

Insuffisance rénale aiguë

D.D.BATOUCHE

Cours destiné aux résidents en 1ere Année ARP

OBJECTIFS

1) Savoir diagnostiquer l'insuffisance rénale aiguë

- Savoir définir l'IRA.
- Expliquer les principaux mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'IRA fonctionnelle, l'IRA obstructive et les IRA parenchymateuses.
- Analyser et hiérarchiser les manifestations cliniques et biologiques sanguines et urinaires permettant de faire le diagnostic des différentes formes d'IRA.
- Savoir distinguer l'IRA de l'IRC.
- Argumenter les procédures diagnostiques (ASP, échographie rénale, UIV, scanner, artériographie, PBR).
- Connaître les principales causes des IRA et discuter le diagnostic différentiel en tenant compte de l'épidémiologie.

2) Apprécier la gravité et le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë

- Identifier les signes de gravité (acidose, hyperkaliémie, surcharge, choc) imposant des

décisions thérapeutiques immédiates, l'hémodialyse et/ou une hospitalisation en urgence.

3) Argumenter les principes du traitement et de la surveillance des IRA

- Connaître les différentes modalités thérapeutiques à mettre en œuvre pour traiter une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (modalités et surveillance).
- Connaître les conditions d'utilisation des méthodes de remplissage vasculaire (expansion volémique) et de l'utilisation des diurétiques au cours de l'IRA.
- Connaître les principales modalités de prévention des insuffisances rénales aiguës, en particulier les IRA toxiques (PCI, médicaments...).
- Connaître les principes généraux du traitement de l'insuffisance rénale aiguë et les indications de la dialyse

Définition

Baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire habituellement réversible après traitement.

Oligo-anurie (diurèse < 500 ml/24 h ou 20 ml/heure) inconstante.

Syndrome (à étiologies multiples) lié à une diminution **rapide** (heures, jours...) des fonctions rénales avec **réduction importante du débit de filtration glomérulaire**. L'IRA est responsable d'un **défait d'élimination des "déchets"** du métabolisme et d'une **perte d'homéostasie** hydro-électrolytique.

Afin d'homogénéiser la définition et les différents stades des IRA, une classification baptisée « RIFLE » a été proposée et est de plus en plus utilisée. Elle correspond à des stades de sévérité croissante avec :

R pour « risk »

- I pour « linjury »

- F pour « failure »

- L pour l'«loss of function »

- Et E pour « end-stage renal disease

- Ces différents stades, sont corrélés au pronostic de l'IRA

II. PHYSIOPATHOLOGIE ET PRINCIPAUX TYPES D'IRA

A. Les déterminants de la filtration glomérulaire

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) dépend de plusieurs paramètres physiques. Il est modélisé par la formule :

$$DFG = \Delta P \times K_f$$

Où : ΔP = pression de filtration,

K_f = coefficient de filtration.

ΔP dépend :

- de la différence de pression hydrostatique entre le capillaire glomérulaire (P_{cg} , voisine de 45 mm Hg) et la chambre urinaire du glomérule (P_u , voisine de 10 mm Hg) ;

- et de la différence de pression oncotique entre le capillaire glomérulaire (Π_{cg} , d'environ 25 mm Hg) et la chambre urinaire (Π_u qui est nulle à l'état normal).

Le débit sanguin rénal n'apparaît pas directement dans l'équation du DFG, mais la pression hydrostatique du capillaire glomérulaire dépend du flux sanguin et de la différence des résistances entre artérioles afférentes (R_{af}) et efférentes (R_{ef}) (figure 1).

