. Biologiquement, on trouve une leucocyturie aseptique et une protéinurie <1 g/24 heures.
- Dans le cas particulier des NIA immunoallergiques, des signes extra rénaux sont habituellement associées comme une fièvre, un rash cutané ou des arthralgies. Ce

N° validation : 0746201922

tableau peut s'accompagner d'hyperéosinophilie et d'une éosinophilurie. Les médicaments les plus incriminés sont la methicilline, les AINS, les sulfamides, l'oméprazole....etc

- Les autres étiologies de NIA sont l'origine infectieuse, les maladies de système (la sarcoïdose) et plus rarement l'origine néoplasique .

### 3-Néphropathies glomérulaires aiguës

#### 3-1-GNA post infectieuse

- **Le diagnostic** est évoqué devant un syndrome néphritique aigu (associant au complet une hématurie, protéinurie, IR, oligurie, HTA et œdèmes). Il survient 10 à 15 j, après une infection le plus souvent ORL.
- Il existe constamment une baisse du complément (CH 50, C 3) durant la phase aiguë avec un taux de C 4 normal.
- Si le tableau clinique est typique et l'évolution rapidement favorable, la biopsie rénale n'est pas indiquée. Elle est indiquée en cas de dégradation rapide de la fonction rénale, de protéinurie abondante à la phase aiguë ou persistante au-delà de 6 mois, l'absence d'hypocomplémentémie initiale ou sa persistance au-delà de 2-3 mois.
- La PBR si faite montre, dans les cas typiques, une prolifération endocapillaire exsudative. L'évolution est favorable sous traitement symptomatique.

#### 3-2-Glomérulonéphrites rapidement progressives

Le tableau clinique est celui d'une insuffisance rénale rapidement progressive associée à de signes d'atteinte glomérulaire caractérisée par :

- une hématurie constante microscopique abondante voir macroscopique
- une protéinurie d'abondance modérée <3 g/24 heures
- et par l'absence ou la discrétion de l'HTA.

Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique. Un tel tableau impose la pratique d'une PBR en urgence qui **a un triple intérêt** :

Pour établir **le diagnostic** en montrant l'existence d'une prolifération extracapillaire (croissant)et permettre le diagnostic histopathologique spécifique.

**Pronostic** : plus les croissants sont diffus et fibreux et plus le pronostic est mauvais.

**Thérapeutique** : en effet, ces glomérulonéphrites nécessitent un traitement étiopathogénique basé sur la corticothérapie associé à un traitement immunosupresseur en fonction du type histo-pathologique.

Elles regroupent

N° validation : 0746201922

- les glomérulonéphrites à anticorps anti-MBG ou syndrome de Goodpasture
- les glomérulonéphrites pauci-immunes (associés aux ANCA)
- les glomérulonéphrites à complexe immuns

Le pronostic de ces GNRP est lié à la sévérité de l'insuffisance rénale au moment du diagnostic.

#### 4-Néphropathies vasculaires aiguës

##### 4.1. Liées à l'atteinte des artères de gros calibre :

###### Thrombose artérielle

- **Contexte** : cardiopathie emboligène (embolie fibrino-cruorique), thromboses athéromateuses, dissection des artères rénales peuvent aussi se compliquer d'IRA.
- **Clinique** : douleur lombaire, hématurie macroscopique et fièvre, augmentation des LDH sont évocatrices ; le diagnostic est confirmé par l'écho-doppler, un angio-scanner ou une angio-IRM.

###### Thrombose veineuse bilatérale

- Contexte** : troubles de l'hémostase, syndrome néphrotique, cancer rénal.
- Clinique** : **douleurs lombaires, hématurie** et deux gros reins douloureux. L'échographie montre une néphromégalie. Le diagnostic est affirmé par l'échographie Doppler, un angio-scanner ou la cavographie.

