

# INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Dr TEBBANI

## I. INTRODUCTION :

l'insuffisance rénale aigue est definie par une baisse brutale et importante de la filtration glomerulaire generalement reversible après traitement.

se traduit par l'élévation de la créatinine et l'urée plasmatique.

peut etre a diurese conservée ou oligoanurique(oligurie<500ml).

## II. INTERET DE LA QUESTION :

-pathologie fréquente dans la pratique medicale

-démarche stéréotypée visant à :

rechercher les signes de gravité

confirmer le dgc

rechercher l'etiologie en cause

-pronostic vital reste grave(évolution pathologies associées)

-la précocité du traitement (symptomatique et spécifique )conditionne le pronostic rénal.

## III. PHYSIOPATHOLOGIE ET PRINCIPAUX TYPES D'IRA:

### A.Déterminants de la filtration glomérulaire

$DFG = \Delta P \times K_f$   $\Delta P$ =pression de filtration

$\Delta P = P_{cg} - P_u$   $q$ :FSR  $K_f$ :coefficient de filtration

$\Delta P = (q(R_{eff} - R_{aff}) - P_u) \times K_f$   $P_u$ :P chambre urinaire ,  $P_{cg}$ :pc

### B.Mecanisme d'IRA:

-baisse du DSR(hypovolemie, choc)

-↘R eff de l'arteriole ef (vasodilatation)

-↗R aff par vasoconstriction pré glomerulaire

-↗  $P_u$ (obstacle sur la voie excretrice)

### C.principaux types d'IRA:

### 1. IRA fonctionnelle pré rénale:

- rein sain mais hypo perfusé
- stimulation SRA, système sympathique
- secretion d'ADH

conséquences:

\*dans les glomérules: vaso constriction artériolaire eff (maintien PF puis insuffisance rénale fonctionnelle apparente)

\*Tubules :  $\nearrow$  réabsorption proximale par  $\searrow$  Pr hydrostatique dans les capillaires péri-tubulaires.

réabsorption distale du Na (aldostérone)

réabsorption d'eau: ADH  $\rightarrow$  urine excrétée est peu abondante (oligurie) pauvre en Na, riche en potassium, acide, très concentrée en osmoles.

### 2. IRA parenchymateuse = Intra rénale

- lésion anatomiques des différents segments du rein
- NTA: 80%, NI: 10%, NG: 5%
- NTA: 3 mécanismes d'atteinte tubulaire (ischémie, toxicité tubulaire, obstruction tubulaire)

modification histologiques communes :

-lésion des cellules tubulaires  $\rightarrow$  accumulation de débris cellulaires dans la lumière  $\rightarrow$  obstruction  $\rightarrow$  DFG  $\searrow$ .

### 3. IRA Obstructive = post rénale:

- obstacle sur la voie excrétrice ou obstruction intra tubulaire
- p urinaire  $\nearrow$  annule la pression de filtration ( $p_u = p_{cg}$ )
- l'hyperpression dans la voie urinaire:

\*bloque la FG

\*empêche la constitution du gradient cortico médullaire  $\rightarrow$  (polyurie hypo osmotique par DIN)

#### IV. DIAGNOSTIC POSITIF DE L'IRA:

##### 1.confirmer le caractere aigu de l'IRA:

- ↑rapide de l'urée plasmatique et de la créatinine
- fonction rénale normale auparavant
- rein de taille normale ou augmentée (IRC avec des reins normale:PKR,diabete,amylose)
- absence d'anémie ,hypocalcémie

##### 2.détecter les signes de mauvaise tolérance imposant une prise en charge urgente:

- circonstance d'apparition :état de choc ,post opératoire,post traumatique.
- sur les données cliniques:
  - \*pouls ,PA ,diuresis,troubles de la conscience.
  - \*signes de surcharge hydro sodée:OAP
  - \*hémorragies digestives
  - \*acidose métabolique
- sur les examens complémentaires :ionogramme sanguin et urinaire ,urée et créatinine sanguine,FNS,bilan d'hémostase,ECG(hyperkaliémie),RX pulmonaire,gaz du sang.

Un score de RIFLE :proposé par un consensus d'expert ,couramment utilisé pour établir le dgc positif et quantifier la sévérité des IRA.

	coefficient de filtration glomerulaire	Diuresis
RISK	↑creatx1.5 ou ↓cl25%	<0.5ml/kg/h pdt 6h
INJURY	↑creat x 2ou ↓cl50%	<0.5ml/kg/h pdt 12h
FAILURE	↑creat x 3ou ↓cl75%	<0.3ml/kg/h pdt 12h
LOSS	perte complete de la fonction rénale 3mois	
End stage Kidneydisease	besoin d'EFR 3mois	

#### V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

- comparaison entre créat actuelle et créat ant.
- la taille des reins réduite en cas d'IRC a l'echo(sauf PKD,amylose,diabete)
- anémie absente au début d'IRA sauf hémolyse ou hémorragique

- dgc différentiel entre anurie et rétention d'urine:
- l'anurie c'est l'arrêt de formation des urines
- la rétention c'est le problème de vidange vésicale (rechercher systématiquement un globe vésicale)