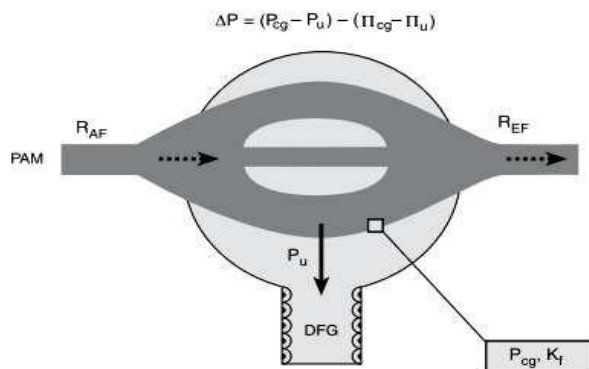


Figure 1. Composantes de l'hémodynamique glomérulaire

B. Les mécanismes de l'insuffisance rénale

Ainsi la filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :

- le débit sanguin rénal diminue (hypovolémie, choc) ;
- les Ref diminuent (vasodilatation efférente glomérulaire) ;
- les Raf augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire intense) ;
- ou encore si Pu augmente (obstacle intratubulaire ou sur la voie excrétrice).

Kf est un coefficient de filtration qui intègre la perméabilité du capillaire glomérulaire et la surface de filtration. On ne connaît pas de baisse primitive de la perméabilité cause d'IRA.

III / Physiopathologie et principaux types d'IRA :

1. IRA FONCTIONNELLE, OU PRE-RENALE

Diminution de la pression de perfusion rénale avec parenchyme rénal intact. L'hypoperfusion rénale stimule :

- la production de rénine par l'appareil juxtaglomérulaire, donc d'angiotensine II et d'aldostérone ;
- le système sympathique périphérique ;
- l'ADH.

Conséquences rénales :

- glomérulaires : vasoconstriction de l'artériole efférente pour maintenir la pression de filtration malgré la chute du flux sanguin rénal. Mais au-delà d'une certaine limite la pression de filtration chute et l'insuffisance rénale fonctionnelle apparaît ;
- tubulaires :
 - réabsorption tubulaire proximale, liée à la baisse de pression hydrostatique dans les capillaires péri-tubulaires
 - réabsorption distale accrue de sodium sous l'effet de l'aldostérone ;
 - réabsorption d'eau sous l'effet de l'ADH.
 - Urine peu abondante (= oligurie), pauvre en sodium, riche en potassium, acide, et très concentrée.
 - Réabsorption passive d'urée avec l'eau dans le tubule collecteur, donc augmentation de l'urée plasmatique > la créatinine au cours des IRA fonctionnelles.
 - L'IRA fonctionnelle est aggravée par 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) ou des anti-inflammatoires non-stéroïdiens (action anti-rénine).
 - L'IRA fonctionnelle est immédiatement réversible quand le flux sanguin rénal est restauré. En revanche si l'ischémie rénale n'est pas corrigée, des lésions de nécrose tubulaire peuvent s'installer, l'IRA devient alors organique

2. IRA OBSTRUCTIVE OU POST-RENALE

Elle est due à un obstacle sur la voie excrétrice ou à une obstruction intratubulaire rénale.

- La Pu augmente et annule la pression de filtration quand elle est égale à la pression du capillaire glomérulaire.
- En cas d'obstacle sur la voie excrétrice, l'IRA n'apparaît que si l'obstacle est bilatéral ou sur un rein unique.
- L'obstacle peut être incomplet, et n'est donc pas toujours associé à une anurie. Une polyurie hypotonique peut même être observée, par diabète insipide néphrogénique.
 - 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.

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.

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

Cas des NTA ischémiques

- 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, à l'endroit où la PaO₂ est spontanément basse (environ 40 mmHg) et où les besoins énergétiques sont importants pour permettre les transports tubulaires.

- L'ischémie aboutit à des modifications du métabolisme intracellulaire des cellules épithéliales tubulaires :

- activation de phospholipases et de protéases ;
- production de radicaux libres dérivés de l'oxygène ;
- activation des gènes impliqués dans l'apoptose.

- La nécrose des cellules épithéliales tubulaires est la principale lésion anatomique (vaisseaux, glomérules et interstitium restent normaux).

- Paradoxalement, le flux sanguin rénal est constamment et durablement diminué au cours des NTA constituées, et la filtration glomérulaire est effondrée, à moins de 10 % de la valeur normale.