##### 4.2. Liées à l'atteinte des artères de petits calibres et des capillaires dans :

- ▶ **Le syndrome hémolytique et urémique (SHU)** avec HTA, anémie hémolytique régénérative de type mécanique (présence de schizocytes), augmentation des LDH, baisse de l'haptoglobine, et thrombopénie sans signes de CIVD.
- ▶ **La maladie des emboles de cristaux de cholestérol** : l'IRA est associée à des signes cutanés avec nécrose distale périunguëale et livedo. Elle survient chez un sujet athéromateux, après une artériographie ou une manœuvre endovasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant.

#### 5-Nécrose Corticale

Le contexte étiologique est celui d'une infection généralisée grave (septicémie à bacille gram négatif) ou contexte obstétrical avec CIVD.

Le tableau clinique est compatible avec celui d'une NTA mais sans reprise de la diurèse dans les délais habituels de 3 à 4 semaines. L'atrophie rénale s'installe rapidement avec apparition précoce de calcifications corticales rénales (à l'AUSP).

Le diagnostic repose sur l'artériographie rénale qui montre un aspect caractéristique en arbre mort du réseau artériel rénal. La PBR si elle est faite, montre la disparition des structures rénales corticales, remplacées ensuite par un tissu fibreux cicatriciel. Le pronostic dépend de l'étendu de la nécrose, mais il est dans tous les cas mauvais avec persistance d'une insuffisance rénale chronique séquellaire.

### **6-Nécrose Papillaire**

C'est la conséquence d'une ischémie de la papille rénale. Elle se voit souvent en cas de :

- Pyélonéphrite aiguë par obstacle notamment chez le diabétique.
- Drépanocytose
- Abus d'analgésique ou d'AINS

Cliniquement, l'anurie est fréquente, il existe des douleurs lombaires intenses associées à une hématurie macroscopique. Le tamisage des urines permet de recueillir des débris de papilles nécrosées dont l'étude cytologique permettra de confirmer le diagnostic.

<p><b>Objectifs 17-18</b> <b>Prise en charge thérapeutique en cas d'insuffisance rénale aigue</b></p>
---

#### **1. Prise en charge des complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital**

##### **1.1. Hyperkaliémie**

###### **➤ Signes de gravité d'hyperkaliémie (ECG) :**

Le risque majeur est l'hyperkaliémie > 6,5 avec signes électriques

- Gluconate de calcium 10 % 1 amp IV lente sous surveillance scopique ; délai d'action rapide 2-5 min durée d'action 30 mn ; renouvelable (à éviter si malade sous digitaliques).

-en attendant le démarrage de l'épuration extra-rénale .

###### **➤ Pas de signes de gravité de l'hyperkaliémie (ECG)**

- Insuline ordinaire renouvelable avec perfusion de S. Glucosé 30% ou 10 % ; début d'action 1 heure durée d'action 1 heure.

-Bicarbonate de sodium 42 %° en fonction de la volémie.

- Aérosols de bêta2mimétiques

- Résine échangeuse d'ions (kayexalate) 15-30 g par voie orale à refaire / 6 heures ou 60 g en lavement rectal.

##### **1.2. Surcharge hydrosodée**

Envisager une épuration extra-rénale :

N° validation : 0746201922

- ✓ D'emblée si signe d'IVG ou OAP ,
- ✓ Si anurie depuis plus de 72 heures malgré un traitement diurétiques de l'anse à forte dose.

### 1.3. Acidose métabolique

-L'épuration extrarénale est indispensable si :

Le  $\text{pH} < 7,1$  si le l'injection de bicarbonates est impossible (surcharge hydro sodée), au cours de l'acidose lactique ou en cas d'intoxication (éthylène glycol, méthanol).

## 2. Indications de dialyse

### Indication de nécessité

La dialyse est indispensable et urgente quand existent des troubles hydroélectrolytiques ou une rétention azotée majeurs à l'admission en service de soins intensifs : hyperkaliémie supérieure à 6,5 mmol/L avec des signes électriques ; acidose métabolique extrême ( $\text{pH} < 7,1$ ) ; œdème pulmonaire et une urée sanguine supérieure à 60 mmol/L accompagnée de troubles neuropsychiques.

