

# Insuffisance Rénale Aigue



Dr Benlaribi

# I. Introduction

- L'incidence de l'IRA très longtemps sous-estimée, croît avec l'âge du patient
  - Estimée à huit /million chez l'enfant
  - Augmente à 949 /million chez les octogénaires

## II. Définition

- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une urgence médicale fréquente
- Caractérisée par une **réduction rapide et réversible** de la filtration glomérulaire
- Se complique rapidement de **désordres hydro électrolytiques mortels**
- Le pronostic de l'IRA reste sombre

# III. Classification

- Le rôle du rein est d'assurer:
  - Élimination des déchets azotés: urée, créatinine, acide urique
  - Régulation du bilan hydro-électrolytique et acido-basique: sodium, potassium, phosphore, ions H<sup>+</sup>
  - Régulation de la PA
  - Sécrétions endocrines: vitamine D, érythropoïétine
- Ceci nécessite:
  - **une perfusion adaptée**
  - **un parenchyme sain**
  - **une voie excrétrice libre**

- Cette organisation permet de distinguer 3 types d'IRA:

- **IRA pré rénale ou fonctionnelle :**

Perfusion glomérulaire insuffisante

- **IRA intrinsèque ou parenchymateuse :**

Lésion du parenchyme rénal

- **IRA post rénale ou obstructive :**

Obstacle à l'écoulement des urines

# IV. Mécanismes et Causes

# 1. IRA pré rénale ou fonctionnelle

- Incapacité glomérulaire d'assurer une filtration efficace secondaire à une **hypo perfusion rénale**
- Souvent réversible, répond à trois critères:
  - **Absence de lésion organique**
  - **Hypo perfusion rénale**
  - **Réversibilité rapide lors du rétablissement d'une hémodynamique correcte**

- Les principales causes sont :
  - **Les hypo volémies vraies**: hémorragie, déshydratation (perte digestive, pertes cutanées, manque d'apport...
  - **Les hypo volémies efficaces** : insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique...
  - **Certains TRT médicamenteux** : AINS, IEC
  - **Syndrome hépatorénal**

## 2. IRA obstructive ou post rénale

- Pour arriver à l'IRA l'obstruction de la voie excrétrice doit être:

- Bilatérale

ou

- Unilatérale sur rein unique morphologique ou fonctionnel

- Les principales causes sont :
  - Pyéliques et urétérales : lithiase, sténose radique, post chirurgicale, compression extrinsèque, congénitale (syndrome de jonction)...
  - **Vésicale**: cancer, adénome, lithiase.., ou fonctionnelle (vessie neurogène)
  - **Urétrale**: traumatique, post chirurgicale....

### **3. IRA intrinsèque ou parenchymateuse**

## a. Nécrose tubulaire

- Représente 75% des cas
- Les principales causes sont:
  - Les états de choc
  - Hémolyse
  - Rhabdomyolyse
  - TRT nephro-toxiques
  - Toutes les causes de l'IRA pré rénale lorsque elles sont prolongées ou mal traitées

- La nécrose tubulaire aiguë évolue en 03 phases:
  - **Phase initiale**: signes de la maladie causale, le problème est de s'avoir si l'IR est fonctionnelle ou organique
  - **Phase d'anurie** ou oligo - anurique
  - **Phase de reprise de diurèse** 10-20j parfois plus

## **b. Néphrite interstitielle aiguë**

- Plus rare que la NTA
- Peut être d'origine infectieuse ou immuno-allergique

## **c. Néphropathie glomérulaire aiguë**

- Dépôts d'immunoglobulines ou de complément

## d. Néphropathie vasculaire aiguë

- Par lésions de micro-angiopathie:
  - Syndrome hémolytique et urémique
  - Toxémie gravidique (HELLP syndrome)
  - Purpura thrombotique thrombocytopenique
  
- Par oblitération de l'artère ou la veine rénale (Thrombose ,embolie)
  
- HTA maligne

# IV. Diagnostic

# 1. Diagnostic positif

- Évoqué devant une augmentation des taux plasmatiques de l'urée et de la créatinine
- Parfois devant une complication de l'IRA

- Les conséquences cliniques sont:
  - **Oligo-anurie**: < 500ml/24h mais il existe des formes à diurèse conservée
  - **Troubles digestifs** : nausées, vomissements
  - **Conséquences respiratoires**: OAP de surcharge, respiration de Kussmaul (acidose)
  - **Conséquences cardiaques**: signes clinique et électrique d'hypo ou d'hyper K<sup>+</sup>, d'hypocalcémie, péricardite exceptionnelle
  - **Conséquences neurologiques**: asthénie, somnolence, crampes musculaires, crises convulsives

## 2. Diagnostic de gravité

- Hyperkaliémie symptomatique : ECG
- Hyperhydratation
  - Extracellulaire (OAP)
  - Intracellulaire (hyponatrémie)
- Acidose sévère avec collapsus
- Complication hémorragique
- Péricardite
- Troubles de conscience

### 3. Diagnostic différentiel

Il se pose avec :

- **Une rétention aiguë d'urine** : rechercher un globe vésical + sondage ou ponction vésicale
- **Une IR chronique**: évoquée devant:
  - Des petits reins à l'échographie
  - Une anémie

## 4. Diagnostic étiologique

Il se fait en 2 étapes:

- Reconnaître rapidement le type d'IRA en cause
- Préciser sa cause au moyen d'examens complémentaires plus spécifiques

# 1. Clinique

## a. Interrogatoire:

- Mode d'installation
- ATCD medico-chirurgicaux
- Traumatismes
- Prise médicamenteuse
- Anomalies de la diurèse
- Douleurs lombaires
- Transfusion sanguine...