- Ces modifications hémodynamiques, sans traduction anatomique, témoignent d'une vasoconstriction intrarénale pré et post glomérulaire majeure et d'une augmentation de la pression intratubulaire. La vasoconstriction est médiée par plusieurs agents :

- l'angiotensine II ;
- l'endothéline 1 ;
- les catécholamines ;
- le thromboxane A₂ ;
- et un déficit en vasodilatateurs tels que la PGE₂, et le NO.

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

- L'augmentation de la pression intra-tubulaire, qui tend à diminuer la filtration glomérulaire également, résulte de l'accumulation intra-tubulaire de débris cellulaires nécrosés et de cellules intactes desquamées de la membrane basale tubulaire.

L'anurie, qui accompagne les formes les plus sévères de NTA, est due à la baisse importante de la filtration glomérulaire, elle même liée à la baisse de la pression du capillaire glomérulaire et à l'augmentation de la pression intra-tubulaire (PIT). Elle est aussi en partie expliquée par la rétro-diffusion de l'urine à travers l'épithélium lésé.

Les autres IRA parenchymateuses

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

- au cours des glomérulonéphrites ou des microangiopathies thrombotiques, la baisse du Kf semble jouer un rôle prédominant, essentiellement par baisse de la surface de filtration ;

- au cours des néphrites interstitielles aiguës, l'oedème intrarénal augmente la pression intrarénale diminuant ainsi le flux sanguin et la pression de filtration glomérulaire ;

- au cours des rhabdomyolyses ou des hémolyses massives, la précipitation intratubulaire de myoglobine ou d'hémoglobine, ou de chaînes légères d'immunoglobulines est impliquée dans l'IRA.

Les IRA fonctionnelles et les IRA organiques sont de loin les plus fréquentes.

IV/Diagnostic étiologique de l'IRA

A. Affirmer le caractère aigu de l'insuffisance rénale

- Certitude si
la fonction rénale était normale auparavant : urée plasmatique et créatininémie augmentent en quelques jours ou semaines ;
- Probable si :
 - les reins sont de taille normale ou augmentée ;
 - absence d'anémie et d'hypocalcémie.
- Parfois poussée d'insuffisance rénale aiguë sur fond d'insuffisance rénale chronique.
- 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.
- Une hypocalcémie précoce et parfois profonde peut être présente au cours des IRA secondaires à une rhabdomyolyse.

B. Existe-t-il une part d'IR fonctionnelle ?

- Contexte clinique :
 - soit hypovolémie vraie : hypotension, tachycardie, pli cutané, perte de poids, hémococoncentration (augmentation de l'hématocrite et des protides sanguins) ;
 - soit hypovolémie efficace des syndromes oedémateux : oedèmes majeurs.
- Arguments biologiques :
 - rapport (1 000 x urée mmol/L/créatinine sanguine $\mu\text{mol/L} > 100$) ;
 - urines concentrées : U/P osmolaire $> 1,3$,
 - U/P urée > 15 ,
 - U/P créatinine > 40 ;
 - Na urinaire < 20 mmol/L,
 - fraction d'excrétion du Na < 1 % (en dehors de l'instauration d'un traitement diurétique ou d'un régime sans sel).

C. Diagnostic différentiel entre anurie et rétention aiguë d'urine

- En cas d'anurie, la formation d'urine par les reins est arrêtée alors que lors d'une rétention aiguë d'urine, l'arrêt de la diurèse est lié à un défaut de vidange vésicale.
- La recherche d'un globe vésical doit être systématique chez tout malade oligoanurique +++.

LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGÜES OBSTRUCTIVES :

1. PRÉSENTATION CLINIQUE

- L'IRA obstructive doit être évoquée devant :
 - des antécédents de lithiase urinaire ;
 - de cancers digestif ou utérin ; de tumeur prostatique ou de vessie.
- 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.
- 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. Une simple hypotonie des cavités pyélocalicielles, ou 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 et que le malade est oligo-anurique.

• L'ASP a un double intérêt :

- repérer un ou plusieurs calculs radio-opaques, en cas d'IRA obstructive ;
- mesurer la taille des reins (la taille normale étant de 11-13 cm sur le grand axe soit 3 vertèbres et demi).