### Indication de principe : épuration extrarénale prophylactique

En dehors des indications urgentes déjà citées, la dialyse est indiquée en cas de persistance de l'insuffisance rénale pour en prévenir les complications. L'objectif est une urée plasmatique inférieure à 30 mmol/L pendant toute la période d'IRA.

## 3. Traitement étiologique

### 3.1. Des IRA obstructives

- Le traitement initial repose sur la dérivation des urines en urgence. L'urgence est majorée s'il existe une infection associée.
- Si l'obstacle est bas situé (vessie, urètre, prostate), la dérivation est réalisée par sondage vésical ou pose d'un cathéter sus-pubien.
- Si l'obstacle est plus haut situé, deux techniques de dérivation sont disponibles : la mise en place d'une sonde urétérale (extériorisée transvésicale, ou non extériorisée type sonde en double J), et la néphrostomie percutanée (réalisée sous anesthésie locale après repérage échographique des cavités dilatées).
- Après dérivation des urines, on assiste le plus souvent à la reprise d'une diurèse abondante (**polyurie de la levée d'obstacle**), nécessitant des apports hydrosodés abondants. Le risque est la déshydratation. Une surveillance clinique et biologique quotidienne ou biquotidienne est indispensable. La fonction rénale redevient normale en quelques jours.

### Le syndrome de levée d'obstacle

N° validation : 0746201922

- **Diagnostic :** polyurie osmotique parfois majeure nécessitant des apports hydrosodés adéquats pour éviter le risque de déshydratation (qui retarderait la récupération de la fonction rénale). La compensation des pertes urinaires sera progressivement réduite pour ne pas entretenir la polyurie.
- **La prévention :** un dépistage peut être fait par une surveillance horaire de la diurèse avec surveillance clinique (état d'hydratation) et biologique (ionogramme sanguin) quotidienne ou biquotidienne.

### 3.2. Traitement de l'IRA fonctionnelle

#### 3.2.1. Les IRA fonctionnelles par déshydratation extracellulaire et hypovolémie

Le traitement des IRA fonctionnelles repose sur la restauration d'une volémie efficace par

- une réhydratation parentérale le plus souvent par du soluté salé isotonique (9 ‰). Dans les IRA peu sévères, une réhydratation orale peut être suffisante.
  - une correction d'un éventuel collapsus ou choc par des colloïdes (macromolécules)
  - une transfusion sanguine en cas d'hémorragie.
- Interrompre temporairement les médicaments incriminés (diurétiques ) et les médicaments entravant l'autorégulation intrarénale (AINS ,IEC) ,
  - La surveillance est basée sur : la courbe de poids ; la pression artérielle et surtout la reprise de la diurèse.

#### 3.2.2. Cas des insuffisances rénales fonctionnelles avec syndrome œdémateux

##### Traitement étiologique ++++

- L'IRA fonctionnelle secondaire à l'insuffisance cardiaque peut être corrigée par le traitement de l'insuffisance cardiaque. L'expansion volémique est contre-indiquée en cas d'insuffisance cardiaque.
- L'IRA du syndrome hépato-rénal est une situation grave. L'objectif du traitement est de restaurer une volémie efficace en entraînant une expansion volémique, par de l'albumine en cas d'hypoalbuminémie < 20 g/L.
- Au cours du syndrome néphrotique l'utilisation de diurétiques par voie intraveineuse. La perfusion d'albumine est nécessaire uniquement lorsque l'hypoalbuminémie est profonde.

### 3.3. Traitement de l'IRA organique

#### 3.3.1. Traitement des Glomérulonéphrites aiguës

Le traitement est adapté aux résultats de la ponction biopsie rénale.



N° validation : 0746201922

Les GNRP sont des urgences thérapeutiques, les patients doivent bénéficier de la corticothérapie et de traitement immunosuppresseur.

### **3.3.2. Traitement des néphropathies interstitielles aiguës**

Le traitement de ces NIA est celui de la cause, associé aux mesures thérapeutiques générales de l'IRA. Le pronostic est général favorable sur le plan rénal et dépend de l'étiologie .

- Cause infectieuse : antibiothérapie
- Immuno-allergique : corticothérapie
- Maladies de système le pronostic est, en règle générale, favorable après traitement corticoïde.