## **b. Examen clinique:**

- Recherche une perte ou prise de poids
- Troubles de l'hydratation
- HTA
- Signes d'hypovolémie ou de choc
- Douleurs musculaires
- Globe vésical
- Anomalie des touchers pelviens
- Gros rein
- Hématurie....

## 2. Examens complémentaires

- ASP
- **Échographie rénale**: taille des reins, index cortical, visualiser les cavités excrétrices dilatées
- **Uro scanner**
- Artériographie
- **Biopsie rénale**
- Examens biologiques:
  - Sang : ionogramme, urée, créatinine,protides, gaz du sang, FNS, bilan d'hémostase
  - Urines: ionogramme, urée, créatinine,protéinurie, hématurie

# Caractéristiques biologiques des IRA

	Valeurs normales	IRA pré rénale	IRA parenchymateuse
Natriurèse mmol/l	Selon l'apport sodé	<20	>40
Urée plasma mmol/l	2.5-6.7	↑	↑
Urée U/urée P		>10	<10
Créat P μmol/l	10-106	↑	↑
Créatinine U/ P		>20	<20
Clérence créat ml/mn	90-120	↓	↓
Osmolalité mmol/l		↑ >500	<350
Rapport osmol U/P	1.5-4	>1.8	<1.1
Fe Na %	1-2	< 1	>2
IRR		<1	>1

- Fe Na: fraction d'excrétion sodé:  $\text{Na U/P} \times \text{créatinine P/U} \times 100$  NL :1-2%
- IRR :index de IR:  $\text{Na U} \times \text{créatinine P} / \text{créatinine U}$

# V. Traitement

# 1. Traitement symptomatique

## a. Hyper kaliémie symptomatique:

- Injection de gluconate de calcium 10%  
20-60 ml en IVL
- Soluté bicarbonaté ( molaire ++)
- Solution polarisante (250 ml de SGH à 30%+25UI d'insuline ) en 30 mn
- Résine échangeuse d'ions : Kayexalate 30-100g per os ou lavement 200g

## **b. Acidose sévère :**

- Perfusion de bicarbonate (acidose métabolique)
- Dialyse

## **c. Hypo natrémie de dilution:**

- Restriction hydrique
- Voire perfusion de sérum salé

## **d. OAP:**

- Restriction hydro sodée chez tout sujet anurique
- Dialyse

## **e. Complication hémorragique: thrombopathie urémique:**

- Transfusion sanguine
- Dialyse

## 2. Traitement médical conservateur

- Prévenir l'hypercatabolisme en assurant une ration calorique suffisante 35-50 cal/Kg/J
- Prévention des hémorragies digestives: pansement gastrique, antiH2
- Contrôle des infections causant ou compliquant l'IRA
- Prévenir la récurrence de l'acidose, l'hyperkaliémie et les troubles de l'hydratation
- Adaptation de tous les médicaments prescrits à la fonction rénale

### 3. Epuration extra rénale

- N'est pas indiquée en cas d'IRA fonctionnelle
- Utilisée **transitoirement** dans l'IRA obstructive avant l'acte chirurgical
- Constitue le **TRT de fond** dans l'IRA parenchymateuse
- Certaines indications sont urgente:
  - Hyperkaliémie
  - Acidose
  - Troubles de la conscience
  - OAP
  - Hyponatrémie de dilution
  - Anurie de plus de 24h

## 4. Traitement étiologique

### 1. IRA fonctionnelle :

Correction de l'hypovolémie

En cas de cardiopathie décompensée médicaments  
inotropes ou vasodilatateurs

- **2. IRA obstructive**

- Levée de l'obstacle selon le siège:
  - Cathétérisme vésical ou sus pubien
  - Néphrostomie percutanée
  - Montée de sonde urétérale
  - Chirurgie ouverte
  
- L'abondance de la polyurie peut nécessiter un apport parentéral d'eau et d'électrolytes

### 3. IRA organique:

- NTA : suppression des circonstances déclenchantes + TRT symptomatique
- Les allergies médicamenteuses : corticothérapie 1mg/kg/j de Prednisone ( 2-4 semaines)
- Les causes infectieuses: ATB
- Les glomérulonéphrites : bolus de méthyl prednisone 01g/j 3-6 perfusion / semaine
- Le syndrome hémolytique et urémique : antiagrégant plaquettaire + échange plasmatique
- En cas d'HTA TRT antihypertenseur

•

# Conclusion

- IRA est une affection fréquente et urgente
- Se complique rapidement de désordres hydro - électrolytiques mortels
- La mortalité reste élevée en dépit des progrès de la prise en charge thérapeutique du fait de la grande sévérité de la maladie causale