• L'UIV n'est plus pratiquée aujourd'hui (risque de toxicité lié aux produits de contraste iodés). Si nécessaire, une uro-IRM après injection de gadolinium peut permettre de visualiser les voies excrétrices.

• La tomodensitométrie rénale est utile :

- pour le diagnostic des IRA obstructives devant une suspicion d'infiltration rétropéritonéale tumorale ou fibreuse ;
- mais augmente le risque d'aggravation de l'IRA liée à la toxicité des produits de contraste iodés.

2. CAUSES DES IRA OBSTRUCTIVES

• Les principales causes d'IRA obstructives sont listées dans le tableau 2.

Tableau 2. Principales causes d'IRA obstructives

Lithiases urinaires
• Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique
Pathologie tumorale
• 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)
Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose rétropéritonéale

Chez le sujet jeune, les obstacles sont essentiellement d'origine lithiasique (lithiases oxalocalciques radio-opaques). La migration calculeuse bilatérale simultanée est exceptionnelle. L'IRA peut survenir en cas d'obstruction sur un rein unique.

• Chez le sujet âgé, les causes tumorales (compression urétérale par envahissement métastatique rétropéritonéal) sont fréquentes et de mauvais pronostic

3. TRAITEMENT 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 catheter sus-pubien.

• Si l'obstacle est plus haut situé, deux techniques de dérivation sont disponibles : la sonde urétérale (extériorisée transvésicale, ou non extériorisée type sonde en double J), et la néphrostomie per-cutanée (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 des levées d'obstacle), nécessitant des apports hydrosodés abondants. Le risque est la déshydratation qui retarderait la guérison de l'IRA. Une surveillance clinique et biologique quotidienne ou bi-quotidienne est indispensable. La fonction rénale redevient normale en quelques jours.

LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGÜES FONCTIONNELLES

A. Circonstances de survenue

• Les IRA fonctionnelles surviennent au cours des déshydratations extracellulaires importantes avec :

- hypotension artérielle ;
- tachycardie ;
- pli cutané ;
- perte de poids ;
- hémococoncentration (augmentation de l'hématocrite et des protides sanguins).

• Les IRA fonctionnelles peuvent aussi compliquer les hypovolémies efficaces observés lors :

- de l'insuffisance cardiaque congestive ;
- des décompensations oedémato-ascitiques des cirrhoses ;
- du syndrome néphrotique.

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

1) Déshydratation extracellulaire
• Pertes cutanées (sudation, brûlure) ou digestives (vomissements, diarrhée, fistules).
• Pertes rénales :
- traitement diurétique excessif +++ ;
- polyurie osmotique du diabète décompensé et de la levée d'obstacle ;
- néphrite interstitielle chronique ;
- insuffisance surrénale.
2) Hypovolémie réelle ou « efficace »
• Syndrome néphrotique sévère.
• Cirrhose hépatique décompensée.
• Insuffisance cardiaque congestive.
• Hypotension artérielle des états de choc débutants cardiogéniques, septiques, anaphylactiques, hémorragiques
3) IRA hémodynamiques (IEC, ARA2, AINS, anticalcineurines)

Leur point commun est un bas débit sanguin rénal. L'IRA fonctionnelle est immédiatement réversible quand le flux sanguin rénal est restauré. En revanche si l'ischémie rénale n'est pas corrigée, des lésions de nécrose tubulaire peuvent s'installer, l'IRA devient alors organique.

• Au cours des déshydratations extracellulaires, l'IRA et l'oligoanurie sont favorisées par la prise de bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC, ARAII) seuls ou associés aux diurétiques et/ou aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. Cette association médicamenteuse chez le sujet âgé ayant une néphro-angiosclérose peut induire un effondrement de la pression de filtration glomérulaire et une IRA « hémodynamique ». La recherche de sténose de l'artère rénale doit être systématique. La récupération de L'IRA est très rapide en 24 à 48 heures à l'arrêt des IEC/ARAII et après réhydratation.

B. Les signes distinctifs entre IRA fonctionnelle (IRA F) et IRA organique par nécrose tubulaire (NTA)

Ils sont indiqués dans le tableau 4.