### **3.3.3. Traitement des néphropathies vasculaires aiguës**

Le traitement est spécifique à l'étiologie, associé aux mesures thérapeutiques générales de l'IRA.

Au cours de certaines étiologies (néphroangiosclérose maligne, syndrome hémolytique et urémique) avec une hypertension artérielle sévère, le recours initial à la voie parentérale suivi de l'association d'antihypertenseurs peut être nécessaire.

## **OBJECTIF 19. EVOLUTION ET PRONOSTIC**

### **1. Pronostic vital des insuffisances rénales aiguës**

- ✓ La mortalité globale des IRA est élevée au cours de certaines situations (dans les suites d'un choc septique, en situation postopératoire, chez les patients soumis à une ventilation mécanique), elle est liée à l'évolution de l'affection sous-jacente et/ou aux complications intercurrentes.
- ✓ La mortalité est en revanche beaucoup faible dans les IRA des NTA néphrotoxiques ou consécutives à une rhabdomyolyse non traumatique.

### **2. Evolution à long terme de la fonction rénale après nécrose tubulaire aiguë**

Dans la majorité des cas, l'insuffisance rénale des NTA est réversible avec retour de la créatininémie à la normale.

### **3. Evolution de la fonction rénale au cours des autres IRA (autres que NTA)**

- ✓ Les autres néphropathies aiguës parenchymateuses, en général non réversibles spontanément : néphrite interstitielle aiguë, néphropathies glomérulaires rapidement progressives et/ou microvasculaires aiguës.

N° validation : 0746201922

---

- ✓ En cas d'IRA parenchymateuse non spontanément réversible et d'IRA obstructive, un traitement étiopathogénique doit être instauré afin de faire régresser les lésions et d'éviter des séquelles rénales définitives.