## VI. ETIOLOGIES:

### 1. IRA fonctionnelle:

#### causes:

hypovolémie vraie	hypovolémie efficace	IRA hémodynamique
-hémorragie -déshydratation extra cellulaire (pertes cutanées; digestives) -pertes rénales :diurétiques, polyurie osmotique, NIC	-sd néphrotique sévère -cirrhose hépatique -IC congestive -état de choc	-vasoconstriction pré glomérulaire ,AINS, ciclo, IEC, ARA2

#### Tableau biologique:

signes	IRA fonctionnel	NTA
-urée P	↗	↗
-créat P	peu ↗	↗
-Fe Na	<1%	>1-2%
-Na/K u	<1%	>1%
-U/P urée	>30	<10
-U/P osml	<2	<2
-U/P créat	>30	<30
Na+ U	<20ml/l	>10Mm/l
-Fe urée	<35	>35

Interprétable sauf en cas de :

- prise de diurétique
- Absence d'IRC

### 2. IRA obstructive:

le diagnostic porte sur l'échographie rénale: dilatation des cavités, pyélocalicielles.

#### causes:

- lithiases urinaires: sujet jeune, souvent sur rein unique
- pathologie surrénale :sujet âgé++++

- adénome de la prostate
- KC de la prostate
- KC du col
- Tm de la vessie
- KC du rectum, ovaire, utérus
- pathologies inflammatoires:ERP(fibrose rétro-péritonéale)

### **3.IRA parenchymateuse:**

-NTA:80% des cas ,IRA organique ,oligurique ou à diurese conservées ,d'étiologie ischémique ou toxique.

récupération dans 3-4 semaines

- lorsque le tableau clinique differe de celui duNTA
- circonstances étiologiques confuses
- IRA avec hematurie ,proteinurie,oedeme,HTA
- IRA avec signes extra rénaux
- IRA avec anurie prolongée

➤ une PBR est indiquée(NG,NV,NI sont évoquées)

#### **3.1.NTA:**

 Ischemique:

- choc septique
- choc hypovolemique
- choc hemorragique
- choc anaphylactique
- choc cordiogénique

 Toxicité tubulaire directe:

- aminosides
- PCI

- cysplatine
- ciclosporine

#### Precipitations Intra Tubulaires:

- aciclovir
- methotrexate
- myoglobine(rhabdomyolyses)
- hémoglobine(hémolyse)
- sd de lyse tumoral

### **3.2.NIA:**

#### Immuno allergique

- methicilline
- sulfamides
- ampicilline
- AINS

#### Infectieuse:

PNA bilatérale,PNA sur rein unique

### **3.3.NGA ou rapidement progressive:**

- GNA post infectieuse
- vascularites nécrosantes
- GNRP

### **3.4.NVA:**

- SHU(syndrome hémolytique et urémique)
- embolies de cristaux de cholestérol
- thromboses et embolies des artères rénales
- 
-

## VII. EVOLUTIONS -COMPLICATIONS

### Principales complications:

- acidoses métabolique
- rétention hydro sodée et OAP
- infections nosocomiales
- ulcère de stress
- complications cardiovasculaires

### Facteurs Pronostics:

Rénaux: fonction rénale antérieure, type d'IRA

Vitaux: choc septique, défaillances associées, complications et terrain

## VIII. TRAITEMENT

**TRT symptomatique:** traitement des complications en urgence

-surcharge hydro sodée (diurétiques de l'anse à forte dose, EER si risque majeur d'OA0)

-hyperkaliémie menaçante : gluconate de K, insuline, bicarbonate de Na,  $\beta_2$  mimétiques, résine échangeuse d'ions en attendant l'EER.

-acidose métabolique : apport de bicarbonates (acidose + hyper K)

### TRT Etiologique:

**IRA fonctionnelle:** régresse si correction de la cause

correction d'une hypovolémie, TRT d'une IC, levée de l'état de choc, arrêt AINS, IEC, ARA2.

**IRA obstructive:** drainage rapide de l'urine en amont de l'obstacle (sonde, KT supubien, TRT de la cause dans un 2ème temps), risque du sd de levée d'obstacle.

**IRA parenchymateuse:**

-IRA tubulaire interstitielle : arrêter l'exposition toxique ou allergique.

-IRA glomérulaire: selon l'étiologie ; CTC; IS; échanges plasmatiques

-IRA vasculaire: TRT cause

### **TRT Préventif:**regles simples

- identifier les sujets a risque d'IRA
- contre indication de trt modifiant l'hémodynamique rénale
- vérifier la perméabilité des artères rénales (IEC,ARA2)
- éviter les médicaments néphrotoxiques
- adapter les médicaments au DFG
- respecter les CI des produits de contraste et minimiser leur usage
- contrôle de la fonction rénale (TRT néphrotoxique ,modifiant l'hémodynamique rénale)
- prévention des complications:
  - \*prévention des hémorragies digestives par anti H2 et IPP
  - \*apport calcique et d'Azote(risque de dénutrition)

### **EER -indications:**

- hyperkaliémie menaçante:kaliémie>6 mEq (signe à l'ECG :trouble de la conduction)
- OAP avec anurie,ne répondant pas aux fortes doses de diurétiques
- Urémie majeure:>35mM/L,troubles digestives(nausées,Vmst),hémorragies digestives,péricardite.
- troubles hydro-electrolytiques:hyponatrémie ou acidose majeures.
- nécessité d'éliminer une substance toxique à l'origine de l'IRA.