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

Signes	IRA F	NTA
Urée plasmatique	augmentée	Augmentée
Créatininémie	normale ou peu augmentée ($< 300 \mu\text{mol/L}$)	Augmentée

Urée/Créatinine P (en mmol/L)	> 100	< 50
Na U	< 20mmol/l (si pas deDiurétiques)	>40mmol/l
FE Na+	< 1 %	> 1-2 %
FE urée(utile si diurétiques)	< 35%	>35-40%
Na+/K+ urinaire	< 1	> 1
U/P urée	> 10	< 10
U/P créatinine	> 30	< 30
U/P osmoles	>2	< 2

FE Na+ : fraction d'excrétion du sodium = $C_{Na}/C_{Cr} = U_{Na} \times P_{Cr} / P_{Na} \times U_{Cr}$

- Piège : persistance de la natriurèse, au cours des IRA F (rapport Na+/K+ urinaire > 1), si la cause de l'hypovolémie est due à une perte rénale de sodium (diurétiques, hypoaldostéronisme, néphrite interstitielle...).

C. Traitement de l'IRA fonctionnelle :

1. LES IRA FONCTIONNELLES PAR DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE ET HYPOVOLÉMIE

- Le traitement des IRA fonctionnelles repose sur la restauration d'une volémie efficace.
- En cas de pertes hydro-sodées, on s'aidera pour estimer la quantité de volume perdu :
 - du poids ;
 - de la pression veineuse centrale ;
 - voire du cathétérisme artériel ; de l'échographie cardiaque et de la veine cave.
- On utilise du soluté salé isotonique (9 ‰) ou hypotonique (4,5 ‰) IV. Dans les IRA peu sévères, une réhydratation orale (régime salé et boissons abondantes) peut suffire.
- La surveillance est basée sur :
 - la courbe de poids ;
 - la fréquence cardiaque ;
 - la pression artérielle ;
 - la reprise de la diurèse ;
 - l'ionogramme urinaire pour observer la disparition des signes d'hyperaldostéronisme secondaire.

2. CAS DES INSUFFISANCES RÉNALES FONCTIONNELLES AVEC OEDÈMES :

- L'IRA du syndrome hépato-rénal est rarement réversible, et souvent le patient décède des conséquences de la cirrhose. On peut toutefois tenter une expansion volémique, éventuellement par de l'albumine (si albuminémie < 20 g/L), associée à des diurétiques de l'anse.
- Au cours des syndromes néphrotiques, surtout lorsque l'hypoalbuminémie est profonde, la perfusion d'albumine et l'utilisation de diurétiques permettent à la fois de corriger l'hypovolémie efficace et de faire perdre les oedèmes.
- L'IRA fonctionnelle secondaire à l'insuffisance cardiaque peut être corrigée par le traitement de l'insuffisance cardiaque.

3. CAS PARTICULIER DES IEC ET DES AINS

- Les IRA secondaires à la prise d'IEC ou d'ARAI :
 - s'améliorent à l'arrêt du traitement ;
 - la déshydratation associée (prise concomitante de diurétiques, troubles digestifs) doit être corrigée.
- Les IRA fonctionnelles secondaires à la prise d'AINS régressent aussi à l'arrêt du traitement.

LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGÜES ORGANIQUES :

A. diagnostic syndromique des IRA organiques

- Les IRA organiques sont le plus souvent liées à une nécrose tubulaires aiguë, mais peuvent aussi être en rapport avec d'autres types d'atteinte parenchymateuse.
- L'analyse syndromique est essentielle pour reconnaître le type d'atteinte rénale (tableau 5).