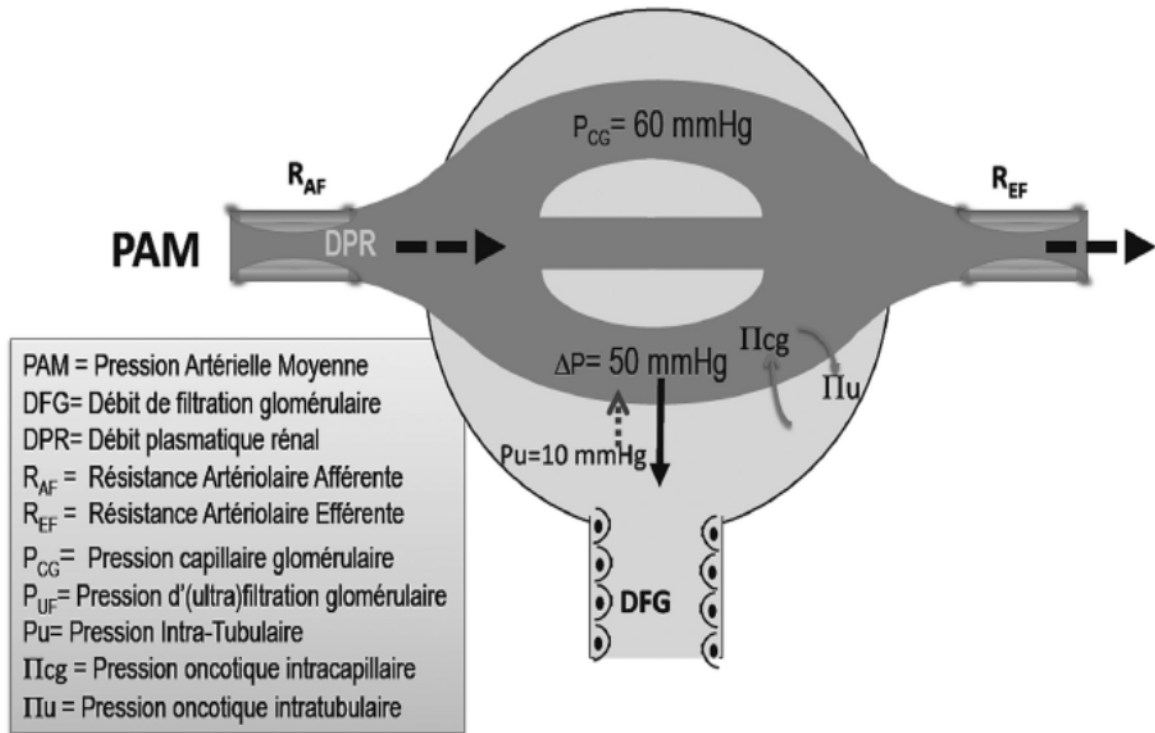
## **CONCLUSION**

L'insuffisance rénale aigue est une urgence médicale nécessitant l'hospitalisation dans un service spécialisé. Les conséquences immédiates de l'urémie aigue sont mieux contrôlées grâce à la dialyse.

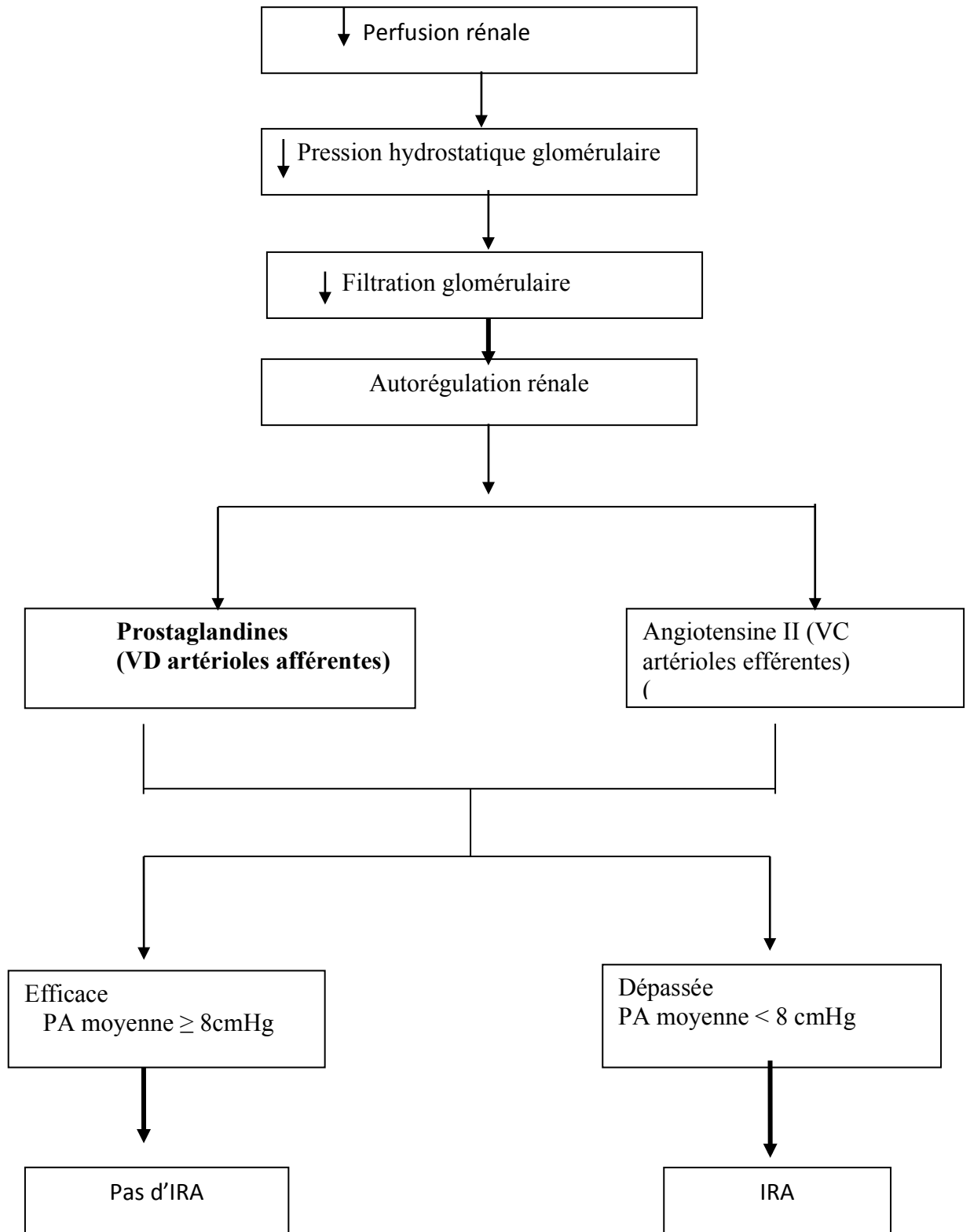
Les mesures thérapeutiques préventives sont essentielles reposant sur la détection des patients à risque (patient diabétique ou insuffisant rénal chronique) l'adaptation posologique, l'éviction de la prescription abusive de médicaments néphrotoxiques et de produits contrastes iodés sauf nécessité et assurer une bonne hydratation.