Tableau 5. Diagnostic syndromique des insuffisances rénales aiguës parenchymateuses

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
HTA	non	non	oui	oui
OEdèmes	non	non	oui	non
Protéinurie	< 2 g/j	< 2 g/j	> 2-3 g/j	variable
Hématurie micro	non	non	oui	non
Hématurie macro	non	possible	possible	possible
Leucocyturie	non	oui	non	non
Infection urinaire	non	possible	non	non

NTA = nécrose tubulaire aiguë

NIA = néphrite interstitielle aiguë

NGA = néphropathie glomérulaire aiguë

NVA = néphropathie vasculaire aiguë

- Une fois le diagnostic syndromique établi, le diagnostic étiologique peut être envisagé. Celui-ci repose sur l'analyse des signes cliniques extrarénaux associés, le contexte étiologique, et les examens complémentaires

B. Procédures diagnostiques

Les examens parfois utiles sont, outre l'échographie rénale, systématique au cours de toute IRA :

- L'artériographie, rarement indiquée au cours des IRA : elle est demandée :
 - en cas de suspicion de thrombose ou d'embolie des artères rénales ;
 - pour rechercher une nécrose corticale au cours des microangiopathies thrombotiques sévères ou après choc septique et CIVD.
- La ponction biopsie rénale (PBR) a des indications précises au cours de l'IRA :
 - elle est réalisée quand le tableau diffère de celui d'une nécrose tubulaire aiguë et que sont évoquées une néphropathie glomérulaire, vasculaire ou interstitielle ;
 - devant un tableau de NTA, la PBR doit aussi être faite précocément lorsque les circonstances d'apparition ne sont pas évidentes, ou plus tardivement lorsque la fonction rénale ne s'améliore pas 4 à 5 semaines après l'apparition de l'IRA.

- Dans tous les cas, la PBR expose au risque d'hémorragie, et les précautions habituelles doivent être prises :

- bon contrôle de l'hypertension artérielle ;
- absence de trouble de l'hémostase ;
- repérage échographique des reins ;
- expérimentateur entraîné.

C. Causes des IRA parenchymateuses

Les principales causes d'IRA parenchymateuses sont listées dans le tableau 6.

Tableau 6. Principales causes d'IRA parenchymateuses

Nécroses tubulaires aiguës	– Septique
• Ischémiques par choc	– Hypovolémique
	– Hémorragique
	– Anaphylactique
• Toxicité tubulaire directe	– Cardiogénique

<ul style="list-style-type: none"> • Précipitation intratubulaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Aminosides - Produits de contraste iodés - Anti-inflammatoires non stéroïdiens - Cisplatine - Amphotéricine B - Céphalosporines (1ère génération) - Ciclosporine A et tacrolimus - Acyclovir, inhibiteurs des protéases - Méthotrexate - Sulfamides, crixivan - Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome) - Myoglobine (rhabdologie) - Hémoglobine (hémolyse)
Néphrites interstitielles aiguës <ul style="list-style-type: none"> • Infectieuses • Immuno-allergiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Ascendantes (pyélonéphrites aiguës) - Hématogènes - Leptospiroses, fièvres hémorragiques virales - Sulfamides - Ampicilline, méthicilline - Anti-inflammatoires non stéroïdiens - Fluoroquinolones
Néphropathies glomérulaires aiguës ou rapidement progressives	Glomérulonéphrite aiguë post infectieuse <ul style="list-style-type: none"> - GNRP endo et extracapillaire (lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde, syndrome de Goodpasture) - Glomérulonéphrite nécrosante (maladie de Wegener, polyangéite microscopique)
Néphropathies vasculaires aiguës	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome hémolytique et urémique - Embolies de cristaux de cholestérol - Thromboses et embolies des artères rénales

1. LES NÉCROSES TUBULAIRES AIGUË

- 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 produits néphrotoxiques.
- Au cours des NTA ischémiques (hypoperfusion rénale), le tableau est souvent dominé par le choc, quel que soit sa cause (hypovolémique, cardiogénique, septique).
Il y a le plus souvent une oligurie initiale ; les urines sont peu concentrées (U/P urée < 5) et le rapport Na⁺/K⁺ urinaire est > 1.
- Au cours des NTA toxiques, le profil urinaire est identique mais la diurèse est le plus souvent conservée.
- Enfin, les NTA secondaires à une rhabdomyolyse aigue (traumatique ou non) ont des particularités sémiologiques : hyperuricémie importante, hypocalcémie initiale, élévation des CPK (> 10 x N le plus souvent).
- Les formes les plus sévères sont oligoanuriques, tandis que la majorité des NTA actuellement est à diurèse conservée.
- La PBR n'est pas pratiquée dans ces formes d'IRA.

- Après une phase d'IRA de 1 à 3 semaines, la fonction rénale récupère progressivement pour revenir à l'état antérieur. La prévention est souvent possible et doit être appliquée.

2 LES NÉPHRITES INTERSTITIELLES AIGÜES :

- Infectieuses, ascendantes (pyélonéphrites) ou hémotogènes (avec septicémie et foyers septiques extrarénaux). Elles peuvent être peu bruyantes, notamment chez la femme âgée, alitée. Elles peuvent à l'inverse être très sévères, avec choc septique, surtout s'il existe un obstacle sur la voie excrétrice.

La dérivation des urines est alors une urgence.

Le scanner montre habituellement des foyers typiques de pyélonéphrite ou des microabcès, voire un véritable abcès ou un phlegmon périnéphrétique

- Toxiques médicamenteuses, souvent immuno-allergiques, et associées alors à une hyperéosinophilie, une éosinophilurie, une fièvre, un rash cutané ou une cytolysé hépatique.

3 LES GLOMÉRULONÉPHRITES RAPIDEMENT PROGRESSIVES

- Elles doivent être reconnues précocément car ce sont des urgences thérapeutiques. Le bilan immunologique et la PBR doivent être pratiqués rapidement.

- Il s'agit habituellement de glomérulonéphrites nécrosantes et extracapillaires, dans le cadre de vascularites nécrosantes, ou de glomérulonéphrites prolifératives endo et extracapillaires dans le cadre du lupus, de cryoglobulinémie mixte, ou de purpura rhumatoïde. Associée à des hémoptysies, et des hémorragies intra-alvéolaires, il faut évoquer un syndrome de Goodpasture (rechercher d'anticorps anti-membrane basale glomérulaire) ou une polyangéite microscopique (recherche d'anticorps anticytosol des polynucléaires).

4. LES NÉPHROPATHIES VASCULAIRES :

- 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 signe de CIVD (fibrinogène et TP normaux).

Le SHU est la première cause d'IRA chez le nourrisson, et est plus rare chez l'adulte.

Il est habituellement une complication d'une infection par entérobactérie pathogène donnant une diarrhée souvent hémorragique. Le germe le plus souvent rencontré est E. Coli de sérotype O157:H7

- les embolies 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 manoeuvre endovasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant

- Liées à l'atteinte des artères de gros calibre :

- embolies, thromboses athéromateuses, dissection des artères rénales peuvent aussi se compliquer d'IRA ;

- douleur lombaire, hématurie macroscopique et fièvre, augmentation des LDH sont évocatrices

- l'artériographie confirme le diagnostic et peut précéder l'angioplastie percutanée

Traitement de l'IRA organique

1/ Traitement de l'IRA parenchymateuse : traitement étiologique

-Antibiothérapie dans NIA

-Immunosuppresseurs dans GNRP et certaines glomérulopathies

-plasmaphérèse et /ou traitement spécifique (écilizimab)) dans le SHU atypique

2 / TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE ET PREVENTIF DES COMPLICATIONS

- Médicaments à élimination rénale : adapter la posologie.
- Prévention des hémorragies digestives : anti-H2, inhibiteurs de la pompe à proton et pansements gastriques (essentiellement sucralfate : Ulcar® 2 h après les repas).
- Apport calorique et azoté suffisant pour éviter la dénutrition.

a / TRAITEMENT DE L'HYPERKALIEMIE

- Complication grave potentiellement mortelle.
 - surtout si anurie ;
 - aggravée par le relargage du potassium intracellulaire dans la circulation (acidose métabolique, rhabdomyolyse, hémolyse, syndrome de lyse tumoral) ou la prise de certains médicaments (anti-aldostérone, IEC, ARA2, AINS,...).
- ECG : ondes T amples pointues et symétriques, et surtout troubles de conduction avec alors risque d'arrêt cardio-circulatoire majeur.
- Traitement :
 - arrêter les médicaments hyperkaliémiants et supprimer les apports potassiques ;
 - traitements disponibles :