ANNEXES

Annexe 1 : Pressions intervenants dans l'hémodynamique intra rénale



**ANNEXE 2 : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'IRA FONCTIONNELLE**



**Annexe 3 : Syndrome commun aux urémies aigues**

<p>Rétention azotée</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑ Azotémie</li> <li>• ↑ Créatininémie</li> <li>• ↑ Uricémie</li> </ul>	<p>Constante</p> <p>Très augmenté</p> <p>Augmentation discrète</p>
<p>Troubles hydroélectrolytiques</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑ Kaliémie</li> <li>• ↓ Natrémie (si ↑ apport hydrique)</li> <li>• ↓ Chlorémie (si perte digestive)</li> <li>• Hyperhydratation intracellulaire</li> <li>• Hyperhydratation extracellulaire</li> </ul>	<p>Si IRA sévère</p> <p>Si IRA sévère (grave &gt;6 meq/l)</p> <p>ou si erreur diététique ou iatrogène</p> <p>Excès d'apport d'eau</p> <p>Excès d'apport de sels</p>
<p>Troubles acido-basiques</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidose métabolique</li> </ul>	<p>grave <math>PH \leq 7,15</math></p>
<p>Manifestations cliniques</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Oligurie, anurie</li> <li>• Digestifs : nausées, vomissements, hémorragies digestives (grave)</li> <li>• Respiratoires : dyspnée hyperventilation (acidose), (OAP)</li> <li>• Cardiovasculaires : (hypotension artérielle), troubles du rythme (jusqu'à l'arrêt cardiaque) (↑ K<sup>+</sup>) ; la TA : variable (étiologique)</li> <li>• Neurologiques : convulsions, coma (désordres hydroélectrolytiques).</li> </ul>	

#### Annexe 4

##### **PRINCIPALES INDICATIONS DE LA PBR AU COURS DE L'IRA organique**

Présence d'œdème, d'HTA  
Présence d'une protéinurie voire un syndrome néphrotique  
Présence d'une hématurie  
Présence de signes extra rénaux de signification incertaine  
Circonstances étiologiques confuses ou absentes  
IRA persistante avec absence de reprise de la diurèse après 3 à 4 semaines  
(devant un tableau évoquant une NTA)

#### **Abréviations**

**IRA : insuffisance rénale aigue**

**BSRA : Bloqueurs du système rénine angiotensine :**

**IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

**ARAII : antagonistes du récepteur de l'angiotensine II**

**AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens**

**HTA : hypertension artérielle**

**NTA : nécrose tubulaire aiguë**

**NIA : néphrite interstitielle aiguë**

**NGA : néphropathie glomérulaire aiguë**

**NVA : néphropathie vasculaire aiguë**

**GMRP : Glomérulonéphrites rapidement progressives :**

**SHU : Syndrome hémolytique et urémique**

**CIVD : coagulation intravasculaire disséminée**

**OAP : œdème aigu des poumons**

**IVG : insuffisance ventriculaire gauche**

**AUSP : arbre urinaire sans préparation**

**IPP : inhibiteurs de la pompe à protons**