Traitement	Mode d'action	Délai d'action
Gluconate de Ca ⁺⁺	Antagoniste du K ⁺ , améliore la conduction	Quelques minutes
Kayexalate®	Échange 1 à 2 mmol de K ⁺ /g de résine dans la lumière digestive	1 à 4 h
Diurétiques de l'anse	Favorisent l'élimination urinaire du K ⁺	1 à 4 h
Insuline et glucose	Fait entrer le K ⁺ dans les cellules	30 min à 1 h
B-2-stimulants	Fait entrer le K ⁺ dans les cellules	0 min à 1 h
Bicarbonates	Fait entrer le K ⁺ dans les cellules	0 min à 1 h
Dialyse	Épuration du K ⁺	< 15 minutes

b/ TRAITEMENT DE L'ACIDOSE METABOLIQUE

- Défaut d'élimination des H⁺ et accumulation d'acides faibles avec trou anionique.
- Traitement inutile à la phase aiguë dans la majorité des cas.
- L'apport de bicarbonates est justifié :
 - lorsque l'acidose métabolique est associée à une hyperkaliémie menaçante ;
 - en cas de perte de bicarbonates (diarrhée) ;
 - en cas d'acidose mixte par épuisement du patient qui n'arrive plus à hyperventiler (en particulier au cours des acido-cétoses diabétiques). -> Bicarbonate de sodium isotonique (14 g %) IV ou exceptionnellement molaire ou semi-molaire (84 g % ou 42 g %).

c/. TRAITEMENT D'UNE SURCHARGE HYDROSODEE

Hyperhydratation extracellulaire :

- Surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires aiguës.
 - Complicé d'HTA, parfois d'épanchements séreux (plèvres, péricarde), et surtout d'œdème aigu pulmonaire.
 - Traitement :
 - Diurétiques de l'anse per os ou IV ;
 - En l'absence de réponse, ou en cas d'OAP menaçant : épuration extrarénale.
- Hyperhydratation intracellulaire :
- Hyponatrémie de dilution par apport excessif d'eau alimentaire ou de soluté hypotonique.
 - Souvent modérée et sans conséquence clinique : restriction hydrique.

d/TRAITEMENT D'UN ETAT DE CHOC

- Soit complication de l'IRA : hyperkaliémie sévère (bradycardie et incompetence myocardique), OAP asphyxique, ou acidose métabolique sévère (pH < 7,0).
- Soit cause de l'IRA : choc septique ou cardiogénique

3 / Traitement dialytique :

INDICATIONS DE LA DIALYSE

- En dehors des indications urgentes :

Hyperkaliémie menaçante,

Acidose sévère,

OAP asphyxique, état de choc.

- Prévention des complications d'une insuffisance rénale aiguë persistante : urée plasmatique > 30 mmol/L),

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.

La première séance de dialyse doit être courte (2 heures) d'autant plus que le taux d'urée est élevé (60 mmol/L ou plus).

- Les principales méthodes disponibles sont :

L'hémodialyse intermittente,

l'hémodiafiltration continue,

La biofiltration

La dialyse péritonéale qui est peu utilisée chez l'adulte.

Toutes ces méthodes, sauf la dialyse péritonéale, nécessitent un traitement anticoagulant à base d'héparine ou d'HBPM pour éviter la coagulation du sang dans le circuit extra-corporel.

S'il existe une contre-indication au traitement anticoagulant, on aura recours à des rinçages itératifs du circuit ou à des techniques particulières d'hémodiafiltration.

Lectures à conseiller :

M.Darmon : Insuffisance rénale aiguë en réanimation, Mécanismes et diagnostic : Réanimation (2011) 20:S546-S551

-P. M. Ambühl : Causes et pathogénèse de l'insuffisance rénale aiguë
Forum Med Suisse No 10 7 mars 2001

-C.Clec'h: prévention et prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation EMC 36-920-A-10

A. Bertholet-Thomas : Syndrome hémolytique et urémique post-diarrhéique : Quand y penser ? Quel suivi ? Archives de pédiatrie 18 (2011) 823–830

